

EL CONTROL DE LAS ENFERMEDADES TRASMISIBLES EN EL HOMBRE

Novena Edición

1960

5 /



ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD
Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la
ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD
Washington, D. C., E. U. A.

1961

**El control de las
enfermedades trasmisibles
en el hombre**

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

**Informe Oficial
de la
Asociación Americana de Salud Pública**

**Novena Edición
1960**

Edición original en inglés de la
ASOCIACION AMERICANA DE SALUD PUBLICA
1790 Broadway, New York 19, N. Y.

Publicaciones Científicas N° 51

Enero, 1961

**ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD
Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la
ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD
1501 New Hampshire Avenue, N. W.
Washington 6, D. C., E. U. A.**

Propiedad de la (Copyright, 1960)
Asociación Americana de Salud Pública
Traducido al español por la Oficina Sanitaria Panamericana
con el permiso de la Asociación

Este Informe ha sido aprobado
en principio por el
Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos de América
y por los
Cirujanos Generales del Ejército, la
Marina y las Fuerzas Aéreas de los Esta-
dos Unidos de América, 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 y por el Departamento de Salubridad de Escocia, con ciertas reservas, para ajustarse a compromisos y acuerdos internacionales y a diferencias de legislación y prácticas administrativas de la Gran Bretaña.

PREFACIO DE LA OFICINA SANITARIA
PANAMERICANA A LA EDICION
EN ESPAÑOL

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 novena edición del manual "El Control de las Enfermedades Transmisibles en el Hombre", informe oficial de dicha Asociación.

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

EL CONTROL DE LAS ENFERMEDADES TRASMISIBLES EN EL HOMBRE

Prólogo de la Novena Edición

LA primera edición de este informe oficial de la Asociación Americana de Salud Pública fue preparada por una comisión de la Sección de Funcionarios Sanitarios bajo la presidencia de Haven Emerson, M.D., y publicada el 12 de octubre de 1917. En 1935, la Comisión de Investigaciones y Normas, que en 1957 se convirtió en Comisión de Evaluación y Normas, asumió la responsabilidad del texto. Las revisiones realizadas por la Subcomisión de Control de Enfermedades Trasmisibles de estas dos comisiones han aparecido a intervalos de 5 años. Esta novena edición ha sido preparada por la Subcomisión, compuesta de los miembros siguientes:

John E. Gordon, M.D., Presidente	William McD. Hammon, M.D.
Gaylord W. Anderson, M.D.	Arthur C. Hollister, Jr., M.D.
Joseph A. Bell, M.D.	Robert F. Korns, M.D.
Harold W. Brown, M.D.	Alexander D. Langmuir, M.D.
E. Gurney Clark, M.D.	Philip E. Sartwell, M.D.
John H. Dingle, M.D.	Joseph E. Smadel, M.D.
Chester W. Emmons, Ph.D.	Franklin H. Top, M.D.
William W. Frye, M.D.	

La Comisión solicitó la colaboración de las siguientes organizaciones nacionales e internacionales, las cuales nombraron sus respectivos representantes:

Departamento de Defensa, E.U.A. — Ross L. Gauld, M.D.
Oficina de Movilización Civil y de Defensa, E.U.A. — John J. Phair, M.D.
Academia Americana de Pediatría — Edward C. Curnen, Jr., M.D.
Sociedad de Veterinarios de Salud Pública — James H. Steele, D.V.M.
Ministerio de Salubridad de Inglaterra y del País de Gales — W. H. Bradley, M.D.
Departamento de Salubridad de Escocia — Robert Cruickshank, M.D.
Oficina Sanitaria Panamericana — Alfredo N. Bica, M.D.
Organización Mundial de la Salud — W. M. Bonné, M.D.

Tanto los miembros de la Comisión como los consultores participaron en el intercambio de documentos y en las reuniones celebradas en octubre de 1958 en St. Louis, Mo., y en Atlantic City, N. J., en 1959, en las cuales se llegó a un común acuerdo en cuanto a la información y los conceptos que debería contener esta edición, así como sobre la forma de su exposición. Esta es la cuarta edición en que han colaborado

el Ministerio de Salubridad de Inglaterra y del País de Gales y el Departamento de Salubridad de Escocia, y es la tercera en que ha participado la Organización Mundial de la Salud.

Objetivos del Manual. Proporcionar un texto informativo que sirva de referencia fácil a los trabajadores de salud pública de los organismos sanitarios oficiales y privados, incluyendo a médicos, dentistas, veterinarios, ingenieros sanitarios, enfermeras de salud pública, trabajadores sociales, educadores sanitarios y personal auxiliar, e igualmente a los médicos, dentistas y veterinarios dedicados a la práctica privada de la profesión e interesados en el control de las enfermedades transmisibles. El folleto 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. 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. Desde luego, no sustituye a los libros de texto. En atención a los fines perseguidos, sus páginas contienen un amplio resumen de las enfermedades transmisibles en general. Aun cuando está destinado principalmente a los trabajadores de las Américas y por lo tanto expone en gran parte prácticas e ideas americanas, ello no quita que la utilidad de esta publicación sea mucho mayor, como lo demuestra el hecho de haber sido traducida al francés, alemán, portugués, servocroata, japonés, chino, tailandés y finlandés.

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 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, sin limitarse a los usos locales ni a 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 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 5 años a fin de mantenerlo razonablemente al día en cuanto a los datos y a los conceptos.

Alcance y contenido. El informe tenía por objeto, originalmente, facilitar la formulación de normas para el control administrativo de las enfermedades transmisibles, cuya notificación era exigida por las autoridades sanitarias estatales y municipales de los Estados Unidos. Debido a las actividades militares de ultramar y al incremento de las actividades sanitarias internacionales que llevan a cabo trabajadores americanos, las ediciones posteriores proporcionaron información sobre un mayor número de las infecciones que ocurren en el mundo. La presente lista dista mucho de ser completa, pero incluye la mayor parte de las enfermedades que tienen importancia para la salud pública así como buen número de las menos comunes e importantes que con tanta frecuencia plantean problemas difíciles en las actividades administrativas.

Como se hizo en ediciones precedentes, 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 en el 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 4 títulos siguientes:

A. Medidas preventivas: Se refiere a las medidas que se aplican generalmente 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 del agua de abasto, pasteurización de la leche,

control de roedores y artrópodos, control de otros animales e inmunización.

- B. Control de pacientes, de sus 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 incluye 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 éstos se encuentren libres de los agentes infecciosos de la enfermedad de que se trate. Bajo este título figura el tratamiento específico como medio de limitar el período de trasmisibilidad.
- C. Medidas epidémicas:** Se refiere a las medidas de emergencia destinadas a limitar la diseminación de una enfermedad trasmisible 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 trasmisibles. El primer paso hacia el control de las enfermedades trasmisibles 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 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 4 escalas: 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. El tercer paso 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.

En este manual se limita la descripción del sistema de notificación a la de la primera fase, la de compilación de los datos básicos en escala local; en primer lugar, porque es ésta 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 escala local son de dos clases (Definición 25, Notificación, página 19).

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 identi-

ficación; 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 10, Epidemia, pág. 16), 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.

Aparte 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 5 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 6 enfermedades sujetas internacionalmente a cuarentena: el cólera, la peste, la fiebre recurrente transmitida por piojos, la viruela, el tifo transmitido por piojos y la fiebre amarilla.

Es obligatoria, en esta clase de enfermedades, la notificación de los casos individuales a la autoridad sanitaria local, por teléfono, telégrafo u otro medio rápido. La autoridad sanitaria local transmite el informe a la jurisdicción superior inmediata por una vía similar si es el 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; 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 aplicar 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 endemividad 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, tifo de las malezas.
- B. La notificación de casos individuales se hace por el medio más práctico; el informe colectivo se trasmite semanal o mensualmente por correo a la jurisdicción superior inmediata; en muchos países no son notificables; ejemplos: bartonelosis, coccidioidomicosis.
- C. La notificación colectiva de casos se hace semanalmente por correo a las autoridades sanitarias locales; se trasmite 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 especial importancia para la salud pública se hace por teléfono, telégrafo u otros medios rápidos; se trasmite 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 alimenticia, 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 (blastomicosis), 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. Esto frecuentemente 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, 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 mayor 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.



INDICE

	<i>Página</i>
Prefacio	1
Prólogo	2
Definiciones	15
Actinomycosis	23
Amibiasis (disentería amibiana)	24
Anquilostomiasis (uncinariasis)	27
Antrax (pústula maligna, carbunco)	29
Ascariasis	32
Bartonelosis (fiebre de Oroya, verruga peruana, enfermedad de Carrión)	33
Blastomycosis norteamericana	35
Blastomycosis sudamericana (granuloma paracoccidioideo)	37
Botulismo	38
Brucelosis (fiebre ondulante, fiebre de Malta, fiebre del Mediterráneo)	40
Candidiasis (moniliasis, muguet)	42
Chancroide (<i>ulcus molle</i> , chancro blando, chancro fagedénico)	44
Clonorchiasis (enfermedad china del hígado)	45
Coccidioidomycosis (fiebre del Valle de San Joaquín, granuloma coccidioideo)	47
Cólera	49
Conjuntivitis aguda bacteriana	52
Coriomeningitis linfocítica	53
Criptococosis (torulosis, blastomycosis europea)	55
Cromoblastomycosis (cromomycosis, dermatitis verrucosa)	56
Dengue (fiebre rompehuesos)	58
Diarrea epidémica de los recién nacidos	59
Difilobotriasis (infección por tenia lata o tenia de los peces, botriocefaliasis)	63
Difteria	65
Disentería bacilar (shigellosis)	68
Dracontiasis (enfermedad causada por gusano de Guinea o de Medina, dracunculiasis)	71
Enfermedades agudas de las vías respiratorias superiores —por adenovirus y de etiología desconocida	73
A. Fiebre faringoconjuntival (faringitis no bacteriana, amigdalitis y faringitis exudativa no bacteriana y conjuntivitis catarral)	73
B. Enfermedad respiratoria aguda de los reclutas (fiebre catarral, catarro febril)	75
C. Enfermedades febriles agudas de las vías respiratorias de etiología desconocida	76
D. Resfriado común (coriza aguda, catarro común)	77
Enterobiasis (oxiuriasis)	78

	Página
Equinococosis (hidatidosis)	80
Escabiosis (sarna)	82
Esporotricosis	84
Esquistosomiasis (bilharziasis)	85
Estrongiloidiasis	88
Fasciolopsiasis	89
Fiebre africana transmitida por garrapatas causada por rickettsias (fiebre botonosa, fiebre sudafricana transmitida por garrapatas, tifo africano transmitido por garrapatas, fiebre canina de Kenya) ..	91
Fiebre amarilla (vómito negro, tífus icterodes)	93
Fiebre de Colorado transmitida por garrapatas (causada por virus) ..	97
Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas	98
Fiebre por mordedura de ratas	100
A. Infección por <i>Streptobacillus moniliformis</i> (fiebre de Haverhill)	101
B. Infección por <i>Spirillum minus</i> (Sodoku)	102
Fiebre papataci (fiebre transmitida por flebótomos y fiebre de tres días)	102
Fiebre paratifoidea	104
Fiebre Q	105
Fiebre por rasguño de gato (linforreticulosis benigna por inoculación) ..	107
Fiebre recurrente transmitida por garrapatas	109
Fiebre recurrente transmitida por piojos	110
Fiebre reumática (reumatismo articular agudo)	113
Fiebre del Valle Rift (hepatitis enzoótica)	115
Filariasis	117
Frambesia (frambesia tropical, pian, buba, parangi)	119
Granuloma inguinal (Donovaniasis, granuloma ulcerativo, granu- loma <i>puidenti tropicum</i> , granuloma contagioso, úlcera venérea crónica y granuloma venéreo)	122
Hepatitis infecciosa (hepatitis epidémica, ictericia epidémica, ictericia catarral)	123
Hepatitis por suero (ictericia por suero homólogo)	125
Herpangina	127
Histoplasmosis	128
Infección gonocócica	130
A. Uretritis gonocócica (blenorragia o gonorrea)	131
B. Vulvovaginitis gonocócica infantil	133
C. Oftalmía blenorragica de los recién nacidos (oftalmía go- norreica, conjuntivitis aguda del recién nacido)	134
Infecciones estafilocócicas	136
A. Impétigo contagioso	136
B. Infecciones estafilocócicas contraídas con frecuencia en hospitales	139
Infecciones por estreptococos hemolíticos	141
A. Escarlatina y angina estreptocócica (amigdalitis estrepto- cócica, faringitis estreptocócica)	142
B. Erisipela	146
C. Fiebre puerperal estreptocócica (septicemia puerperal) ..	148

	<i>Página</i>
Infecciones víricas transmitidas por artrópodos —Resumen.....	150
Encefalitides víricas transmitidas por artrópodos.....	154
Fiebres hemorrágicas víricas transmitidas por artrópodos....	158
Fiebres víricas transmitidas por artrópodos.....	164
Influenza.....	165
Intoxicación estafilocócica con alimentos.....	169
Larva migrans visceral.....	171
Leishmaniasis cutánea (En el Viejo Mundo: Furúnculo oriental (botón de oriente), úlcera de Alepo, Bagdad o Delhi; en el Nuevo Mundo: Espundia, uta, úlcera bauru o de los chicheros).....	173
Leishmaniasis visceral (Kala-azar).....	175
Lepra.....	177
Leptospirosis (enfermedad de Weil, fiebre canícola, ictericia hemo- rrágica, espiroquetosis icterohemorrágica, fiebre de Fort Bragg, fiebre de los arrozales y fiebre de los cañaverales).....	179
Linfogranuloma venéreo (linfogranuloma inguinal, bubón climático, y linfopatía venérea).....	181
Loaiasis.....	183
Mal del Pinto (pinta, carate, tiña, lota, empeines, mal azul).....	184
Malaria (paludismo).....	185
Meningitis meningocócica (fiebre cerebroespinal).....	189
Mononucleosis infecciosa (fiebre ganglionar, angina monocítica)...	192
Muermo.....	193
Neumonías.....	196
A. Neumocócica — Neumonía lobular aguda.....	196
B. Neumonía bacteriana no neumocócica.....	198
C. Neumonía primaria atípica (neumonía vírica).....	200
Nocardiosis.....	201
Oncocerciasis.....	202
Paragonimiasis (distomiasis pulmonar, hemoptisis endémica).....	204
Parotiditis infecciosa (paperas, orejones).....	206
Pediculosis (piojera).....	208
Peste.....	209
Pleurodinia (pleurodinia epidémica, enfermedad de Bornholm, mialgia epidémica, garra del diablo).....	214
Poliomielitis (parálisis infantil).....	215
Psitacosis (ornitosis).....	219
Queratoconjuntivitis epidémica (queratitis punteada superficial, queratitis numular).....	221
Rabia (hidrofobia).....	223
Rickettsiosis vesiculosa.....	227
Rubéola (sarampión alemán).....	228
Salmonelosis.....	230
Sarampión (rubella, morbilli).....	233
Sífilis.....	236
A. Sífilis venérea.....	236

B. Sífilis no venérea (Bejel, Dichuchwa, Njovera, Sibbens, Radesyke).....	239
Síndrome de meningitis aséptica (meningitis no bacteriana, meningitis vírica, meningitis serosa).....	240
Teniasis y cisticerciasis (infección por tenia de la carne de res o de cerdo).....	242
Tétanos.....	244
Tifo endémico transmitido por pulgas (tifo murino).....	246
Tifo epidémico transmitido por piojos (tifo exantemático, tifo clásico).....	248
Tifo de las malezas (Tsutsugamushi, tifo transmitido por ácaros, fiebre fluvial del Japón).....	251
Tifoidea (fiebre intestinal, tifo abdominal).....	253
Tiña (Favus, <i>eczema marginatum</i> , pie de atleta, dermatomicosis, dermatofitosis).....	257
A. Tiña del cuero cabelludo (<i>Tinea capitis</i>).....	257
B. Tiña del cuerpo (<i>Tinea corporis</i>).....	259
C. Tiña de los pies (<i>Tinea pedis</i>).....	260
D. Tiña de las uñas (<i>Tinea unguium</i>).....	262
Tos ferina (pertussis).....	263
Toxoplasmosis.....	265
Tracoma.....	267
Tricomoniiasis.....	269
Tricuriasis (tricocefaliasis).....	270
Tripanosomiasis africana (enfermedad del sueño).....	271
Tripanosomiasis americana (enfermedad de Chagas).....	274
Triquiniasis (triquinosis, triquinelosis).....	276
Tuberculosis.....	278
Tularemia.....	284
Varicela (viruelas locas).....	286
Viruela.....	288
Índice de materias.....	293

DEFINICIONES

(Significación técnica de los términos usados en el texto)

1. *Agente infeccioso*. Es un microorganismo (bacteria, protozoo, helminto, espiroqueta, hongo, virus, etc.) capaz de producir infección, y que, en circunstancias favorables de huésped y medio ambiente, puede causar 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 otras que sean susceptibles o que a su vez puedan transmitir la enfermedad. Esta definición es aplicable también al aislamiento de animales.

En ciertas enfermedades, especialmente la viruela, es necesario exigir el aislamiento estricto del enfermo durante el período de transmisibilidad. Sin embargo, en muchas otras, como la poliomielitis, el aislamiento del enfermo aparentemente 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 que debe instituirse bajo la dirección del médico de cabecera, dejándose en general, si no exclusivamente, que su duración la determine el mismo médico.

Salvo raras excepciones y bajo circunstancias especiales, el fijar carteles en los locales donde se encuentran enfermos aislados no es práctica seguida en salud pública como medio de hacer cumplir el aislamiento.

3. *Contacto*. Se llama así a cualquier persona o animal que se sabe ha estado en tal asociación con una persona o animal infectado que es posible que haya adquirido la infección. La exposición puede ser inmediata o íntima, es decir cuando ha habido contacto o estrecha aproximación entre el individuo infectado y el contacto, y remota o casual, sin contacto físico directo. Por consiguiente, los contactos se clasifican en inmediatos, íntimos, remotos y casuales. Los contactos familiares son aquellos que viven en el mismo domicilio de una persona infectada, a diferencia de aquellos en que la exposición se produce en el trabajo, en la escuela o en los juegos.

4. *Contaminación*. La presencia de agentes infecciosos en la superficie de un cuerpo o en un objeto o sustancia inanimada.

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 el contagio a personas o animales no expuestos.

(2) Cuarentena atenuada 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 particulares; 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* es la práctica que consiste en la estrecha supervisión de los contactos, sin restringir sus movimientos, con el fin de identificar rápidamente 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 trasmisible. 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 patógenos fuera del organismo por medios químicos o físicos aplicados directamente.

(1) *Desinfección concurrente* es la desinfección que se hace 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.

(2) *Desinfección terminal* es el procedimiento empleado para eliminar la posibilidad de que la ropa personal y el ambiente físico inmediato al enfermo trasmitan la infección a otras personas, después que el enfermo ha sido alejado o ha dejado de constituir una fuente de infección, o después de haber terminado su aislamiento.

7. *Desinfestación*. Se llama así a cualquier procedimiento físico o químico mediante el cual se puede exterminar a los animales 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 18, *Insecticida* y 37 *Rodenticida*.) Esto incluye los procedimientos llamados comúnmente "despiojamiento", que se aplican a las infestaciones por piojos del cuerpo (*Pediculus humanus*).

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

9. *Enfermedad trasmisible*. Es cualquier enfermedad debida a un agente infeccioso específico o a sus productos tóxicos que se manifiesta por la trasmisión de ese agente o sus productos del reservorio al 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. En esta publicación se incluye también bajo este título a las infestaciones por ectoparásitos, pediculosis. (Véase 17, *Infestación*.)

10. *Epidemia*. Una epidemia o brote se define en este manual como la existencia, en una colectividad o región, de un grupo de casos de una enfermedad de naturaleza similar, claramente en exceso de la frecuencia normal y derivados de una fuente común o por diseminación. El número de casos que indican la presencia de una epidemia varía según el agente infeccioso, el tamaño y las características de la población expuesta, según que ésta haya o no haya sido expuesta a la enfermedad en cuestión, y

según la época y el lugar en que ocurre; así pues, la epidemicidad guarda relación con la frecuencia normal de la enfermedad en la población especificada dentro de esa zona, en la misma estación del año. Un solo caso de una enfermedad trasmisible que no haya ocurrido durante largo tiempo en una población (como por ejemplo, el dengue en la Florida) 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 lo tanto, que reúne las condiciones establecidas para la notificación de epidemias.

11. *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 trasmisión, como vehículo, vector, huésped animal intermediario o artículo contaminado, por ejemplo, el agua contaminada (tifoidea), un mosquito infectante (fiebre amarilla), la carne de vaca (tenia) o un juguete (difteria). En los casos citados el reservorio es una persona infectada. (Compárese 35, Reservorio de infección.)

12. *Fumigación.* Es cualquier procedimiento con el que se logra la exterminación de animales, especialmente artrópodos y roedores, mediante el empleo de sustancias en estado gaseoso. (Véase 18, Insecticida y 37, Rodenticida.)

13. *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 larval o asexual son los huéspedes secundarios o intermediarios.

14. *Incidencia.* Es el número de casos de una enfermedad, de infecciones o de otros acontecimientos que ocurren durante un determinado período de tiempo, en relación con la unidad de población en que ocurren (medida dinámica); así la incidencia de la tuberculosis, expresada como una tasa es el número de nuevos casos notificados, por 100.000 habitantes y por año.

15. *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 16, Infección inaparente) o manifiesto (véase 8, 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 negras, leche o alimentos, a las que se aplica el término "contaminación". (Véase 4, Contaminación.)

16. *Infección inaparente.* Se dice que una persona o un animal tiene una infección inaparente (denominada también latente o subclínica) cuando el agente infeccioso le afecta en forma tan leve que, aun cuando la infección se encuentra presente y se la puede identificar usando métodos de laboratorio, pasa inadvertida clínicamente.

17. *Infestación*. Por infestación de personas o de animales se entiende 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 indeseables, especialmente artrópodos y roedores.

18. *Insecticida*. Cualquier sustancia química utilizada en la exterminación de artrópodos, ya sea aplicada en forma de polvo, líquido, líquido pulverizado, aerosol o recubriendo por rociamiento con ellas las superficies; la acción residual es común. El término larvicida se usa generalmente para designar insecticidas aplicados específicamente a la exterminación de artrópodos que no han llegado a la fase de madurez; imagocida y adulticida se usan para designar a aquellos que se utilizan en la exterminación de los artrópodos maduros y adultos.

19. *Instrucción relativa al aseo personal*. Consiste en hacer uso de todos los medios disponibles para hacer comprender, por medio de indicaciones verbales o impresas y también de grabados y sugerencias, a todos los miembros de la colectividad, tanto jóvenes como viejos, especialmente cuando ocurren enfermedades transmisibles o epidemias, la necesidad de:

- 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 en común de artículos empleados para comer, beber o asearse, tales como cubiertos, vajilla, tazas, toallas, pañuelos, peines, cepillos para el cabello y pipas para fumar, si no han sido limpiados previamente.
- 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.

20. *Letalidad*. Es el número de defunciones en relación con el número de pacientes o casos en que ocurren estas defunciones; comúnmente se emplea con referencia a una enfermedad determinada y en general se expresa como razón en términos de porcentaje; así, por ejemplo, la letalidad de la difteria es del 4 %.

21. *Limpieza*. Eliminación por medio del fregado y del lavado de las superficies, con agua caliente, jabón y sosa de lavado (Na_2CO_3) u otro detergente, de los agentes infecciosos y sustancias orgánicas en las cuales los agentes infecciosos pueden encontrar condiciones favorables para prolongar su vida y virulencia.

22. *Morbilidad*. Es un término general 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. Las tasas pueden indicarse en términos de incidencia (véase Definición 14) o de prevalencia (véase Definición 33). 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 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 es el número de casos que se presentan en el seno de las familias o de instituciones dentro del período aceptado de incubación inmediatamente después de la exposición a un caso primario. La tasa de casos expresa la incidencia de casos clínicamente identificados; la tasa de infección es la suma de infección y de enfermedad infecciosa. La tasa de ingresos es el término corriente para expresar la morbilidad en poblaciones militares, tasa de incidencia que abarca a los pacientes ingresados en hospital y a los confinados en el cuartel.

23. *Mortalidad*. Significa la relación de defunciones con la población en que ocurren. La tasa de mortalidad (tasa de defunciones) expresa el número de defunciones acaecidas en un grupo de población dentro de un tiempo determinado; respecto de las tasas brutas totales, generalmente el número de defunciones por 1.000 habitantes durante un año. Las tasas, en general, se refieren específicamente a una enfermedad y además, a veces, a una edad determinada, sexo o algún otro factor, también durante un año y en una población adecuada al propósito determinado, que puede ser de 1.000, 10.000 ó, generalmente, 100.000 habitantes.

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

25. *Notificación*. Es el aviso oficial de la existencia de una enfermedad transmisible 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; en algunos casos la enfermedad de ambos, hombre y animal, se notifica a la autoridad sanitaria. 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 y el de los alimentos o del agua de abasto como posibles vehículos.

Además de la notificación ordinaria de las enfermedades especificadas, de acuerdo con las necesidades de la jurisdicción sanitaria de que se trata, regularmente 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 10, Epidemia.)

26. *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.

27. *Patogenicidad*. Significa la capacidad de los microorganismos de producir enfermedades o síntomas morbosos. La virulencia denota la infecciosidad relativa de un microorganismo o su capacidad para vencer a las defensas del huésped.

28. *Período de incubación*. Es el intervalo que transcurre entre la infección de una persona o un animal susceptible y la aparición en los mismos de signos o síntomas de la enfermedad en cuestión.

29. *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, o de un animal infectado al hombre.

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 que éste puede transmitir la infección.

30. *Persona infectada.* Es el paciente o enfermo, el sujeto con una infección inaparente, o los portadores. La misma definición puede aplicarse también tratándose de animales, los artrópodos inclusive.

31. *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 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 ordinariamente suficiente puede ser anulada si el agente infeccioso penetra en cantidad excesiva o por una vía de entrada poco corriente.

32. *Portador.* Es una persona que alberga un agente infeccioso específico, sin presentar síntomas clínicos de enfermedad, y puede ser fuente o reservorio de la infección para otros hombres. 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 postconvalecencia de infecciones que se manifiestan clínicamente (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 los portadores animales.

33. *Prevalencia.* El número de casos de una enfermedad, de personas infectadas, o de personas con algún otro atributo o característica, que exis-

ten en un momento dado en relación con el número de habitantes del lugar (medida estática); así, la prevalencia de la tuberculosis comúnmente se expresa como el número de casos activos (todas las formas, viejos y nuevos) que existen en un momento dado por 100.000 habitantes.

34. *Repelente*. Es cualquier sustancia química que aplicada a la piel, a la ropa o a otros sitios sirve para evitar que los artrópodos se posen o ataquen a individuos.

35. *Reservorio de infección*. Son reservorios de infección 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.

36. *Resistencia*. Es el conjunto de mecanismos corporales que actúan como barreras contra la invasión de agentes infecciosos.

a. *Inmunidad*. La inmunidad se define aquí como un estado de resistencia, asociado generalmente con la presencia de anticuerpos que ejercen una acción determinada en el microorganismo relacionado con la enfermedad infecciosa específica. La inmunidad pasiva es de corta duración y se produce naturalmente por transmisión materna o artificialmente suministrando los anticuerpos protectores específicos (suero de convaleciente o inmune, o globulina-gamma). La inmunidad activa se produce naturalmente a consecuencia de la infección ostensible o sin manifestaciones clínicas, y artificialmente inoculando fracciones o productos de un agente infeccioso o el mismo agente muerto, atenuado o una de sus variantes.

b. *Insusceptibilidad inherente o autarcesis*. 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.

37. *Rodenticida*. Es cualquier sustancia química utilizada en la exterminación de roedores; generalmente actúa al ser ingerida por ellos. (Compárese 12, Fumigación.)

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

39. *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.

40. *Trasmisión de la infección*. 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. Mediante contacto:

(1) Por 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.

- (2) Por contacto indirecto: Es decir, tocando objetos contaminados, como juguetes, pañuelos, ropa sucia, ropa de cama, instrumentos quirúrgicos y vendajes, y transfiriendo después la contaminación de la mano a la boca; menos comúnmente, por contaminación de la piel excoriada o intacta, o de las mucosas.
- (3) Por 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. Ésas gotillas generalmente no se diseminan a más de un metro de la fuente de infección. La trasmisión de la infección por medio de gotillas se considera una forma de infección por contacto, puesto que requiere estrecha proximidad entre dos o más personas.
- b. Mediante un vehículo de trasmisión: Cuando el agua, alimentos, leche, productos biológicos, incluyendo suero y plasma, o cualquier substancia 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. Mediante un vector: Cuando los artrópodos u otros invertebrados transmiten la infección por inoculación en la piel, en las mucosas o a través de ellas, o depositando materia infecciosa en la piel, las mucosas, los alimentos u otros objetos. El vector puede estar él mismo infectado (en este estado denominado infectivo) o actuar solamente como portador pasivo o mecánico del agente infeccioso.
- d. Mediante el aire:
- (1) Por los núcleos de gotillas suspendidas: Al inhalar los pequeños residuos resultantes de la evaporación de gotillas que contienen material infeccioso (véase el inciso a (3) arriba citado) y que flotan en el aire de los espacios cerrados por períodos de tiempo relativamente prolongados. Los núcleos de gotillas pueden formarse también con un propósito experimental determinado, por medio de aparatos de atomización, o accidentalmente en el curso de numerosos procedimientos de laboratorio.
- (2) Por el polvo: Al inhalar el polvo suspendido o al depositarse en la superficie del cuerpo las partículas más gruesas se puede transmitir una infección si el polvo procede de los pisos, prendas de vestir, ropa de cama u otros artículos contaminados, o del suelo. El polvo ordinariamente permanece suspendido en el aire por períodos de tiempo relativamente cortos.
41. *Zoonosis*. Es una infección o una enfermedad infecciosa de los animales trasmisible al hombre en condiciones naturales.

ACTINOMICOSIS

1. *Descripción.* Proceso supurativo o granulomatoso crónico, localizado con mayor frecuencia en la mandíbula, tórax o abdomen, que raramente se limita a la piel y a los tejidos subcutáneos; se caracteriza por induración firme y los granulomas que se extienden lentamente a los tejidos contiguos reblandeciéndose focalmente para formar múltiples cavidades supurantes que penetran en la superficie. Las secreciones de los conductos del seno contienen "gránulos de azufre" que constituyen colonias del agente infeccioso, blandas al principio pero endureciéndose después, llegando a un diámetro de 1 mm. o más, con "bastoncillos" periféricos compuestos de materias eosinofílicas depositadas por el huésped alrededor de las puntas hifales del hongo radialmente orientadas.
El diagnóstico se confirma mediante cultivo del hongo en condiciones de anaerobiosis en un medio enriquecido.
2. *Frecuencia.* 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 en la edad de 15 a 35 años); la proporción entre varones y mujeres afectados es de dos a uno aproximadamente. Se presenta también en los bovinos, cerdos, caballos y otros animales. No existen pruebas de que se propague de los animales al hombre.
3. *Agente infeccioso.* El *Actinomyces israelii* y el *A. bovis*, hongos anaeróbicos grampositivos no ácidosresistentes.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio natural es el hombre. En la cavidad oral normal el *Actinomyces* crece como un saprófito dentro y alrededor de los dientes cariados, placas dentales y criptas amigdalinas, sin penetración aparente ni respuesta celular de los tejidos contiguos. En estudios de muestras se ha demostrado la presencia de *A. israelii* en frotis de gránulos en las criptas del 40 % de amígdalas extirpadas, y se ha aislado en cultivo anaeróbico puro del 10 % de las mismas. No se ha comprobado la existencia de un reservorio ambiental externo, como la paja o el suelo. La fuente de la enfermedad clínica es endógena. Parece ser que se produce 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 del ganado 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.
6. *Período de incubación.* Desconocido, probablemente dura muchos años después de aparecer en la flora oral normal, y semanas o meses después de precipitar el trauma y de la penetración de tejidos.
7. *Período de transmisibilidad.* El tiempo y la manera en que el *A. israelii* pasa a formar parte de la flora oral normal es desconocido y no viene al caso. El origen y desarrollo de la actinomicosis clínica es endógeno y no depende de la exposición a una persona o a un animal afectado por la enfermedad.

8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad natural es escasa. No se ha demostrado la existencia de inmunidad después del ataque.
9. *Métodos de control.*
- A. *Medidas preventivas:* Ninguna. Se deben destruir, en los mataderos, las partes 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: Ordinariamente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: De las secreciones de las lesiones y de los artículos contaminados con ellas.
 4. Desinfección terminal: Mediante la limpieza cuidadosa.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: No resulta provechosa.
 8. Tratamiento específico: No hay restablecimiento espontáneo. La administración prolongada de sulfonamidas, penicilina, clorotetraciclina o cloranfenicol es generalmente eficaz; en caso de meningitis, el pronóstico es malo.
- C. *Medidas epidémicas:* No aplicables, se trata de una enfermedad esporádica.
- D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

AMIBIASIS

1. *Descripción.* La infección amibiana puede producir manifestaciones clínicas muy variadas. El sitio principalmente afectado es el colon; la infección allí localizada puede ser asintomática o producir síntomas leves que pueden ser: malestar abdominal y diarrea alternando con estreñimiento, o diarrea crónica con moco y algo de sangre, disentería aguda con abundancia de sangre y moco en las heces y con poco pus por lo general. Sólo ocasionalmente la amibiasis es causa directa de muerte. La infección puede propagarse invadiendo la corriente sanguínea o por extensión directa, produciendo hepatitis amibiana, abscesos en el hígado, en los pulmones o en el cerebro, o ulceración en la piel. Sinónimo: Disentería amibiana.
- El diagnóstico definitivo se hace mediante la identificación microscópica de los trofozoos o de los quistes de *Endamoeba histolytica* en las heces, o de los trofozoos en los frotis o en los cortes histológicos de las lesiones.
- Debe diferenciarse esta enfermedad de la shigelosis, apendicitis, colitis ulcerativa y diarrea balantidiásica y giardiásica (balantidiásis, giardiásis). Otros protozoos intestinales son causa de diarrea en el hombre. Estas infecciones pueden existir concomitantemente con *E. histolytica*.
2. *Frecuencia.* La infección de *E. histolytica* ocurre en todo el mundo, muchas veces en regiones no saneadas, especialmente en los países

tropicales, y en instituciones mentales afecta al 50 % o más de la población; el número es menor (1 a 5 %) en las ciudades bien saneadas; la disentería amibiana clínica prevalece en los países cálidos o muy calurosos, y es relativamente poco frecuente en las regiones templadas aunque las tasas de infección pueden ser elevadas, produciéndose de vez en cuando epidemias transmitidas por el agua.

3. *Agente infeccioso.* La *Endamoeba histolytica*.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es una persona infectada, generalmente un caso crónico o asintomático. Los casos agudos son de poco peligro debido a la fragilidad de los trofozoos. La fuente de infección son los quistes contenidos en las heces.
5. *Modo de transmisión.* Por contaminación fecal fresca; por medio de verduras contaminadas, especialmente las que se sirven crudas, frías y húmedas; mediante el consumo de agua contaminada y por las moscas y las manos de las personas infectadas que manipulan alimentos.
6. *Período de incubación.* Dura 5 días en las infecciones graves y hasta varios meses en los casos subagudos y crónicos; por lo general es de 3 a 4 semanas.
7. *Período de trasmisibilidad.* Dura tanto como la infección intestinal, que puede continuar durante años.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad a la infección es general; son pocas las personas parasitadas que presentan síntomas típicos. Los casos agudos tienden a transformarse en crónicos. No se ha comprobado que el hombre sea inmune a la reinfección. No hay medio de producir inmunidad artificial.
9. *Métodos de control.*

A. Medidas preventivas:

1. Eliminación sanitaria de las heces humanas.
2. Protección de las fuentes de abastecimiento público de agua contra la contaminación fecal y ebullición del agua para beber, siempre que sea necesario. La cloración del agua de abasto, tal como se practica generalmente, ha resultado inadecuada para la destrucción de los quistes. La filtración del agua por arena elimina casi todos los quistes; los filtros de tierra de diatomáceas los elimina completamente. Evitar todas las intercomunicaciones entre las tuberías de distribución pública de agua potable y las tuberías privadas de distribución auxiliar; evitar también instalaciones 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 por medio de tabletas de hidroperyoduro de tetraglicina (globalina).
3. Vigilancia de la limpieza general, de la salud personal y de los hábitos higiénicos de las personas que preparan y sirven alimentos en lugares públicos, especialmente cuando se trata de alimentos húmedos que se consumen crudos. El examen sistemático de las personas que manejan substancias alimenticias, carece de valor práctico como medida de control.
4. No se ha demostrado aún el valor de sumergir las frutas y vegetales en substancias desinfectantes.

5. Control de las moscas y protección de los alimentos contra la contaminación por ellas, mediante tela metálica o empleando otros procedimientos adecuados.
 6. Enseñanza a los convalecientes y al público en general de los principios de higiene personal, especialmente en lo que se refiere a la eliminación sanitaria de las heces y al lavado de las manos después de defecar y antes de preparar o tocar alimentos.
- B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en las zonas endémicas escogidas (EUA); en muchos estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3C (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno. Evitar que el enfermo manipule, prepare o sirva alimentos hasta completar el tratamiento.
 3. Desinfección concurrente: Eliminación higiénica de las heces. Aseo de las manos después de ir al retrete.
 4. Desinfección terminal: Limpieza.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. 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 con heces humanas.
 8. Tratamiento específico: En la disentería amibiana aguda las tetraciclina y el clorhidrato de emetina son las drogas de elección. El clorhidrato de emetina alivia los síntomas, pero en general no elimina la infección. Ambos deben ir acompañados o seguidos de un amibicida estándar tales como una hidroxiquinolona carbasón ®, o milibis ®, para eliminar la infección del lumen del intestino. Estos amibicidas también sirven para el tratamiento de infecciones moderadas y asintomáticas.
- En la hepatitis amibiana y los abscesos del hígado se emplea cloroquina, aralen ® o clorhidrato de emetina. En caso de que resulte necesario aspirar el absceso se administra cloroquina o emetina para limitar la infección. Se deben administrar antibióticos de amplio espectro para controlar la posible infección bacteriana.
- Es necesario hacer exámenes de las heces a intervalos hasta de 3 meses a fin de asegurarse de que se han eliminado las amibas.
- C. Medidas epidémicas:** La aparición de varios casos en una zona limitada 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 tomarse medidas adecuadas para corregir la situación. La higiene en la cocina es particularmente importante en aquellos lugares de malas condiciones sanitarias generales. Los restaurantes y otros establecimientos similares

deben disponer de retretes y lavabos convenientemente situados, encareciéndose a los manipuladores de alimentos que utilicen estas instalaciones. Si existe evidencia epidemiológica de la transmisión de persona a persona, debe darse la mayor importancia a la eliminación sanitaria de las heces, a la limpieza personal y al control de las moscas.

D. *Medidas internacionales*: Ninguna.

ANQUILOSTOMIASIS

1. *Descripción*. Infección crónica, debilitante, causada por anquilostomas. Los enfermos se quejan de muchos síntomas vagos que varían considerablemente según el grado de infección y nutrición del paciente. Esta enfermedad produce en el paciente una anemia microcítica hipocrómica, que es una importante causa de incapacidad, como resultado de la pérdida de sangre succionada por los gusanos y del estado de desnutrición. Los niños infectados pueden mostrar marcado retardo mental y físico. Rara vez causa la muerte tanto en las formas clínicas agudas como en las crónicas y generalmente cuando ocurre se debe a otra infección asociada. Sinónimo: Uncinariasis.

El diagnóstico se confirma al observar los huevecillos del parásito en las materias fecales; la especie se identifica por medio del examen microscópico de los gusanos adultos.

2. *Frecuencia*. La anquilostomiasis es 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. El *N. americanus* es la especie que predomina en toda el África Occidental tropical y el sudeste de los Estados Unidos; y el *A. duodenale* en los países del Mediterráneo y el valle del Nilo. Ambas formas existen en muchas partes de Asia, de América Central y del Sur y en las Indias Occidentales.

3. *Agentes infecciosos*. Los nematodos *Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale*. Las larvas en su fase filariforme atraviesan la piel y llegan a los pulmones por los vasos linfáticos y la corriente sanguínea, atraviesan la pared alveolar y ascienden con el moco 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 y producen huevos.

Las larvas infectantes de los anquilostomas de los gatos y los perros (*Ancylostoma brasiliense* y *A. caninum*) causan en el hombre una dermatitis llamada erupción reptante, enfermedad que se presenta en algunas ocasiones en los bañistas, empleados de servicios públicos, jardineros, niños, etc., que entran en contacto con un suelo arenoso contaminado, en los Estados Unidos, ocurre principalmente en el sureste. Las larvas mueren en la piel y no afectan al hombre de otra manera.

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 pasan por varias fases en su desa-

rollo, en la tercera fase o filariforme (la forma infectante) penetran por la piel, generalmente la del pie y al hacerlo producen una dermatitis característica (mazamorra o prurito de los mineros). Es también posible la infección por las vías digestivas al ingerir alimentos contaminados con las larvas.

6. *Periodo de incubación.* Los primeros huevos aparecen en las heces unas seis semanas después de iniciada la infección. Los síntomas pueden aparecer a las pocas semanas o no producirse hasta muchos meses o aun años después, dependiendo de la intensidad de la infección.
7. *Periodo de trasmisibilidad.* Los individuos infectados continúan siendo propagadores potenciales de la infección, mientras la padecen y siguen contaminando. En condiciones favorables las larvas infectantes en su tercer estado pueden permanecer vivas en el suelo durante varias semanas.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es universal, pero la enfermedad en los Estados Unidos es menos frecuente y menos grave entre los negros que entre los blancos. La persona una vez infectada desarrolla cierto grado de inmunidad.

9. *Métodos de control.*

A. *Medidas preventivas:*

1. Instruir sobre los peligros que entraña el suelo contaminado y sobre los métodos de prevención.
2. Evitar la contaminación del suelo mediante la instalación de sistemas sanitarios para la eliminación de las deyecciones humanas, especialmente de letrinas higiénicas en las zonas rurales. Educar al público para que use estas instalaciones.
3. Profilaxis individual a base de limpieza personal y de uso de calzado.

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

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Se lleva a cabo en zonas endémicas escogidas (EUA); en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria. Clase 3C (pág. 8).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Eliminación sanitaria de las heces a fin de impedir la contaminación del suelo y del agua.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Ninguna.
7. Investigación de contactos y fuente de infección: Cada enfermo es portador y constituye un propagador real o potencial de la enfermedad. Todos los contactos miembros de la familia deben ser examinados.
8. Tratamiento específico: Tetracloretileno o hexilresorcinol; las reacciones tóxicas son poco frecuentes y puede repetirse el tratamiento en caso necesario. Con el tratamiento se reduce la duración del período de trasmisibilidad.

C. *Medidas epidémicas:* Encuestas sobre la frecuencia en las áreas altamente endémicas, educación en cuanto al saneamiento del

medio ambiente e higiene personal. Proveer los medios para el tratamiento.

D. *Medidas internacionales*: Ninguna.

ANTRAX

1. *Descripción*. Es una infección bacteriana aguda de los animales o del hombre; en éste se presenta generalmente como enfermedad de la piel. La lesión inicial en el sitio de la inoculación es una pápula que se transforma en vesícula y después en escara, que se acompaña de inflamación edematosa dura de los tejidos adyacentes y de los más profundos. Comúnmente no hay dolor asociado con la lesión, y si existe está relacionado con el edema. Si no es tratada, la enfermedad se extiende progresivamente a los ganglios linfáticos de la región y a la corriente sanguínea, pudiendo llegar a producir una septicemia masiva y la muerte del enfermo. El ántrax por inhalación y el gastrointestinal son raros; los síntomas iniciales son moderados y no específicos, parecidos a infecciones corrientes de las vías respiratorias superiores, pero entre los 3 y 5 días se manifiestan síntomas agudos de trastornos respiratorios y conmoción, a los que comúnmente sigue la muerte dentro de las 7 a las 25 horas; hallazgos *post mortem* característicos de esta enfermedad son la mediastinitis hemorrágica acompañada a menudo de meningitis hemorrágica. La letalidad por ántrax cutáneo no tratado es de 5 a 20 %; con el tratamiento efectivo de antibióticos no debe ocurrir ninguna defunción. Las otras dos formas de ántrax presentan una letalidad sumamente elevada. Sinónimos: Pústula maligna, carbunco.

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; y mediante el empleo de bacteriófago de *Bacillus anthracis*. Para la observación visual e identificación del organismo en secciones tisulares se pueden emplear técnicas de anticuerpos fluorescentes.

2. *Frecuencia*. Poco frecuente y esporádica en el hombre, ocurre principalmente como enfermedad profesional entre los veterinarios, los trabajadores que manipulan animales infectados y trabajadores industriales que preparan pieles, pelo y lana. Endémica en regiones agrícolas favorables a este organismo, requiere medidas que habrán de ser muy estrictas, estableciéndose "distritos de ántrax". 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 afectadas por la enfermedad.
3. *Agente infeccioso*. Es el *Bacillus anthracis*. La capacidad de formar esporas permite al organismo sobrevivir a condiciones ambientales y medidas desinfectantes que destruyen a la mayoría de las demás bacterias; los problemas de salud pública dependen principalmente de esta circunstancia.

4. *Reservorio y fuente de infección.* Los animales herbívoros, bovinos, ovejas, cabras, caballos, cerdos y otros animales pueden ser reservorios. 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 de la piel se transmite por los pelos, lana, cueros, brochas de afeitar contaminadas y otros artículos manufacturados, o por contacto directo con tejidos infectados. El ántrax por inhalación primaria posiblemente es resultado de la inhalación de esporas. El ántrax gastrointestinal es producido por la ingestión de carne contaminada; la leche no transmite la enfermedad. La enfermedad se propaga entre los animales omnívoros y carnívoros mediante la ingestión de la carne, huesos molidos y otros productos alimenticios contaminados. Las moscas pueden actuar como portadores mecánicos. Los buitres han diseminado la infección de un área a otra. Ocurren también infecciones accidentales entre los trabajadores de laboratorio.
6. *Período de incubación.* Puede ser hasta de 7 días, generalmente menos de 4.
7. *Período de transmisibilidad.* La transmisión de persona a persona en condiciones naturales si llega a suceder será rara vez; no obstante la secreción de las lesiones contiene bacilos de ántrax. Los objetos y el suelo contaminados pueden seguir siendo infectantes durante años.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Inciertas. No existen pruebas de infecciones inaparentes entre personas en frecuente o constante contacto con el agente infeccioso. Se han notificado casos de un segundo ataque de la enfermedad aunque ninguno de ellos está bien documentado.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Los animales sospechosos de padecer ántrax deben ser aislados rápidamente y sometidos a tratamiento. La leche de los animales infectados raramente transmite el ántrax; de todos modos, conviene evitar el consumo humano de esta leche, pero una vez hervida se puede suministrar a los cerdos o a las aves de corral.
 2. El examen *post mortem* de los animales, cuando haya sospecha de que murieron de ántrax, debe ser hecho por un veterinario, quien cuidará de no contaminar el suelo o el medio ambiente con sangre o tejidos infectados. Los animales muertos deben ser incinerados o enterrados a considerable profundidad usando cal viva.
 3. Inoculación anual de los animales en las zonas enzoóticas, usando una vacuna aprobada.
 4. Control de los líquidos de desecho y demás desperdicios industriales procedentes de las fábricas en que se manipulan animales que pueden estar infectados y de las que elaboran productos en los que se utilizan pelos, lana o cueros posiblemente contaminados.
 5. Educación sobre higiene personal y sobre el cuidado de las lesiones cutáneas a los empleados que manejan artículos posible-

mente contaminados. Constante vigilancia médica del personal y pronta atención de las lesiones cutáneas sospechosas a fin de excluir la posibilidad de ántrax.

6. Control del polvo y ventilación adecuada en las industrias potencialmente peligrosas.
 7. Lavado cuidadoso, desinfección o esterilización siempre que sea posible, del pelo, lana o cueros y hueso molido u otros productos alimenticios de origen animal, antes de someterlos a procesos industriales.
 8. El cuero de los animales infectados de ántrax no debe venderse, ni utilizarse la res como alimento.
 9. Actualmente se está evaluando un antígeno libre de células como agente inmunizador en situaciones industriales, que parece ser eficaz en la prevención del ántrax cutáneo. Se recomienda que, cuando pueda disponerse de este antígeno, se emplee para el personal que manipule materias primas industriales posiblemente contaminadas.
- 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 2A (pág. 7). La notificación debe hacerse también a las autoridades de sanidad pecuaria o agraria.
 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 esas secreciones. Las esporas requieren esterilización con vapor de agua a presión, o incineración.
 4. Desinfección terminal: Por medio de la limpieza cuidadosa.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: En cada caso de ántrax deben 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 la infección se origina en una fábrica, hay que comprobar si se aplican adecuadamente las medidas profilácticas antes descritas bajo el número 9A.
 8. Tratamiento específico: Rápido tratamiento con penicilina, tetraciclina u otros antibióticos de amplio espectro; puede ser conveniente el empleo de sulfadiazina como medicación complementaria en los casos graves.
- C. Medidas epidémicas:* Las epidemias humanas que en algunas ocasiones se presentan en los Estados Unidos consisten en brotes locales entre el personal que trabaja con productos de origen animal, especialmente pelos de cabra. En las poblaciones rurales en que es común el ántrax de los animales, los brotes de la enfermedad se han relacionado con el sacrificio de ganado infectado o se han considerado como un peligro profesional de los que se dedican a la cría de animales.

- D. *Medidas internacionales*: Esterilización de los alimentos importados preparados con huesos molidos antes de usarlos como alimento para los animales. Esterilización del pelo importado usado en la fabricación de brochas de afeitar; desinfección de la lana y otros productos, cuando sea conveniente y práctico, para lo que normalmente se usa formaldehído.

ASCARIASIS

1. *Descripción*. Infección intestinal crónica común, producida por un nemátodo. Los enfermos se quejan de varios síntomas frecuentemente vagos, o no presentan ninguno; la infección severa puede causar trastornos digestivos, dolores abdominales, vómitos, inquietud y perturbación del sueño. La expulsión de los vermes vivos en las heces o en el vómito, frecuentemente es el primer indicio de la infección. La ascariasis ordinariamente es una enfermedad leve, pero las infecciones severas pueden producir complicaciones graves, causando a veces defunciones entre niños de los países tropicales.
Por lo general el diagnóstico se basa en la observación de huevos de ascaris en las heces.
2. *Frecuencia*. Es una infección común, extendida mundialmente, pero más frecuente en los países tropicales húmedos (donde más de la mitad de la población puede estar afectada. Los niños en edad preescolar o ligeramente mayores tienden a infectarse con más frecuencia e intensidad que los niños de más edad y que los adultos. En los Estados Unidos la enfermedad es más frecuente en el sur.
3. *Agentes infecciosos*. El *Ascaris lumbricoides*, o lombriz intestinal grande del hombre; raramente la variedad canina o felina. Las larvas salen de los huevos con embrión desarrollado, después de haber sido ingeridos, atraviesan la pared intestinal y llegan hasta el hígado y los pulmones transportados por la circulación linfática y sanguínea. La mayor parte de las larvas que llegan a los pulmones pasan a los alvéolos pulmonares y ascienden con el moco por los bronquios y la tráquea hasta la faringe, de donde por deglución llegan al intestino delgado y allí se desarrollan transformándose en gusanos adultos y reproduciéndose. La hembra grávida descarga huevos que salen en las heces del individuo infectado.
4. *Reservorio y fuente de infección*. El reservorio es una persona infectada que descarga huevos en las heces. La fuente inmediata de infección es el suelo que contiene huevos embrionados, dentro y alrededor de las casas en que no existen o no se usan medios sanitarios para eliminar debidamente los excrementos humanos.
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, y también como polvo, a las habitaciones y vehículos.

6. *Período de incubación.* Los vermes alcanzan madurez en el organismo en unos dos meses después de la ingestión de los huevos infectantes.
7. *Período de transmisibilidad.* Dura mientras viven 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. Los huevos con embrión desarrollado, cuando encuentran condiciones favorables, permanecen en situación viable en el suelo durante meses y hasta durante años.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general.
9. *Métodos de control.*

A. Medidas preventivas:

1. Proveer los medios apropiados para la eliminación adecuada de las heces; evitar la contaminación del suelo en las zonas inmediatamente adyacentes a las casas, especialmente en los sitios donde juegan los niños.
2. En los sectores rurales deben construirse letrinas de tal forma que se evite la diseminación de los huevos de ascariis debido a rebosamiento, desagüe o circunstancias similares. En los lugares en que se carece de esas instalaciones se sigue el sistema de utilizar los excrementos para abono de la tierra.
3. Educar a todas las personas, particularmente a los niños, sobre el uso del retrete y el lavado de las manos después de defecar.
4. Fomentar en los niños hábitos de higiene, especialmente la práctica de lavarse las manos antes de tocar los alimentos, y señalarles el peligro de comer los que han caído al suelo.

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. 8).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Eliminación sanitaria de las heces.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Ninguna.
7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección. Buscar la fuente de infección individual y del medio ambiente, especialmente entre las personas de la familia del enfermo y sus habitaciones y tierras.
8. Tratamiento específico: Derivados de piperacina.

C. Medidas epidémicas: Investigación de la frecuencia en las áreas de endemia elevada; educación sobre saneamiento del ambiente y sobre higiene personal; proveer medios de tratamiento.

D. Medidas internacionales: Ninguna.

BARTONELOSIS

1. *Descripción.* Es una enfermedad que se desarrolla en dos períodos, un período inicial febril agudo y un período eruptivo, separados por un intervalo de semanas o meses. El período febril o de fiebre de Oro-

ya se caracteriza por fiebre irregular, una anemia grave de desarrollo rápido, dolores en los huesos y articulaciones, y linfadenopatía. El período eruptivo o de verruga peruana puede presentarse durante el estado febril, pero generalmente transcurre un período intermedio entre uno y otro. La erupción aparece por brotes y consiste en pápulas o nódulos semejantes a hemangiomas, a veces formados por numerosas lesiones pequeñas, a veces por algunos nódulos subepiteliales con aspecto de tumor. La letalidad en la fiebre de Oroya no tratada fluctúa entre 10 y 40%; el período de verruga peruana es prolongado, pero con pocas defunciones. Sinónimos: Fiebre de Oroya, verruga peruana, enfermedad de Carrión.

El diagnóstico de laboratorio se hace mediante la observación del agente infeccioso en frotis sanguíneos teñidos para examen microscópico, durante la fase aguda y en los cortes histológicos de lesiones de la piel durante la fase eruptiva o mediante hemocultivo durante cualquiera de las fases.

2. *Frecuencia.* 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 hay diferencias apreciables en cuanto a la frecuencia en relación con la edad, raza o sexo.
3. *Agente infeccioso.* La *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, dípteros pequeños del género *Phlebotomus*.
5. *Modo de transmisión.* Por la picadura de los flebótomos. No se ha identificado la especie vectora en todas las zonas; el *P. verrugarum* es importante en el Perú. No es transmisible directamente de persona a persona en condiciones naturales.
6. *Período de incubación.* Generalmente dura 16 a 22 días, pero a veces 3 ó 4 meses.
7. *Período de transmisibilidad.* Prolongado: puede comprobarse la presencia del agente infeccioso mediante hemocultivos, semanas antes y hasta años después de haber ocurrido la enfermedad. Se desconoce la duración de la infectividad del jején.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* 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 del estado de portador. El restablecimiento de un ataque no tratado de fiebre de Oroya casi invariablemente confiere inmunidad permanente a esta forma de la enfermedad. El período eruptivo puede repetir.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. El control de los jejenes. Las medidas pertinentes se enumeran bajo el título de Leishmaniasis cutánea, 9A y 9C, págs. 174 - 175.
 2. Evítase transitar por las zonas endémicas después de la puesta del sol; si ello no es posible aplíquese un repelente cuidadosamente a 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: Se lleva a cabo en las zonas endémicas escogidas; en la mayoría de los países esta

enfermedad no es de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 8).

2. Aislamiento: Ninguno. El individuo infectado debe ser protegido contra las picaduras de los flebótomos (véase 9A).
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Indagar la presencia de flebótomos, 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.
 8. Tratamiento específico: La penicilina, estreptomina, cloranfenicol y las tetraciclinas son eficaces para reducir la fiebre y la bacteremia. Las transfusiones de sangre son convenientes en el período de anemia aguda.
- C. *Medidas epidémicas*: Intensificar la búsqueda de casos y rociamiento sistemático de las casas con DDT de acción residual.
- D. *Medidas internacionales*: Ninguna.
-

BLASTOMICOSIS NORTEAMERICANA

1. *Descripción*. Es una enfermedad crónica producida por hongos, a veces con un comienzo agudo, que se presenta en dos formas clínicas: (a) Blastomycosis cutánea. Enfermedad granulomatosa crónica caracterizada por una pápula que se ulcera y se extiende poco a poco periféricamente durante un período de meses o años, y deja una úlcera costrosa irregular con base granulomatosa y un borde levantado cuyo aspecto varía de papiliforme a verrucoso y que contiene abscesos diminutos. El centro de la úlcera se cura dejando una cicatriz delgada. Las lesiones aparecen comúnmente en las partes del cuerpo descubiertas tales como la cara, las manos, las muñecas, los pies y los tobillos. La blastomycosis cutánea primaria es con frecuencia crónica y muestra poca tendencia a generalizarse. La blastomycosis cutánea ordinariamente es una manifestación local de una enfermedad generalizada existente. (b) Blastomycosis generalizada. Es una micosis granulomatosa crónica, especialmente de los pulmones, que se inicia con fiebre y síntomas de infección de las vías aéreas superiores parecidos a los de la influenza; progresa gradualmente, con fiebre, pérdida de peso, caquexia, tos con esputo purulento y abscesos en el tejido subcutáneo, los huesos, el sistema nervioso central y los órganos reproductivos y otros órganos viscerales; la letalidad es muy elevada si no se trata la enfermedad.

El examen microscópico directo de los frotis no coloreados del esputo y materia de las lesiones muestra las células del hongo con sus yemas características que pueden cultivarse. Un ascenso y descenso en el título de fijación del complemento ratifican el diagnóstico si puede ser excluida la histoplasmosis y otras micosis.

2. *Frecuencia.* Poco común. Existe esporádicamente en el centro y sudeste de los Estados Unidos, en América Central y en Canadá. Ocurre a cualquier edad, pero las dos terceras partes de los casos la padecen entre los 15 y los 45 años. Los varones son infectados con una frecuencia siete veces mayor que las mujeres. Cada vez es mayor la frecuencia con que se notifican casos de la infección en perros; en alguna ocasión ocurre en caballos.
3. *Agente infeccioso.* *Blastomyces dermatitidis*, que es un hongo dimorfo que crece como una levadura en los tejidos y en cultivo a la temperatura de 37°C en sangre o en medios enriquecidos, y en medios sencillos como hongo a la temperatura de 30°C.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es, probablemente, el suelo; la fuente inmediata de infección, probablemente, polvo que contenga esporas.
5. *Modo de transmisión.* Probablemente las típicas esporas resistentes del hongo, es decir, de la fase saprofitica del crecimiento del hongo, se inhalan en polvo que contiene esporas o se introducen en el organismo a través de heridas o abrasiones.
6. *Período de incubación.* Probablemente unas pocas semanas o tal vez menos.
7. *Período de transmisibilidad.* Desconocido. En condiciones naturales no se transmite directamente del hombre a los animales o de éstos al hombre. La contaminación del medio ambiente con la conversión resultante del hongo de la fase parasitaria del crecimiento a la fase saprofitica de hongo diseminador es posible mientras dure la enfermedad.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Desconocidas. Es probable que existan infecciones pulmonares inaparentes, pero su frecuencia no ha sido determinada. No hay datos sobre la inmunidad, pero la rareza de la enfermedad y de infecciones de laboratorio indican que el hombre es relativamente resistente a la extendida forma mortal de la enfermedad.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. 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: Ordinariamente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Del esputo, secreciones y todo artículo contaminado.
 4. Desinfección terminal: Por medio de limpieza.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: No proporciona resultados útiles.
 8. Tratamiento específico: La actual droga de elección es la Anfotericina B. La estilbamidina y la 2-hidroxiestilbamidina resul-

tan eficaces en algunos casos pero deben emplearse con precaución.

- C. *Medidas epidémicas*: No son aplicables; la enfermedad es de carácter esporádico.
- D. *Medidas internacionales*: Ninguna.

BLASTOMICOSIS SUDAMERICANA

1. *Descripción*. Es una micosis granulomatosa crónica, sumamente letal, con lesiones ulcerativas 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 periodontales con aflojamiento y pérdida de dientes. Hay otras formas clínicas: la que afecta al sistema linfático del cuello, con lesiones orales o sin ellas, y la generalizada con infección del conducto gastrointestinal, pulmones, bazo, riñones, páncreas y otras vísceras. Se ha comprobado la existencia de una forma que loide de la enfermedad, pero su identidad y etiología son discutibles. Sinónimo: Granuloma paracoccidioideo.
2. *Frecuencia*. Endémica en Sudamérica, especialmente en las zonas rurales del Brasil. Se observa una mayor incidencia en adultos de 20 a 30 años de edad; es diez veces más frecuente en los varones que en las mujeres.
3. *Agente infeccioso*. El *Paracoccidioides brasiliensis* (*Blastomyces brasiliensis*), que es un hongo dimorfo.
4. *Reservorio y fuente de infección*. Al parecer el reservorio es la madera, el suelo o la vegetación. Se ha comprobado la presencia de hongos en bocas de apariencia normal, especialmente alrededor de los dientes, que probablemente representa el período de incubación de la enfermedad. La fuente de infección es, probablemente, la madera, el suelo o polvo que contiene esporas.
5. *Modo de transmisión*. Al parecer, por medio del contacto con suelo o materia vegetal contaminados.
6. *Período de incubación*. Probablemente unas pocas semanas o tal vez menos.
7. *Período de transmisibilidad*. En condiciones naturales no se trasmite directamente de persona a persona.
8. *Susceptibilidad e inmunidad*. 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: Ordinariamente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: De los exudados y objetos contaminados.
 4. Desinfección terminal: Por medio de la limpieza.
 5. Cuarentena: Ninguna.

6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: No proporciona resultados útiles.
 8. Tratamiento específico: La sulfadiazina, la sulfamerazina y sulfonamidas combinadas 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 la droga preferida.
- C. *Medidas epidémicas*: No son aplicables; se trata de una enfermedad esporádica.
- D. *Medidas internacionales*: Ninguna.

BOTULISMO

1. *Descripción*. Es una intoxicación (no infección) altamente mortal, afebril, caracterizada por cefalalgia, debilidad, estreñimiento, parálisis oculomotora u otras parálisis y ausencia de diarrea. La muerte por parálisis cardíaca o respiratoria ocurre en unas dos terceras partes de los enfermos en el término de 3 a 7 días por lo común. La intensidad de los síntomas está de acuerdo con la cantidad de toxina ingerida en relación al peso del cuerpo.
Se puede confirmar la presencia de la bacteria o de su toxina en los alimentos sospechosos o en el contenido del estómago del enfermo, mediante las pruebas biológicas y toxicológicas.
El botulismo es una de las diversas variedades de intoxicación con alimentos debidas a toxinas bacterianas. Se diferencia de la intoxicación estafilocócica con alimentos (pág. 169) y de la debida al bacilo de Welch, así como de la intoxicación con alimentos por *Salmonella* (pág. 230), en el sentido de que las manifestaciones clínicas se refieren principalmente al sistema nervioso central, más bien que al conducto gastrointestinal.
2. *Frecuencia*. En todos los países se observan casos esporádicos o en grupos siempre relacionados con la ingestión de algún producto alimenticio putrescible que se ha preparado o conservado en tal forma que permite la formación de toxinas.
3. *Agente tóxico*. Las toxinas producidas por el *Clostridium botulinum* o el *C. parabotulinum* (bacilos botulínicos). La mayoría de los brotes son causados por toxinas producidas por microorganismos de los tipos A o B; algunos por el bacilo de tipo E, principalmente en relación con el pescado. La toxina se produce en alimentos preparados defectuosamente, especialmente en alimentos no ácidos y sólo bajo condiciones anaeróbicas. La toxina se destruye fácilmente por ebullición, pero la destrucción de las esporas requiere temperaturas más altas.
4. *Reservorio y fuente de intoxicación*. El reservorio del bacilo botulínico es la tierra y el conducto intestinal de ciertos animales. La toxina es producida por los bacilos desarrollados en anaerobiosis de las esporas contenidas en los alimentos, lo que constituye la fuente inmediata de intoxicación.

5. *Modo de transmisión.* Por ingestión de alimentos que se consumen generalmente crudos contenidos en frascos o latas e inadecuadamente envasados. En los Estados Unidos, la mayoría de los envenenamientos se deben a hortalizas enlatadas en los hogares; los pimientos, las aceitunas y las setas han dado origen a epidemias. En Europa, la mayoría de los casos se deben a embutidos u otras carnes ahumadas o en conserva.
6. *Período de incubación.* Los síntomas aparecen casi siempre en el curso de 18 horas después de la ingestión del alimento que contiene las toxinas, a veces unas horas más tarde, dependiendo el intervalo de la cantidad de alimento tóxico consumido y de su contenido de toxina botulínica.
7. *Período de transmisibilidad.* No es aplicable.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Reglamentación e inspección, por parte del gobierno, de la preparación con fines comerciales de los alimentos enlatados y conservados.
 2. Instrucción a las amas de casa y a otras personas interesadas en el enlatado de alimentos sobre los métodos fundamentales de la preparación segura de conservas en lo que respecta al tiempo, presión y temperatura que se requieren para destruir las esporas.
 3. Enseñanza del valor que reviste la ebullición de las hortalizas enlatadas en casa, antes de servir las y la cocción cuidadosa de las salchichas y otros preparados de carne y pescados.
 - 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 2A (pág. 7). Deberá incluirse en la notificación tanto los casos confirmados como los sospechosos.
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna para los simples contactos con el paciente. Las personas que hayan ingerido también alimentos sospechosos deberán recibir rápidamente antitoxina botulínica polivalente o antitoxina del tipo apropiado, si se dispone de ella.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Búsqueda del alimento contaminado. Estudio de los hábitos alimenticios y obtención de datos sobre los alimentos recientemente ingeridos por las personas atacadas.
 8. Tratamiento específico: Administración intramuscular de antitoxina botulínica.
 - C. *Medidas epidémicas:*
 1. La sospecha o identificación de un caso de botulismo debe inmediatamente sugerir la probabilidad de un brote en grupo. Son raros los casos esporádicos aislados.

2. La búsqueda inmediata de personas que hayan compartido los alimentos sospechosos y del resto de esos alimentos que puedan estar igualmente contaminados, los cuales, de hallarse, deben ser destruidos después de tomar las muestras necesarias para el análisis de laboratorio. Búsqueda de pollos con flaccidez del cuello.

D. *Medidas internacionales*: Ninguna.

BRUCELOSIS

1. *Descripción*. Infección generalizada de principio agudo o insidioso, caracterizada por fiebre intermitente o irregular de duración variable, cefalalgia, debilidad, sudores profusos, escalofríos, artralgia 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 las 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, médula ósea u otro tejido o de excreciones del enfermo. La prueba de aglutinación es un auxiliar valioso.
2. *Frecuencia*. Ocurre en todo el mundo, sobre todo en los países europeos del Mediterráneo, URSS y en Norte y Sudamérica. Afecta a los varones más frecuentemente que a las mujeres debido a los riesgos derivados del tipo de sus ocupaciones. Se presentan casos esporádicos y aun brotes de la enfermedad entre personas que consumen leche no pasteurizada o productos de leche de vacas y cabras. La incidencia notificada en los Estados Unidos es de menos de 2.000 casos anuales, y va disminuyendo, pero la notificación es incompleta debido a las dificultades de diagnóstico.
3. *Agentes infecciosos*. La *Brucella melitensis*, la *Brucella abortus* y la *Brucella suis*.
4. *Reservorio y fuente de infección*. Los reservorios de la infección son el ganado bovino, porcino, lanar, caprino y caballar. 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 de leche de animales contaminados. La infección transmitida por el aire puede ocurrir en el laboratorio.
6. *Período de incubación*. Sumamente variable y difícil de averiguar ya que el comienzo de la enfermedad es insidioso y por lo común no se puede establecer la fecha de la infección; generalmente dura de 5 a 21 días y a veces dura varios meses.
7. *Período de transmisibilidad*. Rara vez es transmisible de persona a persona; el agente infeccioso puede ser expulsado durante largos períodos en la orina y otras excreciones.

8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es variable según lo demuestran las grandes diferencias en la gravedad, en la duración de la enfermedad clínica, la menor susceptibilidad de los niños a la enfermedad y la frecuencia de las infecciones leves e inaparentes. La duración de la inmunidad adquirida es incierta.

9. *Métodos de control.* El control fundamental en el hombre depende de la eliminación de la enfermedad entre los animales domésticos.

A. *Medidas preventivas:*

1. Educación de los agricultores y de los trabajadores de mataderos, plantas de envase y carnicerías, respecto a la naturaleza de la enfermedad y el peligro que encierra la manipulación de carnes y vísceras o de productos de animales infectados.
2. Búsqueda de la infección entre el ganado por medio de la aglutinorreacción y eliminación de los animales infectados del rebaño, por segregación o sacrificándolos. El control de la infección entre los cerdos generalmente requiere el sacrificio de la piara.
3. Pasteurización de la leche y de los productos de leche de vacas, ovejas y cabras. Es conveniente hervir la leche cuando no se puede pasteurizar.
4. Inmunización de los terneros y de los cabritos o corderos cuando se utiliza leche, mediante vacunas preparadas con bacilos modificados o con bacilos muertos.
5. Cuidado en el manejo y eliminación del feto y de todas las excreciones del animal que ha abortado. Desinfección del área contaminada.
6. Inspección de la carne y decomiso de los cadáveres de cerdos infectados; este procedimiento no es útil tratándose 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. 8).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: De las excreciones del cuerpo.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Se debe investigar cada caso hasta descubrir la fuente colectiva o individual de la infección, siéndolo habitualmente las cabras, cerdos o vacas domésticas infectadas o la leche o los productos de leche no pasteurizados, de cabra o de vaca.
8. Tratamiento específico: Las tetraciclinas generalmente hacen desaparecer pronto la fiebre, los síntomas, en el término de varios días. El porcentaje de recaídas es elevado. Se obtienen resultados más satisfactorios con un tratamiento combinado a base de clorotetraciclina y dihidroestreptomina, con o sin la adición de una sulfonamida. El tratamiento debe continuarse por lo menos tres semanas.

- C. *Medidas epidémicas*: Búsqueda de la fuente común de infección, generalmente la leche no pasteurizada o los productos de ésta, provenientes de una manada infectada. Se debe suspender la distribución o que se haga la pasteurización.
- D. *Medidas internacionales*: Es importante el control de los animales domésticos en su transporte y comercio internacional.

CANDIDIASIS

1. *Descripción*. La candidiasis es una micosis que se observa con más frecuencia en los lactantes y en personas debilitadas, y se caracteriza por la producción de pseudomembranas en las superficies mucosas, lesiones cutáneas eczematoides y raramente granulomas de diversos tejidos. La reacción clínica varía de conformidad con el sitio de las lesiones, la edad, la existencia de alergia específica en el paciente y otros factores. Las manifestaciones ordinarias son la presencia de afta, vaginitis o vulvovaginitis, lesiones cutáneas intertriginosas de varias clases, lesiones broncopulmonares, meningitis y rara vez endocarditis e infección generalizada.
Las infecciones de la piel y las localizadas son benignas; las infecciones generalizadas son altamente mortales. Sinónimos: Moniliasis, muguet.
La confirmación del laboratorio depende de la observación microscópica repetida de las células que producen yemas y de los micelios del hongo en los frotis directos de esputo recién obtenido o del material de lesiones. El hongo se multiplica rápidamente en esputo mantenido a la temperatura ambiente. Se puede encontrar en el esputo de pacientes de tuberculosis, de otras infecciones pulmonares o de tumores; se cultiva fácilmente.
2. *Frecuencia*. Se encuentra en cualquier parte del mundo y ocurre en forma esporádica. Es más común en las mujeres que en los varones. La infección de los dedos va asociada a la maceración causada por la inmersión prolongada de las manos en el agua (cantineros, amas de casa). Las lesiones cutáneas son comunes en las personas obesas con sudoración excesiva en los repliegues donde hay fricción, en las personas diabéticas y en las mujeres que lactan. La moniliasis oral y dérmica se presenta en niños recién nacidos, prematuros y debilitados. También se presenta en la boca en personas mayores cuya dentadura está mal ajustada. El hongo se encuentra frecuentemente en enfermos que reciben tratamiento con antibióticos de amplio espectro y en pacientes de cáncer; asimismo se encuentra entre las aves de corral, en otros animales y en la fruta.
3. *Agentes infecciosos*. La *Candida albicans* (*Monilia albicans*) y en algunas ocasiones otras especies de *Candida*. La localización oral raramente puede ser causada 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 conducto gastrointestinal de personas con infección inaparente.
5. *Modo de transmisión*. De la madre a su hijo durante el parto, por contacto y por propagación endógena. La frecuencia de infecciones

inaparentes se demuestra mediante el aislamiento de *C. albicans* del esputo, superficies bucales o heces de personas afectadas de otras enfermedades o bien de personas aparentemente sanas. La poca frecuencia con que se contrae la enfermedad clínica por contacto con los pacientes sugiere que la susceptibilidad del huésped es un factor más importante en la enfermedad clínica que en la transmisibilidad.

6. *Período de incubación*. Variable, de 2 a 5 días en el caso de muguet de los lactantes.
7. *Período de transmisibilidad*. Al parecer dura mientras persisten las lesiones.
8. *Susceptibilidad e inmunidad*. Son comunes las infecciones inaparentes. Muchas personas adultas son hipersensibles al hongo y poseen anticuerpos. Los ataques secundarios son corrientes; las manifestaciones clínicas probablemente siguen a la reducción general o local de la resistencia.
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: Ordinariamente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 8).
 2. Aislamiento: En las salas de recién nacidos: segregación de los pacientes de moniliasis oral.
 3. Desinfección concurrente: De las secreciones y artículos contaminados.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: No es útil en casos esporádicos.
 8. Tratamiento específico: Las infecciones que se producen durante el tratamiento de antibióticos a veces desaparecen cuando se suspende la medicación. La micostatina ® es útil en los casos de infecciones gastrointestinales; la anfotericina B en afecciones generalizadas. Aplicación tópica de caprilato sódico o de violeta de genciana a las lesiones cutáneas y de las membranas mucosas.
 - C. *Medidas epidémicas*: Las epidemias se limitan principalmente a las de muguet en salas-cuna. Durante los dos 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 que hay candidiasis en su forma clínica. Estos niños y los que presenten muguet oral deben separarse de los demás, prestándose mayor atención a la limpieza general. Se procederá a la desinfección concurrente y terminal mediante la limpieza. Compárese la Diarrea epidémica de los recién nacidos, 9A y 9C (págs. 61 - 62).
 - D. *Medidas internacionales*: Ninguna.

CHANCROIDE

1. *Descripción.* Enfermedad venérea aguda, de curso limitado, autoinoculable, localizada, que se caracteriza clínicamente por ulceraciones esfaceladas en el sitio de la inoculación. Las lesiones genitales van acompañadas frecuentemente de inflamación dolorosa y supuración de los ganglios linfáticos regionales. Se han registrado casos de lesiones extragenitales en el ombligo, lengua, labios, mamas, mentón y conjuntiva bulbar. Sinónimos: *Ulcus molle*, chancro blando y chancro fagedénico.
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. *Frecuencia.* No existen diferencias especiales en la frecuencia, relacionadas con la edad, raza o sexo, pero sí está en relación con los hábitos sexuales. La enfermedad se halla ampliamente difundida geográficamente y en algunas zonas es relativamente frecuente. En las fuerzas armadas ocurre con una frecuencia que excede a veces la de la sífilis.
3. *Agente infeccioso.* El bacilo de Ducrey: *Hemophilus ducreyi*.
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 observaciones que sugieren que las mujeres ocasionalmente son portadoras.
5. *Modo de transmisión.* Principalmente por contacto venéreo directo salvo raros casos de lesiones en las manos de médicos y enfermeras debidas al contacto profesional con personas infectadas; también han ocurrido inoculaciones fortuitas en niños. La transmisión indirecta es rara. La prostitución, la promiscuidad sexual y la falta de limpieza son factores que favorecen la transmisión.
6. *Período de incubación.* Es de 3 a 5 días, a veces más largo; si hay abrasiones en las mucosas puede durar 24 horas solamente.
7. *Período de trasmisibilidad.* Dura mientras persiste el agente infeccioso en la lesión original o en las secreciones de los ganglios linfáticos regionales; la trasmisibilidad generalmente está en relación con el proceso de cicatrización y en la mayoría de los casos dura varias semanas.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. No hay pruebas de que exista inmunidad natural o adquirida.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Excepto en lo que se refiere a las medidas específicas contra el chancroide y la sífilis propiamente, las medidas preventivas son las mismas que para la sífilis. (Véase 9A, pág. 237.)
 - 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. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno; evítase el contacto sexual hasta que hayan sanado las lesiones.

3. Desinfección concurrente: Ninguna; aseo personal ordinario.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: No es aplicable; rápido tratamiento de la enfermedad al ser comprobada o ante la sospecha clínica de su existencia.
7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Examen de las personas con quienes el enfermo tuvo contacto sexual durante las dos semanas anteriores a la aparición de las lesiones y después que se manifestaron los signos y síntomas de la enfermedad.
8. Tratamiento específico: Sulfonamidas (sulfanilamida, sulfatiazol o sulfadiazina); tetraciclinas o cloranfenicol sólo en caso de resistencia a las sulfonamidas por la posibilidad de que con estos antibióticos no se descubriera una sífilis concomitante.

C. *Medidas epidémicas*: 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. 239).

CLONORQUIASIS

1. *Descripción*. Es una infección de los conductos biliares producida por el trematodo del hígado que afecta al hombre en Asia. Los efectos clínicos pueden ser leves o no existir en las infecciones leves. Los síntomas provienen de la irritación local en los conductos biliares causada por los trematodos, de la toxemia y posiblemente de los invasores bacterianos secundarios. Los primeros síntomas, comúnmente son: pérdida de apetito, diarrea y una sensación de presión abdominal. La obstrucción de los conductos biliares, que rara vez causa ictericia en esta enfermedad, puede ir seguida de cirrosis, crecimiento y sensibilidad del hígado, ascitis y edema progresivos. La eosinofilia es común, se encuentran 5 a 40 % de eosinófilos. Es una enfermedad larga, sin remisiones, que dura a veces 20 años o más. Rara vez es causa directa o indirecta de muerte. Sinónimo: Enfermedad china del hígado.

El diagnóstico directo depende de que se encuentren los huevos característicos del trematodo en las heces fecales o por drenaje duodenal. Es necesaria la diferenciación de los huevos de los trematodos de las familias *heterophyidae* y *opisthorchiidae*, que parasitan a gatos y perros y producen en el hombre la heterofiasis y la opistorquiasis en el sudeste de Asia (Tailandia), Egipto, Rusia y otros países.

2. *Frecuencia*. 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 Vietnam, especialmente en el delta del río Rojo. En otras partes del mundo puede haber casos importados por los inmigrantes. Los hawaianos contraen la enfermedad del pescado importado. Han ocurrido importantes epidemias

entre refugiados procedentes de áreas endémicas y en otras circunstancias extraordinarias.

3. *Agente infeccioso. Clonorchis sinensis.*
4. *Reservorio y fuente de infección.* El hombre, el gato, el perro, el cerdo y otros animales piscívoros son huéspedes reservorios de los trematodos adultos. La fuente de infección es el pescado de agua dulce, comido crudo (fresco, salado o en escabeche) o parcialmente cocido.
5. *Modo de transmisión.* Los huevos depositados en los conductos de la bilis son evacuados en las heces fecales. Estos huevos depositados en las heces contienen un miracidio completamente desarrollado; si son ingeridos por un caracol susceptible (*Bulininae*, de la familia *Amnicolidae*) se ponen en libertad los miracidios en su intestino y penetran 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* y otras familias) de los cuales más de 40 especies resultan adecuados, la cercaria penetra en el huésped y se enquista, 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, en el duodeno y pasan por el colédoco a los capilares biliares. El ciclo completo de la infección de una persona a otra requiere por lo menos tres meses.
6. *Período de incubación.* Indeterminado; los trematodos empiezan a poner huevos entre el 16° y el 25° día después de que se han ingerido las larvas enquistadas.
7. *Período de transmisibilidad.* Los individuos infectados pueden eliminar huevos viables hasta durante 15 ó 20 años. En condiciones naturales no es transmisible directamente de persona a persona.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es universal. No se adquiere inmunidad con la edad; en las zonas endémicas se encuentra un mayor número de casos en individuos entre los 55 y los 60 años.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. En las zonas endémicas hay que instruir al público sobre el ciclo de vida del parásito.
 2. Cocción completa antes de comer cualquier pescado de agua dulce.
 3. Tratamiento o almacenamiento del contenido de las letrinas antes de usarlas como fertilizante en los criaderos de peces; agregando 1 parte de solución de sulfato de amonio al 0,7 % a 10 partes de heces se mata a los huevos en 30 minutos.
 - B. *Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria: Debe hacerse en zonas endémicas escogidas; en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3C (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Eliminación sanitaria de las heces.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.

6. Inmunización de contactos: No es aplicable.
 7. Investigación de contactos y de las fuentes de infección: La enfermedad es un problema de la colectividad (véase 9C), la investigación en cada caso particular no es útil.
 8. Tratamiento específico: Ninguno; el clorhidrato de cloroquina y la violeta de genciana medicinal tienen cierto valor.
- C. *Medidas epidémicas*: Localizar la fuente del pescado parasitado a causa del empleo de materias fecales como fertilizante en los criaderos o a causa de la 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 importado de zonas endémicas.

COCCIDIOIDOMICOSIS

1. *Descripción*. Una micosis generalizada que comienza como una infección de las vías respiratorias y sigue uno de los dos cursos descritos a continuación.

- 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 la quinta parte de los casos clínicamente identificados (aproximadamente el 5 % de todas las infecciones primarias) desarrollan eritema nudoso (fiebre del Valle de San Joaquín), o más raramente eritema multiforme, complicación muy frecuente en las mujeres blancas y muy rara en los varones negros. 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 persistente, de paredes delgadas, o (4) y muy rara vez, avanzar hasta la forma diseminada de la enfermedad, comparable a la tuberculosis primaria progresiva.

La presencia del hongo puede comprobarse en el esputo mediante examen directo con el microscopio o por cultivo. La reacción a la prueba cutánea con coccidioidina se hace positiva en el término de dos días a tres semanas después de iniciada la enfermedad; las reacciones de precipitación y de fijación del complemento generalmente son positivas en fecha temprana.

- B. *Granuloma coccidioides*: Enfermedad progresiva de alta mortalidad, 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, tiroide y sistema nervioso central. La meningitis coccidioides es parecida a la meningitis tuberculosa.

La presencia del hongo puede demostrarse en el esputo y en materiales procedentes de las lesiones, mediante examen microscópico o por cultivo.

Una granulomatosis a veces llamada granuloma paracoccidioides no tiene relación con la coccidioidomycosis. (Véase Blastomycosis sudamericana, pág. 37.)

2. *Frecuencia.* Las infecciones primarias son extremadamente comunes en algunas zonas áridas y semiáridas muy endémicas; en los Estados Unidos desde California meridional hasta el oeste de Texas; en Argentina septentrional, México y Rusia, en zonas que tienen clima y suelo parecido al de aquéllas. Afecta a todas las edades, a ambos sexos y a todas las razas. La infección es más frecuente en verano, especialmente después de las épocas de viento y de tormentas de polvo. El granuloma coccidioideo tiene la distribución geográfica de la fiebre del Valle de San Joaquín. Más de la mitad de los casos ocurren entre los 15 y 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. Constituye una importante enfermedad entre los reclutas sometidos a entrenamiento en zonas endémicas.
3. *Agente infeccioso.* El *Coccidioides immitis*, hongo dimorfo que crece en el suelo y en medios de cultivo como hongo que se reproduce por artrosporas, y en tejido y bajo condiciones especiales de cultivo, como células esféricas que se convierten en esporangios y producen esporangiosporas (endosporas).
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el suelo; al parecer, el hongo se propaga en la tierra, especialmente en las madrigueras de roedores y en los alrededores de las mismas, en regiones áridas y semiáridas en que la temperatura y las condiciones de humedad resultan satisfactorias para infectar al hombre, al ganado bovino, a los 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 en el polvo del suelo y de vegetación seca, y la inhalación en el laboratorio de las esporas procedentes de los cultivos. La infección adquirida a través de heridas abiertas es una vía posible aunque poco frecuente. Las secreciones de las lesiones y el esputo expectorado pueden, en raros casos, contaminar artículos y es posible que permitan la transmisión indirecta de la enfermedad después de que el hongo pasa de la fase de parásito a la de saprófito.
6. *Período de incubación.* Diez días a tres semanas en la infección primaria. El granuloma coccidioideo se desarrolla de manera insidiosa y no va precedido necesariamente de síntomas reconocidos de infección pulmonar primaria.
7. *Período de transmisibilidad.* En condiciones naturales no es directamente transmisible de los animales al hombre o de una persona a otra.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad a la lesión primaria es general, a juzgar por el número elevado de reactores positivos a la coccidioina en las zonas endémicas; al parecer la recuperación de la enfermedad confiere inmunidad firme.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. En las zonas endémicas es conveniente sembrar hierba, y aplicar aceites y otras medidas de control del polvo. No deben emplearse individuos procedentes de zonas no endémicas en trabajos en los que se produce polvo, como en la construcción de carreteras y en la recolección de algodón.

2. Destrucción de perros y roedores 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: Notificación de casos de coccidioidomicosis identificada, en áreas endémicas escogidas (EUA); en muchos países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: De las secreciones y objetos contaminados.
 4. Desinfección terminal: Limpieza completa.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Inútil, excepto en casos que aparecen en zonas no endémicas, sobre los que se deberán obtener los datos de residencia y trayecto de viaje.
 8. Tratamiento específico: Ninguno. Al parecer la anfotericina B tiene cierto valor en el caso de infecciones diseminadas pero debe administrarse a un nivel casi tóxico.
- C. Medidas epidémicas:** Las epidemias ocurren solamente cuando grupos de personas susceptibles son infectadas por esporas transmitidas por el aire. Siempre que sea posible deben instituirse medidas de control del polvo.
- D. Medidas internacionales:** Ninguna.

COLERA

1. **Descripción.** Infección intestinal aguda grave, caracterizada por comenzar repentinamente con vómitos, diarrea acuosa profusa, deshidratación rápida, y colapso. La gravedad difiere notablemente de un lugar a otro y aun en los distintos casos de una misma epidemia; los casos leves sólo padecen diarrea. Puede ocurrir la muerte dentro del término de unas horas después del comienzo de la enfermedad. Las epidemias tienden a ser fulminantes y la letalidad varía de 5 a 75 %. El vibrión colérico puede cultivarse de las heces por medios bacteriológicos apropiados.
2. **Frecuencia.** Endémica en ciertas partes de la India y del Pakistán oriental. Desde estos centros se propaga de vez en cuando por las líneas de comunicación a los países vecinos, causando en ciertas ocasiones epidemias considerables. La enfermedad no existe en Europa ni en el Hemisferio Occidental en proporciones epidémicas desde hace muchos años, aunque ha invadido repetidas veces.
3. **Agente infeccioso.** El vibrión colérico, *Vibrio cholerae*.
4. **Reservorio y fuente de infección.** El reservorio es una persona infectada; la fuente de infección son las heces y el vómito de pacientes de la enfermedad, en menor grado las heces de pacientes en período de incubación y también las de convalecientes.

5. *Modo de transmisión.* La transmisión en la ola inicial de una epidemia de cólera ocurre normalmente por el agua contaminada. Los casos subsiguientes ordinariamente se deben a la presencia del vibrión en alimentos contaminados por las manos o utensilios sucios y por las moscas. El agua desempeña un papel menos importante en el cólera esporádico y endémico; la transmisión tiene lugar principalmente por los alimentos, por llevarse a la boca con las manos materias contaminadas y por las moscas. Los portadores no desempeñan un papel muy importante en la propagación de la infección.
6. *Período de incubación.* De unas cuantas horas a 5 días, generalmente 3 días.
7. *Período de transmisibilidad.* Dura mientras existen vibriones en las heces y en el vómito; respecto de las heces, por lo general de 7 a 14 días después del comienzo de la enfermedad.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general aunque en grado variable. El restablecimiento de un ataque clínico confiere, al parecer, cierta protección durante varios años. La inmunidad artificial obtenida con vacunas es de grado variable y duración incierta, pero no excede de 6 meses.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Eliminación sanitaria de las heces humanas.
 2. Protección y purificación del agua para abastecimiento, véase Tifoidea 9A1 (pág. 254).
 3. Ebullición o pasteurización de la leche y de los productos de ésta, véase Tifoidea 9A3 (pág. 254).
 4. Inspección sanitaria de los procedimientos para manipular, preparar y servir los alimentos, particularmente aquellos que se comen húmedos y crudos; se debe dar especial atención a la provisión de los medios necesarios para lavarse las manos y cerciorarse de que sean empleados.
 5. Control de las moscas y de sus criaderos; protección de los alimentos mediante el uso de una tela metálica contra la contaminación de las moscas, véase Tifoidea 9A6 (pág. 255).
 6. Educación del público acerca de los hábitos de limpieza personal, sobre todo el de lavarse las manos antes de comer y después de defecar.
 7. Inmunización activa con vacuna contra el cólera a los grupos de población expuestos a un riesgo inusitado o continuo.
 - 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 todas partes de conformidad con los reglamentos internacionales, Clase 1 (pág. 7).
 2. Aislamiento: El enfermo debe ser aislado en el hospital o en una habitación protegida con tela metálica, durante el período de transmisibilidad.
 3. Desinfección concurrente: De las heces y vómitos, así como de los artículos usados por el enfermo. El más escrupuloso aseo por parte de los que asisten al enfermo y desinfección de las manos después de cada contacto con el enfermo o con artículos contaminados por las heces.

4. Desinfección terminal: Limpieza completa, inclusive de la habitación ocupada por el paciente si se le traslada al hospital.
5. Cuarentena: Vigilancia de los contactos durante 5 días después de la última exposición o más si las heces contienen vibriones coléricos.
6. Inmunización de contactos: No hay un medio adecuado de lograr inmunización pasiva. La inoculación de los contactos con vacuna contra el cólera no hace más que proteger contra la exposición subsiguiente o continuada (véase C3 *infra*).
7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Pesquisa de casos no notificados. Investigar la posibilidad de que la infección se deba a la contaminación del agua para beber o de los alimentos crudos.
8. Tratamiento específico: Ninguno. La rápida y adecuada reposición de fluidos y electrolitos y otras medidas para tratar el estado de choque son de primordial importancia.

C. *Medidas epidémicas:*

1. Medidas de urgencia que garanticen un abastecimiento adecuado de agua; se ha de 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 desinfectada adecuadamente, como mediante la cloración, y protegida de la contaminación posterior.
2. Servicio de inspección para encontrar sin demora a las personas infectadas; adopción de medidas transitorias de urgencia, tales como requisas y otros procedimientos, para el aislamiento de enfermos y sospechosos; es conveniente, aunque generalmente imposible, identificar y aislar a los portadores; detención en campamentos apropiados, durante 7 días, de las personas que quieran dirigirse a otra localidad.
3. Administración inmediata de vacuna anticolérica a los grupos expuestos de la población, aunque es limitado el valor de esta medida.
4. Cuidadosa inspección de alimentos y bebidas. Después de cocinados o hervidos deben ser protegidos contra la contaminación por las moscas o por manipulación humana.
5. Control de las moscas mediante la destrucción de sus criaderos, el uso de insecticidas adecuados y la protección de cocinas y comedores con tela metálica. Véase Tifoidea 9A6 (pág. 255).
6. Promulgación de disposiciones temporales para garantizar la debida ejecución de las mencionadas medidas de control.

D. *Medidas internacionales:*

1. Notificación telegráfica de la aparición del primer caso de cólera de origen local, hecha por los gobiernos de los países afectados a la OMS y a los países vecinos.
2. En el Reglamento Sanitario Internacional, publicado por la Organización Panamericana de la Salud, Washington, D.C., 1959 (traducción al español de la edición anotada de la OMS,

Ginebra, 1957), se describen las medidas aplicables a los barcos, aviones y transportes terrestres procedentes de zonas en que existe cólera.

3. **Viajeros internacionales:** A los pacientes o a los casos sospechosos de cólera no se les permite salir para otro país. Muchos países exigen a los viajeros procedentes de una zona endémica un certificado internacional de vacunación válido contra el cólera para entrar en los mismos. El certificado es válido desde los 6 días hasta 6 meses después de la primera inyección de la vacuna o, si se trata de revacunación dentro de ese período de seis meses, desde la fecha de la revacunación hasta 6 meses después.

CONJUNTIVITIS AGUDA BACTERIANA

1. **Descripción.** La enfermedad comienza en uno o en ambos ojos con lagrimeo, irritación y congestión vascular de la conjuntiva palpebral y bulbar; después hay edema en los párpados, fotofobia y exudado mucopurulento; en los casos graves aparecen equimosis en la conjuntiva bulbar e infiltración marginal de la córnea. Esta enfermedad no causa defunciones y el curso clínico ordinario es de 2 a 3 semanas; muchos enfermos sólo presentan congestión vascular de la conjuntiva y un leve exudado durante varios días.

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

Es necesario diferenciarla de otras formas de conjuntivitis aguda: la conjuntivitis aguda del recién nacido incluyendo la oftalmía blenorragica y la oftalmía neonatorum (pág. 134), tracoma (pág. 267), queratoconjuntivitis epidémica (pág. 221), fiebre faringoconjuntival (pág. 73) y blenorrea de inclusiones.

2. **Frecuencia.** Se encuentran casos de esta enfermedad en todo el mundo, especialmente en los climas templados; frecuentemente es epidémica. En los Estados Unidos la infección por el *H. aegyptius* se encuentra principalmente en las zonas rurales de los estados más meridionales de Georgia a California, especialmente durante el verano y a principios del otoño. En esas zonas constituye una importante causa de ausencias en las escuelas. La infección ocurre en todos los Estados Unidos, a menudo asociada a una infección respiratoria aguda, durante las estaciones frías.
3. **Agente infeccioso.** El *Haemophilus aegyptius* (bacilo de Koch-Weeks) parece ser el más importante; el *Haemophilus influenzae*, *Moraxella lacunata*, los estafilococos, estreptococos, neumococos y *C. diphtheriae*, pueden producir la enfermedad.
4. **Reservorio y fuente de infección.** El reservorio es el hombre. La fuente de infección son los exudados procedentes de las conjuntivas o de las vías respiratorias superiores de las personas infectadas y posiblemente las de los portadores.
5. **Modo de transmisión.** Por contacto con los dedos contaminados de las personas infectadas o con ropas u otros objetos contaminados. En algunas zonas la enfermedad puede ser transmitida mecánicamente

por las moscas o los jejenes, pero no se ha determinado su importancia como vectores y probablemente difiere de un área a otra.

6. *Período de incubación.* Generalmente dura 24 a 72 horas.
7. *Período de trasmisibilidad.* Durante todo el curso de la infección activa.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Los niños menores de cinco años son afectados más a menudo y el número de casos disminuye con la edad. Las personas debilitadas y ancianas son especialmente susceptibles a la infección estafilocócica. El grado de inmunidad después de un ataque es escaso y varía según el agente causante de la infección.

9. *Métodos de control.*

A. *Medidas preventivas:*

1. Aseo personal, cuidados higiénicos y tratamiento de los ojos enfermos.

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. 8).
2. Aislamiento: Ninguno. Los niños no deben asistir a la escuela durante el estado agudo.
3. Desinfección concurrente: De las secreciones y artículos contaminados.
4. Desinfección terminal: Limpieza cuidadosa.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Generalmente de poca utilidad.
8. Tratamiento específico: Aplicación local de una de las tetraciclinas o de una sulfonamida como la sulfacetamida de sodio.

C. *Medidas epidémicas:*

1. Tratamiento adecuado e intensivo de los enfermos y sus asociados.
2. En las zonas donde se sospecha que los insectos transmiten la infección mecánicamente, se deben tomar las medidas necesarias para impedir el acceso de jejenes y moscas a los ojos de las personas, enfermos o sanos.
3. Control de insectos, las medidas aplicables varían según cual sea el vector sospechoso.

D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

CORIOMENINGITIS LINFOCITICA

1. *Descripción.* Infección endémica de los animales, especialmente el ratón, causada por un virus; es trasmisible al hombre y puede presentar gran diversidad de manifestaciones clínicas; puede comenzar por un ataque semejante a los de influenza y curar o bien, después de unos días de remisión más o menos completa, presentarse repentinamente síntomas meníngeos. En algunos casos el ataque comienza con

síntomas meníngeos. Los casos de meningoencefalitis grave presentan somnolencia, alteración de los reflejos profundos, parálisis y anestesia de la piel. El curso de la enfermedad suele ser breve y la mayoría de los pacientes sanan en el término de algunas semanas; ocasionalmente es mortal. El líquido céfalorraquídeo, estéril al cultivo bacteriano, contiene desde algunos centenares hasta más de 3.500 células por milímetro cúbico, casi todos linfocitos.

Los métodos de diagnóstico de laboratorio incluyen el aislamiento del virus de la sangre, orina, nasofaringe o del líquido céfalorraquídeo, al principio del ataque; la inoculación a cobayos por vía intraperitoneal o a ratones intracerebralmente; la comparación de los títulos de los anticuerpos neutralizantes o la de los de fijación del complemento, en los sueros recogidos en las fases de principio y en las tardías de la enfermedad, siendo necesario dejar pasar con frecuencia un intervalo de seis semanas.

Las enfermedades comprendidas bajo el título de Síndrome de meningitis aséptica (pág. 240), requieren ser diferenciadas, como ocurre con varias infecciones víricas transmitidas por artrópodos (pág. 150).

2. *Frecuencia.* La enfermedad es rara, pero más común de lo que indica el número de los casos conocidos. A menudo los focos de infección persisten en cierta manzana de una ciudad durante meses o años, produciendo casos esporádicos de la enfermedad clínica.
3. *Agente infeccioso.* El virus de la coriomeningitis linfocítica.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el ratón casero infectado, *Mus musculus musculus*; se han observado cobayos, monos, perros y cerdos infectados naturalmente. Las fuentes de infección son la orina y las heces de los ratones.
5. *Modo de transmisión.* La transmisión al hombre se hace probablemente por medio de alimentos o el polvo contaminados; posiblemente por medio de artrópodos.
6. *Período de incubación.* La información que sobre él se tiene es limitada; probablemente dura 8 a 13 días desde el momento de la infección hasta el de la aparición de las manifestaciones orgánicas y 15 a 21 días hasta la de los síntomas meníngeos.
7. *Período de transmisibilidad.* No es transmisible de persona a persona en condiciones naturales. Los ratones naturalmente infectados pueden ser portadores del virus durante toda su vida; la hembra infectada transmite el virus a sus crías.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Desconocidas. El suero sanguíneo de los casos curados neutraliza el virus; esto ocurre también comúnmente en personas sin antecedentes de ataques reconocidos de la enfermedad.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Limpieza general de la casa y del lugar de trabajo, exterminando a los ratones en dichos lugares.
 - B. *Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Ordinariamente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 8).

2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: De las secreciones de nariz y garganta; de la orina, de las heces y de los artículos contaminados con dichas secreciones.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Inspección del domicilio y del lugar de trabajo, de los enfermos, especialmente buscando la presencia de ratones caseros y de artrópodos.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
- C. *Medidas epidémicas*: No aplicables.
- D. *Medidas internacionales*: Ninguna.
-

CRIPTOCOCOSIS

1. *Descripción*. Es una micosis más frecuentemente identificada en los Estados Unidos como una meningitis crónica, normalmente mortal, meningitis criptocócica (meningitis por tómulas); la afección de las meninges va precedida de lesiones pulmonares que pueden curarse sin avanzar. El hongo produce también lesiones cutáneas de forma parecida a las del acné, masas subcutáneas con aspecto de tumor, neumonitis aguda y a veces una infección generalizada que afecta a diversos órganos. Sinónimos: Torulosis, blastomicosis europea.
La meningitis por *Cryptococcus* se identifica mediante el examen microscópico del líquido céfalorraquídeo o del pus. El hongo debe ser cultivado, en condiciones que le permitan crecer a la temperatura de 37°C, y se debe determinar su patogenicidad para los ratones. No se puede confiar en las pruebas serológicas. Algunos sueros muestran títulos significativos respecto a antígenos de *Histoplasma*.
2. *Frecuencia*. 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 en todas las edades, pero la frecuencia es mayor entre los 20 y los 40 años. En algunos casos es la causa de la mastitis epidémica del ganado bovino, que no tiene tratamiento; también se presenta en gatos, perros, caballos, monos y otros animales.
3. *Agente infeccioso*. El *Cryptococcus neoformans* (*Torula histolytica*).
4. *Reservorio y fuente de infección*. El reservorio es un crecimiento saprofítico en el medio externo. El hongo puede aislarse constantemente en muchas partes del mundo en nidos viejos de palomas y en excrementos de estas mismas aves en los lugares donde reposan. La fuente de infección es el polvo que contiene esporas.
5. *Modo de transmisión*. Al parecer, por inhalación de polvo que contiene esporas.

6. *Período de incubación.* Desconocido. El examen roentgenográfico y la biopsia han demostrado la presencia de infección pulmonar inaparente anterior a la meningitis o sin la existencia de ésta.
7. *Período de trasmisibilidad.* En condiciones naturales no se trasmite directamente de persona a persona.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La frecuencia de *Cryptococcus* en ciertos medios, la aparición esporádica de meningitis y la demostración sólo ocasional del hongo en personas normales sugieren que el hombre posee una inmunidad considerable.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Destrucción de los animales enfermos. Eliminación de las palomas.
 - B. *Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local; la notificación oficial ordinariamente no está justificada, Clase 5 (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: De las secreciones y vendajes contaminados.
 4. Desinfección terminal: Por medio de la limpieza.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Es inútil en los casos esporádicos que normalmente ocurren. Hay que investigar la exposición común a las acumulaciones de excremento de paloma en casos familiares o grupos de casos de neumonitis aguda.
 8. Tratamiento específico: La anfotericina B parece ser eficaz en algunos casos.
 - C. *Medidas epidémicas:* Aunque actualmente se ha identificado sólo como una enfermedad esporádica, se atribuyen epidemias de neumonitis aguda, en condiciones comunes de exposición, a fuentes conocidas de infección, como en el caso de limpiar o desmantelar locales ocupados por palomas durante largo tiempo. El *C. neoformans* está casi siempre presente en estos medios. Se aconseja que las personas expuestas a este medio ambiente utilicen máscaras para protegerse.
 - D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

CROMOBLASTOMICOSIS

1. *Descripción.* Una micosis crónica con tendencia a extenderse, pero ordinariamente limitada a la piel y a los tejidos subcutáneos, generalmente de una de las extremidades inferiores. Se han notificado casos de propagación hematógena al cerebro. La lesión avanza lentamente a los tejidos contiguos, durante un período de años y a veces se forman grandes masas verrucosas, algunas con aspecto de coliflor, y estasis linfática; por sí sola rara vez es causa de muerte. Sinónimos: Cromomicosis, dermatitis verrucosa.

El examen microscópico del material obtenido raspando las lesiones revela la presencia de las células características del hongo productor, las cuales son de color café (hifas en las costras superficiales, células esclerotoides solas o múltiples en los tejidos cutáneos o subcutáneos) que pueden ser cultivadas.

2. *Frecuencia.* Se han notificado casos esporádicos de esta enfermedad distribuidos por todo el mundo, en zonas muy dispersas, pero principalmente en Centroamérica, Sudamérica, Australia y las Indias Occidentales. Ocurre principalmente en las zonas rurales tropicales, probablemente debido a la mayor frecuencia de heridas penetrantes en los pies al no estar protegidos por zapatos. La infección se presenta más comúnmente entre los 30 y los 50 años; las mujeres raramente se infectan.
3. *Agentes infecciosos.* *Phialophora verrucosa*, *P. pedrosoi* (*Hormodendrum, Fonsecaea*), *P. compactum* y especies de *Cladosporium* (*Hormodendrum*).
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es, probablemente la madera, el suelo o la vegetación, que son también la fuente de infección.
5. *Modo de transmisión.* Por contacto traumático con madera u otras materias contaminadas.
6. *Período de incubación.* Desconocido; probablemente dura semanas o meses.
7. *Período de transmisibilidad.* En condiciones naturales no se transmite directamente de persona a persona.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Desconocida, 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: Ordinariamente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: De las secreciones de las lesiones y los artículos contaminados con las mismas.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: No es aplicable.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: No resulta provechosa.
 8. Tratamiento específico: Ninguno; debe ensayarse el tratamiento con yoduros, sulfato de cobre y azufre. La estilbamidina o la 2-hidroxiestilbamidina pueden usarse con cuidado sistémicamente y localmente violeta de genciana y propamidina. Se ha notificado que el calciferol ha dado resultado bastante satisfactorio.
 - C. *Medidas epidémicas:* No aplicables; la enfermedad es esporádica.
 - D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

DENGUE

1. *Descripción.* Infección febril aguda que comienza bruscamente a veces con dos paroxismos de breve duración; el enfermo tiene fiebre durante unos 5 días y raramente por más de siete, cefalalgia intensa, artralgias y mialgias, y erupción. Esta suele presentarse tres o cuatro días después del comienzo de la fiebre y es máculopapular o escarlatiniforme; puede haber petequias en los pies, piernas, axilas o paladar el último día de fiebre o poco después. Es común la leucopenia con disminución absoluta de los neutrófilos segmentados y marcado incremento de las formas no segmentadas. Las epidemias aparecen en forma repentina y la letalidad es sumamente baja. Es una de las enfermedades del grupo de Fiebres víricas (pág. 164) transmitidas por artrópodos. Sinónimo: Fiebre rompehuesos.

Las pruebas de laboratorio que ayudan al diagnóstico incluyen las de hemaglutinación, fijación del complemento, o técnicas de neutralización usando virus específico del tipo.

2. *Frecuencia.* Las áreas endémicas están limitadas a las partes del mundo donde los mosquitos vectores sobreviven en gran número durante todo el año; puede depender también de la continuada inmigración de personas susceptibles como sucede durante las guerras y en los puestos militares distantes. Las islas del sudoeste del Pacífico, Vietnam, Laos, Camboja, Indonesia, India y Australia septentrional son áreas comúnmente afectadas. Pueden ocurrir epidemias siempre que haya vectores presentes.
3. *Agente infeccioso.* Los virus productores del dengue; se han identificado por lo menos dos tipos inmunológicamente distintos en la fiebre del dengue. Otros dos tipos inmunológicos son los causantes de una enfermedad distinta (véase Fiebres hemorrágicas víricas transmitidas por artrópodos, pág. 158).
4. *Reservorio y fuente de infección.* El hombre junto con el mosquito es un reservorio; se sospecha la existencia de otro reservorio animal-mosquito, aunque no se ha demostrado. La fuente inmediata de infección es el mosquito vector infectante.
5. *Modo de transmisión.* Por la picadura de mosquitos *Aedes aegypti*, *Aedes albopictus* o uno de los *Aedes scutellaris*, infectados por haber picado a un enfermo.
6. *Periodo de incubación.* Dura 3 a 15 días, comúnmente 5 ó 6 días.
7. *Periodo de transmisibilidad.* En condiciones naturales, no es transmisible directamente de persona a persona. Los enfermos son generalmente infecciosos para los mosquitos desde el día anterior al principio de la enfermedad hasta el quinto día. El mosquito puede empezar a transmitir el dengue desde los 8 a 11 días después de haberse alimentado con sangre de un enfermo y permanece siendo infeccioso por toda su vida.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad al parecer es general. La inmunidad homóloga a cualquiera de los tipos del virus es de larga duración. Aunque existe inmunidad heteróloga, es de breve duración y puede permitir una forma febril breve de la enfermedad sin erupción.

9. Métodos de control.

A. Medidas preventivas:

1. Medidas encaminadas a la eliminación de los mosquitos vectores y, donde sea posible, de sus criaderos.
2. Proteger las habitaciones con tela metálica.
3. Uso de repelentes contra los mosquitos. (Véase Malaria 9A4, pág. 187).

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. 8).
2. Aislamiento: Durante los 5 días siguientes a la iniciación de la enfermedad el enfermo debe permanecer en una habitación protegida con tela metálica o tratada con insecticida de acción residual como el DDT.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Ninguna.
7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Indagar el lugar de residencia del paciente durante los 15 días anteriores a la iniciación de la enfermedad. Búsqueda de casos no denunciados o no diagnosticados.
8. Tratamiento específico: Ninguno.

C. Medidas epidémicas:

1. Encuestas en la colectividad para determinar la densidad de los mosquitos vectores, identificar sus criaderos y fomentar planes para su eliminación.
2. Búsqueda y destrucción de los mosquitos *Aedes* en las habitaciones.
3. Uso de repelentes por las personas que por su ocupación u otra necesidad estén expuestas a la picadura del mosquito vector.

D. Medidas internacionales:

1. Hacer cumplir las disposiciones de los acuerdos internacionales destinadas 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 en que existe una epidemia a las zonas libres de la enfermedad.

DIARREA EPIDEMICA DE LOS RECIEN NACIDOS

Se da este nombre a varias enfermedades que se presentan en niños menores de dos años y cuyas manifestaciones clínicas ordinarias son diarrea y fiebre; se les agrupa bajo la clasificación general de enteritis infantil. Se reconocen dos amplias categorías: El grupo mayor y generalmente más grave incluye las infecciones específicas que producen enteritis infecciosa primaria. Algunas son causadas por agentes patológicos conocidos como las *Salmonella* (pág. 230) y *Shigella* (pág. 68); algunas más

son causadas por ciertos tipos de *Escherichia coli* identificables serológicamente o por otras bacterias comunes; finalmente otras pueden ser causadas por virus filtrables. La segunda categoría incluye varias formas de enteritis secundaria asociada a una infección parentérica. Las diversas clases de enteritis primaria no se pueden distinguir con exactitud por medio de los métodos clínicos. Se observan principalmente en lactantes de más edad, pero cualquiera de ellas puede atacar al recién nacido.

El estado patológico que se describe en el presente título como diarrea epidémica de los recién nacidos es una forma aguda de enteritis de niños de corta edad con características suficientemente distintas para ser reconocidas individualmente como una entidad epidemiológica, por limitarse prácticamente a brotes entre lactantes alojados en las salas-cuna de los hospitales, y como entidad clínica por las manifestaciones que la distinguen de la diarrea infantil ordinaria. No es una entidad etiológica.

1. *Descripción.* Enfermedad transmisible aguda que se caracteriza por diarrea profusa con deposiciones acuosas que no contienen o apenas contienen moco, sin sangre, y por deshidratación y acidosis. En los casos simples no aparecen más signos que los de infección entérica; la temperatura es normal o sólo ligeramente alta, excepto cuando hay deshidratación intensa, pulmonía u otra complicación. El trastorno se propaga rápidamente de niño a niño en las salas-cuna de recién nacidos, causando ordinariamente una alta letalidad que, sin embargo, fluctúa entre 0 y 40 %.

El cultivo de las heces fecales y los estudios serológicos permiten identificar la infección específica con bacterias patógenas conocidas o virus. Llama la atención que la autopsia muestra pocas alteraciones y ninguna de ellas patognomónica.

2. *Frecuencia.* Es frecuente en Norteamérica y en Europa y probablemente más difundida de lo que indican los informes de otros países. Es una enfermedad que ocurre principalmente en los hospitales donde se atiende a recién nacidos en salas-cuna. No se ha comprobado que las estaciones influyan en la frecuencia de la enfermedad.
3. *Agentes infecciosos.* Probablemente hay más de un agente infeccioso causante de la enfermedad. Se han atribuido algunos brotes a virus; otros van asociados a la presencia en el intestino de especies patógenas de *E. coli*, muchas de las cuales ya se han identificado.
4. *Reservorio y fuente de infección.* Se desconoce el reservorio; posiblemente son las personas infectadas. Los tipos específicos de *E. coli* parecen estar presentes sólo en los enfermos y en sus contactos íntimos. Las enfermeras, los médicos y otros adultos son a veces portadores sanos. La fuente de infección son las secreciones o excreciones de personas infectadas o artículos contaminados por ellas.
5. *Modo de transmisión.* El principal modo de transmisión es probablemente la contaminación fecal directa, pues con frecuencia el organismo está presente en cultivo casi puro. Esto se relaciona con la falta de higiene personal por parte de los individuos que atienden a los niños, con el hecho de no lavarse las manos después de cambiar los pañales al niño y antes de darle su alimento. Se incurre también en otras faltas a la técnica aséptica al bañar a los niños en una mesa común, al pesarles en básculas comunes sin emplear paños estériles para cada niño; al no preparar, transportar y refrigerar de-

bidamente las fórmulas; al sacar la tetina de la tapa del biberón y al guardar el sobrante de la fórmula para otras tomas de biberón. En las epidemias asociadas a la presencia de *E. coli* de tipos específicos, todo el ambiente del enfermo se encuentra contaminado y puede demostrarse el microorganismo en las ropas de cama y en el polvo de la sala del hospital.

6. *Período de incubación.* Desconocido; se calcula que dura 1 a 21 días, más frecuentemente 2 a 4 días.
7. *Período de trasmisibilidad.* Sumamente contagiosa entre los recién nacidos mientras haya síntomas o persista el estado de portador.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* En general la enfermedad afecta a las criaturas menores de un mes, más frecuentemente entre los 8 y 9 días del nacimiento. Los prematuros son más susceptibles y entre ellos la letalidad es decididamente más alta. Las criaturas mayores y los adultos parecen ser menos susceptibles; la mayoría de las enfermedades bacterianas o virosis que causan diarrea en el recién nacido afectan también a los adultos. No hay medios conocidos para producir inmunidad artificial.
9. *Métodos de control.* Los métodos usuales son empíricos y consisten principalmente en las medidas generales para limitar la propagación de la infección y mantener limpia la sala-cuna.

A. *Medidas preventivas:*

1. Una sala-cuna para recién nacidos o niños prematuros no debe preferentemente alojar más de 12 criaturas; no se debe comunicar directamente con otras salas-cuna; debe disponer por lo menos de 2 metros cuadrados de espacio de piso por cada criatura, y contar con instalación adecuada con agua corriente, caliente y fría, para el lavado de las manos. Debe contarse con una sala-cuna para "sospechosos" a la que puedan ser trasladadas las criaturas a la menor sospecha de enfermedad. Los niños con enfermedades ya comprobadas deben ser trasladados a una sala de aislamiento separada o al servicio de pediatría. Debido a la facilidad con que se propaga la infección una vez introducida en una sala-cuna, la práctica cada vez más difundida de dejar a cada niño con su madre parece muy conveniente.
2. Cada criatura tendrá su equipo personal que se guardará en su correspondiente cesto de ajuar. Los niños no deberán ser bañados ni vestidos en común, ni ser usadas las cunas para colocar o transportar a más de un niño cada vez. (Véase arriba párrafo 5.)
3. Ninguna enfermera deberá tener a su cargo más de 12 criaturas con su correspondiente equipo.
4. Las fórmulas de alimentación, incluso el agua glucosada deben ser preparadas con asepsia, colocadas en botellas limpias, con biberones limpios y bien cubiertos; terminada su preparación deben ser esterilizadas ya sea mediante vapor a una presión de 15 lbs. y a 121,1°C. (250°F.), durante 5 minutos, o a seis libras y 110°C. (230°F.) durante 10 minutos, o con corriente de vapor a 100°C. (212°F.) durante 30 minutos. Después se pondrán en refrigeración, con la cubierta de los biberones

puesta en las botellas, hasta la hora de darles el alimento. Se recomienda el muestreo bacteriológico periódico de las fórmulas sometidas a calefacción; no debe haber bacterias coliformes y el recuento total no debe exceder de 10 bacterias por c.c.

5. Los recién nacidos normales no deben ser puestos en la misma sala-cuna con criaturas enfermas o con otros niños. Una criatura nacida fuera del hospital o de madre con diarrea o con una enfermedad respiratoria no debe ser admitida en la sala-cuna de niños sanos, sino después de haber estado en cuarentena por lo menos 6 días y preferiblemente haciendo examen de las heces en busca de microorganismos potencialmente patógenos. Las enfermeras al cuidado de niños enfermos no deben tener contacto con las salas-cuna para recién nacidos o prematuros sanos; las encargadas de preparar la leche no deben cuidar de las necesidades de higiene de las criaturas; se debe vigilar el número de visitantes a fin de reducir a un mínimo la propagación de la infección; deben emplearse métodos de lavandería que aseguren que los artículos vuelven a la sala-cuna libres de microorganismos patógenos.
 6. 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. 8). Dos o más casos concurrentes en una sala-cuna se deben considerar como epidemia.
 2. Aislamiento: De la criatura infectada y de los sospechosos.
 3. Desinfección concurrente: De todas las excreciones y artículos contaminados.
 4. Desinfección terminal: Por medio de la limpieza completa de la sala-cuna y del equipo.
 5. Cuarentena: Completa de todos los recién nacidos que hayan estado expuestos.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Véase 9C2.
 8. Tratamiento específico: Las tetraciclinas, el cloranfenicol, la neomicina y la sulfadiazina se han usado en las enfermedades del grupo coliforme.
- C. Medidas epidémicas:*
1. No permitir nuevas admisiones a la sala-cuna contaminada del hospital; suspender el servicio de maternidad a menos que se disponga de salas-cuna no infectadas, con personal separado y medios adecuados. Todos los niños expuestos a la enfermedad en la sala-cuna deben ser atendidos por distinto personal médico y de enfermería, adiestrado en el cuidado de las enfermedades transmisibles. Los contactos deben permanecer en observación por lo menos dos semanas después que el último caso haya dejado la sala-cuna; los casos nuevos deberán ser trasladados 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 perfecta. En caso de urgencia se pondrán en práctica hasta donde sea posible, las recomendaciones indicadas en 9A.

2. Investigación epidemiológica: (a) Asegúrese el tratamiento adecuado de los casos inadvertidos mediante exámenes ulteriores de todas las criaturas dadas 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 bacteriológico de las deposiciones de todas las criaturas enfermas o expuestas y de las madres y personal del servicio de maternidad, a fin de descubrir portadores y casos inadvertidos, debidos a un microorganismo patógeno conocido; (d) inspección del hospital en busca de deficiencias sanitarias; (e) estudio de la manera de preparar los alimentos de los niños a fin de determinar si la esterilización y la refrigeración son adecuadas; examen bacteriológico de las soluciones y azúcares empleados en la preparación y conservación de las fórmulas; examen bacteriológico de los biberones y de las tapas de las botellas; (f) investigación de los métodos seguidos para alimentar asépticamente a los niños, para cambiarles pañales y para lavar los pañales y otras ropas sucias.

D. Medidas internacionales: Ninguna.

DIFILOBOTRIASIS

1. *Descripción.* Infección intestinal del hombre producida por una tenia adulta. Generalmente no produce síntomas o estos son sin importancia. Sin embargo, en algunos pacientes se produce una anemia grave; las infecciones masivas pueden ir asociadas con síntomas tóxicos. Es una infección no mortal, de larga duración. Sinónimos: Infección por tenia lata o tenia de los peces. Botriocéfaliasis.
El diagnóstico se confirma al identificar en las heces huevos o proglótides (segmentos) del gusano.
2. *Frecuencia.* La enfermedad es endémica en Finlandia, los países del Báltico, Rusia, Siberia, 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 del 10 al 30 % de la población está infectada y aumenta la frecuencia directamente con la edad. En los Estados Unidos algunas personas se infectan al comer o probar pescado infectado, sin cocinar, procedente de los lagos del Medio Oeste o de los lagos canadienses.
3. *Agente infeccioso.* El *Diphyllobothrium latum*, y también varias otras especies.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El principal reservorio 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.* El hombre adquiere la infección al comer pescado parasitado, crudo o mal cocido. Las larvas que se desarrollan en la carne del pescado de agua dulce son infecciosas para los huéspedes definitivos. Los huevos procedentes de los segmentos del gusano necesitan ser transportados hasta algún depósito o corriente de agua dulce, en ella maduran, se abren y producen la infección en el primer huésped intermediario (copépodos). Los peces susceptibles a su vez ingieren los copépodos infectados y se convierten en segundos huéspedes intermediarios.
6. *Período de incubación.* De 3 a 6 semanas.
7. *Período de transmisibilidad.* En condiciones naturales no es transmisible directamente de persona a persona. El hombre y otros huéspedes definitivos continúan diseminando los huevos en el ambiente en que se desenvuelven mientras el gusano permanece en el intestino, posiblemente durante varios años.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* El hombre es universalmente susceptible. Al parecer la infección no va seguida de inmunidad.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Impedir la contaminación de las corrientes de agua y de los lagos instalando sistemas adecuados para alejar y tratar los excrementos humanos en pueblos y aldeas; mediante la clo-ración de las aguas procedentes de albañales, la instalación de letrinas sanitarias en las zonas rurales y educando al público.
 2. La cocción completa del pescado o su congelación durante 24 horas a -10°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. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna; eliminación sanitaria de las heces.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Por lo general no es útil.
 8. Tratamiento específico: Con quinacrina u oleorresina de helecho macho.
 - C. *Medidas epidémicas:* Ninguna.
 - D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

DIFTERIA

1. *Descripción.* Infección febril aguda, comúnmente de las amígdalas, garganta y nariz, caracterizada por una o varias placas de una membrana grisácea. A veces, especialmente en los adultos, puede haber sólo una ligera inflamación con algo o nada de membranas. Las infecciones inaparentes de las vías respiratorias superiores exceden al número de casos identificados. La difteria nasal se caracteriza generalmente por el escurrimiento de secreción de una sola fosa y la excoiación de los orificios nasales. Las formas clínicas que no afectan a las vías respiratorias incluyen la infección de la piel o de la superficie de las heridas; rara vez la vagina. La difteria cutánea generalmente aparece en forma de úlceras excavadas localizadas. Los efectos tardíos de la absorción de toxinas incluyen parálisis de los nervios craneales y miocarditis. La letalidad es variable, en algunas epidemias es de 10 a 12 %, generalmente de 2 a 5 %.

El diagnóstico se hace por los síntomas clínicos y se confirma mediante examen bacteriológico de los exudados. En los casos sospechosos de difteria, la ausencia de bacilos en el cultivo no constituye razón válida para omitir el tratamiento específico. Los médicos deben sospechar continuamente la posibilidad de difteria en el diagnóstico diferencial de faringitis estreptocócica o estafilocócica, infección de Vincent, mononucleosis infecciosa, sífilis e infecciones candidianas, especialmente después de la administración de antibióticos. La tendencia a recetar automáticamente antibióticos para todos los dolores de garganta por suponer que la mayoría de ellos son de origen estreptocócico, demora el diagnóstico definitivo y el tratamiento, y es también el motivo de muchos casos mortales de difteria.

2. *Frecuencia.* La enfermedad puede ser endémica o epidémica. Es más frecuente en los meses de otoño e invierno. En las colectividades donde se ha descuidado la inmunización activa, aproximadamente una cuarta parte de los casos y la mitad de las defunciones ocurren en menores de cinco años. En colectividades en las que la inmunización infantil ha sido adecuada, pero no se han administrado dosis de refuerzo del toxoide, el número mayor de casos corresponde a personas de más edad. La enfermedad con manifestaciones clínicas es más frecuente en las zonas templadas que en los trópicos, aunque los índices de infección son muy semejantes. Relativamente en los trópicos hay infecciones inaparentes con mayor frecuencia, un menor número de casos de difteria de las fauces y más difteria cutánea.
3. *Agente infeccioso.* *Corynebacterium diphtheriae* o bacilo de Klebs-Loeffler.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es la persona infectada; las fuentes de infección son las secreciones de las mucosas de la nariz, de la faringe y de la nasofaringe, así como de las lesiones de la piel y otras lesiones.
5. *Modo de transmisión.* El contacto con un enfermo o un portador, o con artículos contaminados con las secreciones de dichas personas. A veces la leche ha servido de vehículo.

6. *Período de incubación.* Por lo general de 2 a 5 días y algunas veces más.
7. *Período de transmisibilidad.* Es variable, dura hasta que los bacilos virulentos hayan desaparecido de las secreciones y de las lesiones; por lo general 2 semanas o menos, rara vez más de 4 semanas.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Los hijos de madres inmunes son relativamente inmunes, protección pasiva que usualmente pierden hacia el sexto mes. En América del Norte probablemente sólo el 50 % de las madres son inmunes. La recuperación de un ataque de la enfermedad suele ir seguida, aunque no necesariamente, de inmunidad persistente. A menudo se adquiere inmunidad debido a infecciones no reconocidas. Artificialmente puede inducirse inmunidad temporal pasiva, de 10 días de duración a 3 semanas y la inmunidad activa de duración prolongada.
9. *Métodos de control.*

A. Medidas preventivas:

1. El único control efectivo de la difteria consiste en la inmunización activa de toda la población. Todos los niños deben ser inoculados con toxoide diftérico. Se recomienda el siguiente procedimiento: De 2 a 6 meses de edad, dos dosis adecuadas de toxoide diftérico precipitado con alumbre, solo o combinado con toxoide tetánico a intervalos de 4 a 8 semanas, o tres dosis de vacuna pertussis combinada con toxoide diftérico (agregando o no toxoide tetánico), administradas a intervalos de 3 a 5 semanas, o tres dosis de toxoide flúido (el flúido toxoide preferido en Gran Bretaña y Canadá). Ya se trate de toxoide solo o combinado con otros antígenos, la serie básica de inoculaciones debe ser reforzada con una dosis "reactivadora" aplicada por lo menos dentro del término de 3 a 12 meses. La administración de una dosis que refuerce la inmunidad es esencial durante la edad preescolar, conveniente al ingresar el niño a la escuela y electiva durante la edad escolar y en los primeros años de la edad adulta. En los niños cuya inmunización fue descuidada en la infancia, debe aplicarse el programa de inmunización tan pronto como se presente la oportunidad.
2. Se debe proteger a los adultos más expuestos, como los médicos, maestros, enfermeras, criados, ayudantes y demás personal de hospital, inyectándoles toxoide diftérico. Es conveniente identificar a los susceptibles mediante pruebas de Schick (0,1 c.c. por vía intradérmica conteniendo 0,001 Lf de toxina estabilizada, no fenolada). A fin de que sirva como control adecuado de la prueba de Schick y reducir el peligro de reacciones locales y constitucionales graves, se recomienda una prueba intradérmica de reacción al toxoide (0,1 c.c. de una solución del toxoide flúido, al 1:100 en solución salina). Se puede administrar toxoide en las dosis usuales a quienes no reaccionan a esta prueba y son positivos a la prueba de Schick; a las personas que sí reaccionan y además son susceptibles, se les administrarán pequeñas dosis de toxoide purificado, adecuadamente diluido y que contenga una cantidad mínima de alumbre.

3. La mayoría de los adultos en edad militar se vuelven Schick negativos en el curso de la inmunización contra el tétanos al ser inoculados con una preparación especial que contiene toxoide diftérico (aproximadamente 2 Lf) en 1 c.c. de toxoide tetánico.
 4. Pasteurización de la leche.
 5. Medidas educativas para instruir al público, y en particular a los padres de niños pequeños, acerca de los peligros de la difteria y 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. 7).
 2. Aislamiento: Debe persistir hasta que dos cultivos del exudado de la garganta y dos de la secreción nasal, tomados a intervalos no menores de 24 horas, dejen de mostrar bacilos diftéricos. La aplicación local o general, de antibióticos o agentes quimioterapéuticos, invalida la utilidad del examen bacteriológico. Puede terminarse el aislamiento si se comprueba que el microorganismo aislado es avirulento. Cuando no es posible hacer los cultivos, se puede terminar el aislamiento con relativa seguridad a los 14 días de iniciada la enfermedad. Siempre que sea posible, se realizará una prueba de virulencia si los cultivos faríngeos hechos tres semanas o más después de iniciada la enfermedad resultan positivos.
 3. Desinfección concurrente: De todos los artículos que hayan estado en contacto con el paciente o hayan sido contaminados por sus secreciones.
 4. Desinfección terminal: Al terminar la enfermedad se deberá airear, asolear y limpiar perfectamente el cuarto del paciente.
 5. Cuarentena: Todas las personas que hayan estado en contacto íntimo con el enfermo, especialmente los niños de poca edad, deben quedar bajo vigilancia si hay indicación de que son portadores o si padecen de mal de garganta o de excesiva secreción nasal. A los adultos que por su ocupación tengan que manipular alimentos o estar en contacto íntimo con niños se les debe impedir este tipo de ocupaciones hasta que el examen bacteriológico indique que no son portadores.
 6. 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 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. Cuando se trate de grupos de personas, como en instituciones, barracas u otros lugares congestionados, se debe hacer inmediatamente a cada individuo, una prueba de Schick, con prueba de reacción al toxoide seguida de la inmunización activa de quienes resultan positivos a la reacción de Schick.

7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Pesquisa de casos no notificados y atípicos, de portadores y de la leche contaminada. Los contactos que se descubran pueden ser confinados y tratados con varios antibióticos. Sin embargo, estas actividades de control tienen poca importancia en las colectividades bien inmunizadas.
8. Tratamiento específico: Si clínicamente se sospecha difteria, debe administrarse antitoxina sin esperar la confirmación bacteriológica. Mientras más pronto se dé la antitoxina más eficaz resultará. Se inyectan 20.000 a 80.000 unidades según la duración de los síntomas, la región anatómica afectada y la gravedad de la enfermedad; la dosis adecuada se inyecta en una sola aplicación, si los resultados de las pruebas de sensibilidad son satisfactorios. Por lo general, la administración intramuscular es suficiente; en las infecciones graves está indicada la aplicación de la antitoxina tanto por vía intravenosa como intramuscular. El descanso en cama es esencial a fin de reducir el riesgo de que sobrevengan complicaciones cardíacas o de otro orden. El empleo de las sulfonamidas no es útil en la difteria. Puede usarse la penicilina además de la antitoxina, pero *no* es un sustituto de la antitoxina. No se puede confiar que la penicilina ni la antitoxina diftérica acorten considerablemente el período de transmisibilidad. Las compresas empapadas de penicilina (500 unidades por c.c.) son eficaces en la difteria cutánea; igualmente la eritromicina y la bacitracina.

C. Medidas epidémicas:

1. Intensificación inmediata de los esfuerzos para proporcionar inmunización artificial mediante toxoide diftérico a la mayor proporción posible de la población afectada. Debe darse prioridad y mayor importancia a la protección de los lactantes y de los niños en edad preescolar.

D. Medidas internacionales:

1. Inmunización activa de las criaturas y niños pequeños que viajan o pasan por países en los que la difteria es una enfermedad común; a los previamente inmunizados se les administrará una dosis de refuerzo.
2. Intercambio internacional de información sobre la incidencia de la difteria.

DISENTERIA BACILAR

1. *Descripción.* Infección bacteriana aguda del intestino caracterizada, en los casos graves, por frecuentes evacuaciones intestinales con sangre, moco y pus, acompañadas de malestar, toxemia, fiebre, calambres y tenesmo. Muchos enfermos sufren infecciones leves con pocos síntomas diarreicos o ninguno. Las defunciones son más frecuentes entre los lactantes, en los ancianos debilitados y en las personas infectadas por el bacilo de Shiga; en otras circunstancias la enfermedad raras veces es mortal. Sinónimo: Shigellosis.

El diagnóstico bacteriológico se hace mediante el aislamiento de los bacilos de la disentería por cultivo de las heces fecales o del material tomado directamente de la mucosa del recto con un hisopo o cucharilla adecuada.

2. *Frecuencia.* Una importante proporción de las diarreas no notificadas son casos de disentería bacilar. En Inglaterra, la infección por bacilo de Sonne constituye la mayor parte de los casos identificados; en los Estados Unidos la distribución de las cepas Flexner y Sonne es casi igual, y la infección por bacilo de Shiga es rara. Son frecuentes los brotes en las instituciones, y la propagación al parecer se verifica por contacto directo con casos no identificados, o indirectamente por insuficiente cuidado del personal de enfermería y a veces por contaminación de los alimentos. Esta enfermedad se presenta en todos los lugares del mundo, tanto en las regiones árticas como en las templadas y en las tropicales. En el Oriente tropical y subtropical, la disentería es una infección común y grave, que ocurre en individuos de todas las edades y causa numerosas defunciones, particularmente entre los niños de corta edad.
3. *Agentes infecciosos.* Varias especies del género *Shigella* (bacilo de la disentería), *Sh. dysenteriae* (Shiga), *Sh. sonnei*, *Sh. flexneri*, *Sh. boydii* y otros.
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 ingestión de alimentos contaminados, consumo de agua o leche contaminadas, traslado de materias contaminadas de las manos a la boca; por las moscas; mediante objetos contaminados con excreciones de una persona infectada o de un portador.
6. *Período de incubación.* De uno a siete días, generalmente menos de 4.
7. *Período de transmisibilidad.* Durante el período agudo de la enfermedad y hasta que no se encuentre ya en las heces el agente infeccioso, lo que generalmente ocurre en el término de pocas semanas, aun sin tratamiento específico. Algunos individuos infectados por ciertas cepas de shigelas continúan como portadores durante un año o dos, raras veces más tiempo.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general, pero la enfermedad es más común y más grave en los niños que en los adultos. Ocurren muchas infecciones inaparentes, moderadas y no identificadas.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Eliminación sanitaria de las heces humanas.
 2. Supervisión sanitaria de la preparación y manipulación de todos los alimentos, especialmente los húmedos y que se consumen crudos; se deberá proveer al grupo afectado de los medios necesarios para el aseo de las manos. Protección de los alimentos contra la contaminación por las moscas.
 3. Ebullición o pasteurización de la leche y de sus productos. Véase Tifoidea 9A3 (pág. 254).

4. A las personas infectadas no debe permitírseles que manipulen alimentos destinados al consumo público y tampoco, si es posible, los destinados a la familia.
 5. Control de las moscas y de sus criaderos, véase Tifoidea 9A6 (pág. 255).
 6. Protección y purificación de las fuentes de abasto de agua, véase Tifoidea 9A1 (pág. 254).
 7. La reducción de los altos coeficientes de mortalidad infantil general depende de la prevención de la infección intestinal. Contribuirán considerablemente a alcanzar esta meta la esmerada higiene en el amamantamiento; la escrupulosa limpieza en la preparación, manipulación y refrigeración de los alimentos para niños, al hervir la leche y el agua que han de consumir los niños y la vigilancia constante de la dieta. La sospecha de disentería bacilar debe tenerse en consideración en todos los casos de diarrea aguda hasta que se demuestre lo contrario mediante el examen bacteriológico de las heces.
- 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. 8). La identificación y notificación de epidemias adquiere inusitada importancia en escuelas e instituciones.
 2. Aislamiento: El enfermo debe estar aislado durante el período agudo de la enfermedad. Las personas que lo atienden deben tomar rigurosas precauciones personales. Vigilancia durante el estado de portador, que generalmente es transitorio y prohibición a los portadores de manipular alimentos.
 3. Desinfección concurrente: De las heces y de los artículos contaminados con ellas. En las colectividades que cuentan con sistema de avenamiento moderno y adecuado se pueden arrojar las heces directamente en la taza del excusado sin necesidad de desinfectarlas previamente.
 4. Desinfección terminal: Limpieza.
 5. Cuarentena: Los contactos no se deben emplear en la manipulación de alimentos durante el período de contacto ni antes de que se obtengan resultados negativos en cultivos repetidos de las heces.
 6. Inmunización de contactos: No se conocen métodos satisfactorios de inmunización.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Investigación entre los contactos de casos leves no identificados y de convalecientes portadores. En los casos esporádicos esta clase de investigación consume mucho tiempo y da pocos resultados.
 8. Tratamiento específico: Las tetracilinas o el cloranfenicol, administrados por vía oral o parentérica. El tratamiento debe continuarse durante un mínimo de 5 a 7 días. Las sulfonamidas con la adecuada hidratación han sido también recomendadas, pero la existencia de cepas resistentes a las drogas limitan su eficacia.

C. *Medidas epidémicas:*

1. Deben notificarse en el acto a la autoridad sanitaria los casos de trastornos intestinales agudos que ocurran en grupos, aun cuando no se haya determinado con exactitud la naturaleza de la enfermedad.
2. Investigación de las fuentes de abasto de alimentos, agua y leche; investigación de las condiciones sanitarias en general; búsqueda de casos leves no identificados y de portadores.
3. No se ha producido la esperada reducción de la incidencia después de la administración profiláctica de agentes quimioterapéuticos y antibióticos en los experimentos controlados que se han llevado a cabo.

D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

DRACONTIASIS

1. *Descripción.* Infección por el nematodo *Dracunculus medinensis*. La hembra del gusano tiene aproximadamente 1 metro de longitud; cuando está grávida emigra al tejido subcutáneo, generalmente de las piernas. La primera manifestación de la infección se produce cuando la hembra grávida se prepara a parir las larvas procedentes del útero que se encuentra situado en su extremo anterior; generalmente se produce en la piel y consiste en una sensación de ardor y comezón en el lugar por donde saldrá el extremo anterior del gusano, que se acompaña frecuentemente de fiebre, náuseas, vómitos, diarrea, disnea y urticaria generalizada. La eosinofilia es usual. En el punto de salida se forma una vesícula que se rompe, el útero del gusano sobresale del fondo de la vesícula y descarga un líquido lechoso que contiene las larvas. El tratar de extraer el gusano sin las precauciones debidas, antes de que el útero esté vacío y se suelte el parásito, puede producir la ruptura de éste y facilitarse la infección bacteriana secundaria. Esta enfermedad no es mortal a menos que se presenten complicaciones sépticas. Sinónimos: Enfermedad causada por gusano de Guinea o de Medina. Dracunculiasis.

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

2. *Frecuencia.* La enfermedad se observa en la India, Pakistán, Afganistán, Turquestán ruso, Arabia, Irán, Africa del Norte y Africa Central, las Antillas y las Guayanas. La frecuencia en una localidad determinada varía considerablemente; en algunas casi todos los habitantes están infectados y en otras muy pocos. En Norteamérica se encuentran gusanos morfológicamente idénticos al *D. medinensis* en perros, zorras, visones y coatíes; no se han notificado casos indígenas auténticos en el hombre.
3. *Agente infeccioso.* El *Dracunculus medinensis*, un gusano nematodo.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es la persona infectada por el gusano que la parasita y da salida a las larvas a través de la piel. La fuente inmediata de infección es el agua de pozos con escalones de entrada y estanques contaminados con crustáceos del género *Cyclops* infectados.

5. *Modo de transmisión.* Las larvas expulsadas en el agua dulce son ingeridas por los crustáceos del género *Cyclops*; penetran en la cavidad general del cuerpo de éstos y allí se desarrollan hasta alcanzar la fase infectante. El hombre ingiere los *Cyclops* al beber agua, las larvas se liberan en el estómago o en el duodeno, emigran a través de las vísceras, se transforman en gusanos adultos y se alojan en los tejidos subcutáneos.
6. *Período de incubación.* Desde que se ingieren los *Cyclops* infectados hasta que se manifiestan los síntomas transcurren aproximadamente de 8 a 14 meses.
7. *Período de transmisibilidad.* La posibilidad de contaminación del agua dura hasta que las larvas han sido evacuadas completamente del útero de la hembra grávida del gusano, generalmente varios días. Las larvas pueden sobrevivir en el agua hasta seis semanas. En condiciones naturales no se transmite directamente de una persona a otra.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es universal. No existe inmunidad adquirida; pueden ocurrir múltiples y repetidas infecciones en una misma persona.
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 para beber o filtrarla a través de tela de muselina a fin de remover los *Cyclops*.
3. Control de los *Cyclops* 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 otras fuentes de abastecimiento de agua.

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

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en las zonas endémicas escogidas; en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3C (pág. 8).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Debe obtenerse información relativa al origen del agua bebida en la fecha probable en la que se produjo la infección. Deben buscarse otros casos en la localidad y estudiar microscópicamente las fuentes de agua usada para beber en busca de *Cyclops* infectados.
8. Tratamiento específico: Ninguno.

- C. *Medidas epidémicas*: En zonas hiperendémicas se deben hacer encuestas en la región a fin de determinar la frecuencia, investigar donde se hallan las fuentes de infección y medidas de control como se indica en 9A.
- D. *Medidas internacionales*: Ninguna.

ENFERMEDADES AGUDAS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES

(Por adenovirus y de etiología desconocida)

Las enfermedades agudas de las vías respiratorias superiores de etiología viral conocida o supuesta, son tal vez los trastornos patológicos más comunes del hombre. Su importancia estriba en la gran frecuencia de casos de estas enfermedades y en el malestar, incapacidad y complicaciones que les acompañan. Estas enfermedades generalmente duran de 2 a 5 días y consisten en una diversidad de manifestaciones que oscilan desde la coriza afebril a síndromes febriles más serios.

El mejoramiento de las técnicas de cultivos de tejido ha dado por resultado el aislamiento de muchos virus nuevos de personas afectadas por estas enfermedades. Los adenovirus se relacionan claramente con la faringitis febril aguda, la fiebre faringoconjuntival y la enfermedad respiratoria aguda o fiebre catarral de los reclutas militares. No se ha determinado debidamente la importancia de otros nuevos virus tales como el JH, el agente 2060, el virus de Eaton, los virus "relacionados con el crup", los virus de la parainfluenza y los virus de hemadsorción o HA. En resumen, parece probable que los virus actualmente conocidos sólo causan una pequeña proporción de las enfermedades febriles agudas de las vías respiratorias y todavía no se ha determinado el papel que desempeñan en los trastornos afebriles. Bajo el presente título se describen los síndromes por adenovirus, junto con un breve examen de las enfermedades febriles agudas de las vías respiratorias de etiología desconocida. Se incluye después una descripción del resfriado común, también de etiología desconocida.

A. FIEBRE FARINGOCONJUNTIVAL

1. *Descripción*. Es una enfermedad aguda de las vías respiratorias que se caracteriza por un comienzo gradual de fiebre, irritación de garganta, cefalalgia, malestar y conjuntivitis, pudiendo manifestarse un solo síntoma, varios o todos ellos. Pueden presentarse también escalofríos, anorexia, ronquera mínima y ligera tos. La conjuntivitis es folicular, no purulenta y unilateral o bilateral; comúnmente es una de las características más destacadas de los brotes estivales relacionados con la natación; en otras circunstancias es menos frecuente, benigna y de corta duración. La faringe posterior se pone moderadamente roja y por lo común llena de folículos linfáticos prominentes; a veces está presente un exudado blanco grisáceo, pero otras veces no. El recuento y distribución de leucocitos, y la flora bacteriana de la garganta están, por lo general, dentro de los límites normales. Por regla general el paciente se restablece totalmente en el término de 4 ó 5 días, aunque se han identificado casos

de neumonía, raramente mortal. Sinónimos: faringitis no bacteriana, amigdalitis y faringitis exudativa no bacteriana y conjuntivitis catarral.

El diagnóstico puede confirmarse mediante el aislamiento del virus y por estudios serológicos.

2. *Frecuencia.* Las pruebas serológicas indican que la infección con varios tipos de adenovirus se encuentra en todo el mundo. Se han notificado brotes de la enfermedad clínica en Europa, América del Norte y Japón. La enfermedad se presenta tanto en forma endémica como epidémica, ocurriendo principalmente esta última en instituciones infantiles y campamentos de verano, en los que a veces ataca al 70 % de los niños, en unas pocas semanas. Si bien las infecciones por adenovirus tal vez representen menos del 3 % de las enfermedades de las vías respiratorias en las poblaciones civiles, estas infecciones parecen ser sumamente prevalentes entre los niños de corta edad de zonas densamente pobladas.
3. *Agentes infecciosos.* Adenovirus de varios tipos, predominando el tipo 3 tanto en los casos epidémicos como en los esporádicos.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre, principalmente los pacientes; existe la infección inaparente pero no se ha determinado la importancia de los vectores. La fuente de infección son las excreciones de la nariz, garganta, conjuntiva y conducto intestinal de las personas infectadas.
5. *Modo de transmisión.* Principalmente por el contacto íntimo o directo o por diseminación de gotillas, aunque puede producirse el contacto indirecto con objetos contaminados. Los brotes estivales se han relacionado con las piscinas bien y mal cloradas, pero no hay pruebas que demuestren que el agua sea un vehículo de transmisión.
6. *Período de incubación.* Entre 5 y 7 días.
7. *Período de transmisibilidad.* Durante la última parte del período de incubación y la enfermedad aguda; aproximadamente 10 días.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es, al parecer, universal, aunque se supone que la infección de un tipo específico de virus va seguida de inmunidad. La resistencia aumenta con la edad, probablemente debido a la inmunidad específica derivada de infecciones anteriores.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Las vacunas de adenovirus que contienen virus de los tipos 3, 4 y 7 resultan eficaces en la prevención de la enfermedad causada por estos tipos en voluntarios y en reclutas militares. Probablemente, dosis adecuadas de una vacuna que contenga virus del tipo 3 protegen a los niños y pueden ser de utilidad para grupos especiales tales como los de instituciones y campamentos de verano, cuando se prevé una elevada tasa de ataque. Las vacunas de adenovirus no se recomiendan para uso general o muy extendido de la población civil.
 2. Educación en higiene personal.
 3. Evitar el hacinamiento en instituciones que atienden a niños.

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 los casos individuales, Clase 4 (pág. 8).
2. Aislamiento: No tiene un valor establecido.
3. Desinfección concurrente: Eliminación de las excreciones nasales y bucales.
4. Desinfección terminal: Airear y asolear la habitación y la ropa de cama del paciente.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Ninguna.
7. Investigación de contactos y fuente de infección: No es útil.
8. Tratamiento específico: Ninguno.

C. Medidas epidémicas: Ninguna; las pruebas de que se dispone sugieren la posibilidad de que la inmunización resulte eficaz.**D. Medidas internacionales:** Ninguna.**B. ENFERMEDAD RESPIRATORIA AGUDA DE LOS RECLUTAS**

1. *Descripción.* Una infección aguda de las vías respiratorias parecida a la gripe que se caracteriza por un comienzo gradual, fiebre, escalofríos, cefalalgia, malestar, anorexia, síntomas nasales mínimos, irritación de garganta, ronquera mínima y tos seca y que dura normalmente de 4 a 7 días. Los signos físicos en general son pocos y consisten en la mayoría de los casos en congestión moderada de la faringe y el paladar e hiperplasia de la pared faríngea. En el 10 % de los pacientes, aproximadamente, se puede comprobar la presencia de afección pulmonar. Los recuentos de leucocitos están dentro de los límites normales y cuando se han hecho cultivos de la garganta o del esputo han revelado sólo la presencia de la flora bacteriana del conducto respiratorio. El paciente se restablece totalmente sin complicaciones. Sinónimos: Fiebre catarral, Catarro febril.
2. *Frecuencia.* Hasta donde se tiene conocimiento, es una enfermedad que ocurre casi exclusivamente entre los reclutas. Se presenta en forma endémica y epidémica, siendo las epidemias características de los meses de invierno en unidades tales como las compañías; estas epidemias empiezan a las 2 ó 3 semanas de la llegada de los hombres a su puesto y siguen su curso en las 3 ó 4 semanas sucesivas. La tasa de ataque puede ser elevada; pueden requerir hospitalización entre el 20 y 40 % de los reclutas y una proporción igual puede infectarse de una manera menos grave o de forma inaparente, según indican los estudios serológicos. Se desconoce la verdadera distribución geográfica, pero se han identificado epidemias en América del Norte y en Europa.
3. *Agentes infecciosos.* Los adenovirus, principalmente de los tipos 4 y 7, pero a veces de los tipos 3 y 14.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre; los pacientes y posiblemente los vectores. La fuente de infección son las excreciones nasales y bucales de las personas infectadas.
5. *Modo de transmisión.* Normalmente por contacto íntimo o directo, o bien por diseminación de gotillas; no se ha determinado la transmisión indirecta.

6. *Período de incubación.* De 5 a 6 días.
7. *Período de transmisibilidad.* De 5 a 7 días después del comienzo de la enfermedad, a juzgar por el aislamiento de virus obtenido de la garganta.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es, al parecer, universal. La infección va seguida del desarrollo de anticuerpos de tipo específico que persisten durante muchos años y probablemente están asociados con la inmunidad. Las pruebas epidemiológicas sugieren el desarrollo de inmunidad colectiva al tipo o tipos predominantes después de una epidemia.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Las vacunas de adenovirus que contienen virus de los tipos 3, 4 y 7 son sumamente eficaces en la prevención de brotes entre los reclutas; se recomienda su empleo en el personal militar.
 2. Educación en higiene personal.
 - 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. 8).
 2. Aislamiento: El aislamiento del paciente tiene poco o ningún efecto en la propagación de la enfermedad epidémica entre los reclutas, probablemente debido a la elevada proporción de infecciones benignas o inaparentes.
 3. Desinfección concurrente: Eliminación de las excreciones nasales y de la garganta.
 4. Desinfección terminal: Airear y asolear la habitación y la ropa de cama del paciente.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y fuente de infección: No es útil.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
 - C. *Medidas epidémicas:* La medida más eficaz para el control de las epidemias es la inmunización con una vacuna que contiene adenovirus de los tipos 4 y 7. La globulina gamma produce inmunidad transitoria. Procedimientos tales como el aislamiento, la irradiación ultravioleta, los aerosoles y el control del polvo no han resultado efectivos.
 - D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

C. ENFERMEDADES FEBRILES AGUDAS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA

Las manifestaciones clínicas de estas enfermedades son similares a las de la enfermedad respiratoria aguda o fiebre catarral de los reclutas, aunque más variables. Algunos de los virus ya conocidos y otros que todavía se desconocen son, probablemente, los causantes de estas infecciones. Los períodos de incubación varían de unos días a una semana o más. El tubo respiratorio humano y sus secreciones constituyen, al parecer, la principal fuente y vía de infección. Estas enfermedades se presentan

en individuos de todas las edades y en todo el mundo. En las zonas templadas son sumamente prevalentes, en especial durante las estaciones de frío y principalmente entre niños de corta edad. No se conocen medidas eficaces de control; se recomienda la debida higiene personal y la adecuada atención médica.

D. RESFRIADO COMUN

1. *Descripción.* Infección catarral aguda de las vías respiratorias superiores, caracterizada por coriza, lagrimeo, irritación de la nasofaringe, escalofríos y malestar que dura de 2 a 7 días. Probablemente no es mortal nunca; su importancia consiste en los días de incapacidad que produce y que predispone a infecciones más graves del aparato respiratorio. La fiebre es poco común, especialmente en los niños pequeños y en los adultos. Frecuentemente se complica con sinusitis catarral, otitis media, laringitis, traqueítis o bronquitis. Sinónimos: Coriza aguda, catarro común.

No hay pruebas de laboratorio confirmatorias; el número de leucocitos y la fórmula leucocitaria son normales.

2. *Frecuencia.* Ocurre en todo el mundo en forma endémica y epidémica. En las zonas templadas la frecuencia es mayor en los meses de invierno. La mayoría de las personas, excepto en las pequeñas colectividades aisladas, sufren de 1 a 6 catarros al año. La frecuencia es mayor en los niños menores de 5 años y disminuye gradualmente con la edad.

3. *Agente infeccioso.* La infección ha sido transmitida experimentalmente a chimpancés y al hombre por un agente que pasa por un filtro, probablemente un virus. No se ha logrado cultivarlo ni observarlo con certeza. Es posible que exista más de un tipo pero ello está por determinarse. El papel que desempeñan las bacterias en el caso usual es incierto; las bacterias piógenas del aparato respiratorio (*pneumococci*, *streptococci*, *H. influenzae*) pueden causar complicaciones supurativas. Algunos resfriados pueden ser respuestas a estímulos tóxicos, alérgicos o psicológicos.

4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre; la fuente de infección son las secreciones de la nariz y de la boca del enfermo.

5. *Modo de transmisión.* La transmisión, al parecer, se hace por contacto directo o por diseminación de gotillas e indirectamente por el uso de pañuelos, utensilios de mesa u otros objetos recién contaminados con las secreciones de la persona infectada.

6. *Período de incubación.* Puede durar de 12 a 72 horas, generalmente 24 horas.

7. *Período de transmisibilidad.* La inoculación de material filtrado obtenido por lavado nasal, de una persona infectada, 24 horas antes o durante cualesquiera de los 5 días consecutivos a la iniciación de la enfermedad produce síntomas experimentales en el hombre.

8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es universal. Ocurren ataques inaparentes y abortivos de los que la frecuencia no se ha determinado. Las observaciones epidemiológicas sugieren que un ataque produce inmunidad limitada y transitoria; no se ha demostrado inmunidad en voluntarios reinoculados después de 3 semanas. No existen medios de inmunización artificial.

9. Métodos de control.

A. Medidas preventivas:

1. Educación del público en detalles de higiene personal tales como cubrirse la boca al toser o estornudar y la debida eliminación de las secreciones buconasales.

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

1. Notificación a la autoridad sanitaria local. Ordinariamente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 8).
2. Aislamiento: Al reconocer la presencia de un catarro común, la persona infectada debe evitar todo contacto directo e indirecto con otros, en particular con niños pequeños, personas débiles o ancianas o que sufran de otras enfermedades. Es conveniente el aislamiento moderado mediante el descanso en cama durante el período agudo de la enfermedad.
3. Desinfección concurrente: De los cubiertos y vajilla; eliminación de las secreciones de la nariz y la boca, preferiblemente recogéndolas en un papel suave, que se quema después.
4. Desinfección terminal: Airear y asolear la habitación y la ropa de cama del enfermo.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Ninguna.
7. Investigación de contactos y fuente de infección: Inútil.
8. Tratamiento específico: Ninguno. Debe evitarse el uso injustificado de antibióticos en el tratamiento de catarros no complicados o afecciones leves de la garganta. Estos valiosos agentes terapéuticos deben reservarse para complicaciones tales como la neumonía, tráqueobronquitis, otitis y sinusitis.

C. Medidas epidémicas: Se desconocen medidas efectivas para el control de las epidemias. El aislamiento puede resultar conveniente en las instituciones, pero procedimientos tales como la irradiación ultravioleta, el rociamiento con aerosoles desinfectantes y el control del polvo no han dado resultado alguno.

D. Medidas internacionales: Ninguna.

ENTEROBIASIS

1. *Descripción.* Es una infección intestinal sumamente común, no mortal y generalmente asintomática. Si es intensa puede causar prurito anal, irritabilidad, sueño intranquilo e irritación local producida al rascarse. Se han descrito varias manifestaciones graves, incluso apendicitis y salpingitis, pero su relación con esta enfermedad no está bien definida. Sinónimo: Oxiuriasis.

El diagnóstico se hace frotando la región perianal con papel celo-fán engomado, montado en un aplicador o en una pinza y examinando después el papel al microscopio, en busca de huevos; es mejor realizar esta operación por la mañana antes del baño o de la defecación.

2. *Frecuencia.* Se la encuentra en todas partes del mundo. Se estima que un 20 % de la población de los Estados Unidos está infectada. La incidencia es mayor en los niños de edad escolar, ligeramente menor en la edad preescolar, y más baja en los adultos con excepción de las madres de niños infectados, entre las cuales la proporción por lo común es alta. La infección es característicamente familiar y el hacinamiento en el hogar es un factor importante. La incidencia de la infección en las instituciones a menudo es alta.
3. *Agente infeccioso.* El *Enterobius vermicularis*, un gusano parásito del intestino que sólo infecta al hombre. Los huevos se vuelven infecciosos a las pocas horas de haber salido del intestino. Después de ingeridos se abren en el estómago e intestino delgado; los vermes jóvenes maduran en la parte inferior del intestino delgado, en el ciego y en las primeras porciones del colon. Las hembras grávidas emigran al 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, particularmente los niños. Las fuentes inmediatas de infección son las prendas de vestir, la ropa de cama, los alimentos u otros artículos contaminados con huevos del parásito. Los oxiuros de animales huéspedes no son transmisibles al hombre.
5. *Modo de transmisión.* Con los huevos infecciosos, directamente transmitidos de la región anal a la boca mediante 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 común la infección por inhalación y deglución posterior de huevos suspendidos en el aire.
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 el resultado de una serie de reinfecciones sucesivas y no se les reconoce hasta después de varios meses.
7. *Período de transmisibilidad.* Todas las personas infectadas son propagadoras potenciales de la infección; en ausencia de tratamiento, durante un período de 2 a 8 semanas, a menos que se reinfecten.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es universal. Las diferencias en la frecuencia e intensidad de la infección se deben a diferencias en la exposición. No existe inmunidad aparente a las reinfecciones.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Mantener limpios los objetos en que se defeca.
 2. Insistir en las prácticas de higiene personal, de aseo de los retretes y especialmente en el aseo de las manos después de defecar y siempre antes de comer o preparar alimentos.
 3. Reducir el hacinamiento de personas en las habitaciones. Proveer letrinas y retretes adecuados.
 4. Bañarse con frecuencia suficiente para mantener el cuerpo limpio y usar ropa limpia, interior y de cama, cambiándola a intervalos frecuentes.

5. Combatir la costumbre de comerse las uñas y rascarse la región anal desnuda.
- B. *Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Ordinariamente no se justifica la notificación oficial, Clase 5 (pág. 8). Se debe informar a las autoridades escolares de los brotes en las escuelas.
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: La eliminación sanitaria de las heces y el lavado de manos con agua y jabón después de defecar y antes de comer. La ropa interior y las ropas de cama de las personas infectadas deben ser cambiadas 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 lavándola corrientemente a máquina.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Todo individuo infectado constituye una fuente de infección. Todos los miembros de una familia o de una institución infectados deben ser examinados.
 8. Tratamiento específico: Sales de piperacina, compuestos de cianina (ditiazanina y vanquina), violeta de genciana medicinal. Debe tratarse simultáneamente a todos los miembros de una familia o de una institución.
- C. *Medidas epidémicas:* Los brotes en las escuelas y en las instituciones requieren rigurosas medidas de higiene y de limpieza. Los asientos de los retretes deben ser lavados y desinfectados diariamente. Entre las medidas de control debe incluirse la provisión de medios de tratamiento.
- D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

EQUINOCOSIS

1. *Descripción.* Enfermedad causada por los quistes (hidátides) que se forman en varios tejidos debido al desarrollo de larvas de la tenia *Echinococcus granulosus*. El hígado y los pulmones son los más frecuentemente afectados, también los riñones, pelvis, corazón, huesos y sistema nervioso central. Los síntomas son variables. La letalidad depende de la localización de los quistes; es posible que no se presente síntoma alguno durante toda la vida o que cause la muerte si se forman los quistes en un sitio vital. Sinónimo: Hidatidosis.
El examen microscópico respecto a los "ganchitos", escólitos y fragmentos de las membranas de quistes en el esputo, orina o heces después de la ruptura de quistes, o en excreciones de un seno, es una ayuda para el diagnóstico. Puede haber eosinofilia. Ayudan al diagnóstico las pruebas de precipitación, de fijación del comple-

mento, de hemoaglutinación y la prueba intradérmica. La confirmación se hace mediante el examen de los tejidos extirpados quirúrgicamente o en la autopsia.

2. *Frecuencia.* La enfermedad es relativamente común en la parte meridional de Sudamérica, este de Australia, Nueva Zelanda y en los países del Medio Oriente. La infección hidatídica es rara en Inglaterra, en Europa Central y en los Estados Unidos, pero es relativamente frecuente entre la población india del Canadá y entre los esquimales de 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 numerosos huéspedes animales: ovejas, ganado bovino, cerdos, camellos, alces, caribúes y renos. Una especie afín, el *E. multilocularis*, se presenta en Europa Central, Siberia, 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, en menor extensión, otras especies de *Canidae*; éstos son los huéspedes primarios. La fuente de infección son las heces que contienen huevos del parásito. El ciclo perro-oveja-perro es importante en las zonas endémicas. La enfermedad puede persistir entre animales silvestres.
5. *Modo de transmisión.* Por la ingestión de alimentos y agua contaminados, y al ser llevados los huevos del parásito de la mano a la boca después de haber tocado objetos contaminados con heces fecales de perro parasitado. Los huevos pueden sobrevivir por largos períodos 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 produciendo quistes.
6. *Período de incubación.* Variable, de unos meses a varios años.
7. *Período de transmisibilidad.* En condiciones naturales no es transmisible de persona a persona ni de un huésped intermediario a otro. Los perros empiezan a expulsar huevos del parásito hacia las seis semanas después de la infección; si no hay reinfección, esto termina hacia los 8 meses.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* 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, de manera que los perros no coman los desperdicios de carne cruda. Los perros sólo se infectan con las larvas contenidas en los quistes hidatídicos de los mamíferos que se utilizan como alimento.
 2. Extender licencias de perros, reduciendo su número en las zonas de prevalencia endémica hasta donde sea compatible con las necesidades de su utilización. Se ha observado una gran variación en los resultados obtenidos con el tratamiento antihelmíntico colectivo de la población canina, que debe repetirse periódicamente.

3. Instrucción de los escolares y del público en general en zonas endémicas sobre los peligros de la convivencia estrecha con perros y sobre la necesidad de que los desperdicios de carne cruda que resultan de la matanza de animales no sean ingeridos por perros.
 4. Incineración o enterramiento 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 zonas endémicas escogidas; en la mayoría de los estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Examen de los miembros de la familia en busca de tumorações sospechosas. Investigación de la posible fuente de infección en los perros que viven en la casa o en sus alrededores.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
- C. Medidas epidémicas:*
1. Exterminación periódica, en las zonas de alta frecuencia endémica, de los perros inútiles, salvajes y vagabundos. Tratamiento con antihelmínticos, dos veces al año, de todos los perros necesarios en la colectividad.
 2. Practicar sistemáticamente exámenes clínicos, roentgenológicos y serológicos a los niños de las escuelas, a los campesinos, cazadores y demás personas que tienen contacto estrecho con perros.
- D. Medidas internacionales:* Programas coordinados, emprendidos por países vecinos en los que la enfermedad es endémica, a fin de dominar la infección en animales e impedir el traslado de perros procedentes de zonas enzoóticas conocidas.

ESCABIOSIS

1. *Descripción.* Es una infección causada por un ácaro de forma de cangrejo cuyas penetraciones en la piel son visibles como pápulas y vesículas que albergan al macho y a la ninfa, o como diminutos surcos lineales que contienen las hembras y sus huevos. Las lesiones son prominentes alrededor de los pliegues que forma la piel entre los dedos, en la cara anterior de las muñecas y los codos, pliegues axilares anteriores, línea de la cintura, muslos y órganos genitales externos del hombre; y en las mujeres, en el pezón, en el abdomen y en la parte inferior de las nalgas. El prurito es intenso, especialmente en la noche, pero las complicaciones son pocas excepto en el caso de lesiones afectadas por una infección secundaria que se produce al rascarse. Sinónimo: Sarna.

Los signos y síntomas son característicos; se puede hacer el diagnóstico localizando a la hembra del parásito en los surcos e identificándola al microscopio.

2. *Frecuencia.* La enfermedad se propaga considerablemente en épocas de guerra, miseria o trastornos sociales. En tiempos normales en que se dispone de jabón y hay facilidad de bañarse, la infección prácticamente desaparece.
3. *Agente infeccioso.* El *Sarcoptes scabiei*.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre; los *Sarcoptes* de los animales pueden vivir en el hombre pero no se reproducen en su piel.
5. *Modo de transmisión.* La transferencia de los parásitos se hace por contacto directo y, hasta cierto punto, por la ropa interior o de cama sucia, recién contaminadas por personas infectadas. La enfermedad con frecuencia tiene origen venéreo.
6. *Período de incubación.* Pueden transcurrir varios días o incluso semanas antes de que se manifieste el prurito.
7. *Período de transmisibilidad.* Persiste mientras no se destruyan los ácaros y huevos por medio del tratamiento. Esta destrucción debe producirse inmediatamente después de un curso de tratamiento, o a veces dos, separados por un período de una semana.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Cualquier persona puede infectarse o reinfectarse.
9. *Medidas de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Limpieza del cuerpo, de las prendas de vestir y de la ropa 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. 8).
 2. Aislamiento: Es menos importante que el tratamiento, la instrucción del público y la identificación de los contactos infectados. 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 mantas.
 4. Desinfección terminal: No es necesaria.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Búsqueda de casos no notificados o identificados entre los compañeros u otros miembros de la familia. Son raros los casos de una sola infección en una familia sin que se propague a los demás miembros.
 8. Tratamiento específico: Un baño seguido de la aplicación de emulsión de benzoato de bencilo del 20-25 % o ungüento de gamexano al 1 % (Kwell ®) en todo el cuerpo. El medicamento se aplica con una brocha dedicándose especial atención a las

regiones infectadas. Al día siguiente el paciente recibe un baño de limpieza y se le cambia la ropa interior y la de la cama. El prurito puede persistir durante varios días y no hay que considerarlo como un 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 administrar un segundo curso de tratamiento después de un intervalo de 7 a 10 días. El ungüento de azufre al 5 % es un viejo tratamiento eficaz que ahora se usa poco; el régimen es similar al que se acaba de indicar.

C. *Medidas epidémicas:*

1. Ejecución de programas coordinados de tratamiento colectivo.
2. Hay que multiplicar los esfuerzos encaminados al descubrimiento de casos, examinando a familias enteras, unidades militares o instituciones sospechosas de albergar personas infectadas.
3. Son indispensables el empleo del jabón, los baños y el lavado de la ropa.
4. Está indicado instruir al público sobre la enfermedad y facilitar tratamiento a las personas infectadas y a otras que corren peligro, y es necesario obtener la cooperación de las autoridades civiles o militares, y muchas veces de ambas.

D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

ESPOROTRICOSIS

1. *Descripción.* En su forma más común es una infección de la piel, causada por hongos, localizada, que se inicia por un nódulo que se transforma en úlcera necrótica. A medida que crece el nódulo, los vasos linfáticos que drenan la región gradualmente se van haciendo palpables y acordonados, con una serie de nódulos que a su vez se reblandecen y ulceran. Otras formas de esporotricosis, tales como la del esqueleto, visceral e infección diseminada, son raras en los Estados Unidos. Las defunciones debidas a esta enfermedad son poco comunes.
La confirmación del diagnóstico en el laboratorio se hace mediante el cultivo del hongo, rara vez puede ser observado directamente en los frotis.
2. *Frecuencia.* Se han notificado casos de todas partes del mundo, más frecuentemente en los hombres que en las mujeres y la frecuencia es mayor en los adultos que en los niños; según se informa es enfermedad profesional de los horticultores. No hay diferencia en la susceptibilidad de las distintas razas. La enfermedad es característicamente esporádica y relativamente poco común. Una epidemia que ocurrió entre los trabajadores de las minas de oro de Sudáfrica afectó a unas 3.000 personas; el hongo crecía en los maderos de la mina. La enfermedad se presenta también en los caballos.
3. *Agente infeccioso.* Un hongo dimorfo, el *Sporotrichum schenckii*.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el suelo, la vegetación y la madera; la fuente de infección es lo mismo y también el polvo que contiene esporas.

5. *Modo de transmisión.* El hongo se introduce en la piel al pincharse con espinas, púas o astillas de madera contaminadas, o por lesiones cutáneas preexistentes en las personas que manipulan vendajes contaminados de los pacientes. La transmisión por inhalación de esporas es rara.
6. *Periodo de incubación.* La forma linfática puede desarrollarse de 3 semanas a 3 meses después de la lesión.
7. *Periodo de transmisibilidad.* Al parecer existe contaminación del ambiente mientras duran las lesiones activas. En condiciones naturales no es directamente transmisible de persona a persona.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* El hombre probablemente es muy susceptible.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:* Tratamiento de la madera con fungicidas en las industrias donde ocurre la enfermedad.
 - B. *Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Ordinariamente no está justificada, Clase 5 (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: De las secreciones y apósitos.
 4. Desinfección terminal: Limpieza completa.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Carece de utilidad.
 8. Tratamiento específico: Los yoduros son eficaces; debe ensayarse también la anfotericina B.
 - C. *Medidas epidémicas:* En la epidemia de Sudáfrica, se rociaron las maderas 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.* Es una enfermedad causada por esquistosomas (trematodos), en la cual los gusanos adultos, hembra y macho, viven en las venas del huésped (principalmente en las mesentéricas, porta y pélvicas). Los huevos allí depositados producen diminutos granulomas y escaras en los órganos en que se alojan. La sintomatología se relaciona con el ciclo de vida del parásito; el *S. mansoni* y el *S. japonicum* originan principalmente manifestaciones intestinales y el *S. haematobium*, urinarias. Sinónimo: Bilharziasis.
2. *Frecuencia.* El *S. mansoni* se encuentra en Africa, en la península Arábiga, en las zonas nordeste y este de Sudamérica y en el área del Caribe. El *S. haematobium* está presente en Africa, en el Medio Oriente, Portugal y hay también un pequeño foco en la India. El *S. japonicum* está en el Oriente (China, Japón, islas Filipinas e

islas Célebes). No hay una especie indígena de Norteamérica continental. En algunas zonas endémicas más de la mitad de la población se halla infectada.

Las larvas de algunas otras especies de esquistosomas de aves y de roedores pueden penetrar en la piel del hombre causando una dermatitis conocida con el nombre de "comezón de los nadadores". Esta afección prevalece entre los bañistas de los lagos de muchas partes del mundo, inclusive Norteamérica; también ocurre en ciertas playas marítimas. Estos esquistosomas no maduran en el hombre.

3. *Agentes infecciosos.* El *Schistosoma mansoni*, el *S. haematobium* y el *S. japonicum*.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El hombre es el principal reservorio del *S. haematobium* y del *S. mansoni*. Se han encontrado primates naturalmente infectados con ambas especies. Los perros, los cerdos, el ganado bovino, los búfalos de agua, los caballos, los ratones de campo y las ratas silvestres son los huéspedes animales del *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* generalmente son eliminados del cuerpo humano con la orina; los del *S. mansoni* y *S. japonicum* con las heces. Los huevos se abren en el agua y las larvas liberadas o miracidios penetran a ciertas especies de caracoles de agua dulce que son huéspedes adecuados. Las larvas natatorias, cercarias, abandonan los tejidos del caracol después de varias semanas y penetran en la piel humana, generalmente mientras la persona está trabajando, nadando o vadeando; obtienen acceso a la sangre y son llevados a los vasos sanguíneos del hígado, donde desarrollan y llegan a la madurez; los gusanos adultos emigran después a las venas de la cavidad abdominal. El *S. mansoni* y el *S. japonicum* adultos generalmente se hospedan en las venas mesentéricas; el *S. haematobium* generalmente emigra a través de las anastomosis a las venas pélvicas. Los huevos son depositados en las vénulas y por necrosis del tejido escapan al lumen del intestino o de la vejiga, pero pueden alojarse en otros órganos.
6. *Períodos de incubación.* Las manifestaciones orgánicas se inician generalmente 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 a dos semanas después de iniciarse los síntomas.
7. *Período de transmisibilidad.* Persiste mientras las personas infectadas eliminan huevos en las heces o en la orina, que puede ser por un término de 25 años o más. Los caracoles infectados pueden emitir cercarias durante varios meses.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general; el hecho de que la infección confiera o no inmunidad es materia de discusión.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Eliminación de las heces y la orina de manera que los huevos no lleguen a las masas de agua dulce que contienen alguna especie de caracol que sea huésped inmediato. Control de los animales infectados con *S. japonicum*.

2. Mejoramiento de los sistemas de irrigación y de agricultura; drenaje y relleno de zonas pantanosas.
3. Tratamiento de los criaderos de caracoles mediante el uso de moluscocidas, sulfato de cobre o pentaclorofenato sódico.
4. Provisión de agua, libre de cercarias, para beber, bañarse y lavar la ropa.
5. Provisión de ropas repelentes de cercarias o que protejan de éstas a las personas que necesitan entrar en aguas contaminadas.
6. Instrucción a los habitantes de zonas endémicas sobre el modo de transmisión y los métodos de protección.
7. El tratamiento colectivo de las personas infectadas en las zonas endémicas puede ayudar a reducir la transmisión, al aminorar la gravedad y duración de la enfermedad; en el pasado no ha contribuido materialmente a reducir la prevalencia.

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

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en las zonas endémicas escogidas; en muchos países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3C (pág. 8).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Eliminación sanitaria de las heces y de la orina.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Examinar a los contactos para investigar si existe una fuente común de infección. La búsqueda de la fuente de infección corresponde a la colectividad, véase 9C.
8. Tratamiento específico: Para el *S. mansoni* y el *S. haematobium*, fuadina ® administrada por vía intramuscular. Para el *S. haematobium*, el miracilo D (nilodina) resulta eficaz en las infecciones leves, menos en las severas; produce efectos secundarios desagradables, pero no causa intoxicaciones graves.

Para el *S. japonicum*, el tártaro emético por vía intravenosa, que causa efectos tóxicos secundarios; se emplea también para otras especies.

- C. Medidas epidémicas:* En las zonas de alta incidencia, o endémicas, donde se infectan grupos de fuera, como fuerzas militares, deben localizarse cuidadosamente los criaderos de caracoles y tratarlos con moluscocidas; debe prohibirse entrar en el agua infectada. Se debe proporcionar agua limpia, examinar a la población buscando la infección y aplicar tratamiento a las personas infectadas.

- D. Medidas internacionales:* Ninguna.
-

ESTRONGILOIDIASIS

1. *Descripción.* Es una infección causada por un nematodo que generalmente afecta la mucosa del duodeno y de la porción superior del yeyuno. Se manifiesta clínicamente por una dermatitis al penetrar las larvas en la piel, generalmente de los pies; por tos, estertores y hasta neumonitis al pasar aquellas por los pulmones; por síntomas abdominales cuando las hembras adultas se encuentran en la mucosa del intestino. Los síntomas pueden ser leves o severos, según la gravedad de la infección. Los síntomas abdominales, en orden de frecuencia, son: dolor, generalmente epigástrico que a veces sugiere la presencia de una úlcera péptica, náuseas, pérdida de peso, vómitos, diarrea, debilidad y estreñimiento. Puede haber urticaria, especialmente en las reinfecciones. En casos raros, la autoinfección interna con hiperparasitismo, puede conducir al agotamiento y a la muerte. Generalmente la eosinofilia es moderada, puede no presentarse o ser intensa.

El diagnóstico se hace al identificar las larvas móviles en heces recién pasadas o los huevos y larvas móviles en líquido obtenido por intubación duodenal. Mantenido a la temperatura ambiente durante 24 horas o más, pueden observarse en las heces distintas formas evolutivas del parásito, incluso larvas filariformes o infectivas y adultos hembras y machos no parásitos.

2. *Frecuencia.* La distribución geográfica es muy semejante a la de la anquilostomiasis (véase pág. 27), pero al parecer ocurren casos indígenas mucho más allá de los confines de la anquilostomiasis, por ej. en Boston, Mass., y en Winnipeg, Manitoba. No se conoce con exactitud la prevalencia en las zonas endémicas.
3. *Agente infeccioso.* El *Strongyloides stercoralis*.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es la persona o el perro infectado. La fuente de infección es el suelo húmedo contaminado con heces que contienen larvas infectivas (filariformes).
5. *Modo de trasmisión.* Las larvas infectivas o filariformes penetran la piel, generalmente de los pies, y son transportadas en la sangre a los pulmones, donde pasan por otra etapa de 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 encajadas en la mucosa del intestino donde depositan los huevos que se abren rápidamente, liberando larvas rhabditiformes que emigran al lumen del intestino del huésped de donde son expulsados con las heces; después se transforman bien sea en larvas infectivas, filariformes, o en adultos independientes no parásitos. Las hembras fecundadas producen huevos que se abren rápidamente liberando larvas rhabditiformes que se transforman en larvas filariformes.
6. *Periodo de incubación.* Dura todo el tiempo desde que la larva filariforme penetra en la piel hasta que la larva rhabditiforme aparece en las heces, o sea 17 días, aproximadamente.
7. *Periodo de transmisibilidad.* Persiste mientras haya gusanos vivos en el intestino, a veces durante decenios.

8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad a la infección es general. Se ha comprobado la inmunidad adquirida contra esta enfermedad en los animales de experimentación, pero no en el hombre.

9. *Métodos de control.*

A. *Medidas preventivas:*

1. Las mismas que para la anquilostomiasis (pág. 28). La instalación y uso estricto de sistemas sanitarios de eliminación de heces humanas, especialmente de los retretes higiénicos en las zonas rurales, constituyen medidas preventivas fundamentales.
2. Observancia rigurosa de los hábitos higiénicos, especialmente el uso de zapatos.
3. Tratamiento de 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 las zonas endémicas escogidas; en la mayoría de los estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria. Clase 3C (pág. 8).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Eliminación sanitaria de las heces.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Debe hacerse en los contactos dentro de la familia en busca de pruebas de infección.
8. Tratamiento específico: Colorantes de cianina (vanquina ® y ditiazanina).

C. *Medidas epidémicas:* No son aplicables por tratarse de una infección esporádica.

D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

FASCIOLOPSIASIS

1. *Descripción:* Es una infección del intestino delgado con el trematodo *Fasciolopsis buski*. Los síntomas son causados por la absorción de toxinas más bien que por la pérdida de sangre extraída por el parásito. Su gravedad depende del número de gusanos y del estado general de salud; rara vez es mortal. Los gusanos rojos, anchos y aplastados, se adhieren a la mucosa del intestino delgado, especialmente en el duodeno. Causan diarrea de tipo no disintérico que usualmente alterna con estreñimiento; son frecuentes el vómito y la anorexia; cuando son muchos los gusanos pueden producir obstrucción intestinal aguda. Es posible observar edema en la cara de los enfermos en el término de 20 días después del principio de la infección, también se le encuentra en la pared abdominal y las piernas; es común que haya ascitis. Por lo general se observa eosinofilia y a veces se produce también anemia secundaria.

El diagnóstico se basa en la presencia de los gusanos o de sus huevos característicos en las heces. Los huevos se distinguen fácilmente por su gran tamaño. A veces el enfermo vomita gusanos.

Es necesario diferenciar los huevos de este gusano de los de *Fasciola hepatica*, el trematodo que comúnmente infecta las vías biliares de las ovejas, del ganado bovino y de otros ruminantes, en todo el mundo. Frecuentemente se ha notificado en Cuba la presencia de fascioliasis en el hombre.

2. *Frecuencia*. Muy difundida en el Oriente, incluyendo China Central y Meridional, Formosa, Bengala, Assam, Tailandia, Tonkin, Annam, Sumatra y Borneo. La incidencia es a veces sumamente elevada.
3. *Agente infeccioso*. El *Fasciolopsis buski*.
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 acuática (*Trapa natans*), al descascararlos o pelarlos con los dientes y labios.
5. *Modo de transmisión*. Los huevos expulsados con las heces en condiciones favorables se desarrollan en el término de 3 a 7 semanas y salen de ellos los miracidios que penetran en los caracoles (varias especies de *Segmentina* y de *Planorbis*) como huéspedes intermedios; en ellos se desarrollan las cercarias, éstas se liberan y enquistan en las plantas acuáticas que transmiten la infección al hombre. El período de desarrollo desde la infección del caracol al desarrollo de las metacercarias infectantes, enquistadas, dura 7 a 8 semanas.
6. *Período de incubación*. Dura aproximadamente tres meses desde la ingestión de las larvas infectantes hasta que empiezan a ser expulsados los huevos en las heces.
7. *Período de transmisibilidad*. Perdura mientras el paciente expulsa huevos viables, probablemente por muchos años si el enfermo no es tratado.

En condiciones naturales no se transmite directamente de persona a persona.

8. *Susceptibilidad e inmunidad*. La susceptibilidad es general; las personas desnutridas son afectadas por la enfermedad en forma más pronunciada.
9. *Métodos de control*.
 - A. *Medidas preventivas*:
 1. Instrucción a los habitantes de las zonas endémicas sobre el ciclo de vida del parásito.
 2. Tratamiento del contenido de las letrinas antes de utilizarlo como fertilizante que puede hacerse mediante sustancias químicas (cal viva 1 parte por 1.000 partes de agua) o mediante almacenamiento durante largo tiempo con lo que, al igual que con la desecación, la congelación o el calor son destruidos los huevos.
 3. Desecación de las plantas que son fuente de infección o en caso de consumirlas frescas, sumergirlas en agua hirviendo durante unos segundos; ambos métodos matan a las metacercarias.

4. Destrucción de los caracoles que son huéspedes intermediarios.
- B. *Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en las zonas endémicas escogidas; en la mayor parte de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3C (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Eliminación sanitaria de las heces.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Las relativas al caso individual resultan de poco valor. Es un problema de la colectividad (véase 9C).
 8. Tratamiento específico: Se han empleado con gran éxito el tetracloretileno y el hexilresorcinol en críostidos.
- C. *Medidas epidémicas:* Localizar las plantas acuáticas que se comen crudas y que llevan metacercarias enquistadas; identificar los caracoles infectados en el agua así como las plantas e impedir que lleguen heces humanas al agua.
- D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

FIEBRE AFRICANA TRANSMITIDA POR GARRAPATAS

(Causada por rickettsias)

1. *Descripción.* Es una enfermedad benigna o moderadamente grave caracterizada por una lesión inicial asociada con nódulos linfáticos dilatados y blandos, seguida de un período febril de unos 10 días, y de una erupción maculopapulosa y eritematosa que aparece al cuarto o quinto día y que generalmente invade las palmas de las manos y las plantas de los pies y persiste de 6 a 7 días; con el tratamiento de antibióticos, la fiebre no dura más de 2 días. La letalidad es menor de un 3 % aun sin terapéutica específica. Sinónimos: Fiebre botonosa, fiebre sudafricana transmitida por garrapatas, tifo africano transmitido por garrapatas, fiebre canina de Kenya.
El diagnóstico de laboratorio se hace por inoculación en animales o demostrando la presencia de anticuerpos en el suero por medio de pruebas serológicas usando un antígeno preparado con las rickettsias específicas. La prueba de Weil-Felix (aglutinación del *Proteus* OX-19 y OX-2) es a menudo positiva, aproximadamente en el mismo grado respecto de los 2 antígenos, con el título final por lo regular más bajo que el que se encuentra en otras enfermedades causadas por rickettsias, especialmente el OX-19.
2. *Frecuencia.* Se ha observado la enfermedad en toda la región de la costa del Mediterráneo y del Mar Negro y está extendida en toda el Africa pero no en el Hemisferio Occidental. En zonas más templadas se observa con mayor frecuencia durante los meses de calor, tiempo en que abundan las garrapatas; en las zonas tropicales puede observarse en cualquier tiempo del año. Pueden ocurrir brotes

cuando se introducen en un área endémica grupos de personas susceptibles.

3. *Agente infeccioso.* La *Rickettsia conorii*, miembro del grupo al que pertenece la rickettsia de la fiebre maculosa.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es la garrapata o el roedor de pastos o de campo. Las garrapatas infectivas son la fuente inmediata de infección.
5. *Modo de transmisión.* En el área del Mediterráneo por picadura de la garrapata *Rhipicephalus sanguineus*, que infesta a los perros y los lugares en que éstos habitan. En Sudáfrica existen varias garrapatas infectadas en la naturaleza que se supone son vectores: *Haemaphysalis leachi*, *Amblyomma hebraeum*, *Rhipicephalus appendiculatus*, *Boophilus decoloratus* y *Hyalomma aegyptium*.
6. *Período de incubación.* Normalmente de 5 a 7 días.
7. *Período de transmisibilidad.* En condiciones naturales no es directamente transmisible de persona a persona. Las garrapatas infectadas pueden transmitir la enfermedad durante toda su vida que generalmente es hasta de 18 meses. En las garrapatas ocurre infección transovárica.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad parece ser general y se cree que un ataque confiere inmunidad.
9. *Métodos de control.*

A. *Medidas preventivas:*

1. La profilaxis individual se logra evitando en cuanto sea posible transitar por áreas infestadas de garrapatas, tomando las precauciones debidas para impedir la picadura de las garrapatas mediante el empleo de repelentes de garrapatas (dimetilftalato, dietiltoluamida); o quitando rápidamente las garrapatas adheridas sin triturarlas ni contaminar con ellas las manos.
2. Los intentos de reducir el número de garrapatas en la naturaleza generalmente resultan poco prácticos, pero en las zonas donde el perro y la *R. sanguineus* son parte importante del ciclo de transmisión de la enfermedad al hombre, es conveniente aplicar localmente medidas contra ellos, incluyendo control de perros sueltos.
3. No se dispone comercialmente de vacunas.

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

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Se lleva a cabo en áreas endémicas escogidas; en muchos países no es enfermedad de notificación obligatoria. Clase 3B (pág. 8).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Ninguna.
7. Investigación de contactos y fuente de infección: Medidas de control contra las garrapatas que infestan las casas y los perros.

8. Tratamiento específico: Cualquiera de las tetraciclinas o el cloranfenicol, por vía oral, mientras dure la fiebre (que cede aproximadamente en dos días); al terminar ésta se prolonga el tratamiento por un día más.
- C. *Medidas epidémicas*: Rara vez son necesarias; deben aplicarse de un modo general las medidas descritas bajo 9A1 y 2, hacer una cuidadosa observación de los grupos expuestos y aplicar lo antes posible la terapéutica con antibióticos a las personas enfermas; deberá hacerse la desinfestación de la zona que con venga mediante el empleo de insecticidas. (Véase Fiebre Maculosa de las Montañas Rocosas, 9A2, pág. 100.)
- D. *Medidas internacionales*: Hacer todo lo posible para impedir la introducción de las garrapatas infectadas y sus huéspedes vertebrados en áreas que se consideran libres de la enfermedad.

FIEBRE AMARILLA

1. *Descripción*. Es una enfermedad infecciosa de breve duración y de gravedad variable. Los casos más benignos no pueden reconocerse clínicamente; los ataques típicos se caracterizan por iniciación súbita con fiebre, cefalalgia, dorsalgia, agotamiento, náuseas y vómitos. A medida que avanza la enfermedad, disminuye la frecuencia del pulso en relación con la temperatura y se acentúa la albuminuria. Es frecuente la oliguria grave. Pronto aparece leucopenia que se acentúa hacia el quinto día. Se producen hemorragias que comúnmente son epistaxis, hemorragias de la boca, hematemesis y melena. La ictericia es moderada, pero puede acentuarse después de la muerte. El índice de letalidad por fiebre amarilla en las poblaciones indígenas de las regiones endémicas es menor del 5% y alcanza hasta un 30 a 40% en las personas procedentes de otros lugares. Es una de las enfermedades del grupo de fiebres hemorrágicas víricas transmitidas por artrópodos, pág. 158. Sinónimos: vómito negro, tifus icterodes.

Los procedimientos de laboratorio para el diagnóstico consisten en el aislamiento del virus de la sangre por inoculación en animales; en el hallazgo de un aumento del título de anticuerpos neutralizantes en pares de sueros del paciente en la fase aguda y de convalecencia mediante la prueba del ratón; y en el hallazgo de las alteraciones histopatológicas típicas en el hígado.

2. *Frecuencia*. La fiebre amarilla transmitida por el *A. aegypti* en las Américas ataca a ambos sexos y en cualquier edad, cuando se introduce por primera vez en una colectividad; en las zonas endémicas de fiebre amarilla urbana, la enfermedad ataca principalmente a la infancia y a las personas recién llegadas. La fiebre amarilla selvática de la América tropical es una enfermedad que ocurre predominantemente en los varones adultos, siendo el grupo de edad más afectado el comprendido entre los 20 y 40 años. La incidencia estacional ocurre cuando hay abundancia de mosquitos vectores; es más frecuente en la temporada de lluvias. La distribución geográfica de la fiebre

amarilla urbana ha cambiado considerablemente desde 1932 a consecuencia de las campañas de control del *Aedes aegypti*. Con excepción de unos pocos casos ocurridos en Trinidad, Indias Occidentales, en 1954 y, de nuevo, en 1959, no se ha presentado ningún brote de la enfermedad transmitida por *A. aegypti* en las Américas desde 1942. Siguen todavía notificándose brotes de fiebre amarilla urbana en Africa. Existen pruebas que indican que la fiebre amarilla selvática se presenta, de vez en cuando, en todos los países del continente americano, desde México hacia el sur por Centro y Sudamérica, con excepción de Uruguay y Chile en donde no existen selvas tropicales ni subtropicales en las que habitan monos u otros animales susceptibles. En Africa se extiende desde la costa occidental al sur del desierto de Sahara a través del Congo Belga a Rhodesia septentrional, Bechuania, Nyasalandia, Uganda, Tanganyika, Kenya, Etiopía, Somalia y Sudán. No hay pruebas de que haya existido la fiebre amarilla en el Oriente.

3. *Agente infeccioso*. El virus de la fiebre amarilla.
4. *Reservorio y fuente de infección*. En las zonas urbanas el reservorio de la infección es el hombre; en las zonas selváticas, otros vertebrados distintos del hombre, principalmente los monos, los tíftes y posiblemente los marsupiales. El hombre no desempeña un papel esencial en la transmisión de la fiebre amarilla selvática ni en el mantenimiento del virus. La fuente inmediata de infección para el hombre es el mosquito infectivo.
5. *Modo de trasmisión*. En ciertas zonas rurales y en las urbanas, por la picadura del mosquito *Aedes aegypti*. En las selvas de América del Sur, por la picadura de varias especies de mosquitos selváticos del género *Haemagogus* y el *Aedes leucocelaneus*. En el Africa tropical, el *Aedes africanus* es el vector en la población de monos, mientras que el *Aedes simpsoni*, mosquito semidoméstico, y probablemente otras especies del género *Aedes* transmiten el virus de los monos al hombre.
6. *Período de incubación*. Dura de 3 a 6 días.
7. *Período de transmisibilidad*. Poco antes de iniciarse la fiebre y durante los tres primeros días de enfermedad, la sangre del paciente es infectiva para los mosquitos. Sumamente contagiosa donde existen numerosas personas susceptibles y abundan los mosquitos vectores. No se transmite por contacto directo o por vehículos comunes. El período extrínseco de incubación en el *A. aegypti* varía inversamente con la temperatura, por lo común dura de 9 a 12 días en las temperaturas corrientes del verano. Una vez que el *A. aegypti* se vuelve infeccioso, continúa siéndolo por el resto de su vida, pero el virus no pasa a los descendientes.
8. *Susceptibilidad e inmunidad*. Los ataques de fiebre amarilla producen una inmunidad permanente; no se tiene noticia de que se produzcan nuevos ataques. En las zonas endémicas, son frecuentes las infecciones benignas e inaparentes. La inmunidad pasiva transitoria de los niños nacidos de madres inmunes puede durar hasta seis meses. En la infección natural, los anticuerpos aparecen en la sangre en el curso de la primera semana. La inmunidad activa se produce aplicando una vacuna adecuada, véase 9A3.

9. Métodos de control.

A. Medidas preventivas:

1. La fiebre amarilla urbana puede prevenirse totalmente mediante la erradicación de los mosquitos *A. aegypti*. En el Nuevo Mundo, éste es el procedimiento indicado y así se ha hecho prácticamente en toda América Central y del Sur. En América del Norte y en el área del Caribe queda todavía mucho por hacer.
2. La fiebre amarilla selvática transmitida por especies selváticas de los géneros *Aedes* y *Haemagogus*, no se puede controlar con ninguna de las medidas conocidas salvo la vacunación, que se recomienda para todas las personas que habitan en zonas rurales, cuya ocupación diaria les obliga a entrar en selvas en que hay zonas de fiebre amarilla, o bien para las personas que proyectan visitar esas zonas.
3. Es necesaria la inmunización activa de todas las personas forzadamente expuestas a la infección por razones de residencia, ocupación o viaje. Existen dos métodos de administración de vacunas de virus vivo atenuado que están considerablemente extendidos. Una sola inyección subcutánea de una vacuna preparada con cepa 17D de virus cultivado en embrión de pollo resulta eficaz. Los anticuerpos aparecen entre los 7 y 10 días siguientes a la vacunación y persisten, cuando menos, durante 12 años y probablemente mucho más. Esta vacuna se usa exclusivamente en las Américas. Estudios recientes indican que la vacuna de la cepa de virus 17D puede aplicarse por escarificación. Otro método consiste en el empleo de una vacuna en la que se combinan virus neurotróficos vivos atenuados de fiebre amarilla (cepa de Dakar preparada en cerebro de ratón) con vacuna antivariólica, administrada por escarificación cutánea; se usa mucho y con éxito en los territorios del África Occidental Francesa, pero las reacciones son más frecuentes y en algunas ocasiones causa encefalitis.

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. 7).
2. Aislamiento: Ninguno; evitar que los mosquitos se acerquen al paciente durante los tres primeros días, instalando telas metálicas en su habitación o bien aplicando insecticida de acción residual, o utilizando un mosquitero.
3. Desinfección concurrente: Ninguna; deberán rociarse inmediatamente la casa del paciente y las de la vecindad con un insecticida de acción residual, como el DDT, el hexacloruro de benzeno, clordano o dieldrín.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Los contactos de la familia, otros contactos y los vecinos del paciente no inmunizados antes, deberán vacunarse inmediatamente.

7. Investigación de 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 todos los demás individuos que transiten por dicho foco. Averiguar si en la residencia y lugar de trabajo de los pacientes de fiebre amarilla existen mosquitos capaces de transmitir la infección. Prestar atención a las enfermedades febriles benignas y a las defunciones por causa no aclarada que puedan haber sido por fiebre amarilla.
8. Tratamiento específico: Ninguno.

C. *Medidas epidémicas:*

1. En la fiebre amarilla urbana o transmitida por el *Aedes aegypti*:
 - a. Vacunación colectiva empezando con las personas más expuestas y las que habitan en lugares de la región infestados de *A. aegypti*.
 - b. Inmediato rociamiento de todas las viviendas de la colectividad con insecticida de acción residual, como el DDT, el hexacloruro de benzeno, el clordano o el dieldrín.
 - c. Aplicación de un larvicida a todos los lugares en que se reproduzca o pueda reproducirse el *A. aegypti*.
2. Fiebre amarilla selvática:
 - a. Vacunación inmediata de todas las personas que habitan cerca de las zonas selváticas o que entran en ellas.
 - b. Evitar que las personas no vacunadas, y las vacunadas durante la primera semana después de la vacunación, entren en aquellas partes de la selva en que se ha localizado la infección.
3. En las regiones en las que ocurran casos de fiebre amarilla, deberá organizarse un servicio de viscerotomía para recoger, para fines de diagnóstico, pequeñas muestras de tejido hepático de casos mortales de enfermedades febriles de diez días o menos de duración; con este procedimiento se descubren muchos casos y brotes de la enfermedad que de otra forma pasarían desapercibidos.
4. El hallazgo de monos aulladores y monos araña muertos en la selva, constituye un indicio de la presencia de la fiebre amarilla. La confirmación mediante el examen histopatológico de hígados de monos moribundos o recién muertos es sumamente conveniente.
5. La investigación de inmunidad, mediante la prueba de neutralización en el ratón en primates silvestres capturados en zonas selváticas, es de utilidad para definir las zonas enzoóticas. Las encuestas serológicas en poblaciones humanas resultan hoy prácticamente inútiles por el amplio uso que se hace de la vacunación anti-amarilla.

D. *Medidas internacionales:*

1. Los gobiernos deben notificar telegráficamente a la OMS y a los países vecinos el primer caso de fiebre amarilla que se presente en el país, así como los focos recién descubiertos

o reactivados de infección de fiebre amarilla entre vertebrados no humanos.

2. Las medidas aplicables a los barcos, aviones y medios de transporte terrestre están indicadas en el Reglamento Sanitario Internacional publicado por la Organización Panamericana de la Salud, Washington, D.C., 1959 (traducción al español de la edición anotada de la OMS, Ginebra, 1957).
3. Cuarentena de animales: Podrá exigirse la cuarentena de monos, tífes y otros primates silvestres procedentes de zonas de fiebre amarilla hasta que hayan transcurrido siete días desde que salieron de dichas zonas.
4. Viajeros internacionales: Muchos países exigen la presentación de un certificado válido de vacunación contra la fiebre amarilla a los 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. El certificado internacional de vacunación es válido a partir del décimo día posterior a la inoculación y dura 6 años; si se vacuna nuevamente dentro de este término, se cuenta desde la fecha de esa revacunación y dura 6 años su validez.

FIEBRE DE COLORADO TRASMITIDA POR GARRAPATAS (Causada por virus)

1. *Descripción.* Enfermedad aguda, febril, caracterizada por la presencia de erupción eritematosa generalmente con breve remisión seguida de un segundo ataque de fiebre de dos o tres días de duración cada uno. La enfermedad es típicamente benigna pero puede presentarse en forma grave en los niños, causando en algunos casos encefalitis o una propensión a las hemorragias; las defunciones son raras. Pertenece al grupo de fiebres víricas transmitidas por artrópodos (pág. 164).

Es preferible obtener la confirmación de laboratorio por medio del aislamiento de virus; los anticuerpos de fijación del complemento y neutralizantes no aparecen hasta después de dos o más semanas del comienzo de la enfermedad.

2. *Frecuencia.* La única área donde se sabe que ocurre la enfermedad es en los Estados Unidos; está presente en los estados de Washington, Oregon, California, Nevada, Utah, Idaho, Montana, Wyoming, Colorado y Dakota del Sur. Se ha aislado virus del *D. andersoni* en Colombia Británica y en Nuevo México. La enfermedad es más frecuente en los varones adultos, pero comúnmente afecta también a los niños y a las mujeres; la frecuencia estacional más elevada corresponde a la de mayor actividad de las garrapatas; la enfermedad es endémica en cuanto a distribución y es común en gran parte del área afectada.
3. *Agente infeccioso.* Un virus específico de esta fiebre.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio lo constituyen pequeños mamíferos, entre los que se ha identificado a la ardilla listada y al

puerco-espín, 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 al nutrirse de animales infectados durante la viremia; permanecen infectadas durante las diversas fases de su desarrollo y transmiten el virus al hombre al volver a alimentarse cuando son adultas.
6. *Período de incubación.* Generalmente de 4 a 5 días.
7. *Período de transmisibilidad.* En condiciones naturales no es transmisible de persona a persona; lo importante es el ciclo de vida silvestre de las larvas y ninfas de garrapatas. Estas permanecen infectadas por el resto de su vida. El virus se halla en el hombre durante la fase febril, de 1 a 10 días después de la iniciación.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad al parecer es general. No se sabe que ocurran segundos ataques; los intentos de reinfección experimental han fracasado.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Control de las garrapatas; véase Fiebre Maculosa de las Montañas Rocosas, 9A1 y 2 (págs. 99 - 100).
 2. No se dispone de vacuna específica.
 - 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 la notificación no es obligatoria, Clase 3B (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna; deben ser destruidas todas las garrapatas que se encuentren en el paciente.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Búsqueda de las garrapatas y de zonas infestadas de garrapatas.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
 - C. *Medidas epidémicas:* No son aplicables.
 - D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

FIEBRE MACULOSA DE LAS MONTAÑAS ROCOSAS

1. *Descripción.* Esta enfermedad, prototipo de las enfermedades causadas por el grupo de rickettsias de la fiebre maculosa, es una endangéitosis infecciosa que se caracteriza por comenzar súbitamente con fiebre que generalmente dura dos semanas, cefalalgia, congestión de las conjuntivas y una erupción máculopapular. Esta erupción aparece en las extremidades hacia el tercer día y se propaga rápidamente a casi todo el cuerpo, incluso las palmas de las manos y las plantas

de los pies, antes de volverse petequial. La letalidad es de 20 % aproximadamente en ausencia de terapéutica específica. La muerte ocurre rara vez cuando se aplica el tratamiento precozmente.

La reacción de Weil-Felix con *Proteus* OX-19 y generalmente con OX-2 da resultados positivos a fines de la segunda semana; la prueba de fijación del complemento, usando antígeno de rickettsias específicas, resulta positiva unos días más tarde.

2. *Frecuencia.* La enfermedad ocurre en la mayor parte de los Estados Unidos durante la primavera y el verano, pero es más frecuente en las Montañas Rocosas y en los estados de la porción media de la costa del Atlántico. En los estados del oeste de los Estados Unidos afecta más a los varones adultos, mientras que en los del este los niños son los más frecuentemente afectados; los índices de infección guardan relación con la oportunidad de contacto con garrapatas infectadas y la letalidad aumenta con la edad. La infección ocurre también en el oeste de Canadá y en el oeste y centro de México, Colombia y Brasil. Aunque limitada al Hemisferio Occidental, la enfermedad está estrechamente relacionada con las infecciones causadas por rickettsias y transmitidas por garrapatas que se observan en otros continentes.
3. *Agente infeccioso.* La *Rickettsia rickettsii*.
4. *Reservorio y fuente de infección.* Son reservorios las garrapatas, los conejos, los ratones campestres y los perros. La infección pasa de generación a generación en las garrapatas, las que, en consecuencia, no sólo son la fuente inmediata de infección, sino también un reservorio. Las larvas infectadas o no, que se alimentan en roedores silvestres susceptibles, mantienen probablemente en la naturaleza al agente infeccioso.
5. *Modo de transmisión.* Ordinariamente la enfermedad es transmitida por la picadura de una garrapata infectada, pero el contacto de la piel con los tejidos de garrapatas infectadas, trituradas sobre ella o con las heces, puede causar la infección en el hombre. El vector corriente en el este y sur de los Estados Unidos es la garrapata del perro, *Dermacentor variabilis*; en el noroeste es la garrapata selvática, *Dermacentor andersoni*; en el suroeste puede ser la garrapata llamada "lone star" ("estrella solitaria"), *Amblyomma americanum*. En el Brasil el vector común es el *Amblyomma cajennense*. La garrapata del conejo (*Haemaphysalis leporis palustris*) ha sido encontrada infectada en la naturaleza, pero esta especie no pica al hombre.
6. *Período de incubación.* Dura 3 a 10 días.
7. *Período de transmisibilidad.* En condiciones naturales no es transmisible directamente de persona a persona. La garrapata permanece infectada por el resto de su vida, por lo general hasta 18 meses.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. Un ataque confiere inmunidad que puede ser o no permanente. Se puede producir inmunidad aplicando vacunas adecuadas.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Profilaxis personal, evitando si es posible las zonas infectadas, quitando cuidadosamente y sin aplastarlas las garrapatas de

las personas tan pronto como sea posible y protegiendo adecuadamente las manos al quitar las garrapatas de los animales. El dietiltoluamida y el dimetilftalato son eficaces repelentes de garrapatas.

2. Las medidas para reducir el número de garrapatas generalmente resultan poco prácticas. El corte de la maleza, la reducción del número de mamíferos silvestres pequeños, el control de los perros vagabundos y la eliminación de las garrapatas del ganado por medio de la inmersión en soluciones garrapaticidas, pueden resultar medidas útiles. En zonas escogidas la aplicación directa de insecticidas adecuados constituye una excelente medida de control de algunas garrapatas vectoras. Se usan el DDT, el clordano, el dieldrín, el lindano y el hexacloruro de benzeno.
 3. La vacunación con vacunas que contienen *R. rickettsii* muerta, disminuye la posibilidad de infección y la letalidad. Desde que se cuenta con terapéutica específica la vacunación se limita generalmente a las personas que corren un gran riesgo. Para mantener la protección conferida por la vacunación se necesita aplicar dosis de refuerzo a intervalos de un año.
- B. *Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en las zonas endémicas escogidas (EUA); en muchos países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Debe exterminarse a todas las garrapatas de los pacientes.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Innecesaria.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: No resulta útil, salvo como medida colectiva; véase 9C.
 8. Tratamiento específico: Con las tetraciclinas o el cloranfenicol en dosis orales diarias hasta que el paciente esté afebril (generalmente 3 días) y durante uno o dos días más.
- C. *Medidas epidémicas:* En zonas hiperendémicas debe prestarse especial atención a la identificación de las garrapatas infectadas y de las zonas infestadas, y a las recomendaciones hechas en el párrafo 9A1, 2.
- D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

FIEBRE POR MORDEDURA DE RATAS

Son dos las enfermedades que se incluyen bajo el nombre genérico de fiebre por mordedura de ratas; una de ellas es conocida también con el nombre de Fiebre de Haverhill y es causada por el *Streptobacillus moniliformis*; la otra, llamada también Sodoku es causada por el *Spirillum minus*. Por su similitud clínica y epidemiológica y debido a que la infección por *Streptobacillus moniliformis* es más común en los Estados

Unidos, nos limitaremos a presentar sólo a ésta en forma detallada. Las variaciones que caracterizan a las infecciones por *Spirillum minus* aparecen anotadas en la descripción de esa enfermedad.

A. INFECCION POR STREPTOBACILLUS MONILIFORMIS

1. *Descripción.* Es una enfermedad en la que el paciente generalmente da el antecedente de haber sido mordido por una rata en los 10 días anteriores; se caracteriza por la existencia de una lesión edematosa primaria; hinchazón de los ganglios linfáticos regionales; accesos febriles agudos que alternan frecuentemente con intervalos afebri-les y se acompañan de una erupción morbiliforme y petequiral, de poliarteritis y leucocitosis. La herida de la mordedura normalmente se cura de primera intención, abriéndose después y dejando una úlcera que sigue un curso recurrente, con frecuencia doloroso y pro-longado; a veces el resultado es un absceso subcutáneo. La letalidad de los casos no tratados puede llegar a 10 %. 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. Hay que tener cuidado de que el ratón o rata utilizados no estén ya naturalmente infectados.

2. *Frecuencia.* La enfermedad ocurre en cualquier parte del mundo. Es rara en Norte y Sudamérica y en la mayoría de los países europeos. La información basada en los casos notificados indica que en los Estados Unidos ésta es la forma corriente de fiebre por mordedura de ratas.
3. *Agente infeccioso.* *Streptobacillus moniliformis* (*Streptothrix muris rattis*, *Haverhillia multiformis*, *Actynomices muris*).
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es la rata infectada, rara vez otros roedores (ardilla, comadreja). La fuente de infección son las secreciones de la boca, de la nariz o del saco conjuntival de los animales infectados. Se han registrado casos esporádicos sin referencia a mordedura.
5. *Modo de transmisión.* Por la mordedura de un roedor infectado; al morder éste, pasa algo de sangre de su mucosa bucal lesionada o enferma a la herida, o se produce una contaminación por las secreciones conjuntivales. La sangre de un animal de laboratorio ha infectado al hombre. No es necesario el contacto con las ratas; se han producido infecciones en personas que trabajan o habitan en locales infestados de ratas. Se han localizado unas cuantas epidemias cuyo origen era la leche o productos lácteos contaminados (fiebre de Haverhill). No se conoce la manera en que se contamina la leche, si ello se debe a la infección de las vacas causada por mordedura de ratas o por contaminación directa de la leche por las ratas infectadas.
6. *Periodo de incubación.* Dura 3 a 10 días, rara vez más.
7. *Periodo de transmisibilidad.* En condiciones naturales no se transmite directamente de persona a persona.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* No hay información respecto a las del hombre.

9. Métodos de control.

A. Medidas preventivas:

1. Reducción del número de ratas. Arreglo de las habitaciones y otros locales de modo que queden a prueba de ratas.
2. La pasteurización de la leche puede ser útil para evitar la fiebre de Haverhill.

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 los casos individuales, Clase 4 (pág. 8).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: No es factible.
8. Tratamiento específico: Tetraciclinas o penicilina. La penicilina inhibe sólo a la forma bacilar y no produce efecto en la fase L₁ del estreptobacilo. Se debe continuar el tratamiento durante 7 a 10 días.

C. Medidas epidémicas: Cuando ocurren simultáneamente grupos de casos que presentan los síntomas típicos es necesaria la búsqueda de evidencia epidemiológica que relacione el brote con la fuente de abastecimiento de leche.

D. Medidas internacionales: Ninguna.

B. INFECCION POR SPIRILLUM MINUS

Es una infección esporádica, Sodoku, transmitida por mordedura de rata y causada por *Spirillum minus* (*Spirocheta morsus muris*). Se observa en los Estados Unidos con menos frecuencia que la infección por *Streptobacillus moniliformis*, pero es la forma común en el Japón y en el Lejano Oriente. La incidencia no es mayor allí que en los países occidentales. La letalidad es de 10 % aproximadamente. La infección clínica por *Spirillum minus* difiere de la infección por *Streptobacillus moniliformis* por la ausencia de síntomas de artritis y porque la erupción es más bien en forma de placas. Por lo general, el período de incubación es más largo, dura una a tres semanas y comúnmente más de 7 días. Los métodos de laboratorio son esenciales para diferenciar una de estas dos enfermedades de la otra.

FIEBRE PAPATACI

1. Descripción. Es una fiebre de 3 a 4 días de duración que produce un cuadro clínico semejante al de la influenza, salvo por la ausencia de signos de inflamación del aparato respiratorio. Los síntomas característicos son: cefalalgia, fiebre de 38,3° a 39,5°C. (101°F. a 104°F.), dolor en la región retrobulbar al mover los ojos, congestión de las escleróticas, malestar y dolor en los miembros y en el

dorso. Suele haber leucopenia, más acentuada al 4º ó 5º día de haber empezado la fiebre. La temperatura a veces excede de 104°F. y la enfermedad puede presentar síntomas alarmantes, pero no se conocen casos mortales. El diagnóstico se funda en datos clínicos y epidemiológicos al comprobar la existencia de múltiples casos semejantes. Pertenecen al grupo de fiebres víricas transmitidas por artrópodos (pág. 164). Sinónimos: fiebre transmitida por flebótomos, fiebre de tres días.

El diagnóstico puede confirmarse por la prueba de neutralización, usando virus adaptado al ratón, o por aislamiento de virus en ratón recién nacido.

2. *Frecuencia.* La enfermedad ocurre en aquellas partes de Europa, Africa y Asia donde existe el vector. No se ha identificado con certeza en Centro o Sudamérica. Es una enfermedad de las zonas subtropicales y tropicales, donde los períodos de tiempo seco y caluroso son prolongados; en general abarca una faja que se extiende por el Mediterráneo en dirección este, hasta Birmania y China. Es estacional, presentándose entre los meses de abril y octubre; afecta especialmente a las tropas y viajeros que proceden de zonas no endémicas.
3. *Agentes infecciosos.* Los virus de la fiebre papataci; se han identificado por lo menos 2 tipos inmunológicos.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El hombre constituye un reservorio; se sospecha la existencia de un reservorio animal pero no se ha confirmado. La fuente inmediata de infección son moscas del género *Phlebotomus* infectadas.
5. *Modo de transmisión.* El vector es una mosquita hematófaga, pequeña, vellosa, *Phlebotomus papatasii*, que pica durante la noche y cuyo alcance de vuelo es reducido; es posible que otras especies de flebótomos transmitan también el virus.
6. *Período de incubación.* Dura hasta seis días, generalmente tres a cuatro días, rara vez menos.
7. *Período de transmisibilidad.* El virus se halla presente en la sangre de la persona infectada por lo menos 24 horas antes y 24 horas después de la iniciación de la fiebre. El vector se vuelve infeccioso unos 7 días después de haber picado a una persona infectada y permanece infeccioso el resto de su vida.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es esencialmente universal; la inmunidad homóloga adquirida suele ser duradera. No hay inmunidad heteróloga. La relativa inmunidad de la población indígena de las zonas donde existen flebótomos procede probablemente de una infección temprana.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Es de gran importancia el control de los flebótomos. Para mayores detalles véase Bartonelosis, pág. 34.
 - B. *Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en zonas endémicas escogidas; en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3C (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno. Debe protegerse al individuo infectado, durante los primeros días de la enfermedad, contra la pica-

dura de los flebótomos mediante tela metálica o mosquiteros (25-30 mallas por pulgada) o rociando los locales con insecticidas.

3. Desinfección concurrente: Ninguna. Destrucción de los flebótomos en las viviendas.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Ninguna.
7. Investigación de 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.
8. Tratamiento específico: Ninguno.

C. *Medidas epidémicas:*

1. Intensificación del uso de insecticidas para destruir las mosquitas hematófagas (flebótomos) dentro y alrededor de las viviendas humanas.
2. Educación sanitaria sobre la manera en que se adquiere la infección y la necesidad de evitar las picaduras de *Phlebotomus* mediante el empleo de repelentes en zonas infestadas, especialmente después de la puesta del sol; y solicitar la cooperación de las autoridades de salud pública en el esfuerzo encaminado a eliminar los flebótomos.

D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

FIEBRE PARATIFOIDEA

1. *Descripción.* Es una infección bacteriana generalizada, que con frecuencia comienza bruscamente, con fiebre continua, invasión de los tejidos mesentéricos linfoides y de los intestinos, esplenomegalia, a veces con 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 se hace mediante el examen bacteriológico de la sangre, las heces y la orina.
2. *Frecuencia.* La incidencia en los Estados Unidos ha disminuido, igual que la de la fiebre tifoidea. Ocurre esporádicamente o en brotes limitados. Probablemente es más común de lo que se cree, debido al gran número de infecciones que no se reconocen. La paratifoidea A es rara en los Estados Unidos, pero es común en Europa; la paratifoidea B es común en los Estados Unidos, a veces en forma de diarrea pasajera de etiología indeterminada; ambas son aún frecuentes en los países donde la higiene es defectuosa. La paratifoidea C es sumamente rara en los Estados Unidos, pero es común en Europa Oriental y en Asia.
3. *Agentes infecciosos.* *Salmonella paratyphi*, *S. schottmuelleri*, *S. hirschfeldi* (bacilos paratifoideos A, B y C). Cualquier cepa de *Salmonella* puede producir a veces una infección bacterémica con reacción clínica similar. (Véase Salmonelosis, pág. 230.)

4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre, tanto el paciente como el portador. En brotes epidémicos pueden ser abundantes los portadores temporales. La fuente de infección son las heces y la orina de las personas infectadas.
5. *Modo de transmisión.* Por contacto directo o indirecto con enfermos o portadores. Los vehículos de propagación indirecta son: los alimentos, especialmente la leche, los derivados de ésta y los mariscos, contaminados por las manos de un portador o de un caso inadvertido. En algunas condiciones las moscas son vectores. En pocos casos los brotes tienen relación con las fuentes de abastecimiento de agua. Los brotes más importantes ocurridos en Inglaterra en años recientes, se relacionan con la crema sintética.
6. *Período de incubación.* Dura 1 a 10 días; es algo más largo para la paratifoidea A que para la paratifoidea B y C.
7. *Período de transmisibilidad.* Persiste mientras el agente infeccioso se encuentra en las excreciones. Comúnmente desde la aparición de los pródromos, durante toda la evolución de la enfermedad y por diferentes períodos después del restablecimiento.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. El restablecimiento va seguido generalmente de cierta inmunidad a especies determinadas. No existe seguridad sobre el grado de protección conferido por la vacuna contra la paratifoidea.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Las medidas preventivas aplicables a la paratifoidea son las que se describen a propósito de la Tifoidea 9A (pág. 254).
 - B. *Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*
 1. Notificación obligatoria a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países es obligatoria la notificación de casos tanto confirmados como sospechosos, Clase 2A (pág. 7).
 2. Los incisos 9B, 2-8 a propósito de la Tifoidea son aplicables también a la fiebre paratifoidea. Los resultados terapéuticos del cloranfenicol no son muy satisfactorios.
 - C. *Medidas epidémicas:*
 1. Los mismos procedimientos que para la Tifoidea 9C, pág. 256.
 - D. *Medidas internacionales:* La inmunización de los viajeros internacionales, con vacuna triple contra la tifoidea y las paratifoideas A y B (vacuna TAB) es aconsejable para los viajeros internacionales a menos que estén inmunizados a consecuencia de un ataque previo de la enfermedad; en ningún país esta vacuna constituye un requisito legal. En los Estados Unidos, Canadá, Gran Bretaña y noroeste de Europa el riesgo de contraer la enfermedad es mínimo.

FIEBRE Q

1. *Descripción.* La fiebre Q se caracteriza por comenzar súbitamente, con sensación de escalofrío, cefalalgia retrobulbar, debilidad, malestar, sudores profusos; su gravedad varía considerablemente así como su

duración. En la mayoría de los casos se presenta una neumonía similar a la neumonía atípica, acompañada de tos leve, expectoración escasa, dolor en el pecho, con signos físicos mínimos y poca o ninguna afección de las vías respiratorias superiores. Se han notificado casos de infección general crónica. La letalidad antes de la introducción de la terapéutica específica no era superior a 1 %; en la actualidad es mínima, salvo para las personas de edad.

El diagnóstico de laboratorio se hace mediante la reacción de fijación del complemento o la prueba de aglutinación, si se comprueba un aumento en el título de los anticuerpos entre las fases aguda y de convalecencia; o aislando de la sangre del enfermo el agente infeccioso; esto último puede lograrse fácilmente, pero resulta peligroso para el personal de laboratorio.

2. *Frecuencia.* Se ha notificado la enfermedad en todos los continentes. En los Estados Unidos está más difundida de lo que generalmente se cree. Es endémica en California donde la infección existe en forma enzoótica en ganado para carne y lechero; han ocurrido brotes fulminantes en varias zonas de los Estados Unidos entre empleados de los laboratorios de diagnóstico, en los corrales de ganado, en las plantas de empaque y preparación de carnes y en los talleres de industria de la lana.
3. *Agente infeccioso.* *Rickettsia burneti* (*Coxiella burnetii*).
4. *Reservorio y fuente de infección.* Las garrapatas y animales salvajes (marsupiales), ganado vacuno, ovejas y cabras son reservorios naturales, con infección normalmente inaparente. La fuente común de infección son los productos derivados, contaminados por el polvo, de animales domésticos, particularmente tejidos placentarios, membranas fetales, líquido amniótico y leche. Otras fuentes de infección son los cadáveres de personas y animales muertos de la enfermedad, la lana, la paja y las ropas contaminadas. Las garrapatas raramente son la fuente de infección humana.
5. *Modo de transmisión.* Generalmente la propagación de las rickettsias se hace por medio del aire, en locales contaminados o en sus inmediaciones, en establecimientos en que se manipulan animales infectados y en las autopsias. La leche cruda de vacas infectadas puede ser la causa de algunos casos; también puede contraerse la enfermedad por contacto directo con animales infectados o con otras materias contaminadas.
6. *Período de incubación.* Generalmente dura de 2 a 3 semanas.
7. *Período de transmisibilidad.* En condiciones naturales es insignificante la transmisión directa de persona a persona.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. Un ataque confiere inmunidad para un año como mínimo. Una vacuna adecuada produce inmunidad.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. La inmunización con vacuna inactivada preparada de cultivos hechos en saco vitelino de embrión de pollo infectado con *R. burneti* es tan útil para proteger a 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 71,7°C. (161°F.) durante 15 segundos por el método rápido de alta temperatura, o la ebullición de la leche, inactiva a las rickettsias.
 3. La instrucción del público sobre las fuentes de infección y las prácticas de higiene necesarias de pasteurización de la leche y apropiada eliminación de las placentas de animales.
 4. El control de la infección de 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 zonas endémicas escogidas (EUA); en muchos estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B, pág. 8.
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Del esputo, las heces, la sangre y los artículos recién contaminados con los mismos.
 4. Desinfección terminal: Ninguna; hay que tomar precauciones en el examen *post-mortem*.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Innecesaria.
 7. Investigación de los 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 en que se manipule *R. burneti*.
 8. Tratamiento específico: Se hace con las tetraciclinas o el clo-ranfenicol, administrados oralmente y en forma continuada durante varios días después de haber desaparecido la fiebre; instituir de nuevo el tratamiento en caso de recaída.
- C. *Medidas epidémicas:* Los brotes suelen ser de corta duración; las medidas de control se limitan esencialmente a la observación de las personas expuestas y al tratamiento de los enfermos con antibióticos. En casos de hiperendemia se debe considerar la inmunización de las personas más expuestas al contagio.
- D. *Medidas internacionales:* El control de la importación de animales domésticos, especialmente cabras, ovejas y ganado bovino.

FIEBRE POR RASGUÑO DE GATO

1. *Descripción.* La primera manifestación de esta enfermedad consiste, ordinariamente, en una pequeña lesión inflamatoria local con hinchazón, eritema y ligera ulceración o formación de pápulas en el sitio de un rasguño. La subsiguiente hinchazón y el reblandecimiento de los ganglios linfáticos próximos a la herida son signos muy característicos, pudiendo llegar aquéllos a supurar con pus espeso,

de color grisáceo y bacteriológicamente estéril. La hinchazón va cediendo gradualmente sin tratamiento, en la mayoría de los casos a las dos o tres semanas, pero a veces persiste por varios meses. La fiebre es uno de los síntomas tempranos, particularmente en los niños, oscilando entre 37,8° y 40°C. (100-104°F.), es variable y a veces ondulante. También se presentan de manera irregular esca-lofríos, erupción, malestar y otras manifestaciones de una infección generalizada. La mayoría de los pacientes son ambulatorios; se ha observado una forma clínica de la enfermedad. Sinónimo: Linfo-reticulosis benigna por inoculación.

La cutirreacción con antígeno preparado con el pus de los ganglios linfáticos ayuda en el diagnóstico. La prueba de fijación del complemento con antígenos del grupo psitacosis-linfogranuloma venéreo es de escasa utilidad.

2. *Frecuencia.* Aparentemente mundial. No existe distribución estacional. Afecta por igual a los varones y a las mujeres, pero ataca más a los jóvenes y a los niños.
3. *Agente infeccioso.* Desconocido. De las lesiones se ha aislado un virus, pero no se ha confirmado la supuesta relación de este virus con los del grupo de la psitacosis-linfogranuloma.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es probablemente uno de varios animales, normalmente con infección inaparente, con más frecuencia el gato. La saliva y las secreciones bucales son las probables fuentes de infección.
5. *Modo de transmisión.* Se cree que el agente infeccioso está extensamente distribuido en la naturaleza. Parece ser que los animales se infectan y transmiten la infección al hombre por rasguño, mordedura o contaminación con saliva o por otros medios. Se ha sugerido también la existencia de otros modos de transmisión, tales como un traumatismo menor después de 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. *Período de incubación.* Generalmente de 7 a 14 días a partir de la inoculación a la lesión primaria; es posible que sólo dure 2 días.
7. *Período de transmisibilidad.* Es desconocido con respecto al reservorio. En condiciones naturales no se transmite directamente de persona a persona.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Desconocidas con respecto al hombre; la mayor parte de los animales son, al parecer, muy resistentes, siendo común la infección inaparente.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. 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: Ordinariamente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. *Desinfección concurrente:* De las secreciones de las lesiones cutáneas o de los ganglios linfáticos.

4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Examen de los contactos familiares para descubrir heridas similares por rasguño y búsqueda de gatos u otros animales caseros como fuentes de infección.
 8. Tratamiento específico: Ninguno; el uso del cloranfenicol, de la clortetraciclina y de la oxitetraciclina parece que alivia los primeros síntomas constitucionales, pero no inspira confianza en el sentido de que pueda limitar la linfadenitis regional.
- C. *Medidas epidémicas*: No son aplicables; se trata de una enfermedad esporádica.
- D. *Medidas internacionales*: Ninguna.
-

FIEBRE RECURRENTE TRASMITIDA POR GARRAPATAS

1. *Descripción*. Por regla general esta es una enfermedad endémica con evolución clínica semejante a la de la infección transmitida por piojos, excepto que las recurrencias son más frecuentes; las defunciones son raras. Generalmente no hay antecedentes precisos de picadura de garrapata y rara vez hay muestras evidentes de picaduras. El diagnóstico se hace comprobando la presencia del agente infeccioso en frotis preparados en gota gruesa, hechos con sangre del enfermo extraída durante el ataque febril, o por inoculación de ratones, ratas o monos con sangre del paciente obtenida en el mismo período.
2. *Frecuencia*. La enfermedad se encuentra difundida por toda el África tropical. Se han observado focos en España, Norte de África, Arabia Saudita, Irán, India y otras partes del Asia Central, así como en Norte y Sudamérica. En los Estados Unidos se han observado casos humanos de fiebre recurrente transmitida por garrapatas en pequeñas localidades de muchos estados del oeste.
3. *Agente infeccioso*. Una espiroqueta, la *Borrelia duttoni*. Se han dado numerosos nombres específicos a espiroquetas morfológicamente idénticas, pero biológicamente diferentes, aisladas de casos de fiebre recurrente transmitida por garrapatas en zonas endémicas considerablemente alejadas entre sí.
4. *Reservorio y fuente de infección*. El reservorio natural son los roedores salvajes. La fuente inmediata de infección es la garrapata argásida infectiva.
5. *Modo de transmisión*. El hombre se infecta por la mordedura o líquido coxal de una garrapata infectada, principalmente una de cinco especies del género *Ornithodoros*. En los Estados Unidos la *O. turicata* y la *O. hermsi* son los vectores conocidos; en América Central y del Sur, la *O. rudis* y la *O. talaje*; en África tropical, la *O. moubata*; y la *O. tholozani* en el Cercano Oriente, en el Oriente Medio y en el Lejano Oriente. La garrapata ataca, engulle rápidamente y enseguida

abandona el cuerpo del huésped. Ocurre infección transovárica en las garrapatas.

6. *Período de incubación.* Dura 3 a 6 días, pero a veces sólo 2 días o hasta 12 días.
7. *Período de transmisibilidad.* En condiciones naturales no es directamente transmisible de persona a persona. La infectividad del hombre respecto de las garrapatas ocurre principalmente durante el ataque febril. Las garrapatas infectadas pueden vivir durante años sin alimentarse y permanecer infectivas.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. No se ha determinado la duración de la inmunidad después del restablecimiento, pero probablemente no excede de dos años.
9. *Métodos de control.*

A. Medidas preventivas:

1. Evítese transitar o alojarse en cuevas, campamentos, cabañas y terrenos infestados de garrapatas. Si la exposición es inevitable, utilícese en las partes descubiertas del cuerpo un repelente de garrapatas (dimetilftalato, indalone, Rutgers 612 u otros compuestos que se encuentran ahora en estudio). Las ropas deben impregnarse con el repelente usado, bien por medio de rociamiento o de inmersión.

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

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en las zonas endémicas escogidas (EUA); en muchos países no es enfermedad notificable, Clase 3B (pág. 8).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Importante.
8. Tratamiento específico: Véase tratamiento de la fiebre recurrente transmitida por piojos, 9B8 (pág. 112).

C. Medidas epidémicas: Reducción del número de garrapatas en las viviendas mediante rociamiento periódico con insecticidas. Utilícese repelente.

D. Medidas internacionales: Ninguna.

FIEBRE RECURRENTE TRASMITIDA POR PIOJOS

1. *Descripción.* Es una enfermedad epidémica causada por espiroquetas, que se caracteriza por accesos febriles breves, de dos a tres días de duración cada uno, alternando con períodos afebriles de tres a cuatro días; se producen 2 a 10 recurrencias pero más comúnmente sólo dos. Cada ataque termina en crisis y la duración media de la enfermedad es de 13 a 16 días. Durante el primer ataque de fiebre suelen presentarse erupciones transitorias de tipo petequial. La le-

talidad varía entre 2 y 10 %. El diagnóstico se hace por medio de examen de sangre fresca en campo obscuro, de preparaciones en gota gruesa de sangre, teñidas, o por inoculación intraperitoneal en ratas blancas, con 15 a 25 c.c. de sangre del enfermo tomada durante el período febril y antes de la crisis.

2. *Frecuencia.* La enfermedad ocurre en sitios limitados de Europa y Asia, en Africa Oriental (Kenya y Etiopía), Norte y Sudáfrica y Centroamérica. Las epidemias suelen ser incidentales a la guerra y al hambre o a otras condiciones que determinan que las poblaciones se encuentren mal nutridas y hacinadas, con poca higiene personal y se favorezca la multiplicación del vector y su diseminación amplia. Desde hace muchos años no se han observado casos de la enfermedad en los Estados Unidos.
3. *Agente infeccioso.* Una espiroqueta, la *Borrelia recurrentis*. Se han dado numerosos nombres específicos a espiroquetas morfológicamente idénticas, pero biológicamente diferentes, aisladas de casos de fiebre recurrente transmitida por piojos en zonas endémicas ampliamente separadas.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre, encontrándose presentes las espiroquetas en la sangre de la persona infectada; se desconoce cuál pueda ser el reservorio durante los períodos interepidémicos. La fuente inmediata de infección es el piojo infectivo.
5. *Modo de transmisión.* Al ser triturado un piojo infectado, *Pediculus humanus*, sobre la herida dejada por su picadura o sobre otra abrasión en la piel.
6. *Período de incubación.* Dura hasta 12 días, por lo general 7 días.
7. *Período de transmisibilidad.* No es transmisible directamente de persona a persona en condiciones naturales. El piojo se vuelve infectivo 4 a 5 días después de haber ingerido sangre de una persona infectada y continúa siéndolo durante toda su vida (20 a 40 días). El hombre es infectivo respecto del piojo, principalmente durante la pirexia.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. Se desconoce la duración de la inmunidad consecutiva a un ataque clínico, pero probablemente no excede de dos años.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Aplicación de insecticida de acción residual, como el DDT u otras preparaciones, a intervalos adecuados, a las poblaciones que viven en condiciones que favorecen el desarrollo de la pediculosis.
 2. Profilaxis individual, mediante la aplicación en la ropa, a intervalos adecuados, de insecticidas como el DDT u otros semejantes, en polvo o en solución.
 3. Mejoramiento de las condiciones de vida, proporcionando los medios para que las personas se bañen y laven su ropa frecuentemente.
 - 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, Clase 1 (pág. 7).

2. Aislamiento: Ninguno, siempre que se haya despiojado al paciente, sus ropas, contactos familiares y medio ambiente inmediato (9A2).
3. Desinfección concurrente: Ninguna, si se ha procedido al debido despiojamiento.
4. Desinfección terminal: En caso de no haberse hecho antes, debe hacerse una cuidadosa aplicación terminal de insecticidas al cuerpo y las ropas cuando ocurre la muerte.
5. Cuarentena: Después de la aplicación de insecticida de acción residual no hay que poner en cuarentena a las personas susceptibles que tenían piojos y estuvieron expuestas; de otro modo, la cuarentena deberá aplicarse durante 15 días.
6. Inmunización de contactos: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Inútil en los casos individuales; se requiere un esfuerzo colectivo para lograr el control de la enfermedad (véase 9C).
8. Tratamiento específico: Penicilina G en dosis adecuadas; las tetraciclinas y el cloranfenicol también son eficaces. Los pacientes con complicaciones del sistema nervioso central, especialmente si se les han administrado dosis inadecuadas, probablemente sufrirán recaída. Está muy generalizado el tratamiento con los compuestos de arsénico, neoarsenammina y mafarsén ®.

C. Medidas epidémicas:

1. Cuando la notificación ha sido buena y el número de casos reducido, la medida más eficaz para controlar rápidamente la fiebre recurrente consiste en la 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 de insecticidas de acción residual a todas las personas de la colectividad (espolvorear con DDT al 2-5 % en un polvo inerte, talco o pirofilita).

D. Medidas internacionales:

1. Notificación telegráfica por los Gobiernos, a la OMS y a todos los países vecinos, en caso de epidemia de fiebre recurrente. Es una enfermedad para cuyo control se aplica cuarentena internacionalmente.
2. Las medidas aplicables a barcos, aviones y transportes terrestres procedentes de zonas en que existe la fiebre recurrente, se describen en el Reglamento Sanitario Internacional publicado por la Organización Panamericana de la Salud, Washington, D. C., 1959 (traducción al español de la edición anotada de la OMS, Ginebra, 1957).
3. Viajeros internacionales: No se permite a los pacientes ni a las personas sospechosas salir del lugar en que se encuentran mientras no se las considere libres de infección o de infestación de piojos. Las autoridades sanitarias de las regiones endémicas o epidémicas pueden exigir, antes de la salida, la desinfestación de otros viajeros a los que se considere capaces de propagar la fiebre recurrente; el mismo requisito rige para la llegada al lugar de destino.

FIEBRE REUMÁTICA

1. *Descripción.* La fiebre reumática aparece a veces como una secuela de las infecciones de las vías respiratorias superiores, causadas por estreptococos hemolíticos del grupo A, o bien puede desarrollarse sin que se hayan identificado infecciones previas de ese tipo. Las manifestaciones clínicas más importantes son: poliartritis migratoria, carditis, corea, nódulos subcutáneos y eritema marginado. La fiebre, el pulso rápido, epistaxis no traumática, dolores abdominales y precordiales, palidez, anorexia, pérdida de peso, sedimentación acelerada de los eritrocitos, leucocitosis y cambios electrocardiográficos, constituyen un segundo grupo de síntomas de menor importancia para el diagnóstico. El antecedente de un ataque previo más la combinación de las manifestaciones citadas arriba, sugieren la recurrencia de un ataque de fiebre reumática. Ocurren infecciones leves e inaparentes, pero se desconoce su frecuencia relativa; en ausencia de manifestaciones de fiebre reumática aguda, se desarrolla a veces una enfermedad definida y aun grave del corazón derecho. Es una importante causa de muerte entre los niños de los Estados Unidos de 6 a 10 años de edad; la letalidad es considerable, usualmente de 3 a 5 % en las zonas endémicas. Sinónimo: Reumatismo articular agudo.

Añade considerable valor al diagnóstico basado en los síntomas clínicos sugestivos, la comprobación bacteriológica o serológica (principalmente mediante la presencia de antiestreptolisina O) de la producción previa de una infección causada por estreptococos del grupo A.

2. *Frecuencia.* Es una enfermedad frecuente en las zonas templadas de todo el mundo. En los Estados Unidos es más frecuente en la región de las Montañas Rocosas, en los estados de Nueva Inglaterra y los de la porción norte y central de la costa del Atlántico; la incidencia más baja ocurre en el sur y el sudoeste del país. La incidencia estacional se relaciona íntimamente con la de las infecciones estreptocócicas; en los Estados Unidos predomina durante los meses de primavera y es baja en los meses de verano y principios de otoño. Se carece de datos fidedignos sobre la frecuencia en las zonas tropicales; no siempre parece justificada la impresión de que su frecuencia es menor en las zonas templadas. No se ha determinado si tiene predilección por individuos de algunas razas o de determinado sexo. Por razones desconocidas, la incidencia y la mortalidad causadas por la fiebre reumática va en disminución.
3. *Agente infeccioso.* Desconocido. Los ataques generalmente son favorecidos por infecciones del aparato respiratorio causadas por estreptococos del grupo A, las que muchas veces no se reconocen o son tan leves que no reciben atención médica.
4. *Reservorio y fuente de infección.* Desconocidos.
5. *Modo de transmisión.* Se desconoce.
6. *Período de incubación.* No se aplica. Los síntomas aparecen 2 a 3 semanas después de una infección por estreptococos del grupo A.
7. *Período de transmisibilidad.* No se sabe que la fiebre reumática sea transmisible; la infección previa por estreptococos, que sí es transmisible y que puede originar la fiebre reumática, suele haber cedido al desarrollarse la fiebre reumática.

8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Las personas de cualquier edad son susceptibles; pero la mayor incidencia ocurre en niños de 6 a 12 años de edad. La enfermedad tiene tendencia a recaer con cada infección estreptocócica sucesiva del grupo A; no se ha comprobado que produzca inmunidad aunque se pueden demostrar varios anticuerpos de estreptococos del grupo A o sus productos extracelulares.

9. *Métodos de control.*

A. *Medidas preventivas:*

1. No se conoce ninguna medida práctica de prevención, excepto las que se aplican en caso de infecciones estreptocócicas del grupo A. (Véase Escarlatina, pág. 142.)

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

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en las zonas endémicas escogidas (EUA); en muchos estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 8). Las zonas de alta incidencia podrán ser beneficiadas considerablemente si se estimula la notificación de casos durante períodos de tiempo determinados, a fin de adquirir los datos epidemiológicos necesarios para el mejoramiento de los métodos de control.
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Ninguna.
8. Tratamiento específico: Los individuos que se sabe han tenido fiebre reumática o que se encuentran convalecientes de la enfermedad deben recibir tratamiento quimioproláctico por períodos de tiempo prolongados, posiblemente durante toda la vida, cuando menos hasta la edad de 18 años y después de esa edad, en caso necesario, por períodos de 5 años a contar del último ataque. Pueden 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 Escarlatina, pág. 142).

Aunque se emplean mucho los esteroides, los salicilatos son las drogas de elección en el tratamiento de la fase aguda, preferiblemente el ácido acetilsalicílico y también el salicilato de sodio, mientras dure la enfermedad activa. Debe protegerse a los enfermos contra infecciones intercurrentes, especialmente contra los estreptococos hemolíticos del grupo A.

- C. *Medidas epidémicas:* Las epidemias de fiebre reumática ocurren solamente en asociación con epidemias de infecciones estreptocócicas del grupo A. El tratamiento adecuado de la infección estreptocócica (véase Escarlatina, pág. 142) impedirá el desarrollo subsecuente de la fiebre reumática y se evita así la mitad de los casos de fiebre reumática, aproximadamente.

- D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

FIEBRE DEL VALLE RIFT

1. *Descripción.* Es una infección vírica aguda que afecta a las ovejas, al ganado bovino y a otros animales. La infección humana comienza bruscamente con fiebre de 38,2°C. a 40,5°C. (101°F. a 105°F.) que persiste varios días. Es común que se produzca una remisión de 1 a 3 días, seguida de un segundo período agudo de menor duración y exacerbación de los síntomas; éstos varían considerablemente, pero por lo general consisten en náuseas, dolores epigástricos, sensación de pesadez en la región hepática y marcada aversión a la comida. Inmediatamente siguen escalofríos, violenta cefalalgia, conjuntivitis aguda y fotofobia, dorsalgia y dolores en las articulaciones. El curso normal de la enfermedad es de 7 a 10 días, con considerable postración y frecuentes recaídas. La convalecencia se prolonga durante 4 ó 6 semanas más. La más penosa secuela de la enfermedad es un escotoma central que sigue a la hemorragia retiniana. Las defunciones son raras en contraste con la elevada mortalidad que se observa en los corderos y terneras. Esta enfermedad es una de las fiebres víricas transmitidas por artrópodos, pág. 164. Sinónimo: Hepatitis enzoótica.

La confirmación del diagnóstico en el laboratorio se hace aislando el virus de la sangre mediante la inoculación de ésta al ratón y por medio de la prueba de anticuerpos neutralizantes en sueros de las primera y última fases.

En Sudáfrica ocurren dos enfermedades algo similares en las ovejas, a saber: la enfermedad de Wesselsbron y la de Middleburg, que ocasionalmente atacan al hombre. Estas enfermedades deben distinguirse de la fiebre del Valle Rift. La distribución geográfica es casi la misma, con idéntico comienzo brusco, pero el curso clínico es más prolongado. Las enfermedades tienen su origen en un virus y, al parecer, son transmitidas por un mosquito. Las medidas de control son las mismas que las que se aplican en el caso de la fiebre del Valle Rift.

2. *Frecuencia.* Es una enfermedad poco común y esporádica en el hombre que afecta principalmente a los varones. Como infección adquirida naturalmente sólo ocurre en Africa, desde la Unión Sudafricana hacia el norte, hasta el Sudán, y se presenta en estrecha asociación con epizootias entre las ovejas e infecciones esporádicas del ganado bovino y caprino. En Europa y en América se han notificado infecciones adquiridas en el laboratorio.
3. *Agente infeccioso.* El virus de la fiebre del Valle Rift.
4. *Reservorio y fuente de infección.* Se considera que el reservorio principal es un roedor silvestre aun no identificado. Las ovejas, el ganado bovino y las cabras sufren la afección junto con el hombre, y normalmente las epizootias preceden a las epidemias humanas. Probablemente la fuente de infección es un mosquito infectivo.
5. *Modo de transmisión.* Parece ser que la mayoría de las infecciones se propagan por la picadura de un mosquito. El *Aedes caballus* es un eficaz vector, junto con el *A. theileri* y el *A. circumluteolus*, en ciclos que afectan a los animales domésticos y al hombre; el *A. caballus* principalmente en pastos de tierras altas y el *A. circumluteolus* en pastos de tierras bajas. Se ha aislado el virus en la naturaleza en

6 especies, por lo menos, de *Eretmapodites*, que se consideran importantes en los ciclos selváticos de la infección. Muchos de los casos que ocurren en el hombre se observan en personas que realizan autopsias en el ganado, o bien en carniceros y en amas de casas que se infectan al preparar la carne. Se desconoce el mecanismo de transmisión en las infecciones de laboratorio; algunas de éstas están relacionadas con las autopsias de animales experimentales, otras pueden ser transmitidas por el aire.

6. *Período de incubación.* Generalmente 2 días, rara vez más de 3.
7. *Período de trasmisibilidad.* Persiste mientras existe viremia en los animales y en el hombre; en éste hasta que cede definitivamente la fiebre. Los mosquitos se vuelven infecciosos después de unos 20 días y se cree que continúan siéndolo por el resto de su vida.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* El hombre es relativamente inmune en comparación con los animales, pero la infección es frecuente durante las epizootias de animales domésticos. Se han demostrado anticuerpos neutralizantes años después de la curación de la infección de laboratorio.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Tomar precauciones contra el contagio al cuidar y manipular animales infectados y sus productos.
 2. Protección en zonas endémicas contra los mosquitos y otros posibles vectores artrópodos.
 3. La frecuencia de las infecciones accidentales en el laboratorio es tal que requiere precauciones extremadas por parte de las personas que trabajan con el virus.
 - B. *Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en las zonas endémicas escogidas; en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno; hay que proteger a los pacientes contra la exposición a los mosquitos u otros artrópodos.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: En los casos individuales resulta de poca utilidad. Es un problema de la colectividad (véase 9C).
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
 - C. *Medidas epidémicas:* No resultan aplicables al hombre; se trata de una enfermedad esporádica. El problema es de animales domésticos y del ambiente biológico que los rodea. Es necesario realizar estudios epidemiológicos a fin de identificar al artrópodo vector y al reservorio natural. La vacunación de animales susceptibles con cepas de virus atenuadas se emplea extensamente y con resultado eficaz en el control de las epizootias.
 - D. *Medidas internacionales:* Limitar el movimiento de animales de las zonas enzoóticas a las que están libres de la enfermedad.

FILARIASIS

1. *Descripción.* Es una infección por nematodos que produce manifestaciones agudas preliminares tales como fiebre, linfadenitis, linfangitis retrógrada de las extremidades, orquitis, epididimitis, funiculitis y abscesos. Estas manifestaciones son principalmente reacciones alérgicas, pero puede ocurrir una infección bacteriana secundaria que es la que a veces produce la muerte. Después de una infección prolongada o repetida, la obstrucción a la corriente linfática es causa frecuente de hidrocele y de elefantiasis de las extremidades, de los órganos genitales o de los pechos y de quiluria. Los gusanos hembras producen larvas, microfilarias, que de no ser detenidas en el sistema linfático, llegan a la corriente sanguínea. Muchas personas infectadas no presentan síntomas clínicos pero sí tienen microfilarias en la circulación y muchas personas con manifestaciones clínicas no tienen microfilarias en la sangre. En todas las zonas endémicas, salvo en las islas del Pacífico en que los mosquitos *Aedes* son los vectores, las microfilarias se encuentran en la sangre periférica con periodicidad nocturna (10 p.m. a 2 a.m.).

Las microfilarias se encuentran más fácilmente en las muestras de sangre tomadas en el momento más propicio del día y buscándolas en preparaciones en "gota gruesa" o en el sedimento, teñido, de la sangre deshemoglobinizada. La prueba cutánea no es específica y tiene valor en ausencia de microfilaremia.

2. *Frecuencia.* La filariasis por *W. bancrofti* es endémica en las Antillas, las costas de América Central, el norte y el este de Sudamérica, Arabia Saudita, Madagascar, India, el sudeste de Asia, China, Corea, Japón, norte de Australia y en la mayoría de las islas del Pacífico. La filariasis por *W. malayi* es endémica solamente en el sudeste de Asia, India, China Central y algunas islas de Indonesia. Los focos locales de alta incidencia a menudo están rodeados de zonas no endémicas. La alta prevalencia depende de que abunden los reservorios de la infección y de que los vectores se multipliquen en abundancia.
3. *Agentes infecciosos.* Los nematodos *Wuchereria bancrofti* y *W. malayi*.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre que presenta microfilarias en la sangre. La fuente inmediata de infección es un mosquito.
5. *Modo de transmisión.* Por la picadura de los mosquitos que albergan las larvas infectantes. La *W. bancrofti* es transmitida en la naturaleza por numerosas especies de mosquitos, siendo las más importantes el *Culex fatigans*, *C. pipiens*, *Aedes polynesiensis* (*pseudoscutellaris*) y varias especies de *Anopheles*. La *W. malayi* es transmitida por varias especies de *Mansonia* y *Anopheles*. Las microfilarias atraviesan la pared del estómago del mosquito, se alojan en los músculos torácicos, se convierten en larvas infectantes, emigran a la proboscis y son transmitidas al nuevo huésped al ser picado por el mosquito infectado.
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.* En condiciones naturales no se transmite directamente de persona a persona. El hombre sigue siendo infec-

tivo para los mosquitos mientras haya microfilarias en la sangre, 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 e inmunidad.* Probablemente todas las personas son susceptibles. Al parecer en las regiones endémicas se repite la infección. No se sabe que se produzca inmunidad adquirida.

9. *Métodos de control.*

A. *Medidas preventivas:*

1. Determinar, por medio de la disección, cuáles son el vector o vectores en cada localidad; estudiar el tiempo y lugar de alimentación de aquéllos y localizar sus criaderos. En la mayoría de las áreas que no sean las del Pacífico Meridional, combatir a los mosquitos adultos por medio del rociamiento de los edificios con un insecticida de acción residual, aprobado (DDT u otro), protección de las viviendas con tela metálica, uso de mosquiteros y de repelentes de insectos. Combatir las larvas destruyendo los pequeños criaderos y tratando los otros con larvicidas. Cada situación determinada requiere estudio especial.
2. Instrucción 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 las zonas endémicas escogidas; en la mayoría de los países la notificación no es obligatoria, Clase 3C (pág. 8). La notificación de casos con microfilarias demostrables, proporciona información sobre una posible fuente de transmisión. Los casos de elefantiasis sin microfilarias en la sangre no deben notificarse como casos de filariasis, pero su registro resulta útil para calcular la incidencia o preparar programas de control.
2. Aislamiento: No resulta 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. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Ninguna.
7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Esta es solamente una parte de la lucha general de la colectividad en contra de la enfermedad. (Véanse 9A y 9C.)
8. Tratamiento específico: La administración de dietilcarbama-zina (Hetrazan ®) produce la rápida desaparición de la mayoría o la totalidad de las microfilarias, de la sangre, pero puede no matar, ni siquiera esterilizar al gusano hembra adulto; por lo general, las microfilarias reaparecen al cabo de varios meses. La tiacetarsamida sódica (Caparsolate sódico) produce la desaparición lenta de las microfilarias durante el tratamiento, sin aumento ulterior en un período de dos años.

Al parecer este compuesto es eficaz contra los gusanos adultos más bien que contra las microfilarias.

- C. *Medidas epidémicas*: El requisito esencial en un programa de control en zonas de alta endemicidad es la evaluación de la situación local, principalmente la de las características biológicas de los mosquitos vectores, de la prevalencia e incidencia de la enfermedad y de las circunstancias del medio ambiente que favorecen la trasmisión. El control de los vectores debe ser el objetivo fundamental al atacar el problema. La aplicación simple de medidas anti-mosquito, puede reducir la incidencia y restringir el foco endémico. Los resultados se perciben con lentitud debido al prolongado período de incubación. El empleo de He-trazán en el tratamiento colectivo de las personas infectadas es de apreciable utilidad.
- D. *Medidas internacionales*: Programas coordinados emprendidos por países vecinos en los que la enfermedad es endémica, a fin de limitar la migración de personas infectadas a través de sus fronteras internacionales y de instituir tratamientos y aplicar otras medidas de control en la vecindad de esas fronteras.

FRAMBESIA

1. *Descripción*. Es una treponematosis no venérea recurrente, aguda o crónica, que se caracteriza por lesiones hipertróficas, granulomatosas o ulcerosas destructivas de la piel, o por alteraciones hipertróficas y destructivas de los huesos. Dentro de un período de 3 a 6 semanas después del contagio aparece en el lugar de la inoculación una pápula inicial, que luego se convierte en un papiloma («frambesia madre»). Dentro de un período de varias semanas a varios meses y frecuentemente antes de que haya sanado la lesión inicial, aparecen síntomas orgánicos leves, con 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 primaria como en la última. 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 primarias y tardías suelen curarse espontáneamente, pero pueden reproducirse. Entre estas fases activas, la infección está latente, registrándose un período latente temprano con recaídas tempranas, y un período latente tardío con lesiones y recaídas tardías. No se tiene conocimiento de que afecte al sistema nervioso central, a los ojos o a las vísceras, ni tampoco ocurre la frambesia congénita. Raramente o nunca es mortal. Sinónimos: Frambesia tropical, pian, buba, parangi y otros muchos.

El diagnóstico puede confirmarse por medio del examen en campo oscuro de los exudados de las lesiones. Las pruebas serológicas para la sífilis son positivas con la misma frecuencia en la frambesia que en la sífilis; se vuelven positivas durante el período inicial de la enfermedad, permanecen positivas durante la fase temprana y

tienen tendencia a hacerse negativas después de muchos años de latencia de la enfermedad, incluso sin tratamiento específico.

2. *Frecuencia.* Afecta principalmente a la población rural de los trópicos y los subtropicos; la mayor incidencia ocurre entre grupos de población de bajo nivel económico y social. Se trata sobre todo de una enfermedad de la infancia pero ocurre también en los adultos; es más frecuente en los hombres que en las mujeres. Es particularmente frecuente en Africa ecuatorial, las Filipinas, Birmania, Vietnam, Laos, Camboja, Indonesia, Tailandia y por todas las islas del Pacífico meridional; existen focos endémicos en el área del Caribe, en ciertos lugares del Brasil, Colombia, Venezuela, Perú, Ecuador, Panamá y Guayana Británica; la incidencia va disminuyendo en muchas zonas.
3. *Agente infeccioso.* El *Treponema pertenue*.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El hombre es el único reservorio. La fuente de infección son los exudados de lesiones tempranas de la piel de personas infectadas.
5. *Modo de transmisión.* Se hace principalmente por contacto directo. No se sabe con seguridad si se produce la transmisión indirecta a través de objetos contaminados o de las moscas, pero probablemente es de menor importancia. No se ha determinado la transmisión congénita.
6. *Período de incubación.* Dura 2 semanas a 3 meses; generalmente 3 a 6 semanas.
7. *Período de transmisibilidad.* Es variable; puede extenderse, de manera intermitente, por varios años, mientras existen lesiones recurrentes húmedas; normalmente los treponemas no se encuentran en las lesiones ulcerosas tardías.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* No existen pruebas evidentes de inmunidad natural o racial. La infección confiere inmunidad contra las cepas homólogas y heterólogas, desarrollándose más lentamente contra estas últimas y probablemente no es completa hasta un año después. El aspecto de la sobreinfección en la naturaleza no está bien definido y tal vez no tenga importancia.
9. *Métodos de control.* La sífilis venérea ha disminuido considerablemente en muchos lugares; sin embargo, las treponematosiis no venéreas constituyen todavía un problema. Los agentes infecciosos en todos estos trastornos son casi idénticos morfológica y biológicamente y los síndromes clínicos que producen son el resultado de diferencias epidemiológicas más bien que biológicas.
 - A. *Medidas preventivas:* Las siguientes medidas pueden aplicarse a la frambesia y a otras treponematosiis no venéreas:
 1. Medidas generales para mejorar la salud; la educación sanitaria sobre las treponematosiis y el mejoramiento del saneamiento y de las condiciones sociales y económicas reducirán la frecuencia de la enfermedad al cabo de cierto número de años.
 2. Organización de actividades intensas de control sobre la base de labores en conjunto, que incluyan el análisis de los problemas locales específicos, el examen clínico de toda la población y tratamiento colectivo de pacientes con lesiones activas, casos latentes y contactos. Las encuestas periódicas y la cons-

tante vigilancia son esenciales para obtener resultados satisfactorios.

3. Facilitar medios para el diagnóstico precoz y el tratamiento, de manera continua, con objeto de que la campaña colectiva de control (mencionada en 9A2) se funda eventualmente con los servicios locales permanentes de salud pública y se haga así posible el diagnóstico precoz, el tratamiento de los pacientes, la investigación de contactos y la educación sanitaria de la comunidad.
4. La importancia concedida al control de la infecciosidad no debe excluir el tratamiento de las lesiones tardías que desfiguran e incapacitan al individuo, ni el descubrimiento y tratamiento de casos latentes, puesto que muchas de las lesiones tardías y latentes se reactivan posteriormente y al volverse infecciosas 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 zonas endémicas seleccionadas; en muchos países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 8). La diferenciación de las treponematosis venéreas y no venéreas con notificación adecuada de cada una de ellas 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 sanado sus lesiones.
3. Desinfección concurrente: Debe tenerse cuidado al desinfectar las secreciones y los artículos contaminados con ellas.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: No es aplicable; rápida iniciación de un curso de tratamiento (véase 9B7).
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Todos los contactos familiares deben recibir tratamiento. Las personas que no presentan la enfermedad activa deben ser consideradas como casos latentes y contactos, sometiéndolas a tratamiento. En las áreas de baja prevalencia, hay que tratar a todos los casos activos, a los niños y a los contactos inmediatos de los casos contagiosos.
8. Tratamiento específico: Se hace con penicilina: para los pacientes con lesiones activas, una sola inyección intramuscular de penicilina procaínica G en aceite con 2 % de monoestearato de aluminio (PAM) o penicilina benzatínica G; a los niños menores de 15 años y a los casos latentes y contactos se les administrará la mitad de esta dosis.

C. Medidas epidémicas: En muchas áreas del mundo que acusan una elevada prevalencia de la enfermedad se están llevando a cabo programas de tratamiento colectivo. Las características de los mismos son las siguientes: (1) examinar a un elevado porcentaje de la población mediante encuestas sobre el terreno; (2) extender el tratamiento de casos activos a otros sectores de la población según sea la prevalencia demostrada de casos activos de fram-

besia, y (3) realización de encuestas periódicas a intervalos anuales durante un período de 1 a 3 años, con la debida vigilancia, e integración de estas actividades en los servicios de salud pública rural establecidos en el país.

- D. *Medidas internacionales:* Con el fin de proteger a los países contra el riesgo de la reinfección en aquellos lugares en que se llevan a cabo programas de tratamiento colectivo, los países vecinos de la zona endémica deberán establecer las pertinentes medidas contra la enfermedad. 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; ocurre también extragenitalmente y a veces afecta los vasos linfáticos regionales. La lesión inicial 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; frecuentemente indolora, se extiende periféricamente y presenta bordes enrollados característicos con formación de tejidos fibrosos y a menudo con tejido granulomatoso activo. Pueden producirse nuevas lesiones por autoinoculación y coalescer con las antiguas. Una inflamación local precede las lesiones de la región inguinal. Las lesiones extragenitales muestran predilección por las superficies calientes y húmedas, como los surcos entre el escroto y los muslos y los labios mayores y la vagina. De descuidarse esta enfermedad puede causar grave destrucción de los órganos genitales y extenderse a otras partes del cuerpo. Sinónimos: Donovaniasis, granuloma ulcerativo, granuloma *puđenti tropicum*, granuloma contagioso, úlcera venérea crónica y granuloma venéreo. La confirmación del diagnóstico en el laboratorio se hace mediante la observación con microscopio del microorganismo causante y de la célula patognomónica, en frotis teñidos, del tejido tomado para la biopsia, por punción de las lesiones, y mediante el examen histológico de los fragmentos de los tejidos así obtenidos.
2. *Frecuencia.* La enfermedad es poco frecuente en las zonas tropicales, subtropicales y templadas, al norte y al sur del ecuador; al parecer es más frecuente entre los varones que entre las mujeres, y entre grupos de bajo nivel social. Se observa más comúnmente 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 son probablemente 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 entre 8 días y 12 semanas.

7. *Período de transmisibilidad.* Desconocido; posiblemente mientras haya lesiones abiertas de la piel o de las mucosas.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es variable. Al parecer un ataque de la enfermedad no produce inmunidad.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Las medidas preventivas ordinariamente son las mismas que para las enfermedades venéreas en general. (Véase Sífilis 9A, pág. 237).
 - B. *Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en zonas endémicas escogidas (en los EUA se hace en algunos estados); en la mayoría de los estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno; evítase que el enfermo tenga contacto personal íntimo con otras personas hasta que hayan curado las lesiones.
 3. Desinfección concurrente: Eliminación cuidadosa de las secreciones de las lesiones y de los artículos contaminados con las mismas.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: No es aplicable; tratamiento inmediato al identificarse la infección o ante la sospecha clínica de su existencia.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Examen de los contactos con quienes la persona enferma tuvo relaciones sexuales, especialmente el otro cónyuge.
 8. Tratamiento específico: La estreptomycinina, las tetraciclinas o el cloranfenicol son eficaces; en algunos casos cabe esperar recaídas que responden a un segundo curso. Los compuestos de antimonio son eficaces; pero la curación es lenta y debe continuarse la aplicación de la terapéutica durante algunos meses después de la curación aparente.
 - C. *Medidas epidémicas:* Intensificación de las medidas preventivas y de las actividades de control.
 - D. *Medidas internacionales:* Véase Sífilis 9D (pág. 239).

HEPATITIS INFECCIOSA

1. *Descripción.* Infección aguda caracterizada por fiebre, anorexia, náuseas, malestar y molestias intestinales seguidas de ictericia. Generalmente se presenta leucopenia; puede encontrarse bilis en la orina. La convalecencia puede ser prolongada. Muchas infecciones son leves, sin ictericia, e identificables sólo por las pruebas del funcionamiento del hígado; los casos de infección fulminante que terminan en atrofia amarilla aguda mortal del hígado son raros. Generalmente es una enfermedad benigna; en casos de epidemias la letalidad raramente excede de 5 % y por lo general se aproxima

más a 2 %. Sinónimos: Hepatitis epidémica, ictericia epidémica, ictericia catarral.

No se cuenta con pruebas específicas de laboratorio para el diagnóstico.

2. *Frecuencia.* Se observa en cualquier parte del mundo, tanto esporádicamente como en forma epidémica, los brotes son más comunes en instituciones, en zonas rurales y entre las fuerzas armadas durante las guerras. La frecuencia en las zonas rurales es más elevada que en las ciudades. Es más común entre los niños y adultos jóvenes y menos frecuente a medida que avanza la edad. En las zonas templadas la incidencia es mayor en el otoño y a principios del invierno.
3. *Agente infeccioso.* El virus de la hepatitis infecciosa.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre. Las fuentes de infección son las heces y la sangre de las personas infectadas. No se ha comprobado la presencia del virus en las secreciones de la nariz y la garganta, pero generalmente se supone, por razones epidemiológicas, que se encuentra en ellas.
5. *Modo de transmisión.* Probablemente por el contacto íntimo entre las personas, siendo posible la diseminación por las vías respiratorias; también se trasmite mediante las transfusiones de sangre total, por inyección de suero sanguíneo o plasma de personas infectadas y por contaminación accidental al usar jeringuillas o agujas con vestigios de sangre de esas personas; transmisible a los voluntarios humanos por ingestión o inoculación parentérica de sangre o suspensiones fecales filtradas, procedentes de enfermos en el período agudo. Las epidemias se han relacionado con el agua, los alimentos y la leche contaminados.
6. *Periodo de incubación.* Largo y variable, dura aproximadamente 10 a 40 días, generalmente 25 días.
7. *Periodo de transmisibilidad.* Desconocido; se ha demostrado la presencia del virus en la sangre antes de que la enfermedad se manifieste clínicamente; el estado de portador en las heces dura por lo menos de 5 a 15 meses. La experiencia clínica indica que el período de mayor transmisibilidad dura desde unos días antes a varios días después de la iniciación; generalmente no excede de 7 días.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. El grado y duración de la inmunidad que sigue al ataque son desconocidos, pero probablemente dura toda la vida.
Hasta donde se sabe, con excepción del hombre, ningún animal es susceptible.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Medidas sanitarias adecuadas e higiene personal, dedicando atención especial a la eliminación sanitaria de las heces.
 2. Técnicas apropiadas para evitar la posible transmisión mediante la administración de sangre o de sus derivados, provenientes de un donante infectado o por el uso de jeringuillas y agujas impropriamente esterilizadas (véase Hepatitis por Suero, 9A, pág. 126).

- B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En muchos estados y países no es obligatoria, pero es conveniente hacerla, Clase 3B (pág. 8).
 2. Aislamiento: Durante la primera semana de enfermedad.
 3. Desinfección concurrente: De las heces y de las secreciones de la nariz y la garganta.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: La seroglobulina inmune a razón de 0,01 c.c. por libra de peso, por vía intramuscular, administrada poco tiempo después de la exposición, protege pasivamente si es aplicada hasta 6 días antes de la iniciación de la enfermedad y dura la protección de 6 a 8 semanas. Se puede producir inmunidad activa como consecuencia de una infección convertida en inaparente por medio de la protección conferida por la globulina inmune.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Búsqueda de casos no diagnosticados y vigilancia de los contactos.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
- C. Medidas epidémicas:*
1. Investigación epidemiológica para determinar la posible transmisión por medio del agua, la sangre o los derivados de ésta.
 2. Fomentar especialmente el mejoramiento de las prácticas higiénicas y sanitarias con el 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 sugerir la conveniencia de hacer profilaxis colectiva con seroglobulina inmune.
- D. Medidas internacionales:* Ninguna.

HEPATITIS POR SUERO

1. *Descripción.* Las manifestaciones clínicas de esta enfermedad prácticamente no pueden distinguirse de las de la hepatitis infecciosa (pág. 123). Sin embargo, estas dos enfermedades difieren principalmente en que la hepatitis por suero tiene un período de incubación más prolongado, en que en condiciones naturales no se trasmite directamente de persona a persona y en que la letalidad es más elevada, oscilando de 6 a 12 %. Sinónimo: Ictericia por suero homólogo.
La ausencia de infección natural entre personas asociadas y los antecedentes sobre inyección de sangre o de sus derivados 2 a 6 meses antes son esenciales a la diferenciación de la hepatitis infecciosa.
2. *Frecuencia.* La enfermedad se observa en cualquier parte del mundo. La incidencia entre las personas que reciben productos derivados de sangres mezcladas, de distintas personas, varía del 2 al 15 % y entre las que reciben plasma icterógeno llega hasta el 60 %.

3. *Agente infeccioso.* El virus de la hepatitis por suero.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre. Las fuentes de infección son la sangre o sus derivados procedentes de una persona infectada.
5. *Modo de transmisión.* Por inoculación parentérica (intravenosa, intramuscular o subcutánea) de sangre humana, plasma, suero o trombina infectados o por el uso de jeringuillas y agujas contaminadas con vestigios de sangre de personas infectadas. La seroglobulina inmune y la albúmina tratada con calor, aunque son derivados de la sangre, no transmiten la enfermedad.
6. *Período de incubación.* Puede durar 2 a 6 meses, generalmente entre 12 y 14 semanas.
7. *Período de transmisibilidad.* Se ha encontrado el virus en la sangre de los voluntarios inoculados experimentalmente, mucho antes de la iniciación de los síntomas. Se desconoce por cuánto tiempo después de la infección puede un individuo albergar el virus. Existen casos de donantes de sangre que fueron fuente de infección durante tres años consecutivos, para quienes les fue inyectada su sangre. Algunas personas son portadores sin haber experimentado un ataque clínico reconocido.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es elevada.
9. *Métodos de control.*

A. Medidas preventivas:

1. Limitar la administración de sangre integral y especialmente de suero o plasma obtenidos de varias personas, sólo a los casos en que exista indicación clara de su necesidad o utilidad terapéutica. Las mezclas de sangres, sueros o plasmas de varias personas aumentan la probabilidad de que el producto sanguíneo que se emplee contenga virus. Usar substitutivos de la sangre, libres de virus, como la albúmina humana o el dextran, siempre que sea posible. En los programas de bancos de sangre se deben excluir terminantemente los donantes que hayan sufrido hepatitis.
2. Cuidadosa esterilización, mediante el calor, de jeringas y agujas y de los estiletes usados para punción digital. Es necesario utilizar para cada paciente una jeringa y aguja o estilete recién esterilizados a fin de evitar que los vestigios de sangre contaminen esos instrumentos.
3. El almacenamiento de los derivados de la sangre durante 6 meses a temperaturas de unos 32°C. (90°F.), es el método más seguro de destruir el virus de la hepatitis. No se puede confiar en la irradiación con luz ultravioleta.

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

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En muchos estados y países no es obligatoria, pero es conveniente hacerla, Clase 3B (pág. 8).
2. Aislamiento: Ninguno. No se sabe que sea transmisible, salvo por inyección.
3. Desinfección concurrente: De los instrumentos contaminados con sangre.

4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna; las pruebas sobre la utilidad de la seroglobulina inmune son contradictorias.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Búsqueda de otros casos de un grupo posible entre quienes hayan asistido en común con el enfermo a una clínica u hospital donde se emplea frecuentemente la terapéutica parentérica, como las clínicas para diabéticos o para sífilíticos, etc.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
- C. *Medidas epidémicas*: Investigación en las zonas de alta incidencia de las personas que reciben sangre o sus derivados, para determinar la incidencia y supervisar las técnicas para aplicar las inyecciones parentéricas.
- D. *Medidas internacionales*: Ninguna.

HERPANGINA

1. *Descripción*. Infección aguda que se caracteriza por iniciación repentina, con fiebre y pequeñas lesiones vesiculares de la faringe, que rápidamente se ulceran y producen moderada molestia. La enfermedad dura de tres a cinco días; a veces vuelve la fiebre una semana después; no es mortal.
El diagnóstico definitivo se establece durante la fase aguda de la enfermedad mediante el aislamiento del agente infeccioso de las lesiones o de las heces fecales desde el principio de la enfermedad y durante la convalecencia y por las reacciones de neutralización y de fijación del complemento.
Clínicamente es necesario distinguir la herpangina de la estomatitis herpética en la que se producen lesiones mayores, más profundas y dolorosas, generalmente localizadas en la porción anterior de la boca.
2. *Frecuencia*. La enfermedad se observa en cualquier parte del mundo, tanto en forma esporádica como epidémica, siendo mayor la incidencia en el verano y a principios de otoño. Es una enfermedad transmisible común en los niños menores de 10 años, pero los casos en adultos son relativamente frecuentes.
3. *Agentes infecciosos*. Por lo menos seis tipos inmunológicamente distintos de virus Cocksackie del Grupo A.
4. *Reservorio y fuente de infección*. El reservorio es el hombre. La fuente de infección son las secreciones faríngeas (nariz y garganta) y las heces de las personas infectadas, quienes frecuentemente no han padecido un ataque clínico reconocido.
5. *Modo de transmisión*. Por contacto directo con personas infectadas y por diseminación de gotillas. Se han encontrado moscas contaminadas, pero sin que existan pruebas ciertas de que la enfermedad sea propagada por insectos, el agua, los alimentos o las aguas negras.
6. *Período de incubación*. Generalmente dura 3 a 5 días.

7. *Período de transmisibilidad.* Durante el estado agudo de la enfermedad y quizás por mayor tiempo ya que el virus persiste en las heces por varias semanas.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad a la infección es general. La inmunidad se adquiere por la infección manifiesta clínicamente o inaparente; se desconoce su duración. Pueden ocurrir 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, no la de casos aislados, Clase 4 (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: De las secreciones de la nariz y la garganta, de las heces y de los objetos contaminados con las mismas.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de la fuente de infección: No proporciona datos de valor práctico.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
 - C. *Medidas epidémicas:*
 1. Información general a los médicos sobre la existencia y el aumento en la frecuencia de la enfermedad, junto con una descripción de su comienzo brusco y de las características clínicas.
 2. Aislamiento en cama de los niños con fiebre, pendientes del diagnóstico.
 - D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

HISTOPLASMOSIS

1. *Descripción.* Es una micosis generalizada de gravedad variable que afecta al sistema retículoendotelial; la lesión primaria generalmente (si no siempre) se produce en los pulmones.
 - A. *Asintomática:* La infección puede ser totalmente asintomática y solamente puede descubrirse por la hipersensibilidad adquirida a la histoplasmina. No se observan secuelas, salvo que a veces se deposita calcio en la lesión pulmonar primaria.
 - B. *Respiratoria benigna aguda:* Su gravedad varía desde un trastorno respiratorio leve a una enfermedad que incapacita temporalmente y que produce malestar general, debilidad, fiebre, dolores en el pecho, tos seca o productiva; con el tiempo el paciente se restablece, con calcificación de las lesiones pulmonares y del bazo, o sin ella. Esta infección generalizada llega a parecerse a la

forma progresiva de la enfermedad con diversos grados de hepatoesplenomegalia y linfadenopatía, pero el paciente se restablece espontáneamente, aunque con lentitud.

- C. *Histoplasmosis progresiva mortal*: Aunque es más frecuente en la infancia, se presenta en todas las edades y aumenta ligeramente entre los individuos de edad más avanzada. Puede caracterizarse por lesiones cavernosas crónicas, hepatoesplenomegalia, linfadenopatía generalizada, úlceras de la mucosa bucal, laringe, faringe e intestinos, y lesiones cutáneas que van desde las pápulas hasta las pústulas.

El diagnóstico clínico se confirma por la demostración de hongos en frotis y cultivos de esputo, exudados de las úlceras, sangre o médula ósea. El aumento en el título de los anticuerpos de fijación del complemento ratifica el diagnóstico, pero los antígenos de *Histoplasma* y otros hongos patógenos no son específicos y las reacciones cruzadas, a veces, son fuertes.

La exposición a excrementos de palomas debe suscitar la sospecha de criptococosis.

2. *Frecuencia*. Se han notificado casos de zonas sumamente dispersas en todo el Continente americano, en Europa, Africa, Hawaii, Indonesia, Japón y las Filipinas (130 países). La enfermedad en su forma grave se presenta en todas las edades, pero más comúnmente en los niños de corta edad y en los adultos mayores de 40 años; se produce en mayor número de casos entre los varones que entre las mujeres, especialmente en los mayores de 10 años en quienes la proporción es de 7 a 1. La hipersensibilidad a la histoplasmina, que indica una infección previa, es sumamente frecuente en la parte oriental y central de los Estados Unidos y muy poco frecuente en la región de las Montañas Rocosas. La proporción de reactores positivos aumenta desde la infancia a los 30 años de edad; no se observan diferencias en cuanto a raza o sexo. Han ocurrido brotes de esta enfermedad, que han originado desde unos pocos hasta muchos casos, en familias o en grupos de trabajadores comúnmente expuestos a esporas contenidas en el aire del medio ambiente. La histoplasmosis se presenta también en los perros, gatos, ratas, mofetas, zarigüeyas, zorras y otros animales.
3. *Agentes infecciosos*. El *Histoplasma capsulatum*, un hongo dimorfo que crece como un mohó en el suelo, en el que produce conidias y macroconidias, y como una levadura en células del sistema retículo-endotelial. El *H. duboisii* ha sido aislado de pacientes de Africa.
4. *Reservorio y fuente de infección*. El reservorio es un *Histoplasma* saprofítico que está en el suelo, alrededor de viejos gallineros, en cuevas, en suelo contaminado con excrementos de murciélagos, alrededor de edificios que albergan al murciélago común, y en muchos suelos diversos de alto contenido de materia orgánica. La fuente de infección es la tierra o el polvo.
5. *Modo de transmisión*. Por la inhalación de esporas suspendidas en el aire, de origen saprofítico: raramente por ingestión de esporas que contaminan los alimentos.
6. *Período de incubación*. Según lo observado en las epidemias notificadas, los síntomas aparecen en el término de 5 a 18 días después de la exposición a la infección, en general 10 días.

7. *Período de transmisibilidad.* En condiciones naturales no hay transmisión directa de una persona a otra.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. Las infecciones inaparentes son muy comunes en las zonas endémicas; es probable que se produzca inmunidad, salvo en el caso de fuerte exposición. La enfermedad clínica va generalmente acompañada de anticuerpos circulantes.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:* La exposición inevitable al medio ambiente contaminado puede reducirse al mínimo mediante el rociamiento con agua o con desinfectantes; se pueden llevar máscaras de protección.
 - B. *Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*
 1. *Notificación a la autoridad sanitaria local:* Debe hacerse en zonas endémicas escogidas (EUA); en muchos estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 8).
 2. *Aislamiento:* Ninguno.
 3. *Desinfección concurrente:* De las secreciones de las lesiones cutáneas del esputo y de los objetos contaminados por el enfermo.
 4. *Desinfección terminal:* Limpieza cuidadosa.
 5. *Cuarentena:* Ninguna.
 6. *Inmunización de contactos:* Ninguna.
 7. *Investigación de los contactos y de la fuente de infección:* Investigar entre los contactos de las personas que viven en la casa del paciente con enfermedad generalizada, para comprobar la infección de fuente ambiental común.
 8. *Tratamiento específico:* La anfotericina B parece ser el único agente terapéutico satisfactorio de que actualmente se dispone; hay que emplearlo con precaución debido a sus efectos secundarios.
 - C. *Medidas epidémicas:* La existencia de grupos de casos de infección pulmonar aguda en una zona endémica, especialmente si hay antecedentes de exposición al polvo en un lugar cerrado, debe despertar sospechas de que se trate de histoplasmosis primaria. Los lugares sospechosos como graneros, silos, cuevas y sótanos deben ser investigados.
 - D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

INFECCION GONOCOCICA

La uretritis y la salpingitis de los adultos, la vulvovaginitis de las niñas y la oftalmía del recién nacido y de los adultos son estados inflamatorios causados por gonococos; su existencia persiste en la colectividad debido a la presencia continuada de la blenorragia; en conjunto constituyen una entidad epidemiológica y se aplican al grupo principios de control semejantes.

Otras infecciones de las mismas estructuras anatómicas, a las que clínicamente no se les puede diferenciar, son causadas por ciertos agentes infecciosos diferentes. Esta descripción se refiere concretamente a la enfermedad gonocócica, pero más abajo, al describir cada una de las tres afecciones gonocócicas, se indican las características generales de las otras infecciones similares. Estas se presentan frecuentemente y los métodos de control suelen estar mal definidos.

A. URETRITIS GONOCÓCICA (BLENORRAGIA O GONORREA)

1. *Descripción.* Es una enfermedad infecciosa de duración más o menos autolimitada, de origen venéreo y producida por el gonococo, microorganismo que tiene afinidad para el epitelio columnar y de transición. La enfermedad, por lo tanto, se limita a los órganos en los que se encuentran esos tejidos. La blenorragia, en el varón y en la mujer, difiere en su evolución, gravedad y facilidad de identificación. En los varones aparece, generalmente en el término de 3 a 9 días después del contagio, un escurrimiento purulento amarillo, denso, de la uretra anterior; la infección puede extenderse a la uretra posterior y tras de un intervalo variable se produce epididimitis, prostatitis, artritis y endocarditis. En las mujeres el trastorno se produce en tres fases: (1) la fase inicial en la que pocos días después de la exposición se produce uretritis o cervicitis, a veces tan leve que pasa desapercibida; (2) la fase de invasión pélvica que generalmente se produce durante el primero, el segundo u otro período menstrual después del contagio, con síntomas leves o graves de salpingitis o de peritonitis pélvica y (3) la fase de infección residual y a menudo crónica. La muerte por blenorragia es rara, pero las manifestaciones tempranas y tardías, especialmente las complicaciones son comúnmente causa de incapacidad grave.

El cultivo bacteriológico es requisito para el diagnóstico de la blenorragia en la mujer y conveniente para el diagnóstico en el hombre.

La uretritis no gonocócica, difundida y frecuente, posiblemente también de origen sexual, complica seriamente el diagnóstico clínico de la blenorragia en el varón. En algunos países la incidencia excede a la de la blenorragia y debe notificarse. Es notablemente resistente al tratamiento y se conoce poco sobre su etiología, transmisibilidad, curso clínico y control; pueden causarla diferentes agentes infecciosos.

2. *Frecuencia.* Enfermedad difundida mundialmente, sobre todo entre las personas de condición económica más modesta; afecta a individuos de ambos sexos y de cualquier edad, especialmente a las personas comprendidas en los grupos de edad de mayor actividad sexual.

La falta de diagnóstico preciso y lo incompleto de la notificación impiden hacer un cálculo fidedigno de la incidencia.

3. *Agente infeccioso.* *Neisseria gonorrhoeae* o gonococo.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El hombre es el único reservorio. Las secreciones de las mucosas de las personas infectadas son la fuente de infección.
5. *Modo de transmisión.* Casi exclusivamente por contacto sexual, aun en los niños; a veces, en el recién nacido por transmisión de la infección oftálmica adquirida al nacer, y en las instituciones para niños por el uso descuidado y promiscuo de los termómetros rectales.

6. *Período de incubación.* Generalmente dura 3 a 9 días, a veces más.
7. *Período de trasmisibilidad.* Persiste meses o años a menos que se interrumpa por medio de terapéutica específica, la que acaba con la trasmisibilidad en el término de unas horas o de unos días.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. La curación espontánea es frecuente si no hay reinfección. No se ha comprobado la existencia de inmunidad adquirida; un ataque no protege contra una infección ulterior.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Excepción hecha de las medidas que se aplican especialmente a la blenorragia, principalmente la aplicación de agentes quimioprolifácticos en los ojos del recién nacido (9A1, pág. 135), y la atención especial (tratamiento abortivo) a los contactos femeninos de los pacientes varones (9B7 *infra*), las medidas preventivas son iguales a las de la sífilis (véase 9A, pág. 237).
 - 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 obligatoria de los casos, Clase 2B (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno. Los antibióticos convierten rápidamente en no infecciosas las secreciones blenorragicas. Es necesario abstenerse de tener contacto sexual con las personas con quienes previamente se tuvo y no han sido curadas, a fin de evitar la reinfección.
 3. Desinfección concurrente: De los exudados de las lesiones y de los artículos contaminados por aquéllos. Téngase cuidado al manejar ese material infeccioso.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: No aplicable (véase 9B7).
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Las entrevistas con el enfermo y la localización de los contactos son aspectos fundamentales de los programas de control. Las entrevistas realizadas por personas adiestradas dan los mejores resultados. Los contactos femeninos de los pacientes varones con blenorragia deben ser sometidos inmediatamente a tratamiento, únicamente sobre una base epidemiológica, debido a las demoras y dificultades del diagnóstico y al hecho práctico de que la exposición por contacto sexual continúa a pesar de los consejos en contrario. Debe aplicarse tratamiento a todos los contactos con quienes el enfermo tuvo relaciones sexuales en los 10 días anteriores a la iniciación de la enfermedad; hay que investigarlos serológicamente durante un período de varias semanas si no hay sífilis concomitante.
 8. Tratamiento específico: La penicilina procaína u otras preparaciones de penicilina (PAM o penicilina benzatínica G) en una inyección intramuscular que se prescribe basándose en datos clínicos, de laboratorio o epidemiológicos. En caso de sensibilidad o resistencia a la penicilina se emplea estreptomycinina.

C. *Medidas epidémicas*: Intensificación de los procedimientos ordinarios, especialmente del tratamiento médico, basándose en datos epidemiológicos.

D. *Medidas internacionales*: (Véase Sífilis, 9D, pág. 239).

B. VULVOVAGINITIS GONOCÓCICA INFANTIL

1. *Descripción*. Inflamación del aparato genitourinario de las mujeres prepúberes, caracterizada por enrojecimiento e inflamación de las mucosas y flujo mucopurulento moderado o abundante. En las infecciones intensas se produce excoriación de los labios mayores y de los muslos y se extiende la infección a la uretra y la vejiga. La enfermedad es de duración autolimitada en el sentido de que más de las tres cuartas partes de los pacientes curan espontáneamente en el término de 3 a 6 meses; a veces persiste el estado de portador.
El diagnóstico se establece mediante cultivo bacteriológico de los exudados; los frotis teñidos no brindan datos suficientemente seguros.
Es necesario diferenciar la vulvovaginitis gonocócica de las vulvovaginitis agudas causadas por otros agentes infecciosos. En los Estados Unidos, sólo un 25 % de los casos de vulvovaginitis, aproximadamente, son causados por el gonococo. Generalmente no se pueden diferenciar las manifestaciones clínicas y es necesario establecer la identificación de la enfermedad por métodos bacteriológicos. Entre niños aislados en instituciones ocurren brotes de proctitis y vulvovaginitis no gonocócicas.
2. *Frecuencia*. No se sabe con exactitud, pero se supone que es una enfermedad muy extendida, especialmente entre las familias de nivel social y económico más humilde, en las que las normas de higiene personal, sexual y general, son comúnmente deficientes. Las epidemias son más frecuentes en las instituciones donde hay 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 íntimo con adultos enfermos, en el hogar; por contacto sexual voluntario o involuntario y mediante introducción en la vagina y el recto de instrumentos y cuerpos extraños contaminados.
6. *Período de incubación*. Generalmente dura 3 a 9 días.
7. *Período de transmisibilidad*. Dura mientras persiste el flujo; generalmente 3 a 6 meses; la transmisibilidad puede continuar después de haber desaparecido las manifestaciones clínicas.
8. *Susceptibilidad e inmunidad*. La susceptibilidad está en relación con el tipo de epitelio que recubre la vagina; hasta la pubertad: es epitelio columnar o de transición; después de la pubertad: es de tipo escamoso estratificado, no atacado por los gonococos. La susceptibilidad es general entre las niñas. La frecuencia de la curación espontánea es prueba del desarrollo de 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. 132); las medidas generales son las mismas que para la sífilis (véase 9A, pág. 237).
2. Supervisión adecuada de las instituciones para niñas, exigiendo rápidamente el cumplimiento de los principios de la higiene y haciendo comprender 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. 7).
2. Aislamiento: Hasta que hayan transcurrido 24 horas de la aplicación de antibióticos.
3. Desinfección concurrente: De las secreciones de las lesiones y los objetos contaminados con las mismas.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Ninguna; se debe aplicar la quimiopprofilaxis cuando se sospeche la existencia de infección.
7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección. La importancia comprobada de la transmisión sexual entre niños requiere los servicios de personas adiestradas para realizar las entrevistas a fin de poder obtener la historia del contacto sexual entre compañeros de juegos, miembros de la familia y con varones de más edad dentro y fuera del grupo de la familia. Generalmente no se puede confiar en las historias; es necesario investigar la presencia de blenorragia entre las personas que rodean a la niña.
8. Tratamiento específico: Administración de una dosis única de penicilina de absorción lenta.

C. Medidas epidémicas:

1. Investigación pronta de la fuente de infección en la institución o entre el grupo afectado y aplicación de las medidas para proteger a las niñas prepúberes.
2. Instrucción de las personas encargadas del cuidado de las niñas acerca de la causa del brote, las fuentes de infección y sobre el desarrollo de la enfermedad, haciendo hincapié en la higiene personal de las niñas. Debe hacerse resaltar la importancia de la probable transmisión sexual.

D. Medidas internacionales: Ninguna.

C. OFTALMIA BLENORRAGICA DE LOS RECIEN NACIDOS

1. *Descripción.* Enfermedad que se caracteriza por el enrojecimiento agudo e inflamación de la conjuntiva de uno o de ambos ojos, con exudado mucopurulento o purulento en el cual pueden identificarse los gonococos por medio del microscopio y por cultivo.

La oftalmía blenorragica de los recién nacidos es sólo una de las múltiples enfermedades inflamatorias agudas del ojo o de la con-

juntiva que ocurren dentro de las tres primeras semanas de vida y que colectivamente se denominan oftalmía de los recién nacidos. La diferenciación de cada una de las enfermedades de este grupo se hace por medios bacteriológicos, exclusivamente. El gonococo es el más importante aunque no el más frecuente de los agentes que causan infecciones de este tipo y entre ellos se encuentran los meningococos, los bacilos hemofílicos, un virus (en la blenorrea de inclusiones) y otros. Toda inflamación purulenta de la conjuntiva en el recién nacido debe ser considerada como gonocócica hasta que se demuestre lo contrario. Sinónimos: Oftalmía gonorreica, conjuntivitis aguda del recién nacido.

2. *Frecuencia.* Varía considerablemente según las medidas que tomen las personas que atienden el parto para la prevención de la infección de los ojos del recién nacido. Es poco frecuente cuando se atiende debidamente a la criatura. Esta enfermedad todavía constituye una importante causa 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 genital materno de una persona infectada.
5. *Modo de transmisión.* Por contacto directo durante el nacimiento.
6. *Período de incubación.* Generalmente es de 36 a 48 horas.
7. *Período de transmisibilidad.* Durante 24 horas después del tratamiento específico o, a falta de éste, hasta que cese la producción de exudado de las membranas infectadas.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. Un ataque de la enfermedad no protege contra infecciones ulteriores.
9. *Métodos de control.*

A. *Medidas preventivas:*

1. Empleo de una preparación de eficacia comprobada para la protección de los ojos de los recién nacidos, preferentemente 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 resultar eficaz (por ejemplo, un ungüento de penicilina a razón de 100.000 unidades por gramo) es tan bueno como la solución de nitrato de plata. Sin embargo, estas preparaciones no se han utilizado en estudios controlados, en gran escala y a largo plazo, en áreas en que prevalece la enfermedad. Por consiguiente, la solución de nitrato de plata al 1 %, conservada en cápsulas individuales de cera, sigue siendo el agente profiláctico de preferencia para uso general.
2. La prevención depende fundamentalmente del control de la blenorragia (véase pág. 132), especialmente del diagnóstico y tratamiento de la madre durante el período prenatal; las medidas preventivas generales son las mismas que para la sífilis (véase 9A, pág. 237).

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. 7).

2. Aislamiento: Hasta que hayan transcurrido 24 horas de haber administrado el antibiótico.
 3. Desinfección concurrente: Del exudado de las conjuntivas y de los objetos contaminados con ellos.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: No es aplicable; tratamiento inmediato al identificarse la infección o ante la sospecha clínica de su existencia.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Examen y tratamiento de la madre y su consorte.
 8. Tratamiento específico: Penicilina por vía parentérica.
- C. *Medidas epidémicas*: Ninguna; es una enfermedad esporádica.
- D. *Medidas internacionales*: Ninguna.

INFECCIONES ESTAFILOCOCICAS

Los estafilococos son ubicuos. Las infecciones que producen se han identificado desde hace años con estados patológicos tales como furúnculos, carbuncos, osteomielitis, enterocolitis, meningitis y otros muchos trastornos. En los diez últimos años las infecciones estafilocócicas han adquirido nueva importancia y se han convertido en graves problemas, especialmente en el caso de los recién nacidos, sus madres, los pacientes operados y las personas débiles de cualquier edad.

Son varios los factores que, al parecer, intervienen en el cambio del carácter de las infecciones estafilocócicas: (1) *Resistencia a los antibióticos*. Los estafilococos han revelado decididamente una resistencia a muchos de los agentes quimioterapéuticos conocidos; el excesivo empleo de antibióticos en la profilaxis y en el tratamiento ha contribuido a ello, junto con la observación menos estricta de las técnicas asépticas. (2) Se han identificado *cepas especiales* como "cepas epidémicas o de hospital"; por ejemplo, las de 80/81. Según parece, estas cepas son 3 a 4 veces más resistentes a los antibióticos que las cepas estafilocócicas presentes en la colectividad en general. (3) *Reservorio*. Se sabe que el personal médico, de enfermería y auxiliar alberga las llamadas "cepas epidémicas" con más frecuencia que las demás personas de la colectividad. (4) *Los ingresos de enfermos en los hospitales* han aumentado considerablemente; es casi tres veces mayor el número de madres que ahora ingresan en los servicios de obstetricia. El hospital es un lugar público de reunión. (5) *Aumento en el promedio de edad de la población*. Hoy, la población contiene mayor número de personas de edad avanzada y debilitadas, circunstancia que en parte se debe al éxito material de la terapéutica de antibióticos.

La intoxicación estafilocócica con alimentos, que no es una infección, se describe separadamente en la pág. 169. El presente capítulo se dedica a las infecciones, locales y generales.

A. IMPETIGO CONTAGIOSO

1. *Descripción*. Es una dermatitis purulenta, que al empezar se caracteriza por lesiones vesiculares que se convierten en placas formadas

por costras seropurulentas; las lesiones se encuentran por lo común en la cara y en las manos, a veces se hallan ampliamente esparcidas por todo el cuerpo; es una enfermedad desagradable y que desfigura pero que rara vez es grave.

El impétigo del recién nacido (*pemphigus neonatorum*) es una erupción aguda, constituida por vesículas o ampollas, de la piel de los recién nacidos y que ocurre particularmente en las salas-cuna. En la mayoría de los casos se inicia entre el cuarto y décimo día de vida, por la aparición de vesículas o ampollas que generalmente se presentan primero en el bajo abdomen, pero que se extienden a cualquier otra parte del cuerpo. Al romperse las vesículas se forma una costra delgada y aparecen nuevas lesiones que tienden a extenderse periféricamente y a veces pueden juntarse. Rara vez se presentan síntomas orgánicos, pero si las lesiones son muy extensas puede haber fiebre, diarrea, neumonía, meningitis y bacteremia, causando a veces la muerte.

2. *Frecuencia.* La enfermedad es común entre los niños, especialmente en la estación cálida. Ocurre esporádicamente y en pequeños brotes epidémicos en las salas-cuna, en las instituciones infantiles y en los campamentos de verano. Se propaga rápidamente cuando se descuidan las medidas de higiene personal. La incidencia es elevada en países como los Estados Unidos donde el porcentaje de partos en los hospitales es alto y se aloja a los recién nacidos en salas-cuna.
3. *Agentes infecciosos.* *Staphylococcus aureus*; ciertas cepas específicas con frecuencia están asociadas con epidemias; en algunos casos, los causantes pueden ser solamente estreptococos hemolíticos o bien éstos en combinación con estafilococos.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre; en los hospitales, los lactantes infectados, el personal que atiende a los pacientes y los visitantes. La fuente de infección son las lesiones de las personas infectadas y las secreciones nasofaríngeas.
5. *Modo de transmisión.* Por contacto directo con los exudados húmedos de las lesiones cutáneas o indirectamente por contacto con objetos recién contaminados con esos exudados; también por contacto con otras personas cuya piel o nasofaringe están contaminadas o infectadas. Se puede producir la autoinoculación por rasguño; existen pruebas de transmisión por el aire a través del polvo en las salas de hospitales.
6. *Período de incubación.* De 2 a 5 días, a veces más.
7. *Período de trasmisibilidad.* Persiste hasta que no sanan las lesiones; generalmente de 1 a 2 semanas. Los vectores asintomáticos pueden diseminar el microorganismo durante meses.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general, son más susceptibles aún los niños y las personas debilitadas. Un ataque de la enfermedad no produce inmunidad.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. En los hospitales:
 - a. Atención minuciosa a las precauciones asépticas.
 - b. Examen de todas las medidas de control por parte de un comité de control de infecciones establecido en el hospital.

2. En casos no hospitalizados:
 - a. Aseo personal; evitar principalmente que se usen en común los artículos de tocador.
 - b. Tratamiento inmediato del primer caso observado en un grupo de niños.
 - c. Tratamiento inmediato de la sarna y la pediculosis.
- B. *Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria en caso de epidemias, especialmente en instituciones, escuelas, hospitales y en grupos de niños; no es obligatoria la notificación de los casos individuales, Clase 4 (pág. 8). Un solo caso en un hospital o en una sala-cuna debe considerarse como una posible epidemia; notifíquese la aparición de dos o más casos simultáneos.
 2. Aislamiento: Debe aislarse inmediatamente a las criaturas infectadas; evitar el contacto del enfermo con otros niños o personas debilitadas hasta que cicatricen las heridas.
 3. Desinfección concurrente: Eliminación sanitaria de los apósitos y secreciones húmedas del enfermo; desinfección de la ropa interior, toallas y ropa de cama antes del lavado; evítase la reinfeksi3n causada por paños de baño, peines y otros artículos de tocador contaminados utilizados por los niños.
 4. Desinfección terminal: Lavar las cunas de la sala-cuna y otros muebles de la misma con detergente de hexaclorofeno después de dar de alta a todas las criaturas; hervir los instrumentos y las vasijas, desinfectar los colchones y esterilizar la ropa de cama. Limpieza completa de toallas, peines, cepillos para el cabello y otros artículos de tocador.
 5. Cuarentena: De todos los recién nacidos expuestos, en presencia de una epidemia. Cuarentena de los niños: ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Examinar a las enfermeras y asistentes por si padecen lesiones cutáneas; quedarán excluidas del servicio las que presenten lesiones hasta que éstas cicatricen. En cuanto a los niños, es de poca utilidad en los casos que ocurren en el seno de la familia.
 8. Tratamiento específico: Para los recién nacidos, se utilizará sistemáticamente un antibiótico apropiado. En cuanto a los demás niños, remuévanse las costras con un ungüento de bacitracina o de mercurio amoniacal al 5 %; se continuará aplicando este ungüento o bien mercurio amoniacal al 5 % en loción de calamina; el ungüento de clorotetraciclina es también eficaz. En los casos de infección fuertemente diseminada se debe administrar penicilina por vía parentérica o bien oral, pero nunca localmente; utilícese clorotetraciclina u otro antibiótico de amplio espectro en caso de resistencia a la penicilina.
- C. *Medidas epidémicas:*
 1. Si ocurre un brote (más de 1 caso) en una sala-cuna, se debe aislar a los pacientes y someter a cuarentena a los contactos

hasta que se hayan dado de alta todos los casos. No se permitirán nuevos ingresos en la sala-cuna sometida a cuarentena.

2. No encargar del cuidado de los lactantes a las enfermeras y asistentes con lesiones cutáneas, ni a los portadores asintomáticos de las cepas epidémicas, especialmente los portadores que llevan el agente etiológico en la nariz.
3. Investigar si se emplean procedimientos de enfermería correctos; insistir en la importancia de la limpieza e higiene personal.
4. El personal de enfermería que trabaja en las salas-cuna, que se encuentran en aislamiento y bajo cuarentena, no deberá prestar servicios en salas-cuna de recién nacidos normales.

D. *Medidas internacionales*: Ninguna.

B. INFECCIONES ESTAFILOCÓCICAS CONTRAÍDAS CON FRECUENCIA EN HOSPITALES

1. *Descripción*. Son infecciones bacterianas comunes, agudas y a veces crónicas que se caracterizan generalmente por supuración, que afectan a varios sitios y sistemas del cuerpo y presentan una diversidad de lesiones que varían desde una pústula solitaria a la septicemia mortal. Las manifestaciones clínicas varían según el alcance y gravedad de la infección pero comúnmente consisten en malestar, fiebre, cefalalgia y síntomas relacionados con el sistema u órgano afectado.

Las diversas manifestaciones de la infección estafilocócica pueden aparecer en cualquier edad, pero ciertas enfermedades predominan en personas de determinadas edades, a saber: (1) Recién nacidos y criaturas menores de dos años: impétigo, conjuntivitis, enteritis, neumonía, septicemia y abscesos de los tejidos blandos; (2) niños de corta edad: impétigo, neumonía, empiema; (3) niños mayores y personas adultas: pequeñas pústulas, furúnculos, carbuncos, celulitis, neumonía, mastitis, infección secundaria de heridas quirúrgicas o traumáticas; (4) individuos de edad avanzada y personas debilitadas de cualquier edad que sufren enfermedades crónicas: enterocolitis, septicemia, abscesos de los tejidos blandos y de órganos y, menos comúnmente, endocarditis, neumonía, nefritis, meningitis, osteomielitis y artritis.

La comprobación del diagnóstico depende del aislamiento de un estafilococo positivo a la coagulasa.

2. *Frecuencia*. Ocurren en todo el mundo. Actualmente, el problema se plantea sobre todo en los hospitales debido al descuido en las técnicas asépticas, precisamente por la fácil disponibilidad de antibióticos, y a su vez agravado por el desarrollo de cepas del agente infeccioso resistentes a los antibióticos. Las tasas de ataque son en general elevadas, y también se presentan epidemias. El nivel endémico en la población en general no ha mostrado un aumento apreciable; sin embargo, existe la posibilidad de que ocurran infecciones en la colectividad debido al creciente número de pacientes dados de alta en los hospitales con la consiguiente introducción de cepas resistentes a los antibióticos.
3. *Agente infeccioso*. Varios tipos fagos de *Micrococcus pyogenes*, var. *aureus* (*Staphylococcus aureus*) positivos a la coagulasa.
4. *Reservorio y fuente de infección*. El reservorio es la persona infectada. La fuente de infección son las secreciones de lesiones cutáneas y de

la nasofaringe; también el medio ambiente inmediato de personas infectadas, como el aire, la ropa de cama y los artículos y muebles del cuarto del enfermo.

5. *Modo de transmisión.* Por contacto con el paciente o el portador, con artículos contaminados por esas personas o por la diseminación de gotillas; hay muchos casos de autoinfección.
6. *Período de incubación.* Variable e indefinido. En cuanto a la infección del recién nacido, de 2 a 20 días, generalmente de 4 a 6.
7. *Período de transmisibilidad.* Dura mientras no cicatricen las lesiones y persista el estado de vector.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Aunque el huésped humano posee bastante inmunidad, la susceptibilidad es general, particularmente en los recién nacidos, los niños de corta edad, las personas de edad avanzada y las personas debilitadas de cualquier edad.
9. *Métodos de control.*

A. Medidas preventivas:

1. Estricto cumplimiento de las medidas asépticas en los hospitales generales y especiales, coordinadas a través de un comité de control de infecciones establecido en cada uno de ellos.
2. En algunos hospitales se sigue el sistema de alojar al recién nacido en el mismo cuarto que la madre.
3. Estudios epidemiológicos seleccionados de los pacientes que ingresen en los hospitales y de los que se den de alta incluyendo las familias a las que se reincorporan, en particular en el caso de los recién nacidos y de sus madres. Se debe examinar a la población de los hospitales a fin de determinar la distribución local de tipos fagos y el modo y alcance de las transmisiones.

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; dos o más casos concomitantes en el mismo servicio o sala de hospital deben considerarse como una epidemia, Clase 4, pág. 8.
2. Aislamiento: Se deben aislar inmediatamente todos los casos conocidos o sospechosos.
3. Desinfección concurrente: Recoger y quemar los apósitos; someter a la autoclave las mantas, toallas y ropa blanca antes del lavado.
4. Desinfección terminal: Lávense minuciosamente con detergente de hexaclorofeno todos los artículos no fungibles contenidos en el cubículo o en la unidad; hiérvanse las vasijas y los instrumentos y sométanse a la autoclave los colchones.
5. Cuarentena: Ninguna. Vigilancia de todas las personas sospechosas o expuestas, incluidos los recién nacidos.
6. Inmunización de contactos: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Examen de las personas que atienden a los pacientes por si padecen lesiones cutáneas y por si fueren portadores asintomáticos.

8. Tratamiento específico: Utilícense los antibióticos apropiados según se determine por las pruebas bacteriológicas de sensibilidad.

C. Medidas epidémicas:

1. Aislamiento de todos los pacientes y personas sospechosas:
 - a. De las salas-cuna para recién nacidos: en un lugar separado de ellas.
 - b. De las salas de obstetricia y cirugía: en cuartos separados.
 - c. De las salas de hospitales generales: en cuartos separados.
2. Cuarentena: De todos los recién nacidos expuestos, que serán alojados en un lugar separado de la sala-cuna corriente, hasta que puedan ser enviados a sus respectivos hogares. Tal vez sea posible alojarlos junto con la madre.
3. Búsqueda intensiva de los casos, vectores o fuentes de infección que hayan pasado desapercibidos. Se deberán hacer cultivos de materiales procedentes de todos los casos conocidos o sospechosos y de todo el personal que atienda a estos individuos para determinar la presencia de estafilococos en la nariz y en la garganta o en lesiones. Si no se puede efectuar la clasificación de los fagos exclúyase del servicio y trátase a todo el personal que presente lesiones activas.
4. Exclúyase del servicio a todo el personal auxiliar, enfermeras y médicos que sufran lesiones cutáneas o de otro tipo.

D. Medidas internacionales: Ninguna.

INFECCIONES POR ESTREPTOCOCOS HEMOLITICOS

Existe una gran variedad de padecimientos causados por estreptococos hemolíticos del grupo A. Clínicamente se diferencian basándose en la vía de entrada y en el tejido de localización del agente infeccioso, junto con la presencia o ausencia de erupción escarlatinosa. De estos padecimientos los más importantes son:

- A. Escarlatina y angina estreptocócica (amigdalitis estreptocócica, faringitis estreptocócica).
- B. Erisipela.
- C. Infección puerperal.

Aparte de las arriba mencionadas, las infecciones estreptocócicas, que frecuentemente son causadas por las mismas cepas de estreptococos hemolíticos del grupo A, son: celulitis, linfadenitis, mastoiditis, osteomielitis, otitis media, peritonitis, septicemias y varias infecciones de la piel y de heridas. Las infecciones de este grupo que se caracterizan por la producción de exudados purulentos son las que con más probabilidad diseminan la infección; pero otras, como la septicemia, son también importantes porque frecuentemente causan el estado de portador de estreptococos en las vías respiratorias superiores. En vista de que estas entidades clínicas son causadas por estreptococos del grupo A y son distintas manifestaciones producidas por el mismo agente infeccioso, epidemiológicamente deben considerarse en conjunto y serán descritas en un solo

grupo. Constituyen una sola entidad epidemiológica y en general se aplican a todas ellas principios de control similares.

A. ESCARLATINA Y ANGINA ESTREPTOCÓCICA

1. *Descripción.* La escarlatina es ordinariamente una angina estreptocócica, en la que el organismo infeccioso es capaz de producir toxina eritrogénica y el enfermo relativamente no posee inmunidad antitóxica. Si el microorganismo no es un buen productor de toxina o si el enfermo es inmune a ella, la erupción no ocurre y se produce la angina estreptocócica. Las características distintivas son fiebre, malestar de garganta, amigdalitis o faringitis exudativa, adenopatía cervical dolorosa, leucocitosis, enantema, enrojecimiento punteado de la lengua (en fresa) y erupción (exantema). La inyección y el edema de la faringe abarca los pilares anteriores y el velo del paladar, extendiéndose a menudo hasta la bóveda del mismo; a veces se observan petequias sobre el fondo de enrojecimiento difuso. Las amígdalas, si las hay, presentan con frecuencia lesiones de amigdalitis folicular aguda. La erupción suele ser un eritema fino, comúnmente punteado, que blanquea al comprimirlo y que aparece casi siempre en el cuello, tórax, pliegues de las axilas, codos, ingle y en la cara interna de los muslos. Característicamente la erupción no invade la cara, excepto en personas de raza negra, pero existe enrojecimiento de las mejillas acompañado de palidez alrededor de la boca. Las infecciones graves van acompañadas de fiebre alta, náuseas y vómitos. Durante la convalecencia se produce descamación de los extremos de los dedos de las manos y los pies y con menos frecuencia en zonas más amplias del tronco y las extremidades, incluso las palmas de las manos y las plantas de los pies. La escarlatina y la angina estreptocócica pueden ir acompañadas o seguidas de complicaciones supurativas como otitis media y absceso peritonsilar, pudiendo aparecer después, en un intervalo de 1 a 4 semanas, complicaciones no supurativas, como la fiebre reumática y glomerulonefritis. La escarlatina se presenta a veces en enfermos que padecen de otros tipos de infecciones estreptocócicas, como heridas infectadas. Por razones desconocidas, la gravedad de la enfermedad ha ido disminuyendo en los Estados Unidos; la letalidad es baja, aproximadamente una muerte por cada 300 a 400 casos notificados. La letalidad en algunas partes del mundo es de 3 a 5 %.

La angina estreptocócica es una infección escarlatinosa sin erupción. Las manifestaciones de esta entidad clínica son similares a las de la escarlatina, excepto que no ocurren las manifestaciones tóxicas, tales como la erupción, ni se produce descamación al terminar la enfermedad.

Las pruebas para el diagnóstico en el laboratorio consisten en la demostración de tipos de estreptococos del grupo A, que sean los microorganismos predominantes en los cultivos de la garganta y una elevación en los títulos de anticuerpos del suero (antiestreptolisina O, antiestreptoquinasa) en muestras tomadas durante el estado agudo en comparación con las tomadas durante la convalecencia de la enfermedad.

2. *Frecuencia.* La enfermedad clínicamente ostensible es más frecuente en las zonas templadas, menos frecuente en las semitropicales y

rara en los climas tropicales. Las infecciones inaparentes son tanto o más comunes en los climas tropicales que en las zonas templadas.

En los Estados Unidos, al punto de vista epidemiológico la enfermedad puede ser endémica, epidémica o esporádica. La forma epidémica es más frecuente en ciertas zonas geográficas como en la de Nueva Inglaterra, en la región de los Grandes Lagos y en la zona de las Montañas Rocosas. Aparte de las epidemias causadas por los alimentos y que pueden ocurrir en cualquier época, la incidencia es mayor a fines del invierno y en la primavera; los niños de 5 a 9 años de edad son los más afectados; no se ha determinado si existen diferencias de susceptibilidad entre las personas de distinto sexo o raza. La escarlatina ha seguido un patrón similar en Europa Central, los países escandinavos y España, durante los dos últimos decenios.

3. *Agente infeccioso.* El *Streptococcus pyogenes*, grupo A de estreptococos, de los que existen por lo menos 40 tipos serológicamente distintos que varían considerablemente en su distribución geográfica y en la época en que ocurren. Se han demostrado dos tipos inmunológicamente diferentes (A y B) de toxina eritrógena.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre; pacientes graves o convalecientes o portadores. Las fuentes de infección son las secreciones de la nariz, garganta o lesiones purulentas, o bien objetos contaminados con esas secreciones. Los portadores que llevan el agente etiológico en la nariz tienden especialmente a contaminar su medio ambiente.
5. *Modo de transmisión.* La transmisión se hace por contacto directo con el paciente o el portador, o por contacto indirecto con objetos tocados por éstos o por inhalación de estreptococos diseminados en el aire que se aspira; el contacto casual rara vez es causa de infección. Los estreptococos llegan al aire por suspensión en él del polvo contaminado de los pisos, del polvo y pelusa de las ropas de cama, de la ropa personal, de los pañuelos y a veces por las gotillas emitidas al toser o estornudar. No se ha establecido definitivamente la importancia que pueda tener la transmisión por medio del aire, ni de la contaminación del medio, en la propagación de la infección. La ingestión de leche u otros alimentos contaminados puede dar origen a brotes fulminantes.
6. *Período de incubación.* Breve, por lo común dura 2 a 5 días.
7. *Período de transmisibilidad.* En los casos no complicados, la enfermedad es transmisible durante el período de incubación y de las manifestaciones clínicas, aproximadamente durante 10 días. Después, en los individuos no tratados la transmisibilidad disminuye gradualmente hasta ser insignificante al cabo de 2 a 3 semanas aunque el estado de portador puede persistir durante meses. Las personas con complicaciones no tratadas que dan origen a secreciones purulentas pueden difundir la infección durante semanas o meses. El tratamiento adecuado, con penicilina, eliminará en el término de 24 horas la posibilidad de transmisión de los enfermos o de los portadores.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general aunque muchas personas desarrollan inmunidad contra la toxina o antibacte-

riana contra el tipo específico, o ambas, a consecuencia de una infección inaparente. La inmunidad antibacteriana se desarrolla solamente contra el tipo de estreptococos del grupo A, que induce la enfermedad en el paciente o la infección inaparente y dura por lo menos varios años. No es rara la producción de segundos ataques de angina estreptocócica debidos a un tipo diferente de estreptococos. Se desconoce la frecuencia de la infección inaparente, pero indudablemente tiene relación con la abundancia de los estreptococos y posiblemente con el tipo de éstos.

La inmunidad contra la toxina eritrógena y por lo tanto a la erupción, se desarrolla en el curso de la semana de comienzo de la escarlatina y generalmente es permanente. Los segundos ataques de escarlatina son raros, pero pueden ocurrir debido a los dos tipos inmunológicos de toxina.

Es posible la inmunización tanto activa como pasiva contra la toxina eritrógena, pero no es práctica. Todavía no es posible producir inmunización activa ni pasiva satisfactoria contra el estreptococo mismo.

9. *Métodos de control.*

A. *Medidas preventivas:*

1. Proveer los medios necesarios de laboratorio para poder aislar los estreptococos hemolíticos y hacer la identificación de los grupos y tipos serológicos a los que pertenecen.
2. Hacer resaltar el hecho de que la ausencia de erupción no disminuye el peligro de que se transmita la infección estreptocócica.
3. Hervir o pasteurizar la leche.
4. Impedir que las personas infectadas manipulen la leche u otros alimentos que puedan ser contaminados.
5. Debe impedirse la venta o el consumo de la leche de cualquier vaca que manifieste signos de mastitis.
6. Hacer quimioprofilaxis con sulfonamidas por vía oral (0,5 a 1,0 gramo al día) o con penicilina (200.000 a 250.000 unidades dos veces al día, por vía oral, estando el estómago vacío) en las personas en quienes la infección estreptocócica recurrente representa un peligro especial, por ejemplo en los individuos que han tenido fiebre reumática o corea dentro de un período de 5 años o que son menores de 18 años. Véase Fiebre reumática (pág. 113). Cuando ocurre un caso de infección estreptocócica en una familia en que hay un paciente de fiebre reumática o una persona que tiene antecedentes de la enfermedad, todos los miembros de dicha familia deberán recibir un curso de tratamiento con 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, Clase 2A (pág. 7). La notificación de casos de angina estreptocócica resulta inexacta y de valor limitado para el control, debido a la dificultad del diagnóstico y de

su diferenciación de las amigdalitis y faringitis exudativas no bacterianas; se recomienda limitar la notificación a las epidemias, Clase 4 (pág. 8).

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 no complicados hasta el restablecimiento clínico o por un período no menor de 7 días desde la fecha de iniciación de la enfermedad. El aislamiento puede terminarse después de 24 horas de tratamiento con penicilina, siempre que se continúe éste durante 7 a 10 días.
 3. Desinfección concurrente: De las secreciones purulentas y de todos los objetos contaminados con las mismas.
 4. Desinfección terminal: Limpieza completa; aseoleamiento u otro tratamiento para los cobertores y otras ropas de cama.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: No está indicada hacerla en casos esporádicos.
 8. Tratamiento específico: La penicilina es la droga preferida. Los siguientes regímenes han dado resultados satisfactorios: (1) penicilina benzatínica G, 1 inyección intramuscular de 600.000 unidades (niños) o 900.000 unidades (adultos); (2) penicilina procaínica G en monoesterato de aluminio en aceite, inyección intramuscular de 300.000 unidades (niños) o 600.000 unidades (adultos) cada tres días en tres dosis; (3) penicilina procaínica G en forma de suspensión acuosa, inyección intramuscular de 300.000 unidades diarias durante 10 días; y (4) en forma de sal soluble estabilizada de penicilina G, penicilina potásica O o penicilina fenoximetilica en dosis de 250.000 a 500.000 unidades administradas por vía oral 4 veces al día durante 10 días, 30 minutos antes de las comidas o 2 horas después de las mismas. La terapéutica debe iniciarse lo antes posible. Ese tratamiento mejorará la enfermedad aguda, reducirá la frecuencia de las complicaciones supurativas y evitará el desarrollo de fiebre reumática y de glomerulonefritis aguda. Pueden emplearse las tetraciclinas, en dosis de 1 a 2 gramos diarios, en los pacientes sensibilizados a la penicilina, pero se debe continuar el tratamiento durante 10 días. Las sulfonamidas no son tan eficaces como la penicilina.
- C. *Medidas epidémicas:*
1. Debe determinarse si la propagación se debe a contacto personal, o al consumo de leche u otros alimentos contaminados. A menudo se puede descubrir si un brote lo ha originado una persona o un animal con una enfermedad estreptocócica persistente, por medio de la identificación del tipo serológico del estreptococo.
 2. En grupos limitados de población o en circunstancias especiales se puede tratar profilácticamente con penicilina a los contactos íntimos, a los habitantes de la casa y a todas aquellas personas que se sabe han consumido leche u otros alimentos contaminados, o bien a todo el grupo de población (véase

9A6). En este último caso no se deben administrar sulfonamidas durante períodos prolongados debido a la posibilidad de que se desarrollen cepas de estreptococos resistentes.

3. Investigación inmediata, cuando se presentan casos en grupo, de la posibilidad de contaminación de la leche, prohibiendo la venta o el consumo de la leche sospechosa mientras no sea pasteurizada. Ocasionalmente, o en circunstancias especiales, se puede determinar, utilizando métodos bacteriológicos, si la leche o los alimentos se encuentran contaminados.
4. Se recomienda disponer de reservas de penicilina y por lo menos de un antibiótico de amplio espectro, para su empleo en caso de una situación difícil.

D. Medidas internacionales: Ninguna.

B. ERISPELA

1. *Descripción.* Es una infección aguda que se caracteriza por fiebre, síntomas orgánicos, leucocitosis y la presencia de una lesión cutánea, edematosa, dolorosa, roja, con tendencia a extenderse y que a menudo tiene bordes elevados bien definidos. El punto central de origen tiende a sanar a medida que se extiende en la periferia. La cara y las piernas son los sitios más frecuentemente afectados. Las recaídas son comunes. La enfermedad puede ser especialmente severa con bacteremia en las personas que tienen una enfermedad debilitante. La letalidad varía considerablemente de acuerdo con la parte del cuerpo afectada y la enfermedad concurrente, en la actualidad es común que sea de 1 a 2 % en los hospitales.

Los estreptococos del grupo A pueden aislarse del margen de la lesión cutánea, de la nariz, de la garganta y a veces de la sangre.

La erisipela causada por estreptococos del grupo A debe distinguirse de la erisipeloide causada por *Erysipelothrix rhusiopathiae*, infección cutánea localizada, que es principalmente una enfermedad profesional de las personas que manipulan animales, carne, aves y pescado.

2. *Frecuencia.* La distribución geográfica y estacional es similar a la de la escarlatina y a la de la angina estreptocócica. Es común después de los 20 años y ataca a un número mayor de personas entre los 40 y los 60 años de edad; es frecuente en los lactantes. No existe ninguna predilección clara por personas de un sexo o de una raza determinada. Se presenta esporádicamente aun durante epidemias de otras infecciones estreptocócicas.
3. *Agente infeccioso.* *Streptococcus pyogenes*, estreptococos del grupo A, del cual existen por lo menos 40 tipos. No se ha demostrado que la erisipela sea causada por una cepa o un tipo específico.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre; la fuente de infección son las secreciones del aparato respiratorio de los mismos individuos o bien de origen exógeno.
5. *Modo de transmisión.* La transmisión se hace por contacto directo con un enfermo o con un portador, por contacto indirecto con objetos contaminados o por inhalación de estreptococos contenidos en las gotillas diseminadas por los enfermos. Los estreptococos llegan al

aire al ser suspendido el polvo contaminado de los pisos, el polvo y pelusas de la ropa de cama, de la ropa personal, de los pañuelos y a veces en las gotillas emitidas al toser o estornudar. No se ha determinado la importancia de la transmisión por el aire. La erisipela puede ir asociada, epidemiológicamente, con otras formas de infección por estreptococos del grupo A.

6. *Período de incubación.* Se ignora; probablemente no dura más de 2 días.
7. *Período de trasmisibilidad.* Se desconoce; se supone que perdura hasta el restablecimiento clínico, unos 10 días en los enfermos no tratados. El tratamiento adecuado, con penicilina, eliminará dentro de un término de 24 horas, la probabilidad de que transmitan la infección los enfermos o los portadores.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es mayor en las criaturas, en los ancianos y en las personas debilitadas. Un ataque parece predisponer a otros ataques subsecuentes; las recaídas pueden ser debidas a la infección estreptocócica, o a hipersensibilidad. Se desconoce si se produce inmunidad específica, al tipo del microorganismo infectante. No se cuenta con procedimientos de inmunización contra esta enfermedad.

9. *Métodos de control.*

A. *Medidas preventivas:*

1. Aseo personal y evitar contaminar con organismos infectantes la piel lastimada.
2. Quimioprofilaxis por vía oral, con sulfonamidas o con penicilina, como en la escarlatina y en la angina estreptocócica.
3. Pueden evitarse las recaídas de la erisipela mediante la administración por vía oral de sulfonamidas o de penicilina durante la convalecencia y después de ésta, pero puede resultar necesario continuarla durante meses o años, de conformidad con el estado del individuo.

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 los casos individuales, Clase 4 (pág. 8).
2. Aislamiento: Durante el período de trasmisibilidad. Los enfermos constituyen un posible peligro para los recién nacidos y para los pacientes de cirugía y obstetricia. El aislamiento se puede terminar después de 24 horas de iniciado el tratamiento con penicilina, siempre que se continúe la terapéutica durante 10 días.
3. Desinfección concurrente: De los vendajes y de las secreciones de las lesiones.
4. Desinfección terminal: Limpieza completa; aseamiento u otro tratamiento para los cobertores y otras ropas de cama.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Ninguna.

8. Tratamiento específico: Con penicilina; se prefiere la penicilina procaínica, pero se ha usado la penicilina G por vía oral; continúese durante 7 a 10 días. Las tetraciclinas o las sulfonamidas pueden reemplazar a la penicilina si el paciente está sensibilizado a ésta.

C. *Medidas epidémicas*: La erisipela rara vez es epidémica ahora en el mundo occidental. En el caso de un brote en un grupo reducido de población, en una institución o en un hospital, adminístrese profilácticamente penicilina o sulfonamidas en la forma descrita para la escarlatina y la angina estreptocócica.

D. *Medidas internacionales*: Ninguna.

C. FIEBRE PUERPERAL ESTREPTOCOCICA

1. *Descripción*. Es una infección aguda, generalmente febril, acompañada de síntomas y signos locales y generales de invasión bacteriana del aparato genital y a veces de la sangre de una paciente, después del parto o del aborto. La letalidad de la fiebre puerperal estreptocócica es insignificante si se trata adecuadamente. Sinónimo: Septicemia puerperal.

Se puede aislar el agente causal mediante el cultivo bacteriano de las secreciones de la vagina, del cervix y de la sangre e identificarlo por métodos bacteriológicos y serológicos.

Una proporción considerable de las infecciones puerperales son causadas por otros agentes distintos de los estreptococos hemolíticos. Es necesario establecer la diferencia por medios bacteriológicos adecuados, pues clínicamente son similares. Los microorganismos infectantes pueden ser una variedad de agentes bacterianos: estreptococos no hemolíticos, estreptococos anaerobios, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens*, *Bacteroides sp.* y otros. Los estreptococos del grupo A son de primordial importancia en la infección después del parto; los microorganismos anaerobios, los bacilos del colon, *Bacteroides sp.*, y los estafilococos, en las infecciones secundarias al aborto. El tratamiento de las infecciones causadas por otras bacterias distintas de los estreptococos hemolíticos se hace por medio de antibióticos apropiados; la letalidad es algo mayor. Las características epidemiológicas y los métodos de control descritos para las infecciones por estreptococos del grupo A se aplican igualmente a las demás.

2. *Frecuencia*. La enfermedad puede ser observada en cualquier parte del mundo, pero se carece de datos fidedignos en cuanto a su morbilidad. En los Estados Unidos la mortalidad ha disminuido en más de 80 % durante los últimos 15 años y la letalidad ha disminuido rápidamente desde el descubrimiento de los antibióticos; es más frecuente en la raza blanca que en las otras. Han ocurrido cambios semejantes en todo el mundo occidental. Ahora es más una enfermedad esporádica, aunque pueden ocurrir epidemias en las instituciones en que la técnica aséptica es defectuosa.

3. *Agente infeccioso*. *Streptococcus pyogenes*, estreptococos hemolíticos del grupo A, estreptococos hemolíticos de los grupos B, C, D y G. También son comunes las infecciones mixtas con otras bacterias.

4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre; la fuente de infección puede ser de procedencia externa o provenir del aparato respiratorio, el intestino, el aparato genital o la piel de la paciente. En la mitad de los casos de las infecciones posteriores al parto, causadas por estreptococos del grupo A, el microorganismo procede de la persona que asiste a la enferma; de un contacto de la familia en la quinta parte de los casos y del aparato respiratorio de la propia enferma en los demás. En las infecciones secundarias al aborto, el microorganismo procede más frecuentemente de la enferma misma debido a asepsia defectuosa o inadecuada.
5. *Modo de transmisión.* El traslado directo del agente infeccioso al útero puede realizarse por las manos o los instrumentos utilizados en el examen antes o durante el parto o después del parto o del aborto; el traslado del microorganismo al aparato genital, de la nariz o de la garganta de un portador o de una persona infectada, o del aparato respiratorio, el intestino o la piel de la enferma, ocurre generalmente por las manos; también puede transmitirse indirectamente, lo mismo que sucede con otras infecciones estreptocócicas y en la infección de las heridas.
6. *Período de incubación.* Dura uno a tres días, rara vez más.
7. *Período de transmisibilidad.* Dura mientras persisten las secreciones infectantes del aparato genital de la enferma. La infecciosidad de la enferma misma, tratándose de infección por estreptococos del grupo A se hace insignificante después de 24 a 48 horas de penicilino-terapia adecuada. En los brotes que se presentan en instituciones, la contaminación del medio puede ser extensa y persistir durante días o semanas.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. El proceso del parto o del aborto aumenta la oportunidad de que se implanten bacterias patógenas.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Mantener asistencia prenatal de elevada calidad y extender esos servicios a toda la población.
 2. Asepsia obstétrica rigurosa con precauciones especiales para impedir toda posible contaminación por gotillas procedentes de la boca y nariz de las personas que atienden a la parturienta, así como la transmisión directa por las manos, instrumentos, etc.
 3. Protección de la enferma durante y después del parto, evitando que la atiendan o visiten personas que tengan infecciones de las vías respiratorias o de la piel, y de otras enfermas con ese tipo de afecciones.
 4. Estudios bacteriológicos para descubrir portadores entre quienes atienden a la enferma, médicos, enfermeras y personal de servicio.
 5. Uso profiláctico de antibióticos en las enfermas con partos difíciles o con complicaciones que predisponen a la infección, como la rotura prematura de las membranas, laceraciones severas o retención de productos de la concepción.

6. Educación de las mujeres acerca de los peligros que entraña la interrupción intencional del embarazo.
- 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 aislados, Clase 4 (pág. 8).
 2. Aislamiento: Aislamiento estricto de las enfermas mientras persistan las secreciones infecciosas. En las pacientes con infecciones por estreptococos del grupo A el aislamiento puede terminar después de 24 horas de tratamiento con penicilina, siempre que se continúe durante 7 a 10 días.
 3. Desinfección concurrente: De los apósitos y las secreciones.
 4. Desinfección terminal: Limpieza escrupulosa y aseamiento u otro tratamiento de los cobertores y otras ropas de cama.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: La clasificación serológica de las cepas de estreptococos del grupo A es de valor para dar con la fuente de infección.
 8. Tratamiento específico: Con penicilina, igual que para otras infecciones estreptocócicas (véase Escarlatina 9B8, pág. 145). Debe observarse la más rigurosa asepsia al realizar el examen de las pacientes, al obtener material para cultivos o al realizar una intervención quirúrgica, puesto que toda manipulación vaginal aumenta el peligro de reinfección o de introducción de nuevos microorganismos. En infecciones bacterianas mixtas después del aborto, tal vez se requiera, además de la penicilina, uno de los antibióticos de amplio espectro, según el agente infeccioso de que se trate y la sensibilidad de la paciente a las drogas.
- C. Medidas epidémicas:* La causa más probable de una epidemia de infección puerperal son los estreptococos del grupo A y el foco más probable es un hospital o una maternidad. Debe establecerse una asepsia rigurosa. Es necesario determinar la especie y la cepa de los estreptococos infectantes. Se aplicará tratamiento con penicilina a los asistentes infectados y a los portadores. Al personal restante y a las enfermas se les administrará penicilina por vía oral profilácticamente 200.000 a 250.000 unidades dos veces al día, con el estómago vacío, y se continuará hasta que haya desaparecido la epidemia.
- D. Medidas internacionales:* Ninguna.

INFECCIONES VIRICAS TRASMITIDAS POR ARTRÓPODOS

Resumen

Un gran número de virus transmitidos por artrópodos producen enfermedades en el hombre. Las manifestaciones clínicas varían tan considerablemente que las enfermedades ordinariamente sólo pueden distinguirse

mediante pruebas específicas de laboratorio. Algunas causan principalmente un tipo de encefalitis o el síndrome de meningitis aséptica, otras consisten en un estado morbozo febril sin afección del sistema nervioso central y hay otras que son predominantemente afecciones febriles generalizadas, asociadas algunas veces con encefalitis o con el síndrome de meningitis aséptica. Varias de ellas se caracterizan por manifestaciones hemorrágicas, ocasionales o predominantes, y 1 presenta grave afección del hígado e ictericia.

La mayoría de estas enfermedades son zoonosis que el hombre adquiere accidentalmente a través de un artrópodo vector, siendo un huésped sin importancia en el ciclo. En presencia de un vector apropiado, algunas de estas enfermedades pueden llegar a ser epidémicas, siendo el hombre la principal fuente de la infección del vector. Hay otras enfermedades acerca de las cuales no se ha determinado aún si dependen básicamente del ciclo animal-artrópodo. La mayor parte de los virus causantes de todas estas enfermedades son transmitidos por mosquitos, varios por garrapatas, 2 por flebótomos y 1 tal vez por un ácaro. Se producen infecciones de laboratorio.

Muchos factores epidemiológicos comunes en los ciclos de transmisión, principalmente en relación con el vector, tienen importancia respecto a los métodos de control. En consecuencia, las diversas enfermedades se han distribuido en cuatro grupos: las transmitidas por mosquitos, las transmitidas por garrapatas, las transmitidas por flebótomos y la transmitida, posiblemente, por ácaros. Sin embargo, las diferencias que existen respecto a los huéspedes vertebrados, distribución geográfica, disponibilidad de vacunas y otras características, requieren que se examinen separadamente la epidemiología y el control de cada una de ellas, incluso de las que tienen vectores comunes.

Por consiguiente, ciertas enfermedades se describen independientemente, por orden alfabético, en diversas secciones del presente Manual; son el dengue, la fiebre amarilla, la fiebre de Colorado transmitida por garrapatas, la fiebre papataci y la fiebre del Valle Rift. Algunas otras se presentan en detalle, como ejemplos típicos, en las 3 secciones que aparecen a continuación, a saber: Encefalitis víricas transmitidas por artrópodos, Fiebres víricas transmitidas por artrópodos y Fiebres hemorrágicas víricas transmitidas por artrópodos.

Se han clasificado ya aproximadamente 75 virus conocidos, mediante las pruebas de hemoaglutinación y de fijación del complemento, en grupos antígenos de los cuales el A y el B son los mayores y los más conocidos. Ambos comprenden agentes que causan principalmente encefalitis y agentes que producen predominantemente otras enfermedades febriles. El grupo A comprende sólo virus transmitidos por mosquitos y el grupo B agentes transmitidos por mosquitos y por garrapatas. El grupo C y otros seis pequeños grupos (2 a 5 virus) están constituidos por agentes que en su mayor parte no están relacionados con enfermedades. Los 30 agentes actualmente identificados para los que no se han demostrado antígenos comunes quedan en una categoría "miscelánea". A continuación se enumeran todos los agentes relacionados con enfermedades humanas, con indicación del tipo de vector razonablemente determinado o sospechado, el carácter predominante de la enfermedad identificada y la zona geográfica en que se encuentran.

Grupo de virus	Nombre del virus	Vector	Enfermedad	Lugar en que se encuentra	
Grupo A	Chikungunya	Mosquito	Fiebre, fiebre hemorrágica	Africa, Tailandia, pág. 164	
	Equino del Este Mayaro	Mosquito Mosquito	Encefalitis Fiebre	Véase pág. 154 Sudamérica, pág. 164	
	De la selva de Semliki Uruma	Mosquito Mosquito (?)	Fiebre Fiebre	Africa Sudamérica	
	Equino venezolano	Mosquito	Fiebre, encefalitis (?)	Sudamérica, pág. 164	
	Equino del Oeste	Mosquito	Encefalitis	Véase pág. 154	
	Grupo B	Del dengue 1, 2	Mosquito	Fiebre	Véase pág. 58
		Del dengue 3, 4 (fiebre hemorrágica filipina)	Mosquito	Fiebre hemorrágica	Véase pág. 158
		De la meningoencefalitis difásica Ilheus	Garrapata Mosquito	Encefalitis Fiebre, encefalitis (?)	Véase pág. 156 Sudamérica
		Japonés B	Mosquito	Encefalitis	Véase pág. 154
		De la selva de Kyasanur	Garrapata	Fiebre hemorrágica	Véase pág. 161
De la encefalomielititis ovina ("Louping ill")		Garrapata	Encefalitis	Véase pág. 156	
Del Valle Murray		Mosquito	Encefalitis	Véase pág. 154	
De las ovejas de Nairobi		Garrapata	(?)	Africa	
De la fiebre hemorrágica de Omsk		Garrapata	Fiebre hemorrágica	Véase pág. 161	
Powassan		Desconocido	Encefalitis	Canadá	
Primaveroestival ruso		Garrapata	Encefalitis	Véase pág. 156	
Spondweni		Mosquito	Fiebre	Véase pág. 154	
San Luis		Mosquito	Encefalitis	Véase pág. 154	
Uganda S		Mosquito	Fiebre	Africa	

Grupo de virus	Nombre del virus	Vector	Enfermedad	Lugar en que se encuentra
	Wesselsbron	Mosquito	Fiebre	Africa
	Del Nilo occidental	Mosquito	Fiebre	Véase pág. 164
	De la fiebre amarilla	Mosquito	Fiebre hemorrágica	Véase pág. 93
	Zika	Mosquito	Fiebre	Africa
Grupo C	Caraparu	Mosquito	Fiebre	Sudamérica
	Marituba	Mosquito	Fiebre	Sudamérica
	Oriboca	Mosquito (?)	Fiebre	Sudamérica
Grupo Guama	Guama (BeAn 277)	Mosquito (?)	Fiebre	Sudamérica
	Catu (BeH 151 [?])	Mosquito (?)	Fiebre	Sudamérica
Grupo Bwamba	Bwamba	Mosquito	Fiebre	Africa, pág. 164
Grupo Bunyamwera	Bunyamwera	Mosquito	Fiebre	Africa, pág. 164
	Germiston	Mosquito	Fiebre	Africa
	Ilesha	Desconocido	Fiebre	Africa
Grupo de California	De California	Mosquito	Encefalitis	Estados Unidos
Sin agrupar	De la fiebre de Colorado transmitida por garrapatas	Garrapata	Fiebre	Véase pág. 97
	De la fiebre hemorrágica de Crimea	Garrapata	Fiebre hemorrágica	Véase pág. 160
	De la fiebre hemorrágica epidémica	Acaro (?)	Fiebre hemorrágica	Véase pág. 162
	De la fiebre papataci, tipo Nápoles	Flebótomo	Fiebre	Véase pág. 102
	Fiebre papataci, tipo siciliano	Flebótomo	Fiebre	Véase pág. 102
	Quaranfil	Garrapata	Fiebre	Africa
	Del Valle Rift	Mosquito	Fiebre	Véase pág. 115

ENCEFALITIDES VIRICAS TRANSMITIDAS POR ARTROPODOS

I. Transmitidas por mosquitos

A. TIPOS EQUINO DEL ESTE, EQUINO DEL OESTE, JAPONES B, VALLE MURRAY Y SAN LUIS

1. *Descripción.* Grupo de enfermedades agudas, inflamatorias, de corta duración, con invasión parcial del cerebro, médula espinal y meninges. Los síntomas son parecidos pero varían en gravedad y rapidez de evolución. Los casos leves pueden presentar el síndrome de meningitis aséptica. El comienzo de las infecciones graves es agudo generalmente, con hipertermia, signos meníngeos, estupor, desorientación, coma, espasticidad, temblores; a veces convulsiones en los lactantes y parálisis espástica, raras veces flácida. La tasa de letalidad varía de 5 a 60 %, correspondiendo la más alta a los tipos Japonés B y equino del Este. Las secuelas permanentes son raras, excepto en los lactantes; no produce parkinsonismo. Habitualmente produce una leucocitosis leve; el número de leucocitos en el líquido espinal varía de 50 a 200 cc., a veces 1.000 o más en los lactantes.

La identificación se hace comprobando un aumento en el título de anticuerpos en el suero entre los especímenes tomados al principio de la enfermedad y los tomados más tarde, también mediante las pruebas de neutralización, de fijación del complemento y la de inhibición de la hemaglutinación; pueden ocurrir reacciones de grupo. Puede aislarse el virus del cerebro de los enfermos que mueren; las alteraciones histopatológicas no son características de los distintos virus que las causan.

Es necesario diferenciar estas enfermedades de las formas encefalíticas y no paralíticas de la poliomiелitis, de la rabia, de la meningoencefalitis de las paperas, de la coriomeningitis linfocítica, del síndrome de meningitis aséptica debido a virus ECHO y Cocksackie, de la encefalitis herpética, de la encefalitis postvacunal o post-infección y de las meningitis o encefalitis bacterianas, causadas por protozoarios, leptospiras u hongos; también de la encefalitis de tipo von Economo (encefalitis letárgica) de etiología desconocida, enfermedad de frecuente incidencia en los años anteriores y siguientes a 1920, pero ahora rara vez notificada. Los estados patológicos enumerados han de notificarse, con indicación de la correspondiente enfermedad, a los organismos sanitarios oficiales; o como encefalitis (otras formas), o como meningitis (otras formas), o como síndrome de meningitis aséptica, con la etiología o tipo clínico especificado cuando se conozca.

2. *Frecuencia.* La encefalitis del tipo equino del Este está reconocida en la parte este de los Estados Unidos y Canadá y en zonas dispersas de América Central y del Sur; también se ha notificado en Luzón (Islas Filipinas) y en Eslovaquia oriental; la encefalitis del tipo equino del Oeste se encuentra en el oeste de los Estados Unidos y Canadá, en zonas dispersas más hacia el este y en Sudamérica; también se ha notificado el aislamiento del virus en Eslovaquia; la de tipo Japonés B ocurre en las islas del Pacífico occidental desde el Japón a Guam, y en muchas zonas del este de Asia desde Corea a Singapur y la India; la de tipo del Valle Murray en ciertos lugares de Australia y Nueva Guinea; y la de tipo San Luis en muchas partes

de los Estados Unidos, con excepción del nordeste, y también se presenta en Trinidad y Panamá. Este grupo de enfermedades ocurre en climas templados en el verano y al principio del otoño. Generalmente se limita a zonas cálidas y durante los años de elevada temperatura y de gran abundancia de mosquitos; ha persistido de manera endémica en regiones de valles cálidos e irrigados; ocurre irregularmente en zonas agrícolas secas. Puede presentarse también de manera estacional en los países tropicales, dependiendo de la precipitación pluvial y de la abundancia de vectores.

3. *Agentes infecciosos.* Cada enfermedad es producida por un virus específico: equino del Este, equino del Oeste, Japonés B, Valle Murray y San Luis. Los dos primeros están comprendidos en el grupo A, los 3 últimos en el grupo B.
4. *Reservorio y fuente de infección.* Se desconoce el verdadero reservorio o la forma en que se mantiene la infección durante el invierno, posiblemente en los pájaros o mosquitos adultos sobrevivientes. La fuente de infección para el hombre es el mosquito infectivo.
5. *Modo de transmisión.* La enfermedad se transmite por la picadura de mosquitos. Estos generalmente adquieren la infección de aves silvestres, pero los cerdos tienen cierta importancia para el virus de tipo Japonés B; en otros casos es importante a veces un mamífero, como por ejemplo, el caballo. El virus no se puede aislar en la sangre del hombre después de iniciada la enfermedad y probablemente nunca está presente en cantidad suficiente para infectar al mosquito. El caballo contrae la enfermedad clínica con los 2 virus equinos y el de tipo Japonés B, pero raramente hay viremia por períodos prolongados o en elevado título; por consiguiente, es fuente rara de infección del mosquito. Los vectores más importantes son: probablemente el *Culiseta melanura* para el tipo equino del Este; el *Culex tarsalis*, para el tipo equino del Oeste; el *Culex tritaeniorhynchus* y *Culex gelidus* para el tipo Japonés B; probablemente el *Culex annulirostris* para el tipo del Valle Murray; y el *Culex tarsalis* y el complejo *Culex pipiens-quinquefasciatus* para el tipo de San Luis.
6. *Período de incubación.* Generalmente de 5 a 15 días.
7. *Período de transmisibilidad.* En condiciones naturales no se transmite directamente de persona a persona. El mosquito continúa siendo infectivo por el resto de su vida. La viremia en las aves generalmente dura de 2 a 5 días.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad a la enfermedad clínicamente manifiesta es generalmente mayor en la infancia y en la vejez, pero varía según el tipo de infección; las infecciones inaparentes o no diagnosticadas son más comunes en otros grupos de edad. La infección produce inmunidad homóloga. En zonas muy endémicas, los adultos son principalmente inmunes a las cepas locales como resultado de infecciones leves o inaparentes, y los susceptibles son mayormente los niños.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Destrucción de las larvas y eliminación de los criaderos de mosquitos de las especies que se sabe o se sospecha que son vectores.

2. Erradicación de los mosquitos rociando las viviendas humanas, interior y exteriormente, con insecticidas de acción residual.
 3. Protección de las habitaciones y dormitorios con tela metálica; úsense además mosquiteros.
 4. Evitar la exposición a las picaduras de los mosquitos durante las horas en que éstos pican o usar repelentes durante ese tiempo.
 5. Instruir al público sobre el modo de propagación y control de la enfermedad.
 6. Inmunización de las personas más expuestas (trabajadores de laboratorio y otras) mediante la aplicación de vacunas equinas con formalina, experimentales o comerciales; no se recomiendan para uso general.
 7. Protección pasiva de los trabajadores de laboratorio accidentalmente expuestos, 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 en la mayoría de los estados de los Estados Unidos y en algunos otros países, Clase 2A (pág. 7).
 2. Aislamiento: Ninguno. No suele encontrarse el virus en la sangre, secreciones o deposiciones, durante la fase de manifestaciones clínicas.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de los contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Búsqueda de casos no reconocidos y de mosquitos vectores, lo que primordialmente es un problema de la colectividad (véase 9C).
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
- C. Medidas epidémicas:* La identificación de los casos que ocurren en caballos o pájaros y el reconocimiento de otros casos humanos en la colectividad son de valor epidemiológico para indicar la frecuencia de la infección y las zonas afectadas.
- D. Medidas internacionales:* Rociar con insecticidas los aviones procedentes de zonas en que prevalece la enfermedad.

II. Trasmitidas por garrapatas

A. TIPO PRIMAVEROESTIVAL RUSO, ENCEFALOMIELITIS OVINA Y MENINGOENCEFALITIS DIFÁSICA

1. *Descripción.* Se trata de un grupo de enfermedades que clínicamente se parecen a las encefalitis transmitidas por mosquitos, con excepción del tipo primaveraestival ruso que muchas veces está asociado con parálisis flácida, particularmente del arco clavículoescapular y con frecuencia deja manifestaciones residuales. La meningoencefalitis difásica (fiebre láctea difásica) presenta un curso más prolongado que suele ser de tres semanas. La fase febril inicial no está asociada con síntomas que se puedan relacionar con el sistema ner-

vioso central; a esta fase le sigue otra también de fiebre y de meningoencefalitis entre los 4 y los 10 días después del restablecimiento aparente. La letalidad y las manifestaciones residuales graves son menores que en el caso de la infección de tipo primaveroestival ruso. La encefalomiелitis ovina en el hombre sigue también una pauta bifásica y es relativamente benigna.

La identificación específica se hace por medio de pruebas serológicas o por aislamiento del virus de la sangre durante la fase aguda de la enfermedad. No hay que esperar que las pruebas serológicas permitan diferenciar entre los miembros de este grupo, pero sí los distinguen de los virus de la mayoría de otras enfermedades similares.

2. *Frecuencia.* 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 tiene una distribución más extendida por el oriente o Asia, la meningoencefalitis difásica predomina en Europa, y la encefalomiелitis ovina está presente en Escocia y en Inglaterra. Se han encontrado agentes infecciosos del mismo complejo antigénico en Canadá, Malaya y la India. No se ha identificado la enfermedad humana en Malaya, y en la India se describe como fiebre hemorrágica. La incidencia estacional depende de la actividad de las garrapatas *Ixodes persulcatus*, generalmente en primavera y principios del verano, mientras que la *I. ricinus* continúa activa hasta el final del verano o comienzos del otoño. Las zonas de mayor incidencia son aquellas en que el hombre está en relación más estrecha con grandes cantidades de garrapatas infectadas. Esto ocurre generalmente 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. Se han observado frecuentes infecciones de laboratorio, en ciertos casos con graves secuelas y algunas mortales.
3. *Agentes infecciosos.* Existen diferencias antigénicas de menor importancia, pero los virus de estas enfermedades están estrechamente relacionados para formar un complejo generalmente denominado "grupo de la encefalomiелitis ovina-primaveroestival ruso". Todos ellos están comprendidos en el grupo B.
4. *Reservorio y fuente de infección.* La garrapata es, al parecer, el verdadero reservorio; se ha demostrado el pase transovárico del virus. Los roedores, a veces otros mamíferos y aves, pero raramente el hombre, producen infección en las garrapatas. La fuente de infección humana son las garrapatas adultas infectivas.
5. *Modo de transmisión.* Por la picadura de garrapatas infectivas o por el consumo de leche procedente de animales infectados. La *I. persulcatus* es el principal vector en la parte oriental de la URSS, y la *I. ricinus* en la parte occidental de dicho país y otros sectores de Europa; la *I. ricinus* es también el vector de la encefalomiелitis ovina de las ovejas de Escocia. Ciertas especies de *Haemophysalis* intervienen también en algunas regiones. Las garrapatas en estado larval generalmente adquieren el virus al nutrirse de roedores, a ve-

ces de otros mamíferos o de aves. En algunos casos el hombre puede infectar a garrapatas adultas.

6. *Periodo de incubación.* Generalmente de 7 a 14 días.
7. *Periodo de transmisibilidad.* En condiciones naturales no se transmite de persona a persona. La garrapata que se infecta en cualquiera de sus fases sigue siendo infectiva por el resto de su vida y sus crías pueden también transmitir la infección. En diversas clases de vertebrados la viremia puede durar varios días; en el hombre la duración suele ser de una semana a 10 días.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Ambos sexos son susceptibles y lo son también los individuos de todas las edades, pero las características en edad varían considerablemente en distintas regiones, 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. Las vacunas adecuadas confieren también inmunidad.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Véase Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas (pág. 99), para las medidas preventivas contra las garrapatas.
 2. En la URSS se han utilizado extensamente vacunas de virus con formalina, habiendo resultado eficaces y de absoluta inocuidad.
 3. Se debe hervir o pasteurizar la leche de animales de especies susceptibles.
 - B. *Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en zonas endémicas escogidas; en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno, si el paciente no tiene garrapatas.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Búsqueda de casos no reconocidos y de garrapatas vectoras o de animales que excreten virus en la leche.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
 - C. *Medidas epidémicas:* Véase Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas (pág. 100).
 - D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

FIEBRES HEMORRAGICAS VIRICAS TRANSMITIDAS POR ARTRÓPODOS

I. Transmitidas por mosquitos

A. FIEBRES HEMORRAGICAS DE TAILANDIA Y DE LAS FILIPINAS

1. *Descripción.* Constituyen un grupo de fiebres hemorrágicas agudas y epidémicas que hasta ahora se han identificado principalmente en los niños menores de 5 años. Se caracterizan por un comienzo brusco

con fiebre alta, postración, cefalalgia, malestar, frecuentes náuseas y vómitos. Pronto aparecen conjuntivitis, epistaxis y dolores abdominales, junto con una erupción petequeial temprana que primero se observa en las extremidades y que con cierta frecuencia afecta a la cara y al tronco, pero no a las axilas o al pecho. Pueden también presentarse al principio lesiones purpúricas tempranas y más adelante equimosis extensa. Muchos pacientes sufren hemorragias gastrointestinales y choque grave entre el segundo y quinto día, momento en que las plaquetas de la sangre disminuyen y se prolonga la duración de la hemorragia. En general, no se observa leucopenia ni leucocitosis. La enfermedad suele durar de 5 a 8 días con rápido restablecimiento y sin complicaciones. Las hemorragias renales y la albuminuria son raras o imperceptibles. La tasa de mortalidad es de 10 %, aproximadamente, y las defunciones ocurren principalmente durante el estado de choque.

Las pruebas serológicas muestran una elevación de los títulos con respecto a los virus causantes de la enfermedad y otros estrechamente relacionados con ellos. Se puede aislar el virus de la sangre durante la fase febril aguda.

2. *Frecuencia.* Todos los brotes identificados de esta enfermedad han ocurrido en zonas urbanas de las islas Filipinas y de Tailandia. Los principales brotes han tenido lugar en Manila y en Bangkok, pero también han sido afectadas zonas urbanas más pequeñas. La enfermedad ocurre en las estaciones de lluvia y en áreas de elevada prevalencia de *A. aegypti*. No se observa en los lugares en que sólo está presente el *Aedes albopictus*.
3. *Agentes infecciosos.* Los virus actualmente clasificados como tipos 2, 3 y 4 de dengue causan, al parecer, la enfermedad en las Filipinas. En Tailandia parece que son los tipos 1 y 2 de dengue y el de Chikungunya.
4. *Reservorio y fuente de infección.* Se desconoce el reservorio. La fuente inmediata de infección es probablemente el *A. aegypti* infectivo.
5. *Modo de transmisión.* Probablemente por la picadura de un mosquito *A. aegypti* infectivo, con la infección adquirida del hombre.
6. *Período de incubación.* Desconocido.
7. *Período de transmisibilidad.* Se considera que en condiciones naturales no se transmite directamente de persona a persona.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* En las epidemias hasta ahora identificadas, la enfermedad ha atacado principalmente a niños de 3 a 5 años, pero afectando también a otros grupos de edad, desde criaturas de cuatro meses a adultos jóvenes. La prevalencia de anticuerpos de dengue en la población en general es elevada en los niños mayores y en los adultos; poco es lo que se sabe sobre las características de la inmunidad en el hombre. En las Filipinas se han identificado, mediante pruebas serológicas, muchas infecciones leves e inaparentes.
9. *Métodos de control.* Véase Dengue (pág. 58) y Fiebre amarilla (pág. 93).

II. Trasmitidas por garrapatas

A. FIEBRE HEMORRAGICA DE CRIMEA

1. *Descripción.* Esta enfermedad tiene un comienzo brusco con fiebre, malestar, debilidad, irritabilidad, cefalalgia, fuertes dolores en las extremidades y en los lomos y marcada anorexia. Algunas veces se presentan vómitos, dolores abdominales y diarrea. También aparece al principio enrojecimiento de la cara y del pecho e inyección de las conjuntivas, asociados con enanema hemorrágico del velo del paladar, de la campanilla y de la faringe, y una ligera erupción petequial que se extiende desde el pecho y el abdomen por todo el cuerpo; en algunos casos se observan grandes áreas purpúricas. Igualmente se producen algunas hemorragias de las encías, de la nariz, de los pulmones, del útero y de los intestinos; sólo se observan en gran cantidad en los casos graves o mortales. No hay hematuria ni albuminuria, o en todo caso 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 marcada neutropenia; relativa linfocitosis pero absoluta linfopenia y eosinofilia. Se observa trombocitopenia, pero la duración de la hemorragia es normal. La tasa de mortalidad notificada oscila de 2 a 15 %.

Se puede hacer el diagnóstico específico mediante el aislamiento del virus de la sangre durante la fase aguda, y también por las pruebas serológicas.

2. *Frecuencia.* Se ha reconocido esta enfermedad en las regiones esteparias de Crimea occidental y en la península de Kerch. Muchos de los pacientes son trabajadores agrícolas de tierras de barbecho en donde abundan las liebres. La incidencia estacional es desde junio a septiembre, que es el período de actividad del vector.
3. *Agente infeccioso.* Es el virus de la fiebre hemorrágica de Crimea, agente viral no agrupado.
4. *Reservorio y fuente de infección.* En la naturaleza, el reservorio son las liebres, posiblemente 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 humana.
5. *Modo de transmisión.* Se trasmite por la picadura de garrapatas adultas *Hyalomma marginatum* infectivas.
6. *Período de incubación.* Dura de 7 a 12 días.
7. *Período de transmisibilidad.* En condiciones naturales no se trasmite directamente de persona a persona. Las garrapatas infectadas permanecen así por el resto de su vida.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Se sabe que la inmunidad dura por lo menos un año.
9. *Métodos de control.*

A. Medidas preventivas:

1. Véase Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas (pág. 99), para las medidas preventivas contra las garrapatas.
2. 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 zonas endémicas escogidas; en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno, si el paciente no tiene garrapatas.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Búsqueda de casos no reconocidos y de vectores y liebres.
 8. Tratamiento específico: Se ha informado que es útil el suero de convalecientes.
- C. Medidas epidémicas:* Véase Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas (pág. 100).
- D. Medidas internacionales:* Ninguna.

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

1. *Descripción.* Estas dos enfermedades tienen marcadas similitudes. Comienzan bruscamente con cefalalgia, fiebre, dolores en la parte baja de la espalda y en las extremidades y fuerte postración; a menudo están asociadas con conjuntivitis, diarrea y vómitos hacia el tercer o cuarto día. La erupción pápulo-vesicular en el velo del paladar constituye un importante signo para el diagnóstico. No hay afectación del sistema nervioso central. Los casos graves están asociados con hemorragias, pero no con erupción cutánea. Puede presentarse hemorragia de las encías, de la nariz, del conducto gastrointestinal, del útero y de los pulmones, pero raramente de los riñones, a veces durante muchos días, y cuando es grave produce choque y la muerte. Se calcula que la letalidad es de 1 a 10 %. La leucopenia y la trombocitopenia son marcadas. El período febril oscila desde 5 días a 2 semanas, a veces con una subida secundaria 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, posiblemente hasta los 10 días después del comienzo de la enfermedad, o bien por las pruebas serológicas. No se distinguen con facilidad, serológicamente, de la encefalitis de tipo primaveroestival ruso o de la encefalomiелitis ovina.

2. *Frecuencia.* Se ha identificado en la selva de Kyasanur del distrito de Shimoga, Estado de Misora, India, principalmente entre adultos varones jóvenes en contacto con la selva durante la época de sequía, o sea de enero a junio. El tipo de Omsk ocurre entre los trabajadores rurales y los niños expuestos a las garrapatas infectadas de las estepas de la región (oblast) de Omsk en Siberia. La incidencia estacional en cada zona depende de la abundancia de vectores. Las infecciones de laboratorio con ambos virus son comunes.
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 los otros miembros.

4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio en la naturaleza son probablemente los monos, en el caso de la enfermedad de la selva de Kyasanur; en la enfermedad de Omsk, son los roedores y ratas alimzcleras, junto con las garrapatas, ya que se ha informado del pase transovárico en el caso de otros virus de este complejo. Parece ser que las garrapatas, en su fase larval, constituyen la fuente principal de infección para los monos y para el hombre.
5. *Modo de transmisión.* Por la picadura de garrapatas infectivas: *Dermacentor pictus* y *D. marginatus* en el tipo Omsk y, probablemente, *Haemophysalis spinigera* en el caso de la enfermedad de la selva de Kyasanur.
6. *Período de incubación.* Generalmente dura de 3 a 8 días.
7. *Periodo de transmisibilidad.* En condiciones naturales no se transmiten de persona a persona. Las garrapatas infectadas permanecen así por el resto de su vida.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Todas las personas de ambos sexos y de cualquier edad son probablemente susceptibles; una infección previa confiere inmunidad.
9. *Métodos de control.* Véase Encefalitis transmitidas por garrapatas (pág. 156) y Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas (pág. 99). Se ha informado de una vacuna eficaz de virus preparada en cerebro de ratón, con formalina.

III. Transmitida por ácaros (posiblemente)

A. FIEBRE HEMORRAGICA EPIDEMICA

1. *Descripción.* Enfermedad infecciosa aguda, caracterizada por fiebre de tres a seis días de duración, congestión de las conjuntivas, 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, 6 % aproximadamente) ocurren durante el choque. La convalecencia generalmente es rápida, en la tercera semana. Sinónimo: Nefroso-nefritis hemorrágica.
No se cuenta con pruebas específicas de diagnóstico de laboratorio. Los datos proporcionados por el laboratorio clínico, como proteinuria, leucocitosis, trombocitopenia y nitrógeno no proteínico, elevado, ayudan a establecer el diagnóstico.
2. *Frecuencia.* En 1951 se observó la presencia de la enfermedad en Corea en las cercanías del paralelo 38, entre las tropas de las Naciones Unidas. Anteriormente, la experiencia de los japoneses y los rusos en Manchuria y Siberia, a lo largo del río Amur y de sus tributarios, 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 Yaroslavl al norte de Moscú. La mayoría de los casos en Corea ocurrieron durante dos brotes estacionales, en mayo y junio, y en octubre y noviembre; algunos se produjeron en el curso del año. La mayoría de las veces se trata de casos aislados, pero también se observaron brotes que compren-

dían de 5 a 20 personas en una pequeña zona y al parecer todas las infecciones fueron contraídas al mismo tiempo y en el mismo lugar.

3. *Agente infeccioso*. Relativamente poco conocido; los filtrados obtenidos con filtros Berkefeld y Seitz de sustancias infecciosas procedentes de seres humanos producen la fiebre hemorrágica en los voluntarios inoculados experimentalmente. No se ha logrado cultivar el agente etiológico en animales de laboratorio.
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, siendo el hombre huésped accidental.
5. *Modo de transmisión*. Desconocido. Las observaciones epidemiológicas realizadas en Corea sugieren cierta analogía con la fiebre tsutsugamushi (tifo de las malezas) e implican como vector a un artrópodo no volador de movilidad limitada; y sería probable que los ácaros trombicúlidos lo fuesen.
6. *Periodo de incubación*. Generalmente dura 12 a 16 días, pero varía entre 9 y 35.
7. *Periodo de transmisibilidad*. No es transmisible directamente de persona a persona en condiciones naturales.
8. *Susceptibilidad e inmunidad*. Todos los recién llegados a zonas endémicas son susceptibles, pero las poblaciones indígenas probablemente han adquirido cierta inmunidad. Se sospecha la existencia de infecciones leves o inaparentes, sin que ello se haya podido confirmar, debido a la falta de pruebas específicas de diagnóstico. 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 que en los casos de tifo de las malezas (véase pág. 252).
 - B. *Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato*:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en las zonas endémicas escogidas; en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3A (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de la fuente de infección: Ninguna.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
 - C. *Medidas epidémicas*: Puesto que al parecer algunos brotes se producen por la infección simultánea por grupos, las medidas de control no son aplicables al brote. Para las medidas necesarias en una zona endémica, véase 9A, y tifo de las malezas o tsutsugamushi.
 - D. *Medidas internacionales*: Ninguna.

FIEBRES VÍRICAS TRASMITIDAS POR ARTRÓPODOS

I. Trasmitidas por mosquitos

A. FIEBRES DEL NILO OCCIDENTAL, EQUINA VENEZOLANA, DE CHIKUNGUNYA, MAYARO, BWAMBA Y BUNYAMWERA

1. *Descripción.* Constituyen un grupo de enfermedades agudas febriles, parecidas al dengue, que suelen durar una semana o menos y raramente son mortales. En general empiezan con cefalalgia, malestar y, a veces, náuseas y vómitos; por lo regular se presenta conjuntivitis. La temperatura puede ser o no de tipo ondulante, observándose erupciones en muchos pacientes de infecciones del Nilo Occidental y de Chikungunya. La meningoencefalitis es a veces una de las características en las infecciones del Nilo Occidental y las hemorragias con choque en las de Chikungunya.
Las pruebas serológicas son útiles para diferenciar estas enfermedades de otras fiebres producidas por virus o de origen desconocido, pero las infecciones víricas de Chikungunya y de Mayaro resultan difíciles de distinguir una de otra. También se puede hacer el diagnóstico específico, en muchas de estas infecciones, mediante el aislamiento del virus de la sangre extraída durante el período febril. En el caso de la infección venezolana, se puede aislar el virus de material obtenido mediante lavado de la nariz y la faringe.
2. *Frecuencia.* La fiebre del Nilo Occidental ocurre en Egipto, Israel, India, y probablemente está extendida en diversos lugares de Africa. La infección de Chikungunya se ha observado en Africa y Tailandia. Las fiebres de Bwamba y Bunyamwera sólo se han identificado hasta ahora en algunas zonas de Africa. Las fiebres equina venezolana y de Mayaro se presentan en las regiones tropicales de Sudamérica. La incidencia estacional depende de que existan condiciones favorables para una elevada prevalencia de vectores. Los casos identificados han ocurrido principalmente en zonas rurales.
3. *Agentes infecciosos.* Cada una de estas enfermedades se debe a un virus distinto que lleva el mismo nombre que la enfermedad. El virus de la infección del Nilo Occidental está comprendido en el grupo B y los virus de Chikungunya y Mayaro, estrechamente relacionados, pertenecen al grupo A.
4. *Reservorio y fuente de infección.* Se desconoce el reservorio de estos virus. La fuente de infección humana es un mosquito infectante.
5. *Modo de transmisión.* Por la picadura de un mosquito. En el caso de la fiebre del Nilo Occidental los mosquitos se infectan, con más frecuencia, de aves silvestres; en cuanto a los demás virus, posiblemente del hombre. El *Culex univittatus* es el vector del virus del Nilo Occidental en Egipto, el *Culex pipiens molestus* en Israel, el *Aedes aegypti* es el vector del virus de Chikungunya, el *Aedes sp.* del de Bunyamwera y el *Mansonia venezuelensis* del de Mayaro.
6. *Período de incubación.* Generalmente de 3 a 12 días.
7. *Período de transmisibilidad.* En condiciones naturales no se transmite directamente de persona a persona. Los mosquitos infectantes probablemente transmiten el virus durante toda su vida.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad parece ser general, en ambos sexos y en todas las edades. Las infecciones inaparentes y

las enfermedades benignas no diagnosticadas son relativamente comunes. La infección produce inmunidad; en las zonas sumamente endémicas las personas susceptibles son principalmente los niños de corta edad.

9. *Métodos de control.* Véase Encefalidades transmitidas por mosquitos (pág. 155).

B. DENGUE, véase pág. 58

C. FIEBRE DEL VALLE RIFT, véase pág. 115

II. Transmitida por garrapatas

A. FIEBRE DE COLORADO TRASMITIDA POR GARRAPATAS
(CAUSADA POR VIRUS), véase pág. 97

III. Transmitida por flebótomos

A. FIEBRE PAPATACI, véase pág. 102

INFLUENZA

1. *Descripción.* Es una enfermedad aguda, altamente transmisible, de principio brusco, con fiebre que dura de 1 a 6 días, escalofríos o frialdad, molestias, dolores en la espalda, piernas u hombros y malestar o postración. Los síntomas respiratorios de coriza, dolor de garganta y tos no productiva son una característica de menor importancia en la influenza primaria que los síntomas orgánicos; en general se trata de una enfermedad de duración limitada, que cura por recuperación por sí sola en 48 a 72 horas. Se identifica generalmente por los síntomas y por la presencia de una epidemia; los casos esporádicos son difíciles de identificar. La influenza epidémica debe su gravedad a la brusquedad con que ataca, a la rapidez con que una epidemia se extiende y amenaza el funcionamiento normal de una colectividad y a las complicaciones que pueden presentarse, especialmente la neumonía. Las defunciones ocurren principalmente entre las personas de edad avanzada, especialmente las que están debilitadas por una afección cardíaca, respiratoria o del metabolismo, entre las mujeres en el último período del embarazo, entre las criaturas o en los casos en que no se atiende debidamente la enfermedad aguda.

La confirmación del diagnóstico en el laboratorio se hace aislando el virus del material obtenido mediante lavado de la garganta o por la demostración de un aumento considerable de anticuerpos contra un virus específico de influenza, en los sueros obtenidos durante la fase aguda y la de convalecencia de la enfermedad.

2. *Frecuencia.* Variable; ocurre en forma de pandemias, epidemias locales y casos esporádicos, estos últimos generalmente inadvertidos. Las epidemias, que son la forma más corriente en que se presenta la enfermedad, pueden afectar hasta la mitad de una población en el término de 4 a 6 semanas. La proporción de ataques varía ordinariamente de menos de 5 % a 20 ó 30 %. En las zonas templadas, las epidemias tienden a presentarse en el invierno, en los trópicos irregularmente. La enfermedad muestra tendencia cíclica,

apareciendo la influenza A en forma epidémica a intervalos más cortos que la influenza B. Generalmente sólo se encuentra presente entre los enfermos de la misma epidemia un solo tipo serológico de virus, pero se ha observado la presencia de dos tipos. En 1889 y en 1918 ocurrieron pandemias de influenza sumamente mortales; los brotes posteriores de esta enfermedad han sido más benignos. La pandemia de influenza asiática que se presentó en 1957-1958 fue clínicamente benigna, pero se extendió en grado considerable.

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, más recientemente identificado, no ha aparecido, hasta ahora, más que en brotes localizados. Los tipos A y B incluyen numerosas cepas serológicamente diferentes. Se han aislado del hombre tres familias de virus de tipo A: A (PR8 1934), A1 (FM1 1947) y A2 (cepa asiática de 1957); otros virus que poseen el antígeno común de fijación del complemento tipo A han sido aislados también de animales, entre ellos, cerdos, caballos, patos y aves de corral. Existen pruebas serológicas de que en la época de la pandemia de 1918 estaba presente en el hombre un virus estrechamente relacionado con el virus porcino. Se han identificado por lo menos dos familias de virus de tipo B; el tipo C parece ser antigénicamente homogéneo. Dentro de períodos breves de 10 a 15 años, la familia de cepas que prevaleció anteriormente tiende a ser reemplazada por otras algo distintas en cuanto a naturaleza antigénica. Por consiguiente, es necesario proseguir los estudios epidemiológicos y serológicos a fin de poder determinar las medidas preventivas más adecuadas.
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 o por objetos recién contaminados con las secreciones nasofaríngeas de las personas infectadas; posiblemente sea transmitida por el aire.
6. *Período de incubación.* Breve, por lo común dura 24 a 72 horas.
7. *Período de trasmisibilidad.* Probablemente se limita a un breve período antes del comienzo clínico de la enfermedad y una semana después del mismo.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es mayor en la niñez, siendo más frecuente la enfermedad alrededor de los 10 años de edad. La incidencia por edad tiende después a disminuir progresivamente. La presencia de anticuerpos séricos en las personas no vacunadas mayores de 3 meses de edad debe interpretarse como resultado de una infección. El espectro de anticuerpos se amplía con la edad debido a la repetida exposición a diversas cepas y distintas razas de virus de influenza; así, pues, la inmunidad en una época determinada depende del conjunto de anticuerpos contra los antígenos principales del virus de la influenza, determinado por la edad del individuo y el grado de exposición que haya encontrado en el medio ambiente en que viva. El contenido de anticuerpos en los distintos grupos de edad de una población contra los diferentes tipos de virus y diferentes familias de cepas antigénicas dentro de un tipo, reflejan la experiencia previa de esa población.

La inmunidad adquirida después de un ataque puede persistir durante años contra cepas homólogas o estrechamente relacionadas, pero esta inmunidad suele ser breve debido a la variedad de virus de la influenza. Los otros muchos agentes microbianos capaces de producir un síndrome parecido al de la influenza dan lugar a confusiones en la evaluación clínica de la duración de la inmunidad.

9. Métodos de control.

A. Medidas preventivas:

1. La inmunización activa es el único método que se conoce para obtener una importante reducción de la incidencia de la influenza. Las vacunas resultan eficaces cuando el componente antigénico de la vacuna utilizada y el de la cepa predominante de virus son relativamente equivalentes.

La inoculación ordinaria de poblaciones enteras no es factible, pero se debe prestar especial consideración a la protección de las personas que corren particular riesgo de complicaciones o de muerte (véase Sección 1, Descripción), y de las que trabajan en servicios esenciales de la colectividad. Cuando sea indicado, la inmunización deberá repetirse a intervalos anuales con bastante anterioridad a que se presente la epidemia estacional esperada. Las alteraciones importantes en la estructura antigénica del virus de la influenza pueden disminuir la eficacia de la inmunización.

2. La instrucción del público sobre los peligros que representan el escupir, estornudar y toser junto a otras personas y el riesgo que corren los individuos que usan colectivamente toallas, vasos, utensilios de mesa y artículos de tocador. Hay que fomentar el empleo de pañuelos y servilletas de papel.

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

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Es obligatoria la notificación de toda epidemia que parezca ser de influenza; no es necesario notificar los casos individuales, Clase 4 (pág. 8). Se debe tratar de confirmar rápidamente mediante procedimientos de laboratorio si la enfermedad epidémica es efectivamente influenza.
2. Aislamiento: Durante la fase aguda; no como requisito oficial sino a juicio del médico que asiste, y principalmente para protección del paciente.
3. Desinfección concurrente: De las secreciones nasofaríngeas del enfermo.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Ninguna; demasiado tarde para que sea eficaz.
7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Carece de valor práctico.
8. Tratamiento específico: Ninguno. Las sulfonamidas y los antibióticos no tienen efecto alguno sobre la enfermedad cuando no hay complicaciones; deben emplearse estos medicamentos si se presentan complicaciones bacterianas.

C. Medidas epidémicas:

1. La inoculación con una vacuna después de la exposición resulta inútil. La vacunación de la colectividad después de que se ha introducido el virus tiene poco valor, puesto que la enfermedad se propaga rápidamente y la protección sólo se adquiere al cabo de una semana o más. Para obtener resultados efectivos, hay que vacunar a las personas antes de que se presente una epidemia ya esperada; las medidas internacionales de control que aparecen en los párrafos 9D2 y 9D4, tienen por objeto hacer esto posible; los mismos procedimientos pueden aplicarse dentro de un país.
2. A fin de disminuir la gravedad y proteger a los enfermos contra infecciones secundarias, los pacientes deben ser encamados al comienzo de un ataque y no regresar al trabajo hasta que se hayan restablecido por completo, preferentemente con la aprobación del médico.
3. Debe evitarse la reunión de gran número de personas, cuando no sea necesario.
4. Hay que desalentar la hospitalización innecesaria, con lo cual se evita el hacinamiento de camas en los hospitales e instituciones para acomodar a un mayor número de pacientes y otros asilados; en realidad, si se aumenta el espacio entre las camas en las salas y dormitorios disminuye el riesgo de ataque y de neumonía.
5. Proporciónese constantemente a las autoridades sanitarias locales, por conducto de los organismos estatales o nacionales de salud, toda la información sobre la extensión y naturaleza de la epidemia existente.

D. Medidas internacionales:

1. Notificación inmediata a la OMS de las epidemias que se presenten en un país, especialmente aquellas que afecten a grupos militares, instituciones u otros grupos formados por un número crecido de personas.
2. Identificación del tipo de virus, en caso de epidemia, mediante el rápido envío de muestras de sangre o de material obtenido por lavado de la garganta, a uno de los centros de influenza de la OMS, que ascienden a cerca de 60 y que se hallan ampliamente distribuidos en varios países. El Centro Mundial de Influenza (World Influenza Center), en Londres, y el Centro Internacional de Influenza para las Américas, Atlanta, Ga., sirven de centros de referencia para la identificación y comparación de tipos de virus nuevos o raros.
3. Deben sostenerse los estudios y el intercambio de información, por medio de los organismos sanitarios nacionales, entre los países y la OMS a fin de determinar los desplazamientos importantes de la influenza epidémica y facilitar la pronta identificación de los brotes en un país y la identificación del tipo y cepa de los virus que la causen.
4. Deben proseguirse los esfuerzos encaminados a movilizar los medios para el desarrollo y producción de vacunas, de manera que permitan el rápido envío y utilización de una vacuna apropiada cuando aparezca una nueva cepa que pueda causar una pandemia.

INTOXICACION ESTAFILOCOCCICA CON ALIMENTOS

Intoxicación con alimentos es un término genérico que se aplica a un cuadro clínico que se observa en el hombre y se caracteriza por gastroenteritis de evolución brusca, producida por alimentos en mal estado; en forma típica ocurre en grupos y es debida a intoxicación o infección. Son numerosas las substancias orgánicas e inorgánicas capaces de producir intoxicación. Unos microorganismos producen toxinas bacterianas al multiplicarse en los alimentos y causan la consiguiente intoxicación, y otros actúan a través de una infección. Algunos alimentos son por sí mismos intoxicantes; por ejemplo, peces venenosos como la anguila de Moray, el pez globo y otros.

La intoxicación con alimentos es diferente de la infección transmitida por alimentos. Los efectos de la intoxicación con alimentos se manifiestan rápidamente y la cantidad del alimento ingerido guarda relación con la gravedad, lo que sugiere la importancia de substancias preformadas. La infección transmitida por alimentos, debida a varios microorganismos patógenos intestinales, a los estreptococos y a los agentes de la difteria, la tuberculosis, y de la fiebre ondulante, tarda en manifestarse lo que dura la incubación usual de la enfermedad dada y el curso clínico y las manifestaciones por regla general no se alteran por el hecho de que el alimento sirva como vehiculo de la infección.

En la producción de este cuadro clínico se trata de intoxicaciones de origen bacteriano. Además de desarrollar una gran variedad de actividades en infecciones generales y locales (véase pág. 136), los estafilococos se multiplican en los alimentos produciendo una toxina que da lugar a la intoxicación con alimentos. El *Clostridium perfringens*, bacilo de Welch, posee una capacidad similar, menos frecuentemente comprobada. El botulismo (pág. 38) es también una intoxicación con alimentos, pero la enfermedad clínica afecta más bien al sistema nervioso central que al conducto gastrointestinal. La *Salmonella* (pág. 230), entre otras actividades patogénicas que desarrolla, produce un envenenamiento con alimentos, que es más bien una infección que una intoxicación. A continuación figura la información relativa a la intoxicación estafilocócica con alimentos.

1. *Descripción.* Intoxicación (no infección) de comienzo brusco, algunas veces violento, que se manifiesta por intensas náuseas, vómitos, abatimiento y diarrea intensa en algunos casos. Los casos mortales son sumamente raros. El diagnóstico de presunción se basa usualmente en el hecho de que ocurren varios casos simultáneamente y en el corto intervalo entre la ingestión del alimento y la iniciación de los síntomas.

El aislamiento de gran número de estafilococos en el alimento sospechoso suministra la base para el diagnóstico presuntivo. La capacidad del microorganismo para producir enterotoxina es esencial para la confirmación del diagnóstico. La tipificación de los fagos puede ser una ayuda en las investigaciones epidemiológicas.

2. *Frecuencia.* Es una enfermedad que ocurre en cualquier parte y con relativa frecuencia; en los Estados Unidos constituye la principal intoxicación aguda con alimentos.

3. *Agente tóxico.* La enterotoxina de ciertas cepas de estafilococos. Esta toxina es estable a la temperatura de ebullición; los estafilococos se

multiplican en los alimentos produciendo la toxina que causa la intoxicación.

4. *Reservorio y fuente de infección.* La fuente de contaminación de los alimentos no se puede determinar en la mayoría de los casos; se cree que ordinariamente es de origen humano.
5. *Modo de transmisión.* El vehículo más común son los pasteles rellenos de nata de leche o sus derivados; las carnes preparadas, sobre todo el jamón, ocasionan algunos brotes; y la leche de vacas con ubres infectadas por el microorganismo específico. En los últimos años se han observado, con frecuencia cada vez mayor, intoxicaciones debidas a la leche en polvo.
6. *Período de incubación.* El intervalo entre la ingestión del alimento causante de la intoxicación y la aparición de los síntomas es de media hora a 4 horas; comúnmente de 2 a 4.
7. *Período de trasmisibilidad.* No es aplicable.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La mayoría de las personas son susceptibles, aunque la reacción individual es variable.
9. *Métodos de control.*

A. Medidas preventivas:

1. Rápida refrigeración de la carne rebanada, picada o molida y de las natillas y cremas, que pudieran haber sido contaminadas, para evitar la multiplicación de los estafilococos accidentalmente introducidos; demorar el relleno de pasteles con nata de leche o sus derivados hasta el mismo momento de venderlos; o tratamiento adecuado al calor del producto terminado. Eliminación inmediata o refrigeración adecuada de los alimentos sobrantes.
2. Algunos departamentos de sanidad prohíben la venta de productos rellenos de cremas durante los meses de verano.
3. Prohibición temporal de manipular alimentos a toda persona con infecciones piógenas, sobre todo en las manos.
4. Instruir a los manipuladores de alimentos sobre la cuidadosa atención que se debe dar a la higiene y limpieza de las cocinas, la refrigeración de los alimentos, el lavado de manos, cuidado de las uñas y el peligro que entraña que trabajen mientras 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; igualmente de los casos sospechosos o confirmados, con pruebas de agrupación o asociación con otros, señalando el tiempo y lugar, Clase 4 (pág. 8).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: No es aplicable.
7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Véase 9C.
8. Tratamiento específico: Ninguno.

C. *Medidas epidémicas:*

1. Búsqueda de los alimentos contaminados con estafilococos y de los manipuladores de alimentos que padezcan infecciones de la piel o sean portadores de estafilococos en la nariz.
2. Destrucción de toda sobra de alimentos contaminados después de tomar las muestras para el examen de laboratorio.

D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

LARVA MIGRANS VISCERAL

1. *Descripción.* Una infección crónica y generalmente benigna con larvas de parásitos nematodos del perro y del gato. Las manifestaciones clínicas de importancia para el diagnóstico son eosinofilia marcada, hepatomegalia, hiperglobulinemia y fiebre. Los síntomas pueden estar presentes incluso durante un año. También pueden ocurrir neumonitis o trastornos neurológicos; raramente es mortal.

La demostración de la presencia de larvas o de las lesiones granulomatosas y eosinofílicas típicas por la biopsia del hígado es el único método definitivo para confirmar el diagnóstico. También sirven de ayuda las pruebas de serodiagnóstico, pero generalmente no se dispone de ellas.

Las larvas aberrantes de helmintos humanos, *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis*, *Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale* pueden encontrarse algunas veces en los tejidos, inclusive en algunos sitios ectópicos, pero no persisten sino que siguen un movimiento migratorio por los tejidos durante largos períodos, como hacen las larvas de *Toxocara*.

2. *Frecuencia.* Probablemente está extendida por todo el mundo, en los lugares en que hay perros y gatos que albergan *Toxocara*. La enfermedad ha recibido mucha atención en los Estados Unidos, pero probablemente la incidencia no es mayor que en otros países. Se presenta esporádicamente, como casos aislados en una familia. Se limita principalmente a los niños comprendidos en la edad de 14 a 40 meses; ocurre raramente en niños retrasados mentales de más edad. El hermano inmediatamente mayor o menor del paciente muestra con frecuencia eosinofilia u otros indicios de infección ligera o residual; no se observan diferencias entre ambos sexos. No se sabe que ocurran epidemias.
3. *Agentes infecciosos.* Las larvas de *Toxocara canis* del perro y de *T. cati* del gato.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio 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 los patios de las casas.
5. *Modo de transmisión.* Por transmisión directa o indirecta a la boca de huevos con embrión desarrollado procedentes del suelo o de materias contaminadas; está directamente relacionada con la costumbre que tienen los niños pequeños de comer porquerías. Los huevos requieren varias semanas de incubación para hacerse infectantes. Después de la ingestión de huevos de *Toxocara* con embrión desa-

rollado, las larvas salen de estos huevos en el intestino, penetran en las paredes y emigran al hígado y a los pulmones por los sistemas linfático y circulatorio. Desde los pulmones, las larvas se extienden por la circulación general a diversos órganos, causando daños con este movimiento y por la sensibilización de los tejidos.

6. *Período de incubación.* Probablemente dura semanas o meses según sea la intensidad de la infección, el número de reinfecciones y el estado de sensibilidad del paciente.
7. *Período de trasmisibilidad.* En condiciones naturales no se trasmite directamente de persona a persona.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Los niños de 1 a 4 años de edad padecen con mucha frecuencia infecciones sintomáticas. La mayor tolerancia aparente que se observa en los niños de más edad y en los adultos se debe probablemente a una menor exposición. Los perros pueden contraer la infección cuando son cachorros y continuar infectados por el resto de su vida; la infección termina, muchas veces, 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 marcadas en los gatos; los animales de más edad son algo menos susceptibles que los jóvenes.

9. *Métodos de control.*

A. *Medidas preventivas:*

1. Evitar la contaminación del suelo con heces de perro y de gato en los lugares inmediatamente contiguos a las casas y en los sitios donde juegan los niños, especialmente en zonas de construcciones multifamiliares.
2. Los excrementos de perro y de gato depositados en lugares donde juegan los niños deben ser enterrados a una profundidad adecuada o eliminados de otro modo. La arena en que juegan los niños ofrece un atractivo lugar para la defecación de los gatos; por consiguiente, debe cubrirse mientras no se utilice.
3. Los perros y gatos menores de 6 meses deben ser sometidos ordinariamente a tratamiento para la eliminación de los gusanos, y después se les aplicará periódicamente el mismo procedimiento cuando sea indicado. Hay que eliminar los gusanos y las heces excretados como resultado del tratamiento.
4. Instruir a las familias sobre la fuente y el origen de la infección, particularmente sobre los peligros que encierra la costumbre de comer porquerías.
5. Fomentar entre los niños la práctica 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: Por regla general no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 8).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Desinfección terminal: Los lugares en que han ocurrido infecciones pueden desinfectarse con sal bruta o bórax. Estos

agentes destruyen el césped o cualquier vegetación; son especialmente aplicables a las playas, sitios de recreo y lugares situados debajo de las casas.

5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguno.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: La identificación de la enfermedad en un paciente, permite descubrir con frecuencia infecciones entre sus hermanos o compañeros de juego.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
- C. *Medidas epidémicas*: No son aplicables.
- D. *Medidas internacionales*: Ninguna.

LEISHMANIASIS CUTANEA

1. *Descripción*. Es una infección superficial, localizada, de los macrófagos del sistema retículoendotelial causada por protozoos flagelados del género *Leishmania*, que produce lesiones nodulares y úlceras indolentes de las partes expuestas del cuerpo. La lesión se produce en el sitio de la picadura de un vector infectado, salvo las lesiones secundarias que se producen al rascarse. En algunas zonas tropicales de América y África las lesiones ulcerosas son más grandes y con frecuencia invaden las mucosas, causando extensas necrosis de la nariz, boca y faringe; la infección secundaria y las complicaciones pueden causar la muerte. Sinónimos: En el Viejo Mundo: Furúnculo oriental (botón de oriente), úlcera de Alepo, Bagdad o Delhi; en el Nuevo Mundo: espundia, uta, úlcera bauru o de los chichleros.
El diagnóstico se confirma mediante la identificación microscópica de las leishmanias en el material obtenido raspando los bordes de las lesiones, extendido en frotis coloreados; también se confirma el diagnóstico cultivando en un medio adecuado el material aspirado de las lesiones. La prueba intradérmica, utilizando un extracto o suspensión de leptomas muertas, puede servir de ayuda; no hay ninguna prueba serológica que tenga valor práctico.
2. *Frecuencia*. En el Viejo Mundo: La enfermedad ocurre en el noroeste de la India, en el occidente de Pakistán, en el Medio Oriente, en Rusia meridional, en el litoral del Mediterráneo y en el norte, occidente y centro de África. En el Nuevo Mundo: es endémica en México (especialmente en la península de Yucatán), en la mayor parte de la América Central, y en todos los países de Sudamérica, salvo Chile. Suele verse en los Estados Unidos en personas procedentes de zonas endémicas.
3. *Agentes infecciosos*. La *Leishmania tropica* (en el Viejo Mundo); la *Leishmania braziliensis* (en el Nuevo Mundo).
4. *Reservorio y fuente de infección*. Los reservorios son las personas infectadas cuyas lesiones expuestas contienen parásitos; también lo son los perros, los gatos, los jacales y los gerbillos. En Panamá se han encontrado roedores octodóntidos naturalmente infectados. 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*; posiblemente por contacto directo, de la piel excoriada, con las lesiones de otra persona; quizás también sea transmitida mecánicamente por otras moscas, aunque es dudoso.
6. *Periodo de incubación.* Varía de pocas semanas a muchos meses.
7. *Periodo de transmisibilidad.* Dura mientras haya parásitos en las lesiones. En los casos no tratados puede ser de un año o más. La curación espontánea es la regla, salvo en los casos en que existen lesiones destructivas de las mucosas. Se desconoce la duración del período de infecciosidad del vector.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. Es común la inmunidad después de una infección que se ha curado espontáneamente.
9. *Métodos de control.*

A. *Medidas preventivas:*

1. Aplicación periódica de insecticidas de acción residual sobre el exterior e interior de las puertas y sobre otras aberturas de las habitaciones por donde pueden penetrar los flebotomos. Este insecto vuela en cortos trayectos, pasa mucho tiempo posado en las superficies y por lo tanto es especialmente vulnerable al contacto con insecticidas. Se deben rociar los posibles criaderos en sitios tales como basureros, paredes de piedra, corrales de aves, albergues de animales y otros lugares húmedos próximos a las viviendas.
2. El rociamiento con insecticidas de acción residual puede complementarse mediante la aplicación de aerosoles a los mosquiteros y el uso de repelentes de insectos.
3. Higienización de las viviendas que deberán tener luz y ventilación adecuadas; eliminación de los pisos húmedos, de los techos de palma y de los amontonamientos de basuras, de la vegetación en las proximidades de la casa y de los animales albergados en la misma.
4. Puesto que los flebotomos no vuelan lejos, hay que localizar todas las viviendas de las zonas infectadas que están a no menos de 150 metros de la selva. Hay que evitar la entrada de personas en las zonas infectadas después de la puesta del sol.
5. La destrucción de perros, roedores y otros mamíferos que sirvan de reservorios naturales, reducirán la incidencia de la enfermedad en la población humana.
6. Instruir a la población sobre el modo de transmisión y la forma de controlar a los flebotomos.
7. Se ha efectuado con éxito la vacunación de la gente del país usando material obtenido raspando lesiones activas del botón de oriente. La inmunización activa con vacuna viva de *L. tropica* preparada de cultivos *in vitro* o en embrión de pollo infectado protege contra el botón de oriente. La inmunidad se produce al cabo de varios meses. Se ha ensayado la vacunación con leishmanias muertas contra la *L. braziliensis*, con resultado satisfactorio.

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

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en zonas endémicas escogidas; en muchos países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 8).
2. Aislamiento: Ninguno. Se debe proteger al enfermo contra picaduras de los flebótomos, usando tela metálica fina en puertas y ventanas y mosquiteros (de malla de 45 hilos por pulgada lineal), rociando el local con insecticidas de acción residual y mediante el uso de repelentes.
3. Desinfección concurrente: Ninguna, salvo la destrucción de los jejenes en la vivienda.
4. Desinfección terminal: Ninguna, salvo la destrucción de los jejenes en la vivienda.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Inmunización activa contra la infección por *L. tropica* o furúnculo oriental.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Investigación de otros casos entre los contactos y busca de flebótomos; también de los criaderos de éstos en las cercanías de las viviendas.
8. Tratamiento específico: Compuestos pentavalentes de antimonio, igual que para el kala-azar.

La infección bacteriana secundaria se trata con un antibiótico adecuado aplicándolo localmente o por vía parentérica según está indicado o bien por medio de agentes quimioterapéuticos.

C. Medidas epidémicas: En zonas de alta incidencia se debe hacer todo lo posible por controlar la enfermedad proporcionando los medios necesarios para el diagnóstico, realizando campañas de tratamiento colectivo y aplicando medidas contra los flebótomos.

D. Medidas internacionales: Ninguna.

LEISHMANIASIS VISCERAL

1. **Descripción.** Infección del sistema retículoendotelial causada por un protozoo flagelado del género *Leishmania*, que se caracteriza por fiebre irregular de larga duración, cronicidad, hepatosplenomegalia, linfadenopatía, anemia con leucopenia y emaciación y debilidad progresivas. La enfermedad no tratada es sumamente mortal. La iniciación de la fiebre puede ser gradual o brusca, a veces con dos exacerbaciones al día; posteriormente se observan períodos alternos de apirexia y de fiebre baja. Las complicaciones ordinarias son: Neumonía, estomatitis gangrenosa, disentería. Después de la aplicación de la quimioterapia pueden presentarse lesiones cutáneas en las que se encuentran leishmanias. Sinónimo: Kala-azar.

El diagnóstico se verifica al observar los cuerpos de Leishman-Donovan en frotis teñidos del material obtenido de la médula ósea, bazo, hígado, de los ganglios linfáticos o de la sangre (lo que requiere minucioso examen); también mediante el cultivo

de ese material o inyectándolo en hamsters. La inversión de la razón albúmina-globulina y la fijación del complemento son indicios de la enfermedad.

2. *Frecuencia.* Es una enfermedad de las zonas rurales. Endémica en Asia; en la India oriental: estados de Assam, Bengala, Bihar y Madrás; en el Pakistán oriental y en China, principalmente del norte del río Yangtse hasta el sur de Manchuria; en el Medio Oriente: Turquía, Siria, Líbano, Israel, Jordania, Yemen y Arabia Saudita. En Europa: Rusia meridional, litoral del mar Caspio, Portugal y las islas del Mediterráneo; en África: Marruecos, Túnez, Argelia, Tripolitania, Egipto, Sudán, Etiopía, Somalia, Kenya septentrional, África Ecuatorial Francesa, Ghana y Nigeria. En Sudamérica: Argentina septentrional, Paraguay, nordeste del Brasil, Venezuela y Colombia; también en El Salvador, Guatemala y México meridional.
3. *Agente etiológico.* *Leishmania donovani* (*L. infantum*).
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es generalmente el hombre, o sea, una persona infectada con parásitos en las células retículoendoteliales o en la sangre. La alta incidencia de la infección entre perros y gatos en algunas zonas endémicas sugiere la posibilidad de que esos animales constituyan el reservorio de la infección humana; los jacaes y los gerbillos albergan también la infección. La fuente inmediata de infección son los flebótomos (jejenes).
5. *Modo de transmisión.* Por la picadura de moscas (jejenes) infectadas, del género *Phlebotomus*. La mosca se infecta chupando sangre periférica o ingiriendo el parásito si se halla en la piel de un individuo infectado.
6. *Período de incubación.* Generalmente se considera de 2 a 4 meses, pudiendo durar desde sólo 10 días, hasta 24 meses.
7. *Período de trasmisibilidad.* Persiste mientras el parásito se encuentra en la sangre o en la piel, donde a veces se halla después del tratamiento y de la curación clínica de la infección visceral. Se desconoce la duración de la infecciosidad del jején.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. En la zona del Mediterráneo la mayoría de los casos ocurren en niños menores de cinco años de edad. En otras zonas endémicas la mayor incidencia se presenta entre los 5 y los 15 años, pero son numerosos los casos en adultos. La curación clínica al parecer confiere inmunidad permanente. El restablecimiento de una leishmaniasis cutánea no confiere inmunidad contra el kala-azar o viceversa.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. El control de los flebótomos. Las medidas preventivas son las mismas que se enumeran en la sección de Leishmaniasis cutánea, 9A1-6 (pág. 174).
 - B. *Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en zonas endémicas escogidas; en muchos países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno. Se debe proteger al enfermo contra picaduras de los flebótomos, usando tela metálica fina en

puertas y ventanas y mosquitero, rociando el local con insecticida de acción residual y mediante el uso de repelentes.

3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Investigar la presencia de jejenes en la casa del enfermo y su vecindad o de otros contactos.
 8. Tratamiento específico: Los compuestos pentavalentes de antimonio (neostibosán, solustibosán y estibamina de úrea) resultan eficaces. Los casos resistentes o sensibles al antimonio pueden tratarse con compuestos de diadimidina (estilbamidina, pentamidina), que no se usan ordinariamente debido a su toxicidad. En las zonas del Mediterráneo y en el Sudán el parásito es más resistente que en la India y requiere tratamiento más enérgico.
- C. *Medidas epidémicas:*
1. Encuestas en las zonas de alta incidencia y localización de los focos endémicos.
 2. Medidas enérgicas para eliminar la enfermedad por medio de campañas de tratamiento colectivo y el control de los flebótomos.
- D. *Medidas internacionales:* Programas coordinados de control entre países vecinos donde la enfermedad es endémica.

LEPRA

1. *Descripción.* Enfermedad crónica trasmisible que se caracteriza por lesiones cutáneas —infiltración, máculas, placas, pápulas y nódulos— y por lesión de los nervios periféricos con la consiguiente anestesia, debilidad de los músculos y alteración trófica de la piel, músculos y huesos. En la lepra lepromatosa las mucosas de las vías respiratorias superiores generalmente también se encuentran invadidas. El progreso de la enfermedad es lento; las defunciones se deben generalmente a otras causas.
La demostración de bacilos ácidosresistentes en las lesiones sospechosas confirma los casos lepromatosos; los bacilos pueden ser escasos o su presencia no demostrable en los casos de lesiones tuberculoides (máculoanestésicas) y en ellos el diagnóstico depende principalmente de la presencia de anestesia en las zonas correspondientes a los nervios afectados. El bacilo de la lepra no puede cultivarse y no es patógeno para los animales, con excepción del hombre.
2. *Frecuencia.* Principalmente ocurre en los trópicos y subtropicos. Los índices de frecuencia de 5 por 1.000 o mayores sólo se encuentran en los trópicos, habiéndose notificado los más elevados en Africa Ecuatorial Francesa, Africa Occidental Francesa y el Congo Belga. Algunos países de clima templado tienen índices estimados de 1:1.000, incluso China, Japón y Corea. China e India tienen aproximadamente la mitad del total de los casos que hay en el mundo,

el que se calcula que es de 3 a 4 millones. En Europa, la endemici-
dad es baja en Grecia, Portugal y España; sólo existen focos resi-
duales en algunos otros países. Es endémica, pero va disminuyendo,
en Hawai; en la actualidad muestra un bajo nivel en la Zona del
Canal, en Puerto Rico, en las Islas Vírgenes. El sureste de Texas es
el foco principal del territorio continental de los Estados Unidos,
registrándose unos 20 casos autóctonos anuales. Ocasionalmente
ocurren algunos casos en Luisiana y raramente en Florida (zona
de Key West) y en California meridional.

3. *Agente infeccioso.* *Mycobacterium leprae*, el bacilo de la lepra.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre. La fuente de infección son los exudados de las lesiones de personas infectadas.
5. *Modo de transmisión.* No se conoce con exactitud; probablemente el bacilo se introduce en la piel o en las mucosas de las vías respiratorias superiores.
6. *Período de incubación.* Prolongado e indeterminado, de uno a varios años.
7. *Período de transmisibilidad.* Comienza al abrirse las lesiones y al ser diseminados los bacilos; continúa hasta la cicatrización de ellas, pudiendo acortarse el período de transmisibilidad mediante la quimioterapia adecuada. Los enfermos en quienes los frotis de material tomado de la piel o de las mucosas muestran bacilos ácidosresistentes constituyen casos potencialmente "abiertos" aun cuando no presenten úlceras visibles.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* No existe inmunidad racial. La enfermedad puede contraerse en la edad adulta, pero es más frecuente en personas que están expuestas durante la infancia y la primera niñez. La reactividad natural a la lepromina puede indicar cierto grado de resistencia; no existe en los casos de tipo lepromatoso (más malignos), se observa generalmente en los de tipo tuberculoide y con frecuencia en las personas sanas.
9. *Métodos de control.*

A. Medidas preventivas:

1. Se debe separar a los hijos de padres enfermos de lepra desde el nacimiento y se debe recalcar en las campañas educativas el mayor peligro que reviste la exposición a la enfermedad en la infancia. Debe reducirse el temor exagerado a la lepra y la creencia de que es sumamente transmisible.

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 deseable que lo fuera en todos, Clase 2B (pág. 8).
2. *Aislamiento:* En las zonas endémicas los enfermos con bacilos de la lepra demostrables en los frotis de las lesiones deben ser aislados en hospitales o colonias y sometidos a tratamiento hasta que bacteriológicamente sean negativos por lo menos durante seis meses. El mejor procedimiento después del anterior consiste en tratar a los enfermos en instituciones hasta lograr la cicatrización de las lesiones ulceradas y, finalmente, el aislamiento en la casa bajo supervisión médica. En muchos países donde la endemici-
dad es muy elevada sólo puede

- practicarse la supervisión en clínicas. En las zonas donde la enfermedad no es indígena basta con el aislamiento en el hogar. Los pacientes salidos de las instituciones deben ser examinados a intervalos que se sugiere sean de seis meses.
3. Desinfección concurrente: De las secreciones y objetos contaminados con ellas.
 4. Desinfección terminal: Limpieza completa de la vivienda que ha albergado al enfermo.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna. La vacunación con BCG provoca reactividad a la lepromina.
 7. Investigación de contactos y de las fuentes de infección: Debe hacerse en casos que parezcan de origen reciente; el período prolongado e incierto entre la exposición y la identificación de los casos dificulta el descubrimiento de la fuente de infección. Deben realizarse exámenes periódicos de los contactos para determinar los casos secundarios.
 8. Tratamiento específico: Las sulfonas (promina, diasona y D.D.S. o sea la di-amino-difenil sulfona) son los agentes terapéuticos preferidos y deben darse al enfermo durante períodos prolongados. La promina se administra por vía intravenosa, la diasona y la D.D.S. oralmente, con aumento lento de las dosis. Las pequeñas dosis iniciales de D.D.S. se van aumentando lentamente según se vaya tolerando hasta alcanzar la dosis adecuada. La estreptomycinina probablemente es de la misma utilidad que las sulfonas y puede emplearse cuando el tratamiento con sulfonas fracase o no sea tolerada. La isoniacida no es eficaz. Se está evaluando la utilidad de otras drogas. La penicilina en la lepra sirve solamente para tratar algunas infecciones secundarias.
- C. *Medidas epidémicas:* En las zonas de alta endemicidad o condiciones poco comunes que justifiquen que se considere la enfermedad como epidemia, el programa de control comprenderá la provisión de medios necesarios para hacer diagnóstico bacteriológico; clínicas de tratamiento; la búsqueda de casos y examen cada 6 meses de los contactos familiares de casos conocidos; la separación de sus padres, desde el nacimiento de los niños hijos de enfermos de lepra, así como la aplicación de las medidas usuales de notificación y aislamiento.
- D. *Medidas internacionales:*
1. Es común y deseable el ejercicio del derecho internacional, reconocido de los gobiernos, de negar la entrada a inmigrantes enfermos de lepra.
 2. Se deben aplicar medidas recíprocas aceptadas por los Gobiernos en los lugares autorizados para entrada de inmigrantes, a fin de evitar la introducción y propagación de la enfermedad.

LEPTOSPIROSIS

1. *Descripción.* Un grupo de infecciones agudas generalizadas que se caracterizan por fiebre, cefalalgia, escalofríos, malestar intenso, vómitos, dolores musculares, irritación meníngea y conjuntivitis;

con poca frecuencia se observa ictericia, insuficiencia renal, anemia hemolítica y hemorragias en la piel y las mucosas. A veces ocurre erupción pretibial. La leucocitosis es común y la pleocitosis en el líquido céfalorraquídeo es frecuente. La fase aguda de la enfermedad dura de 1 a 3 semanas; pueden ocurrir recaídas. La letalidad es baja, pero aumenta a medida que avanza la edad de los pacientes; puede llegar a ser de 20 % o más en los casos graves con ictericia y lesiones renales, que antes se consideraban como manifestaciones ordinarias de la enfermedad. Sinónimos: Enfermedad de Weil, fiebre canícola, ictericia hemorrágica, espiroquetosis icterohemorrágica, fiebre de Fort Bragg, fiebre de los arrozales y fiebre de los cañaverales.

Las pruebas de aglutinación son útiles para la confirmación del diagnóstico clínico; también lo son las pruebas de fijación del complemento.

2. *Frecuencia.* Se notifican brotes entre los nadadores expuestos a las aguas contaminadas. La enfermedad constituye un riesgo profesional para los trabajadores de los arrozales, los campesinos, los individuos que trabajan en cloacas, los mineros, los veterinarios, los criadores de ganado, el personal de mataderos, los manipuladores del pescado y aquellos que viven o trabajan en locales infestados de ratas. La distribución de los reservorios de infección y de las distintas especies de leptospira es probablemente mundial.
3. *Agentes infecciosos.* Numerosas especies del género *Leptospira*. En los Estados Unidos se han aislado de casos humanos, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. canicola*, *L. autumnalis* y *L. pomona*; es probable que haya otras también patógenas. En la actualidad se han identificado 21 grupos serológicos con 59 tipos.
4. *Reservorio y fuente de infección.* Los reservorios son el ganado bovino, los perros y los cerdos. Las ratas y otros roedores se encuentran frecuentemente infectados, lo mismo que las zorras, mofetas, mapaches y zarigüeyas. También se han encontrado aves acuáticas vectoras de la enfermedad. La fuente de infección es la orina de animales infectados y posiblemente los tejidos infectados.
5. *Modo de transmisión.* Por contacto con agua contaminada con la orina de animales infectados, al nadar o por inmersión accidental o en el curso del trabajo; 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 mucosas, o posiblemente por ingestión.
6. *Período de incubación.* Dura 4 a 19 días, generalmente 10 días.
7. *Período de transmisibilidad.* La transmisibilidad de persona a persona es insignificante.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad del hombre es general.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Protección, mediante el uso de botas y guantes, de los obreros expuestos a la infección.
 2. Evitar el nadar o vadear en aguas que puedan estar contaminadas.

3. Control de los roedores en las habitaciones humanas, especialmente en las habitaciones rurales y de recreo.
 4. Segregación de los animales domésticos y prevención de la contaminación de las viviendas de las zonas de trabajo, con orina de animales infectados.
 5. Se han empleado vacunas en escala limitada. Es esencial que estas vacunas representen la cepa local predominante.
- 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 los casos de esta enfermedad, Clase 2B (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Investigar quiénes han estado expuestos a la infección por contacto con animales infectados o con aguas contaminadas.
 8. Tratamiento específico: La penicilina, estreptomycinina y las tetraciclinas son leptospirocidas *in vitro*, pero no se ha comprobado aún su valor en el tratamiento de las infecciones humanas.
- C. *Medidas epidémicas:* Investigación de fuentes de infección, como un estanque utilizado para natación; eliminar la contaminación o prohibir su uso. Investigar las posibles fuentes de infección en la industria y otras profesiones.
- D. *Medidas internacionales:* Ninguna. Funcionan en diversos lugares del mundo siete laboratorios de referencia para la leptospirosis, bajo los auspicios de la OMS.

LINFOGRANULOMA VENEREO

1. *Descripción.* Infección generalmente adquirida por contacto venéreo, de los vasos y ganglios linfáticos, causada por virus que se manifiesta de diversas maneras: formación de bubones, úlceras, elefantiasis de los órganos genitales externos y estrechamiento rectal. La enfermedad comienza a veces con una pequeña erosión evanescente, indolora, una pápula o una lesión herpetiforme, seguida en breve de adenitis y pariaadenitis agudas, subagudas o crónicas; por lo común existen múltiples focos de supuración y la piel se encuentra adherida, fistulizada y de color purpúreo; generalmente el bubón es la primera manifestación. Los síntomas generales durante la invasión linfática incluyen fiebre, escalofríos, cefalalgia, dolores abdominales vagos, dolor en las articulaciones y anorexia. La regresión espontánea de los bubones no indica curación; el curso de la enfermedad suele ser prolongado; la incapacidad es considerable, pero la enfermedad esencialmente no es mortal. Sinónimos: Linfogranuloma inguinal, bubón climático y linfopatía venérea.

Ayuda al diagnóstico la dermorreacción con antígeno de Frei o la demostración de anticuerpos de fijación del complemento contra el grupo de virus linfogranuloma venéreo-psitacosis; ninguna de las dos pruebas es concluyente.

2. *Frecuencia.* La enfermedad es más común de lo que generalmente se cree; ampliamente diseminada en todo el mundo, especialmente en las zonas tropicales y subtropicales. Endémica en el sur de los Estados Unidos, sobre todo en medios de bajo nivel social. La incidencia es mayor durante la edad de mayor actividad sexual, y cuando existe promiscuidad. No hay diferencia notable en la incidencia entre las personas de uno u otro sexo y afecta a individuos de cualquier raza.
3. *Agente infeccioso.* El virus de linfogranuloma venéreo, inmunológicamente relacionado con el virus de la psitacosis.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre. Las fuentes de infección son las lesiones del recto, de la uretra y las fístulas y úlceras de las personas infectadas.
5. *Modo de transmisión.* Directamente por contacto sexual; indirectamente por contacto con artículos contaminados con exudados infectantes, especialmente las infecciones que ocurren en los niños.
6. *Período de incubación.* Dura 5 a 21 días el de la lesión primaria, generalmente 7 a 12 días; si el bubón inguinal es la primera manifestación, dura 10 a 30 días y a veces varios meses.
7. *Período de transmisibilidad.* Variable, puede durar unas semanas o por años mientras haya lesiones activas.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad parece ser general. Un ataque de la enfermedad no confiere inmunidad.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Salvo por información concreta relativa al linfogranuloma venéreo, las medidas preventivas son las mismas que se aplican a otras enfermedades venéreas (véase Sífilis, 9A, pág. 237).
 - B. *Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en zonas endémicas escogidas (en algunos estados de los EUA); en la mayoría de los estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3C (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno. Evitar el contacto sexual hasta que cicatricen las lesiones.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna. Elimínense con cuidado los exudados de las lesiones y de los artículos contaminados con ellas.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: No es aplicable. Tratamiento inmediato al identificarse la infección o cuando haya sospecha clínica de su existencia.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Búsqueda de los contactos sexuales expuestos antes y después de la aparición de los síntomas de la enfermedad.

8. Tratamiento específico: Varía de conformidad con la fase de la enfermedad; la sulfadiazina es la droga preferida en la fase de bubones; también pueden utilizarse las tetraciclinas. Para la proctitis y otras lesiones ulcerativas úsense tetraciclinas, administradas por vía oral durante 10 días o más según lo indique la respuesta clínica.

C. *Medidas epidémicas*: Intensificación de las medidas preventivas y de las de control.

D. *Medidas internacionales*: Véase Sífilis, 9D (pág. 239).

LOAIASIS

1. *Descripción*. Es una infección causada por nematodos, que se caracteriza por la invasión de gusanos adultos a través de los tejidos subcutáneos o más profundos de diversas partes del cuerpo causando "hinchazón fugitiva" transitoria o "tumefacción de Calabar" del tronco y de las extremidades. El paso de los gusanos por las conjuntivas oculares produce fuerte dolor y edema. Es una enfermedad crónica y relativamente benigna.

Los gusanos hembras producen larvas, microfilarias, que tienen una periodicidad diurna. Las microfilarias se encuentran más fácilmente en los frotis sanguíneos de gota gruesa coloreados o en el sedimento teñido de la sangre deshemoglobinizada. Si no pueden observarse en la sangre, la prueba intradérmica utilizando antígeno de *Dirofilaria* es útil para el diagnóstico, aunque no se especifica.

En las zonas endémicas hay que diferenciar esta infección de las producidas por otras filarias tales como la *W. bancrofti* (pág. 117) y la *A. perstans*.

2. *Frecuencia*. La loiasis está muy extendida en las zonas tropicales de Africa Occidental y Central. En el Congo Belga se encuentra infectado hasta un 90 % de los habitantes de ciertas aldeas. Por lo general, los recién llegados a esas zonas se infectan.
3. *Agente infeccioso*. *Loa loa*, gusano nematodo.
4. *Reservorio y fuente de infección*. El reservorio es la persona infectada que alberga microfilarias en la sangre. La fuente de infección es la mosca del mango, del género *Chrysops*.
5. *Modo de transmisión*. La *Chrysops dimidiata*, la *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 al siguiente huésped humano por medio de la picadura de la mosca infectada. El desarrollo en la mosca requiere de 10 a 20 días.
6. *Período de incubación*. Los síntomas generalmente no aparecen hasta varios años después de la infección, pero también pueden presentarse al cabo de 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 las microfilarias pueden estar presentes en la sangre durante ese tiempo; en la mosca, la transmisibilidad dura desde los

10 a 20 días después de su infección hasta que todas las larvas infectivas han emigrado o muere la mosca.

8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es universal; se producen infecciones repetidas y no se ha demostrado que se adquiera 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 son generalmente muy extensos.
 2. El dimetilftalato aplicado a la parte de la piel expuesta es un eficaz repelente del vector.
- 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. 8).
 2. Aislamiento: No es factible. En la medida de lo posible los pacientes con microfilarias en la sangre deben estar protegidos de la picadura de *Chrysops*, a fin de reducir la transmisión.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Ninguna; es un problema de la colectividad.
 8. Tratamiento específico: La dietilcarbamazina (Hetrazan (®)) hace desaparecer las microfilarias, reduce la frecuencia e intensidad de las tumefacciones de Calabar y puede matar al gusano adulto, con lo cual se cura la enfermedad.
- C. *Medidas epidémicas:* En las zonas hiperendémicas, el control de los vectores sólo es factible si los criaderos acuáticos son pequeños.
- D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

MAL DEL PINTO

1. *Descripción.* Es una treponematosi no venérea, aguda o crónica, que se caracteriza clínicamente por una lesión primaria superficial no ulcerativa, una erupción secundaria de lesiones eritematosas planas, conocidas con el nombre de pústulas, y más tarde alteraciones discrómicas de la piel. En el término de 7 a 20 días después de la inoculación aparece una pápula escamosa, generalmente en las manos, piernas o dorso de los pies, acompañada de un bubón satélite. Entre los 5 y 12 meses se presenta una erupción secundaria macropapulosa, eritematosa que puede transformarse en lesiones terciarias, el estado discrómico, con manchas acrómicas o pigmentadas (azul, rosa, amarillo, violeta) de tamaño variado, principalmente en las regiones distales de las extremidades, pero incluyendo

con frecuencia el tronco y la cara. Raras veces la enfermedad aun sin tratar es mortal. Sinónimos: Pinta, carate, tiña, lota, empeines, mal azul y otros.

Las pruebas serológicas para sífilis generalmente dan resultados positivos durante la erupción secundaria y después como en la sífilis venérea.

2. *Frecuencia.* Es frecuente entre las razas de piel oscura de los trópicos y subtropicos; en el Hemisferio Occidental, entre los negros, indios y mestizos. Es especialmente frecuente en México, Colombia, Venezuela y Ecuador. Se ha informado de condiciones similares en las costas este y oeste de Africa, en Africa del Norte, en el Medio Oriente, la India y las Filipinas. Principalmente es una enfermedad de la niñez.
3. *Agente infeccioso.* El *Treponema carateum* (*T. herrejoni*).
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre; la fuente de infección son principalmente las lesiones cutáneas iniciales y las de la fase discrómica temprana de las personas infectadas.
5. *Modo de trasmisión.* Desconocido; existen pruebas que parecen indicar la trasmisión por contacto directo e indirecto; la situación de las lesiones primarias sugieren la influencia de un traumatismo. Se ha implicado a varios artrópodos que pican o chupan sangre; rara vez se han notificado trasmisiones venéreas o congénitas.
6. *Período de incubación.* Su duración varía entre 7 y 20 días.
7. *Período de trasmisibilidad.* Desconocido; posiblemente la enfermedad es trasmisible mientras las lesiones cutáneas están activas, a veces durante muchos años.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Indefinida; posiblemente igual que para otras treponematosis. Es rara esta enfermedad en las personas de raza blanca, lo que indica cierta insusceptibilidad inherente, pero no se sabe claramente hasta qué punto influyen en ello los factores de higiene personal y la posición social y económica.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:* Las mismas que se aplican a otras treponematosis. Véase Frambesia, 9A (pág. 120).
 - B. *Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en zonas endémicas escogidas; en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 8).
 2. Véase Frambesia, 9B (pág. 121), párrafos 2 a 8.
 - C. *Medidas epidémicas:* Véase Frambesia, 9C.
 - D. *Medidas internacionales:* Véase Frambesia, 9D.

MALARIA

1. *Descripción.* Es una infección orgánica aguda y a menudo crónica, que ordinariamente comienza con una fase de malestar indefinido seguida de escalofríos y sacudimientos característicos, con rápida elevación de la temperatura acompañada de cefalalgia y náuseas y que termina en sudor profuso; tras un intervalo libre de fiebre se

repite el ciclo de escalofríos, fiebre y sudores. A medida que avanza la enfermedad los paroxismos tienden a producirse diariamente, cada segundo día o cada tercer día, de conformidad con la especie del parásito de la malaria. La duración del ataque primario no tratado varía de una semana a un mes o más. Las recaídas son comunes y pueden ocurrir a intervalos irregulares durante varios años. La letalidad de los casos no tratados varía de menos de 1 % a 10 %, rara vez más, dependiendo del tipo de parásito y del grado de resistencia del huésped. En los casos tratados la tasa puede ser de 0,1 % y rara vez excede de 0,5 %. El diagnóstico clínico se funda en la recurrencia característica de escalofríos y fiebre intermitentes, la esplenomegalia y la anemia secundaria, a veces 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 con mayor probabilidad revela la presencia del parásito, el cual muchas veces no es visible en las preparaciones microscópicas hechas con sangre de enfermos que han recibido tratamiento recientemente o lo están recibiendo.

2. *Frecuencia.* La malaria endémica ha desaparecido prácticamente de muchos países en que la enfermedad constituía un problema de salud pública hace 10 años.

En algunos países tropicales, en los que tradicionalmente existía la malaria hiperendémica, se ha reducido considerablemente la incidencia mediante el empleo de los métodos modernos de control. La enfermedad constituye aún un problema sanitario de la mayor importancia en muchas partes del África tropical y subtropical, en Asia, Haití, América Central y del Sur y en islas del Pacífico Sudoccidental.

3. *Agentes infecciosos.* El *Plasmodium vivax* en la malaria por *vivax*; el *P. malariae* en la malaria con fiebre cuartana; el *P. falciparum* en la malaria por *falciparum*, y el *P. ovale* en las formas menos comunes de malaria con fiebre terciaria benigna causada por este parásito.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El hombre es el único reservorio importante, pero ciertos antropoides pueden albergar *P. malariae*. La fuente inmediata de infección es el mosquito infectado.
5. *Modo de transmisión.* Ciertas especies de anofeles ingieren sangre humana que contiene plasmodios en su forma de gametocitos y actúan como huéspedes definitivos. El parásito se transforma en esporozoitos en el término de 8 a 35 días, según la especie del parásito y la temperatura a la que está expuesto el insecto. Los esporozoitos se concentran en las glándulas salivales y son inyectados al hombre 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, de conformidad con 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 sucede en el caso de los individuos adictos a las drogas.

6. *Período de incubación.* El promedio es de 12 días para el *P. falciparum*; de 14 días para el *P. vivax* y *P. ovale*, y de 30 días para el *P. malariae*. Con algunas cepas de *P. vivax* el ataque primario puede demorar de 8 a 10 meses, conociéndose el período de latencia como período de incubación prolongado. Tratándose de una infección consecutiva a una transfusión de sangre, el período de incubación es generalmente breve.
7. *Período de transmisibilidad.* Persiste mientras circulen en la sangre gametocitos infectivos; varía con la especie y cepa del parásito y con la respuesta al tratamiento. Puede extenderse indefinidamente en la malaria cuartana, durar de 1 a 3 años en la malaria por *vivax* y rara vez prolongarse más de 1 año en la malaria por *falciparum*. El mosquito infectado permanece siendo infeccioso durante el resto de su vida de 1 mes o más; sólo la hembra se alimenta de sangre.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es universal; el grado de susceptibilidad disminuye a veces debido a una infección previa. Puede desarrollarse un elevado grado de 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 (DDT, hexacloruro de benceno, o dieldrín) en fórmulas y dosis adecuadas y a intervalos convenientes, 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 controlar la malaria. Deben incluirse colectividades enteras en los programas de rociamiento, repitiéndose éste todos los años hasta que la malaria deja de ser endémica. En algunos casos, las campañas nacionales desarrolladas durante 4 años consecutivos han logrado erradicar la enfermedad.

Tanto el control como la erradicación de la malaria se basan principalmente en el empleo de insecticidas de acción residual, aunque en determinadas circunstancias puede ser necesaria la administración de drogas antimaláricas con el fin de acelerar la eliminación del parásito reservorio en el hombre. Las técnicas de control y de erradicación de la malaria son similares, pero las normas mínimas aceptables son distintas.

2. Si no se dispone de insecticidas de acción residual, es útil rociar todas las noches las habitaciones y dormitorios con preparaciones de piretro, en forma líquida o de aerosol.
3. En las zonas endémicas se debe proteger las habitaciones y dormitorios con tela metálica y usar mosquiteros.
4. Resulta útil el uso de repelentes de insectos (como la dietiltoluamida en solución al 50 % o el dimetilftalato; o el 2-etilhexanodiol, 1, 3, comúnmente denominado "612") aplicados a las partes expuestas del cuerpo e 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 relleno y drenaje de charcas para eliminar los criaderos de los anofelinos vectores. Los larvicidas (como el petróleo y el verde de París) no suelen usarse actualmente en los lugares en que el rociamiento residual es eficaz, pero pueden ser útiles bajo ciertas condiciones especiales.
 6. El uso regular de drogas supresivas en las zonas altamente maláricas tiene valor especial (véase 9B8).
 7. El tratamiento efectivo de los casos agudos y crónicos es un importante auxiliar en el control de la malaria y es esencial en las campañas encaminadas a su erradicación.
 8. La educación sanitaria frecuentemente resulta beneficiosa en los programas contra la malaria, ya que instruye sobre el tratamiento y supresión con las drogas modernas y las medidas prácticas de prevención.
- 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. 8). En las zonas no endémicas es conveniente limitar la notificación a los casos confirmados (EUA). El procedimiento más práctico en las zonas endémicas es el indicado en Clase 3C (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno; los pacientes deberán ser protegidos contra las picaduras de los mosquitos durante la noche mediante telas metálicas en puertas y ventanas y con mosquiteros en las zonas donde existen anofelinos vectores.
 3. Desinfección concurrente: Un solo rociamiento del vecindario con insecticidas de acción residual puede resultar útil si se presenta un caso primario o recurrente en una zona no sometida a control que se hallaba libre anteriormente de la enfermedad y donde se encuentran activos los vectores potenciales.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Determinar si existen antecedentes de infección previa o de exposición a la infección por anofelinos o de otra manera.
 8. 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 dihidrocloruro de amodiaquina en la misma forma y dosis descritas arriba. (b) Tratamiento de urgencia de los casos agudos: Con metansulfonato de mepacrina, inyectando 300 mg. por vía intramuscular y repitiendo esa dosis al cabo de 6 horas si es necesario, o con clorhidrato de cloroquina, 10 ml. de una solución al 5 % (300 a 400 mg. de base) por vía intramuscular y repitiendo la dosis después de 6 horas en los casos en los que el paciente no pueda tomar dosis adicionales de difosfato por vía oral; o con bromhidrato o diclorhidrato de quinina, 600 mg. bien disueltos en un litro de solución salina fisiológica, salina glucosa o plasma, que se inyecta lentamente por vía intravenosa, repitiendo la dosis

al cabo de 6 horas si fuere necesario; o bien clorhidrato de cloroquina, 400 mg. (de base) en 500 ml. de solución salina, administrado por vía intravenosa, una vez en 24 horas. (c) Casos 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).

Supresión: Con difosfato o sulfato de cloroquina, 300 mg. (de base) una o dos veces por semana, o con dihidrato de diclorhidrato de amodiaquina, 400 mg. (de base) una vez por semana, de preferencia el mismo día de cada semana. Para los individuos semi-inmunes, pirimetamina, 25 mg. una vez semanalmente, o monoclorhidrato de proguanil, 300 mg. una vez por semana.

Prevención de las recaídas: Con difosfato de primaquina, 15 mg. (de base) diariamente durante 14 días; debe administrarse a personas que abandonan la zona endémica, en el momento en que se les deja de dar las drogas supresivas. En los ataques agudos puede administrarse juntamente con el tratamiento regular con cloroquina o amodiaquina.

Las dosis indicadas son para adultos. A los niños se les administran cantidades menores, en relación con su edad y peso.

C. *Medidas epidémicas:* Lo primero que debe hacerse es 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 uso de drogas supresivas. A veces pueden eliminarse los criaderos de anofelinos que causan la 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 en que los vectores han desarrollado resistencia a determinado insecticida o insecticidas, empleando un tipo de estos productos al que todavía sean susceptibles los vectores.
3. Se debe hacer un firme esfuerzo para aplicar rígidas medidas de saneamiento contra los mosquitos dentro del área de vuelo de éstos, alrededor de todos los puertos y aeropuertos.
4. En circunstancias especiales, se administrarán drogas antimaláricas a los inmigrantes trabajadores estacionales o a las personas que participan en migraciones periódicas en masa a una zona o país donde ya se ha erradicado la malaria.

MENINGITIS MENINGOCOCICA

1. *Descripción.* Es una infección bacteriana aguda que se caracteriza por iniciación súbita con fiebre, cefalalgia aguda, náuseas y a menudo vómitos, signos de irritación meníngea y frecuentemente eritema petequial. Con la quimioterapia moderna, la letalidad usualmente

es menor de 5 %, en vez de 40 a 50 % como ocurría antes; existe gran variación tanto en condiciones endémicas como en epidémicas. En la fase temprana puede presentarse delirio y coma; a veces ocurren casos fulminantes (síndrome Waterhouse-Friderichsen) con signos de colapso y choque desde su iniciación. En algunas ocasiones se observa meningococemia sin invasión de las meninges y debe sospecharse aquélla en casos de enfermedad febril aguda no diagnosticada, especialmente si va acompañada de erupción cutánea y de leucocitosis elevada. Sinónimo: Fiebre cerebrospinal.

Generalmente se pueden cultivar los meningococos de la sangre, del líquido céfalorraquídeo y de la nasofaringe. En el examen microscópico de los frotis coloreados de material obtenido de las petequias se puede observar el microorganismo infectante.

Hay un grupo de meningitides que se originan como manifestaciones secundarias de la infección parameningea o general, comúnmente relacionadas con la nariz, senos nasales accesorios, oído o pulmón, que presentan signos o síntomas clínicos que por lo regular no se pueden distinguir de los de la meningitis meningocócica. La diferenciación es bacteriológica. Los agentes infecciosos más comunes relacionados con las meningitis secundarias purulentas son los neumococos, los estreptococos hemolíticos y otros, el *H. influenzae* y el *Staphylococcus aureus*; menos comunes, pero con una frecuencia cada vez mayor en estos últimos años, son los miembros del grupo colon-aerógeno-proteus, las *Salmonellae*, *Pseudomonas aeruginosa* y otros. Varias infecciones por hongos terminan, a veces, en meningitis. La meningitis por *H. influenzae* puede presentarse también como meningitis supurante primaria, es decir, sin que ocurra otra infección local o general que la de las meninges. El comportamiento epidemiológico y los métodos de control de las meningitides secundarias figuran en las descripciones de las distintas enfermedades, a saber, neumonía (pág. 196), infecciones estreptocócicas (pág. 141), infecciones estafilocócicas (pág. 136), e infecciones por hongos (pág. 55). Además, las diversas infecciones comprendidas en el síndrome de meningitis aséptica (pág. 240) entran en el diagnóstico diferencial, particularmente la meningitis meningocócica temprana, lo mismo que el meningismo.

2. *Frecuencia.* La enfermedad puede ser endémica y epidémica. Se presenta en cualquier parte del mundo, pero es más común en los climas templados; no obstante han ocurrido grandes epidemias en regiones calurosas y secas. Se presentan casos esporádicos durante todo el año, tanto en zonas urbanas como rurales, pero son más frecuentes en invierno y en primavera. La enfermedad muestra mayor incidencia a intervalos irregulares y una ola epidémica suele durar 2 a 3 años. En los adultos es más común cuando se vive en hacinamiento, como por ejemplo, en cuarteles e instituciones.
3. *Agente infeccioso.* *Neisseria meningitidis* (*N. intracellularis*) o meningococo. El grupo 1 produce la mayoría de las epidemias de los Estados Unidos; el grupo 2, junto con el grupo 1, son los causantes de los casos esporádicos en los períodos interepidémicos.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre, pacientes y portadores. La fuente de infección son las secreciones de la nariz y de la garganta de las personas infectadas. Puede existir hasta un

25 % o más de portadores sin que ocurran casos. Durante las epidemias más de la mitad de los individuos de una organización militar pueden convertirse en portadores sanos de la cepa del meningococo causante de la epidemia.

5. *Modo de transmisión.* Por contacto directo con personas infectadas o por las gotillas que ellas diseminan. Indirectamente por contacto con objetos recién contaminados con secreciones del aparato respiratorio de las personas infectadas, pero en este caso no resulta importante porque el meningococo es especialmente 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 el meningococo desaparece de las secreciones de la nariz y de la boca del paciente. El meningococo comúnmente desaparece de la nasofaringe 24 horas después de haberse administrado los agentes quimioterápicos adecuados.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad a la enfermedad clínica es escasa según lo demuestra la baja proporción de casos en relación con el número de portadores. En los grupos de personas más jóvenes la susceptibilidad es mayor, pero la enfermedad puede atacar a individuos de cualquier edad. Se desconocen el tipo, el grado y la duración de la inmunidad consecutiva a un ataque de la enfermedad; no hay ningún método aceptado generalmente para conferir inmunidad artificial.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Instrucción sobre aseo personal y sobre la necesidad de evitar el contacto directo y la infección por gotillas.
 2. Prevención del hacinamiento en las viviendas, en los vehículos de transporte público, en los 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 en la mayoría de los estados y países, Clase 2A (pág. 7).
 2. Aislamiento: El enfermo debe ser aislado hasta las 24 horas después de haberse iniciado la quimioterapia.
 3. Desinfección concurrente: De las secreciones de la nariz y garganta y de los objetos contaminados con las mismas.
 4. Desinfección terminal: Limpieza.
 5. Cuarentena: No absoluta; la vigilancia es provechosa.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: No es practicable.
 8. Tratamiento específico: Sulfadiazina por vía oral o por vía intravenosa, tras la debida hidratación. Puede administrarse, además, penicilina en grandes dosis o cualquiera de las tetraciclinas.

C. *Medidas epidémicas:*

1. Mayor separación entre los individuos y mejor ventilación en las viviendas y dormitorios, cuando se trata de grupos de personas que han estado especialmente expuestas a la infección debido a su ocupación o de alguna necesidad impuesta por las condiciones de vida.
2. La quimioprofilaxis resulta útil para controlar brotes de la enfermedad en instituciones y organizaciones militares donde se puede aplicar a todos los miembros de la colectividad y es factible la supervisión médica. La sulfadiazina hará bajar notablemente la proporción de portadores y reducirá la propagación de la enfermedad (se administra durante 2 días 0,5 gm. dos veces al día a los niños; 1 gm. dos veces al día a los adultos).

D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

1. *Descripción.* Es una infección aguda con manifestaciones clínicas variadas, que usualmente causa una típica linfocitosis y la aparición de anticuerpos heterófilos en la sangre. Se han descrito las tres variedades clínicas siguientes, en las que se observa una o ambas características: (1) Fiebre ganglionar (Pfeiffer), que se presenta con hipertrofia de los ganglios linfáticos y del bazo, sin manifestaciones de la afección en la garganta; es común en los niños. (2) Mononucleosis infecciosa, que se caracteriza por fiebre continua, sin afección importante de los ganglios o de la garganta; es común en los adultos jóvenes. (3) Angina monocítica, se caracteriza por la afección característica de las estructuras linfáticas de la garganta, con o sin afección de los ganglios linfáticos; es común en los niños mayores y en los adultos jóvenes. Las tres variedades pueden ser manifestaciones de la misma enfermedad y, con frecuencia, las características clínicas se presentan mezcladas en distintos grados. Es rara una erupción de morfología variable y se observan a veces ictericia, esplenomegalia y meningoencefalitis. La duración de la enfermedad oscila entre una y varias semanas y rara vez resulta mortal. Sinónimos: Fiebre ganglionar, angina monocítica.

Las pruebas de laboratorio que ayudan a establecer el diagnóstico son el examen de los frotis sanguíneos para determinar la presencia de linfocitos anormales y la demostración de anticuerpos heterófilos. Las pruebas serológicas para la sífilis pueden ser positivas temporalmente en el caso de esta enfermedad.

2. *Frecuencia.* Se observa en muchas partes del mundo, especialmente en Europa Continental, Gran Bretaña, Australia y los Estados Unidos. Ocurre tanto en casos aislados como en epidemias y probablemente es mucho más frecuente y difundida de lo que indican los casos notificados. Las epidemias se reconocen frecuentemente en las escuelas e instituciones para niños; es común que se notifiquen casos que ocurren entre los estudiantes de medicina, enfermeras y personal de hospitales.

3. *Agente infeccioso*. Se desconoce.
4. *Reservorio y fuente de infección*. Se desconoce el reservorio, probablemente es el hombre. La fuente probable de infección son las secreciones de las vías respiratorias.
5. *Modo de transmisión*. Desconocido; es probable que se transmita de persona a persona por contacto directo.
6. *Período de incubación*. Desconocido; al parecer varía de 4 a 14 o más días.
7. *Período de transmisibilidad*. Indeterminado.
8. *Susceptibilidad e inmunidad*. La susceptibilidad es aparentemente general, pero la incidencia es mayor entre los niños y adultos jóvenes. Probablemente ocurren casos benignos sin ser reconocidos. No se ha determinado el grado de inmunidad que confiere un ataque.
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, no de los casos aislados, Clase 4 (pág. 8).
 2. *Aislamiento*: Ninguno.
 3. *Desinfección concurrente*: De los artículos contaminados con secreciones de la nariz o de la faringe.
 4. *Desinfección terminal*: Ninguna.
 5. *Cuarentena*: Ninguna.
 6. *Inmunización de contactos*: Ninguna.
 7. *Investigación de contactos y de la fuente de infección*: En los casos aislados, de escaso valor.
 8. *Tratamiento específico*: Ninguno.
 - C. *Medidas epidémicas*: Sería conveniente estudiar las epidemias sobre el terreno con la esperanza de adquirir nuevos conocimientos de la enfermedad.
 - D. *Medidas internacionales*: Ninguna.

MUERMO

1. *Descripción*. El muermo es una enfermedad altamente transmisible de los solípedos (caballos, mulos, burros), pero rara en el hombre. Se presenta bajo dos formas clínicas: una que consiste en una infección de la piel, llamada equinia, y la otra que es una infección generalizada, que recibe el nombre de malleus. Ambas formas pueden ser agudas o crónicas; la enfermedad crónica es la más común en los animales y la aguda en el hombre. La infección del hombre puede tener manifestaciones clínicas o ser inaparente. Los síntomas varían considerablemente. Las infecciones que se originan en la piel se caracterizan por la presencia de un nódulo en el sitio de la inoculación, un área circundante de linfangitis y tumefacción, una erupción papular generalizada y a veces pustulosa, y bronconeumonía; la letalidad es elevada; a veces la muerte ocurre en el tér-

mino de 8 a 10 días. Las infecciones primarias de la mucosa nasal recuerdan el muermo crónico del caballo, pero con mortalidad más elevada, se encuentran úlceras de la mucosa, linfangitis y adenitis regional y diseminación general de la infección con lesiones cutáneas y manifestaciones articulares. La infección adquirida en el laboratorio a causa de la inhalación de material infeccioso produce neumonitis que recuerda a la neumonía causada por virus.

El diagnóstico se hace mediante la prueba de fijación del complemento que empieza a ser positiva desde la tercera semana, la prueba de aglutinación con aumento de anticuerpos en la segunda semana, la aparición tardía de la reacción a la maleína y por medio de cultivo bacteriológico y el aislamiento del microorganismo de las lesiones de los hamsters y cobayos infectados experimentalmente.

La melioidosis es otra enfermedad rara que hay que distinguir del muermo. La forma aguda de la enfermedad se caracteriza por la aparición generalizada de abscesos caseosos o purulentos que producen septicemia y la muerte en el término de 1 a 4 semanas. La forma crónica se caracteriza por excreciones de los senos de los huesos o lesiones cutáneas profundas y puede persistir durante años; probablemente existen formas inaparentes. El agente infeccioso es el *Pseudomonas pseudomallei*. Se han registrado casos esporádicos en muchas partes del mundo, inclusive en el territorio continental de los Estados Unidos; existe principalmente en el sudeste de Asia y también en América Central y del Sur, donde las condiciones climatológicas favorecen la supervivencia del agente infeccioso. La trasmisión probablemente se produce por contacto de las lesiones cutáneas abiertas o inaparentes con agua contaminada. Esta enfermedad se ha identificado en ratas y en ovejas y otros animales domésticos, pero no se ha determinado el papel que desempeñan en su epidemiología. En condiciones naturales no se trasmite directamente de persona a persona.

2. **Frecuencia.** La enfermedad es rara y esporádica, afecta casi exclusivamente a quienes por sus ocupaciones tienen contacto con los animales, como los veterinarios o personas que tratan o realizan autopsias a los animales con muermo y a los trabajadores de laboratorio y mozos de cuadra. Su frecuencia está disminuyendo en el mundo a medida que el transporte mecanizado reemplaza a los vehículos tirados por caballos; se observa todavía en muchos países de Asia, África, del este de Europa y Sudamérica. A intervalos prolongados se ven algunos casos en América del Norte y en Europa Occidental.
3. **Agente infeccioso.** *Actinobacillus mallei*, el bacilo del muermo.
4. **Reservorio y fuente de infección.** Los reservorios son los caballos, las mulas, los burros y también el hombre. Las fuentes de infección son las excreciones de las lesiones abiertas del aparato respiratorio o el exudado de lesiones cutáneas.
5. **Modo de trasmisión.** La infección en el hombre se produce mediante la inoculación cutánea por contacto directo con animales enfermos, sus tejidos y los cultivos del microorganismo o al manipular animales de experimentación infectados artificialmente; en menor grado, por contacto indirecto con artículos contaminados por las excreciones. Se observan también casos de trasmisión del germen, de las manos

a la boca y de infección por ingestión. Rara vez se trasmite de persona a persona entre los que atienden al enfermo. Las infecciones en el laboratorio son relativamente frecuentes por inoculación en la piel o por inhalación de partículas húmedas que contienen el agente infeccioso.

6. *Período de incubación.* Variable, usualmente de uno a cinco días.
 7. *Período de transmisibilidad.* Dura hasta que los microorganismos desaparecen de los exudados o hasta que sanan las lesiones.
 8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Al parecer el hombre tiene un alto grado de insusceptibilidad inherente. A pesar de la estrecha asociación con animales de los que la mitad o más están infectados, los casos en el hombre son escasos. A este respecto el muermo es como la fiebre aftosa en la que la infección auténtica en el hombre es sumamente rara y las ideas sobre su frecuencia muy exageradas.
9. *Métodos de control.*

A. *Medidas preventivas:*

1. La prevención del muermo en el hombre depende principalmente del control del mismo en los equinos. En zonas endémicas las medidas a tomar comprenden la abolición de los pesebres en que los caballos comen y beben en común, la supervisión sanitaria de los establos y otros lugares donde se mantienen los caballos y la prueba de la maleína para todos los caballos y otros equinos, anualmente o cuando se ponen a la venta.
2. Todos los trabajadores de laboratorio deben tener sumo cuidado al manejar cultivos de este microorganismo o animales de experimentación artificialmente infectados, sus jaulas y los materiales con los cuales han estado éstos en contacto.

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, Clase 2A (pág. 7). Debe notificarse también a las autoridades agropecuarias.
2. Aislamiento: Debe hacerse en la casa o en el hospital; las personas que atiendan a los enfermos deben evitar con escrupuloso cuidado el contacto con las lesiones cutáneas o las secreciones nasales de los enfermos.
3. Desinfección concurrente: De los exudados de las lesiones de los enfermos y de los artículos contaminados con ellos.
4. Desinfección terminal: Limpieza completa.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: No hay procedimiento efectivo.
7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: No se sabe de la existencia de portadores humanos. El problema son los animales (véase 9C).
8. Tratamiento específico: La experiencia es escasa, pero se han notificado resultados eficaces con sulfadiazina; también pueden ser útiles la penicilina o la eritromicina.

C. *Medidas epidémicas:*

1. No son aplicables al hombre, en el cual es una enfermedad esporádica.
2. El problema principal lo constituyen los brotes entre los caballos y otros sólípedos, estos brotes pueden estar ampliamente extendidos o ser locales. Debe ponerse en cuarentena a todos los animales de un establo contaminado hasta que cada uno haya sido sometido 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 la exterminación de los animales infectados. Se debe tener aislados a los animales recién llegados a una cuadra hasta que la prueba de la maleína confirme que no tienen muermo.

D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

NEUMONIAS

A. NEUMOCOCICA - NEUMONIA LOBULAR AGUDA

1. *Descripción.* Infección bacteriana aguda caracterizada por la aparición súbita de escalofríos, seguida de fiebre, a veces de dolor en el pecho, y por lo general una tos productiva, disnea y leucocitosis. El examen radiográfico puede poner de manifiesto la presencia de lesiones pulmonares antes de que aparezca otra evidencia de consolidación. No es poco frecuente que la neumonía sea bronquial más bien que lobular, especialmente en los niños, en cuyo caso el vómito y la convulsión son las primeras manifestaciones. La neumonía neumocócica es una causa importante de muerte, por lo general en los casos de infección aguda. La letalidad puede reducirse considerablemente por medio de los antibióticos y de la quimioterapia; las cifras que anteriormente eran de 20 a 40 % entre los casos hospitalizados, ahora no son más que una pequeña fracción de esas cantidades; ocurre también mucha variación según el tipo serológico del neumococo infectante y según la edad del enfermo, pero la letalidad es más elevada entre los lactantes y los ancianos.

La confirmación del diagnóstico en el laboratorio se hace mediante el examen bacteriológico del esputo y de las excreciones del aparato respiratorio. La elevación del título de anticuerpos en los sueros obtenidos durante la fase aguda y en la de convalecencia, resulta de utilidad en los casos que ofrecen alguna duda, así como el hemocultivo en las infecciones graves.

2. *Frecuencia.* La enfermedad es común; afecta a una gran proporción de la población, particularmente en la infancia y en la senectud. No hay raza, color o sexo a la que no pueda afectar la enfermedad. Más frecuente en las ciudades industriales y en los grupos de individuos con recursos económicos escasos. Ocurre en todos los climas y en todas las estaciones, aunque con más frecuencia en el invierno y primavera en las zonas templadas y en aquellas regiones en las que prevalece un clima frío, tempestuoso, variable e inclemente. Usualmente es esporádica en los Estados Unidos, pero se presentan epidemias en instituciones y cuarteles; se han registrado epidemias

periódicamente recurrentes en las minas de Africa del Sur. El aumento de su frecuencia se halla comúnmente asociado a las epidemias de influenza.

3. *Agente infeccioso.* El *Diplococcus pneumoniae*. Los tipos de neumococos del I al XXXII son responsables del 95 % de los casos aproximadamente; los restantes se atribuyen a tipos raras veces identificados.
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 son las excreciones del aparato respiratorio.
5. *Modo de transmisión.* Por exposición a las gotillas diseminadas por enfermos o portadores, por contacto directo con éstos o indirectamente por intermedio de artículos recién contaminados con las secreciones nasales y faríngeas de tales personas. También es posible la transmisión en partículas diseminadas por el aire, aunque no se ha establecido 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 en los contactos y en las personas que atienden al enfermo.
6. *Período de incubación.* No está bien determinada su duración, se cree que es de 1 a 3 días.
7. *Período de transmisibilidad.* Se desconoce; al parecer dura mientras 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 plazo de 3 días.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Por lo general la resistencia es alta, aunque puede ser disminuida a causa de la humedad, el frío y la exposición al contagio; aparentemente, bajo ciertas condiciones, también disminuye a causa de la fatiga física y mental y del alcoholismo. La infección inaparente es común, particularmente con el neumococo de tipo 3 y las cepas de tipos de número de clasificación más alto. Por lo general, después de un ataque se produce una inmunidad al tipo homólogo del neumococo, que puede durar meses o años y es altamente específica. También es posible la inmunización activa contra tipos específicos, aunque pocas veces es práctica.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Siempre que sea factible y especialmente en las instituciones, cuarteles y embarcaciones, deben evitarse las condiciones de hacinamiento en las salas y dormitorios. Asimismo, debe aumentarse la resistencia colectiva por medio de la buena alimentación, el aire fresco, el descanso suficiente, la temperancia en el consumo de bebidas alcohólicas y otras medidas higiénicas.
 2. La quimioprofilaxis con sulfonamidas o antibióticos es practicable cuando se trata de grupos de población aislados en períodos epidémicos, aunque la eficacia no ha sido evaluada adecuadamente.
 3. La inmunización activa con vacunas bacterianas o con los polisacáridos de los tipos de neumococos prevalecientes puede ser

eficaz para el control de epidemias que se presentan en grupos de población limitados, tales como los trabajadores de minas o en unidades militares.

- 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 de los casos individuales, Clase 4 (pág. 8). Las defunciones debidas a esta enfermedad proporcionan un mejor índice de la frecuencia de la enfermedad.
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: De secreciones nasales y faríngeas.
 4. Desinfección terminal: Limpieza minuciosa y aeración.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Carece de valor práctico.
 8. Tratamiento específico: Penicilina por vía intramuscular; la penicilina G oral también es eficaz. Las tetraciclinas producen resultados comparables. En casos de sensibilización a la penicilina o de lentitud en la respuesta a este antibiótico, las sulfonamidas y la eritromicina son usualmente eficaces.
- C. Medidas epidémicas:**
1. En el caso de epidemias existentes en instituciones o en otros grupos de población limitados o aislados, las medidas generales de higiene pueden ser reforzadas mediante la quimioprofilaxis con sulfonamidas o antibióticos.
- D. Medidas internacionales:** Ninguna.

B. NEUMONIA BACTERIANA NO NEUMOCOCICA

1. **Descripción.** Es una enfermedad febril aguda que produce alteraciones pulmonares que se manifiestan por síntomas y signos físicos o al examen radiológico. A menudo ocurre en asociación con otras infecciones del aparato respiratorio, en especial con la influenza epidémica. Si el tratamiento es adecuado la letalidad es baja, aunque apreciable, variando según el agente infeccioso y la edad del enfermo.
El examen bacteriológico adecuado del esputo, de los exudados nasofaríngeos y de la sangre, ayuda materialmente a establecer el diagnóstico.
2. **Frecuencia.** La enfermedad se observa en todo el mundo, es frecuente en la infancia y en la vejez y durante el invierno en los climas templados. Carece de selectividad racial. Usualmente es esporádica, aunque ocurren epidemias asociadas a la influenza, el sarampión y otras infecciones respiratorias.
3. **Agentes infecciosos.** Diversas bacterias patógenas de la boca, la nariz y la garganta, tales como el estreptococo piógeno (grupo A del estreptococo hemolítico), el estafilococo dorado, el bacilo de Friedlander (*Klebsiella pneumoniae*) y el *Hemophilus influenzae*.
4. **Reservorio y fuente de infección.** El reservorio es el hombre; pacientes y portadores. La fuente de infección son las secreciones orales y nasales.

5. *Modo de transmisión.* Por exposición a las gotillas diseminadas por enfermos o portadores, por contacto directo con éstos o indirectamente por intermedio de artículos recién contaminados con las secreciones de la nariz o de la garganta de dichas personas.
6. *Período de incubación.* Es variable, generalmente es breve y dura 1 a 3 días.
7. *Período de transmisibilidad.* Se desconoce; probablemente dura mientras el agente infeccioso se halla presente en las secreciones de la nasofaringe de los enfermos. En muchos de los casos, según las bacterias causantes, el tratamiento con antibióticos disminuye considerablemente el período de transmisibilidad.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad parece ser de menor grado; más elevada en los lactantes, en los niños y en los ancianos. La inmunidad varía según el microorganismo que causa la infección y probablemente sea mínima, excepto en cuanto a la inmunidad específica al tipo, en infecciones por los estreptococos del grupo A. No son aplicables los procedimientos de inmunización.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Buena higiene personal; evítese el hacinamiento en los hospitales e instituciones.
 2. La inmunización contra la influenza (pág. 165) y la quimioprofilaxis de las infecciones estreptocócicas (pág. 141) pueden aplicarse en general o a grupos limitados de población.
 - 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; no se notifican los casos individuales, Clase 4 (pág. 8). La identificación de una infección respiratoria anterior es de importancia para la salud pública.
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: De las secreciones orales y nasales y de los artículos contaminados con las mismas.
 4. Desinfección terminal: Limpieza minuciosa y aeración.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Carece de valor práctico.
 8. Tratamiento específico: (a) De las neumonías estreptocócicas: Igual al de la neumonía neumocócica. (b) De las neumonías estafilocócicas: Penicilina procaínica; en los casos en los que el microorganismo es resistente, usar cualquiera de las tetraciclinas como en la neumonía neumocócica; las pruebas de susceptibilidad del microorganismo aislado pueden ayudar a elegir el antibiótico más adecuado. (c) De las neumonías por *H. influenzae*: Las tetraciclinas y el cloranfenicol son eficaces; también se usa la combinación de sulfadiazina y estreptomycinina. (d) De las neumonías por *K. pneumoniae*: Estreptomycinina en la fase aguda, luego una de las tetraciclinas o el cloranfenicol.

C. Medidas epidémicas:

1. Aplicables solamente en el caso de los brotes que se registran en instituciones o en otros grupos limitados o aislados de población, cuando ocurren simultáneamente con la influenza, el sarampión u otras infecciones respiratorias. Puede emplearse la inmunización activa contra la influenza y la inmunización pasiva de los lactantes y de los niños contra el sarampión. La quimioprofilaxis puede resultar eficaz, aunque no ha sido evaluada adecuadamente.

D. Medidas internacionales: Ninguna.**C. NEUMONIA PRIMARIA ATÍPICA (NEUMONIA VIRICA)**

1. *Descripción.* Infección respiratoria aguda caracterizada por un comienzo gradual e insidioso, síntomas generales, escalofríos, fiebre, cefalalgia, malestar y fatiga, síntomas respiratorios, tos y expectoración. Los signos físicos en el pulmón son mínimos al empezar, pero se desarrollan más tarde. Las manchas de infiltración precoz, perceptibles en las radiografías del tórax, son por lo general más extensas de lo que sugieren los hallazgos clínicos. El número y los porcentajes de los leucocitos son usualmente normales. La duración media de la enfermedad es de una semana y las complicaciones no son frecuentes; la letalidad es de 0,1 %, aproximadamente.

La aparición de hemaglutinina al frío durante la convalecencia o de aglutininas para el estreptococo MG, o de ambas, confirma el diagnóstico en la mitad o unas dos terceras partes de los casos. Estos pueden constituir una entidad etiológica distinta de los casos que no muestran dichas aglutininas. Debe diferenciarse la enfermedad de la psitacosis, de la influenza, de la fiebre "Q", de las infecciones por adenovirus y de un sinnúmero de otras infecciones que muestran manifestaciones clínicas análogas.

2. *Frecuencia.* La enfermedad se encuentra en cualquier parte del mundo, en forma esporádica, endémica y ocasionalmente epidémica y afecta especialmente a las instituciones y grupos militares. No se conocen índices de morbilidad en la población civil que sean dignos de confianza; en el caso de las instituciones militares se han registrado cifras de 10 por 1.000 anuales. La frecuencia es mayor durante los meses de invierno en las zonas templadas, con gran variación de año en año y en las distintas regiones geográficas. Sin selectividad por razas o sexo. Ataca a individuos de cualquier edad, aunque las formas ostensibles son más frecuentes entre los adolescentes y los adultos jóvenes.
3. *Agente infeccioso.* La mayoría de los casos son producidos por uno o más virus, que no han sido aislados ni caracterizados, ni han recibido un nombre específico.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre; los pacientes y personas con infecciones leves o inaparentes. La fuente de infección son las secreciones de la boca y de la nariz.
5. *Modo de transmisión.* Por contacto estrecho con un enfermo o con artículos recién contaminados por las secreciones de la nariz y de la garganta de los enfermos.
6. *Período de incubación.* Se estima que dura 7 a 21 días, generalmente 12.

7. *Período de transmisibilidad.* Se desconoce; se supone que comienza al final del período de incubación y que persiste durante la etapa febril.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Su baja frecuencia en la población general y la reducida proporción de los ataques entre los contactos, sugiere una inmunidad relativamente elevada. La mayoría de las personas infectadas solamente sufren de una afección respiratoria benigna sin neumonía. Se desconoce el grado y la duración de la inmunidad consecutiva a la enfermedad; raras veces repite. No se dispone de ningún método eficaz para inmunizar contra esta enfermedad.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Debe evitarse en lo posible el hacinamiento en las salas y dormitorios, especialmente en instituciones, cuarteles y embarcaciones. Debe aumentarse la resistencia general por medio de buena alimentación, descanso 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 las epidemias; no se exige la notificación de los casos individuales, Clase 4 (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: De las secreciones de la nariz y de la garganta.
 4. Desinfección terminal: Limpieza minuciosa y aeración.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Carece de valor práctico.
 8. Tratamiento específico: Se ha informado de resultados provechosos en casos individuales con el uso de las tetraciclinas. En la mayoría de los casos también es eficaz el tratamiento sintomático y de sostenimiento.
 - C. *Medidas epidémicas:*
 1. No se dispone de medidas de control que sean absolutamente eficaces. En condiciones epidémicas la aplicación de medidas de aislamiento puede resultar útil.
 - D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

NOCARDIOSIS

1. *Descripción.* Es una infección crónica causada por hongos, que se inicia frecuentemente en los pulmones y que por diseminación hematológica produce peritonitis, meningitis, abscesos cerebrales y otras lesiones piógenas; la letalidad es muy elevada.

El examen microscópico de los frotis teñidos del esputo, del pus o del líquido cefalorraquídeo revela la presencia de hifas ramificadas y parcialmente ácidosresistentes; el diagnóstico se confirma por medio del cultivo del hongo y la demostración de su patogenicidad para los animales.

El micetoma, que es una micosis localizada y benigna pero que incapacita al individuo, y que en general afecta a una de las extremidades inferiores, se debe a algunas especies de *Nocardia*. Los micetomas causados por hongos distintos de los del género *Nocardia* se denominan frecuentemente maduromicosis (Pie de Madura); y es necesario establecer la diferenciación.

2. *Frecuencia*. Se presentan infecciones esporádicas en todas partes del mundo. Los micetomas son más comunes en las regiones donde la gente anda descalza. No existen pruebas de que la incidencia varíe por diferencias en edad, sexo o raza.
3. *Agentes infecciosos*. El *Nocardia asteroides*, produce infección generalizada y abscesos cerebrales; el *N. brasiliensis*, el *N. madurae* y otras especies de *Nocardia* causan micetomas.
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 cuando existen en la piel pequeñas heridas traumáticas o abrasiones; la infección pulmonar probablemente se adquiere por la inhalación del microorganismo causante suspendido en el polvo.
6. *Período de incubación*. Desconocido; probablemente dura semanas.
7. *Período de transmisibilidad*. En condiciones naturales no se transmite directamente de persona a persona.
8. *Susceptibilidad e inmunidad*. 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. La notificación oficial generalmente no está justificada, Clase 5 (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: De las secreciones y apósitos contaminados con ellas.
 4. Desinfección terminal: Limpieza completa.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Carece de valor.
 8. Tratamiento específico: Las sulfonamidas y la penicilina son eficaces en las infecciones generalizadas si se administran al principio y durante períodos prolongados.
 - C. *Medidas epidémicas*: No son aplicables; se trata de una enfermedad esporádica.
 - D. *Medidas internacionales*: Ninguna.

ONCOCERCIASIS

1. *Descripción*. Es una enfermedad crónica, no mortal, causada por una filaria que forma nódulos fibrosos en la piel y en los tejidos subcutáneos, especialmente en la cabeza y los hombros (en América) o en

la cintura pélvica y en las extremidades inferiores (en Africa). La hembra expulsa microfilarias que emigran a través de la piel. Si las lesiones se encuentran en la cabeza, las microfilarias a menudo llegan hasta los ojos, produciendo trastornos en la visión y hasta ceguera. Con frecuencia ocurren lesiones cutáneas induradas, pigmentadas e inflamadas alrededor de las microfilarias.

El diagnóstico de laboratorio se hace por biopsia superficial de la piel y la comprobación de la presencia de microfilarias en el tejido fresco mediante el examen microscópico; por escisión del nódulo y comprobación de la presencia en él de gusanos adultos; en las manifestaciones oculares, el diagnóstico se hace observando las microfilarias en la córnea, en la cámara anterior o en el cuerpo vítreo mediante el microscopio oftálmico.

2. *Frecuencia.* 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 Africa Occidental Francesa y Angola y en dirección este a través del Congo Belga hasta Nyasalandia, Kenya, Uganda, Etiopía y el Sudán. En algunos lugares casi toda la población está infectada.
3. *Agente infeccioso.* *Onchocerca volvulus*, gusano nematodo perteneciente a la superfamilia *Filarioidea*.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio lo constituyen las personas infectadas con microfilarias en la piel; la fuente inmediata de infección son moscas negras del género *Simulium*.
5. *Modo de transmisión.* Por la picadura de algunos simúlidos; en Guatemala y México, el *S. ochraceum*, *S. callidum*, *S. metallicum* y posiblemente otras especies; en Africa, el *S. damnosum* y el *S. neavei*. Las microfilarias penetran 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; en Africa el vector se hace infeccioso después de 6 días o más de haber ingerido microfilarias de la piel de una persona infectada, junto con su sangre; en Guatemala este período es relativamente mayor debido a las temperaturas más bajas.
6. *Período de incubación.* Los nódulos pueden ser visibles a los 3 ó 4 meses después de la infección. Los gusanos hembras comienzan a expulsar larvas después de 1 año o más de la infección.
7. *Período de trasmisibilidad.* Persiste mientras las microfilarias vivas se encuentran en la piel; probablemente puede durar años.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es universal.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Evitar las picaduras de los simúlidos cubriendo todo lo posible el cuerpo y la cabeza, mediante el uso de repelentes de insectos.
 2. Controlar 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 controlar tam-

bién los simúlidos adultos; las posibilidades de este control dependen del vector y del terreno.

3. Proporcionar los medios necesarios de diagnóstico y tratamiento.
- B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:**
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En las áreas endémicas escogidas; en la mayoría de los países la notificación no es obligatoria, Clase 3C (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Se trata de un problema de la colectividad (véase 9A, 9C).
 8. Tratamiento específico: La dietilcarbamazina (Hetrazan ®) es útil, pero produce graves reacciones debidas a la destrucción de las larvas; no mata a los gusanos adultos. La suramina sódica (naphuride sódico, Bayer 205 ®) causa la desaparición gradual de las microfilarias y mata a los gusanos. Pueden ocurrir reacciones indeseables y además requiere estrecha supervisión médica. Ninguna de estas drogas es adecuada para el tratamiento colectivo. Es conveniente la escisión de los nódulos en evolución a fin de eliminar los gusanos adultos.
- C. Medidas epidémicas:** En las zonas de alta frecuencia es necesario realizar una labor concertada 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.* Es una infección por trematodos, cuyas manifestaciones clínicas en el hombre varían según la ruta de migración y los órganos invadidos por el parásito. Los pulmones son el sitio donde los gusanos más frecuentemente causan una reacción inflamatoria a su alrededor, la que eventualmente se transforma en una lesión quística fibrosa. Los síntomas clínicos son tos y hemoptisis; en algunos casos las radiografías muestran lesiones que tienen gran parecido con las de la tuberculosis pulmonar. El desarrollo del parásito en otros órganos no es raro, madurando los gusanos en sitios tales como el intestino, los ganglios linfáticos, el conducto génitourinario, el tejido subcutáneo o el cerebro, en este último caso causa frecuentemente epilepsia del tipo jacksoniano. Las infecciones generalmente son crónicas, duran muchos años y los enfermos parecen hallarse perfectamente bien. Sinónimos: Distomiasis pulmonar, hemoptisis endémica.

El esputo generalmente presenta estrías de pigmentación pardo-anaranjada, a veces de distribución difusa, en las que con el microscopio pueden verse las masas de los huevos del gusano. Se encuentran también huevos en las heces fecales, rara vez en la orina.

2. *Frecuencia.* La enfermedad se halla muy extendida en el Lejano Oriente, especialmente en Corea, Japón, Taiwan, las Filipinas y algunas partes de China continental. Existen focos diseminados en África, India y algunas regiones de 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, bogavantes o cabrajos de agua dulce, huéspedes intermediarios secundarios, son la fuente inmediata de infección.
5. *Modo de transmisión.* Los huevos del gusano salen del huésped definitivo en el esputo y las heces de éste, y si llegan a estar en agua dulce se forma en ellos un embrión en el término de 2 a 4 semanas. La larva (miracidio) sale del huevo, nada y se incuba y al introducirse en un caracol de agua dulce apropiado (*Semisulcospira*, en el Oriente; *Pomatiopsis*, en Norteamérica) pasa por un ciclo de desarrollo que requiere aproximadamente 3 meses. Las larvas (cercarias) salen del caracol y penetran y se enquistan en los cangrejos de agua dulce (*Eriocheir* y *Potamon*, en el Oriente) y en los langostinos o bogavantes (*Astacus*, en el Oriente; *Cambarus*, en Norteamérica). Cuando la carne del crustáceo que contiene larvas infectantes (metacercarias) es ingerida cruda o sólo parcialmente cocida, por un mamífero susceptible, la larva sale de su quiste al llegar al duodeno, penetra en la pared intestinal y emigra a través del diafragma y penetra en el pulmón, donde se transforma en gusano adulto productor de huevos. Los gusanos a veces se desarrollan hasta la madurez en otros órganos.
6. *Período de incubación.* Los trematodos maduran y comienzan a poner huevos aproximadamente 6 semanas después que el hombre ha ingerido las larvas infectivas. El intervalo, hasta que aparecen los síntomas, es prolongado, variable y mal definido.
7. *Período de transmisibilidad.* El huésped humano puede expulsar huevos por períodos hasta de 20 años o más. Hay pocos datos sobre la duración de la infección en los moluscos y en los crustáceos huéspedes. En condiciones naturales no se transmite directamente de persona a persona.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. Posiblemente aumenta la resistencia como consecuencia de la infección.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Instruir a los habitantes de zonas endémicas respecto al ciclo de vida del parásito; insistir en la cocción completa de los crustáceos.
 2. Eliminación higiénica de los esputos y las heces.
 3. En algunas áreas es posible realizar el control de los caracoles mediante el empleo de moluscocidas adecuados, así como la destrucción de los cangrejos.

- B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en zonas endémicas escogidas: en la mayoría de los países no es obligatoria la notificación, Clase 3B (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Del esputo y las heces.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Ninguna.
 8. Tratamiento específico: El clorohidrato de emetina y la cloroquina producen mejoramiento clínico y ocasionalmente la curación.
- C. Medidas epidémicas:* En un área endémica la ocurrencia de pequeños grupos de casos, o aun de infecciones esporádicas, es una indicación importante de que se deben examinar las aguas locales en busca de caracoles, cangrejos y langostinos y de que se debe determinar cuáles son los huéspedes mamíferos reservorios.
- D. Medidas internacionales:* Ninguna.

PAROTIDITIS INFECCIOSA

1. *Descripción.* Es una infección aguda, causada por un virus, de iniciación súbita que se caracteriza por fiebre, edema 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. La invasión de los ovarios o de los testículos es más frecuente en las personas que han pasado la pubertad; no es raro que se afecte el sistema nervioso central al principio o tardíamente, durante la evolución de la enfermedad. Puede presentarse orquitis y meningoencefalitis causadas por el virus de la parotiditis, sin que las glándulas salivales se hallen afectadas. La muerte causada por parotiditis infecciosa es sumamente rara. Sinónimos: Paperas, orejones.
Las pruebas de hemaglutinación y las de fijación del complemento son útiles para identificar las formas atípicas de la infección. El virus se puede encontrar en la saliva, en la sangre y en el líquido cefalorraquídeo.
2. *Frecuencia.* La enfermedad clínicamente ostensible se observa menos frecuentemente que las otras enfermedades transmisibles de la infancia, como el sarampión y la varicela; ocurren muchas infecciones inaparentes. Es más frecuente en el invierno y en la primavera. Se presenta en forma esporádica y epidémica, salvo en las grandes ciudades donde es endémica. Los brotes son frecuentes y graves en grupos de adultos jóvenes, especialmente en condiciones de movilización militar.
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 las gotillas diseminadas o por contacto directo de una persona infectada, o indirectamente con artículos recién contaminados por la saliva de esas personas.
 6. *Período de incubación.* Dura 12 a 26 días, comúnmente 18.
 7. *Período de transmisibilidad.* Desde unos 7 días antes de manifestarse los síntomas característicos hasta 9 días después, pero no dura más que la inflamación de las glándulas salivales. Las personas susceptibles pueden contraer la enfermedad por la exposición a personas con infección inaparente.
 8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Se cree que la susceptibilidad es general. Los segundos ataques son poco frecuentes; generalmente se cree que la inmunidad es permanente; se desarrolla tanto a consecuencia de ataques inaparentes como de ataques clínicamente manifiestos. Cuando se inyecta por vía intradérmica el virus inactivado, a personas que han sufrido la infección, se presenta una reacción alérgica parecida a la de la tuberculina.
 9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Se dispone de vacunas eficaces pero su valor es limitado porque la inmunidad que producen probablemente no excede de 2 años. Por consiguiente, en la mayoría de los casos es 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.
 2. La vacuna tiene valor en grupos escogidos de individuos susceptibles de las fuerzas militares o laborales que probablemente han de 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: La notificación oficial generalmente no está justificada, Clase 5 (pág. 8).
 2. Aislamiento: Durante 9 días.
 3. Desinfección concurrente: De los cubiertos y vajilla; de los artículos contaminados con secreciones de la nariz o de la faringe.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: En general no es aplicable (véase 9A1).
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Carece de valor.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
 - C. *Medidas epidémicas:* Ninguno de los procedimientos en uso resulta eficaz para el control de las epidemias.
 - D. *Medidas internacionales:* Ninguna.
-

PEDICULOSIS

1. *Descripción.* Es la infestación con piojos adultos, larvas o liendres en el cuero cabelludo, en las partes vellosas del cuerpo o en la ropa, especialmente a lo largo de las costuras interiores de la misma. Sinónimo: Piojera.
2. *Frecuencia.* El parásito es universal. Es común observar brotes de pediculosis causados por el piojo de cabeza entre los niños de las escuelas.
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, particularmente la ropa y las camas infestadas.
5. *Modo de transmisión.* Contacto directo con una persona infestada, e indirectamente por el contacto con la ropa, sombrero, etc., de dicha persona.
6. *Período de incubación.* Bajo condiciones óptimas las larvas de los piojos salen de los huevos al cabo de una semana y alcanzan madurez sexual en dos semanas aproximadamente.
7. *Período de transmisibilidad.* Persiste mientras haya piojos vivos en la persona infestada o la ropa de ésta y hasta que se hayan destruido los huevos (liendres) en el cabello y la ropa.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Cualquier persona puede empiojarse en condiciones apropiadas de exposición. La exposición repetida produce una hipersensibilidad de la piel.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Inspección directa de la cabeza y si es necesario del cuerpo y de la ropa, especialmente en los niños de las escuelas, instituciones y campamentos de verano.
 2. Instrucción sobre el valor del agua caliente y el jabón para mantener la limpieza, y del lavado de la ropa para destruir las liendres y piojos.
 3. Proveer de insecticidas de acción residual para exterminar los piojos en las personas y en las ropas. (Véase 9B8.)
 - B. *Control de los individuos infestados, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: La notificación oficial ordinariamente no está justificada; debe informarse a las autoridades escolares, Clase 5 (pág. 8).
 2. Aislamiento: No es necesario después de la aplicación de un insecticida eficaz.
 3. Desinfestación concurrente: Se debe desinfestar a los demás miembros de la familia y a otras personas que hayan estado en contacto con el enfermo.
 4. Desinfestación terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.

6. Inmunización de contactos: No es aplicable.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infestación: Examinar los contactos en la familia y otros contactos personales, y al mismo tiempo, aplicar el tratamiento cuando sea indicado.
8. Tratamiento específico: Con DDT al 10 % en polvo para los piojos del cuerpo y de la cabeza; 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; peinarse 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 en el ínterin. Para las ladillas hay que espolvorear las partes vellosas del cuerpo y bañarse al cabo de 12 a 24 horas; repetir el tratamiento una semana después y continuar el tratamiento a intervalos semanales hasta que desaparezcan los piojos y las liendres. El isómero gamma de hexacloruro de benceno (lindano) en forma de polvo al 1 %, o de ungüento, también al 1 %, Kwell, ®, puede sustituir al DDT; es letal para los piojos y sus huevos. El champú después de la aplicación de hexacloruro de benceno gamma al 1 %, en crema o loción, es eficaz y aceptable para los piojos de la cabeza.

C. *Medidas epidémicas*: El tratamiento colectivo como se recomienda arriba, 9B8.

D. *Medidas internacionales*: Ninguna.

PESTE

1. *Descripción*. Es una enfermedad grave y altamente mortal que se caracteriza por seria toxemia, fiebre alta, choque, descenso de la presión arterial, pulso rápido e irregular, inquietud, paso tambaleante, confusión mental, postración, delirio y coma. La congestión de las conjuntivas es corriente y pueden ocurrir hemorragias. Se presentan también dolores intensos en la ingle, en las axilas o en el cuello, con aparición de bubones. Los casos esporádicos son principalmente de dos formas clínicas: (a) La peste bubónica, que es la más común, caracterizada por inflamación aguda y dolorosa de los ganglios linfáticos correspondientes al sitio de la infección original. La invasión secundaria de la corriente sanguínea da lugar, con frecuencia, a la localización de la infección en diversas partes del cuerpo. La neumonía secundaria, muchas veces terminal, tiene especial importancia como medio por el cual se engendra la peste neumónica primaria. (b) La peste septicémica, que es rara y se demuestra por frotis sanguíneos o cultivos de sangre; representa una forma de peste bubónica en la que el bubón no es ostensible. Durante los brotes se identifican otras dos formas de la enfermedad: (c) La peste neumónica primaria y (d) la peste septicémica tonsilar. Aunque es muy poco común, la peste neumónica primaria ocurre en epidemias localizadas y a veces devastadoras entre grupos de personas estrechamente relacionadas. La peste bubónica no tratada presenta una letalidad de 25 a 50 %; la peste septicé-

mica primaria y la peste neumónica son, en general, mortales. Con el tratamiento moderno se ha reducido notablemente la mortalidad por peste bubónica; la peste neumónica también responde al tratamiento cuando se identifican y tratan rápidamente los casos.

El diagnóstico clínico se confirma mediante la comprobación de la presencia del agente infeccioso en el fluido aspirado de los bubones, en la sangre o en el esputo de pacientes de peste grave o neumónica.

2. *Frecuencia.* La peste selvática (de los roedores silvestres) existe en el tercio occidental de los Estados Unidos y en grandes zonas de Sudamérica, en Africa Central y del Sur y en el Cercano Oriente, estando el centro en el Kurdistán Iraniano; también se encuentra en la zona fronteriza entre Yemen y Arabia Saudita y en Asia Central. Los focos del sudeste de Rusia parecen estar inactivos. La enfermedad humana en los Estados Unidos se limita a casos raros de exposición a roedores silvestres o a sus pulgas. La peste urbana ha sido considerablemente controlada en gran parte del mundo; incluso la peste bubónica rural producida por ratas, que hasta hace poco constituía un grave problema sanitario en la India, Birmania e Indonesia (Java), muestra ahora un marcado descenso. De todos modos, la peste continúa siendo un posible peligro debido a la existencia de extensas áreas en que persiste la infección selvática.
3. *Agente infeccioso.* *Pasteurella pestis*, 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 (peste selvática o de los roedores silvestres). La infección puede pasar a los roedores domésticos de las zonas urbanas o rurales en que las ratas y los roedores silvestres tienen contacto común (peste urbana). 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 trasmite por la picadura de las pulgas infectivas (bloqueadas) *Xenopsylla cheopis*, de las ratas y ciertas otras especies. La peste neumónica y la tonsilar se propagan de persona a persona por el contacto con enfermos de peste neumónica primaria o de peste bubónica que desarrollan peste neumónica terminal. Ocurren infecciones accidentales entre el personal de laboratorio.
6. *Período de incubación.* En la peste bubónica dura 2 a 6 días; 3 a 4 días en la peste neumónica; a veces menos, raras veces más.
7. *Período de transmisibilidad.* En condiciones normales la peste bubónica no es transmisible directamente de persona a persona, salvo la peste neumónica terminal. Las pulgas pueden permanecer infectadas durante días o semanas, cuando las condiciones de temperatura y humedad son favorables, o bien quedar libres de la infección; las pulgas infectivas (bloqueadas) tienen por lo general una vida sumamente breve (3 a 4 días). La peste neumónica suele resultar muy transmisible en condiciones de clima o sociales que causen hacinamiento de personas en viviendas poco higiénicas.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. A veces la infección bubónica permanece localizada y es de corta duración,

a estos brotes se les llama de *pestis minor*. La inmunidad después del restablecimiento es temporal y relativa. La inmunización activa con una vacuna de bacterias muertas puede conferir considerable protección durante varios meses si se administra en 2 ó 3 dosis a intervalos de una semana; es necesario aplicar nuevas dosis estimulantes para mantener la protección. Las vacunas preparadas con gérmenes vivos de cepas avirulentas pueden conferir inmunidad satisfactoria en una sola dosis, repetida cada año.

9. Métodos de control.

A. Medidas preventivas:

1. Inspecciones periódicas de las zonas endémicas y potencialmente epidémicas para determinar la prevalencia de ratas y de pulgas de ratas; en las zonas urbanas, exterminación de las ratas envenenándolas o atrapándolas. Inspección continuada de los roedores silvestres y sus ectoparásitos en las zonas de peste selvática. En las zonas donde existe peste o peligro de peste deben hacerse investigaciones sistemáticas para comprobar la infección en los roedores y sus pulgas, empleando en el estudio mezcla de los especímenes representativos.
2. Construcción de edificios a prueba de ratas y reducción de sus criaderos y refugios, especialmente en los muelles y almacenes.
3. Control de las ratas en los barcos por construcción a prueba de ratas o por fumigación periódica, combinado cuando sea necesario con el exterminio de las ratas y de sus pulgas en los barcos y sus cargamentos procedentes de lugares infectados.

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

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Los reglamentos internacionales exigen en todos los países la notificación de los casos sospechosos o confirmados; Clase 1 (pág. 7).
2. Aislamiento: Se debe hospitalizar a todos los casos si es posible, tomando las precauciones asépticas ordinarias al atender a los pacientes de peste bubónica, hay que mantener en el más riguroso aislamiento los casos de peste neumónica primaria o a los pacientes que presenten neumonía pestosa.
3. Desinfección concurrente: De los esputos, de las secreciones purulentas y de los artículos contaminados con las mismas; de la orina y de las heces de los enfermos.
4. Desinfección terminal: Limpieza completa. Los cadáveres se deben manejar empleando las más rigurosas precauciones asépticas.
5. Cuarentena: (a) Contactos de peste bubónica: Desinfestación con un insecticida en polvo como el DDT al 5 - 10 % en talco o pirofilita y vigilarlos durante 6 días. (b) Contactos de peste neumónica: Aplicar insecticidas en polvo y cuarentena durante 6 días con estrecha vigilancia por si la enfermedad se desarrolla, inclusive la observación de la temperatura del paciente cada 4 horas; hay que empezar el tratamiento específico en cuanto aparece la fiebre.

6. Inmunización de contactos: Ninguna; a los contactos se les someterá a vigilancia, cuarentena y estrecha observación, aplicándoles el tratamiento específico a la primera aparición de síntomas de fiebre. Cuando las circunstancias o los recursos no permitan la estrecha vigilancia de los contactos, habrá que aplicarles la quimioprofilaxis (véase 9B8).

7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Investigar la presencia de roedores y pulgas infectados, o expuestos a casos precedentes de neumonía pestosa o de peste neumónica.

El ataque a las pulgas debe preceder en el foco de infección a las medidas de destrucción de las ratas, empleando un polvo insecticida de acción residual como el DDT al 10 % en talco o pirofilita. Hay que espolvorear las vías que usan las ratas y los albergues de éstas en los locales o zonas donde se encuentren casos confirmados o sospechosos de peste, y en sus inmediaciones. Desinfectar con insecticidas las casas, dependencias y muebles caseros de dichas zonas. Se debe aplicar un insecticida en polvo a las ropas y personas de los contactos inmediatos y de todos los demás residentes en las inmediaciones. Exterminación complementaria de las ratas, envenenándolas o atrapándolas.

8. Tratamiento específico: La estreptomycinina, las tetraciclinas y el cloranfenicol son muy eficaces en todos los tipos de peste si se emplean al principio de la enfermedad; dan buen resultado aun en los casos de peste neumónica si se comienza su administración dentro de las 24 horas de la iniciación 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 estreptomycinina puede indicar que los microorganismos causantes son resistentes a la droga o bien que se ha producido una complicación, tal como la neumonía secundaria debida a otras bacterias. En este caso es indicado el empleo de penicilina o de otro antibiótico apropiado. La penicilina no es eficaz contra la peste misma. Las dosis recomendadas para el tratamiento son las siguientes: estreptomycinina, 1,0 gm. administrado por vía intramuscular, seguido de 0,5 gm. cada 4 horas hasta que la temperatura permanezca normal durante 4 ó 5 días. Antibióticos de amplio espectro, 2,0 a 4,0 gm. diarios, empezando con una dosis de 1,0 gm. por lo menos, por vía parentérica. Cuando no se disponga de antibióticos, se deben utilizar sulfonamidas, sulfadiazina o una droga equivalente, en dosis de 1,0 gm. cada 4 horas.

Para la quimioprofilaxis, cuando sea necesaria, se deberán administrar antibióticos de amplio espectro en dosis diaria de 1,0 gm. por lo menos, o si se emplean sulfonamidas, 2,0 a 3,0 gm. diarios, durante 6 días.

C. Medidas epidémicas:

1. Investigación de todas las defunciones que ocurran durante la epidemia, practicando autopsia y exámenes de laboratorio cuando esté indicado. Proporcionar los medios necesarios para el descubrimiento de casos. Establecer las mayores facilidades posibles de diagnóstico y tratamiento. Tener

dispuestos todos los recursos médicos necesarios para la notificación inmediata de casos y para utilizar los servicios de diagnóstico y tratamiento. Proporcionar servicios adecuados de laboratorio y suministros de antibióticos.

2. Instituir completo control de las pulgas, empezando por las zonas que constituyen focos confirmados.
3. Exterminación complementaria 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 definido y repetido riesgo de infección, si no se le puede mantener bajo estrecha y frecuente vigilancia para descubrir la enfermedad en su fase más temprana. Es conveniente tener en cuarentena al personal del hospital dentro del propio local, cuando haya pacientes de peste neumónica sometidos a 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 de gran valor.
6. La inmunización activa de las poblaciones nativas con una sola dosis de vacuna viva, avirulenta contra la peste, ha resultado conveniente. Las vacunas hechas con bacilos muertos son menos satisfactorias para ser aplicadas a un gran número de personas debido a la dificultad de administrar inyecciones repetidas.

D. Medidas internacionales:

1. Cada Gobierno debe notificar telegráficamente a la OMS y a los Gobiernos vecinos la aparición del primer caso de peste humana, originado dentro del país, así como los focos recién descubiertos o reactivados de peste en los roedores.
2. Las medidas aplicables a los barcos, aviones y transportes terrestres procedentes de las zonas afectadas se describen en el Reglamento Sanitario Internacional publicado por la Organización Panamericana de la Salud, Washington, D.C., 1959 (traducción al español de la edición anotada de la OMS, Ginebra, 1957).
3. Todos los barcos deben ser desratizados periódicamente o ser arreglados permanentemente en condiciones tales que la población de ratas esté reducida a un *mínimum*.
4. Hacer instalaciones en los edificios de los puertos y aeropuertos que los mantengan a prueba de ratas; aplicación de insecticidas apropiados de acción residual, cada 6 meses; desratización con rodenticidas eficaces.
5. Viajeros internacionales: A las personas infectadas o sospechosas de peste no se les permite salir de un país. Ordinariamente ningún país exige la inmunización contra la peste para permitir la entrada. Debido a la corta duración de la protección conferida por las vacunas, en caso de epidemia o de que se corra un riesgo especial de contagio, se recomienda la inmunización al entrar al país.

PLEURODINIA

1. *Descripción.* Es una enfermedad infecciosa aguda que se caracteriza por un ataque súbito de fuerte dolor paroxístico, generalmente localizado en el borde costodiafragmático y acompañado de fiebre intermitente, cefalalgia, anorexia y malestar. Su duración es de uno a tres días; las remisiones son frecuentes. La enfermedad no es mortal y generalmente se presenta en epidemias localizadas. Sinónimos: Pleurodinia epidémica, enfermedad de Bornholm, mialgia epidémica, garrá del diablo.

Puede ayudar al diagnóstico el aislamiento de virus Coxsackie del grupo B de las heces fecales y la comprobación de un aumento en el título de anticuerpos neutralizantes para el tipo específico del agente etiológico, en los sueros sanguíneos obtenidos durante la fase inicial de la enfermedad y en los obtenidos en la fase tardía. El recuento diferencial de leucocitos en la sangre generalmente es normal.

2. *Frecuencia.* La enfermedad no es común; usualmente se presenta en epidemias y se han registrado brotes en Europa, Inglaterra, Australia, Nueva Zelandia y Norteamérica. La enfermedad ocurre durante el verano y a principios del otoño, afecta a individuos de cualquier edad, pero especialmente se manifiesta en los niños y adultos jóvenes. Son frecuentes los casos múltiples en personas que viven bajo un mismo techo.

3. *Agentes infecciosos.* Varios virus Coxsackie del grupo B. Los tipos 1, 3 y otros han sido aislados repetidas veces de pacientes.

4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre. La fuente de infección son las heces y las secreciones de la garganta de los pacientes de pleurodinia. Los virus Coxsackie del grupo B, tipos 1 y 3, están también presentes en personas sanas que viven en zonas epidémicas, y ocasionalmente, en personas que padecen trastornos no típicos de pleurodinia.

5. *Modo de transmisión.* Probablemente por contacto con una persona infectada o con artículos recién contaminados con material infeccioso. Se han hallado virus del grupo B en el contenido de los albañales, en moscas y mosquitos; la relación entre éstos y la transmisión de la enfermedad humana no está claramente establecida.

6. *Período de incubación.* Por lo general dura 3 a 5 días.

7. *Período de transmisibilidad.* Se desconoce su duración, pero aparentemente la enfermedad es transmisible durante el período agudo.

8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad probablemente es general y es posible que la infección produzca inmunidad específica para el tipo del virus causante de la infección.

9. *Métodos de control.*

A. *Medidas preventivas:* Ninguna.

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

1. Notificación a las autoridades sanitarias locales: Notificación obligatoria de las epidemias; no es necesaria la notificación de los casos individuales, Clase 4 (pág. 8).

2. Aislamiento: Ninguno.

3. Desinfección concurrente: Eliminación rápida y eficaz de las secreciones nasales y faríngeas y de las heces. Los artículos contaminados con éstas deben ser desinfectados.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Sin valor práctico.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
- C. *Medidas epidémicas:*
1. Avisar a los médicos en general sobre la presencia de la enfermedad en forma epidémica y sobre la necesidad de hacer un diagnóstico correcto de la enfermedad, la cual puede confundirse con otras que requieren tratamiento médico o quirúrgico de emergencia.
- D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

POLIOMIELITIS

1. *Descripción.* Es una enfermedad aguda que se caracteriza por fiebre, malestar, cefalalgia, rigidez cervical y dorsal y aumento moderado de las células y de la proteína del líquido céfalorraquídeo. En los casos graves se produce parálisis de los músculos voluntarios, con más frecuencia de las extremidades inferiores; muchas infecciones de tipo no paralítico son benignas y algunas no pueden distinguirse del síndrome de meningitis aséptica, pág. 240; otras presentan síntomas vagos y sin signos de invasión del sistema nervioso central. Las infecciones inaparentes exceden en número a los casos clínicos por lo menos un centenar de veces. La letalidad varía de 2 a 10 %, y en la poliomiélitis bulbar de 5 a 60 %. Sinónimo: Parálisis infantil.
La poliomiélitis paralítica ordinariamente puede identificarse clínicamente, pero la no paralítica, requiere por lo regular pruebas de laboratorio para su exacto reconocimiento. El virus de la poliomiélitis puede aislarse de cultivos obtenidos de las heces o de las secreciones de la garganta durante el período de infección temprana o corriente; la elevación del título de anticuerpos de fijación del complemento o neutralizantes denota una infección reciente.
Se deben distinguir de la poliomiélitis no paralítica otras infecciones del sistema nervioso central, no supurantes y principalmente debidas a virus (Encefalitis transmitidas por artrópodos, pag. 154; Encefalitis, otras formas, pág. 154, Sec. 1 párrafo 3; Coriomeningitis linfocítica, pág. 53; Síndrome de meningitis aséptica, pág. 240; también Meningitis sífilítica, pág. 236, y Meningitis tuberculosa, pág. 279). A estas enfermedades se debe una considerable proporción de casos notificados como de poliomiélitis no paralítica, especialmente en épocas no epidémicas.
2. *Frecuencia.* La poliomiélitis ocurre en todo el mundo. La enfermedad clínica se presenta esporádicamente y en epidemias, registrándose la mayor incidencia en el verano y comienzos del otoño, aunque varía considerablemente de un año a otro y de región a región. Se

puede producir una baja incidencia en extensas áreas durante varios años con una reaparición definitiva de elevada incidencia. La forma paralítica es más frecuente en las zonas templadas. El ataque a los niños de 1 a 16 años es más frecuente que en los adultos, pero en varias zonas, incluso en los Estados Unidos, la proporción de casos entre niños mayores y adultos jóvenes es ahora mayor que anteriormente. En áreas densamente pobladas, especialmente en las tropicales o subtropicales, donde prevalecen condiciones de hacinamiento y el saneamiento no es bueno, la incidencia de la poliomiéлитis respecto a la edad es distinta y muestra una tendencia a la infección corriente con los 3 tipos de virus en los primeros años de vida; la forma paralítica clínica en esas zonas se limita principalmente a los primeros cinco años, es relativamente rara, las epidemias son pocas y los estudios serológicos revelan la presencia general de anticuerpos después de los primeros años de vida. La edad de la infección inicial de los distintos grupos de población está relacionada, en general, con la situación social de los mismos. En los países en que se ha aplicado extensamente la inmunización artificial, los casos paralíticos y las epidemias se han concentrado en los grupos de población menos vacunados.

3. *Agente infeccioso.* Los virus de la poliomiéлитis, tipos 1, 2 y 3; pueden aislarse con facilidad mediante cultivo de tejido y se distinguen inmunológicamente.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre, con más frecuencia las personas que sufren de infecciones clínicamente no identificadas o inaparentes, en especial los niños. La fuente de infección son las secreciones faríngeas y las heces de las personas infectadas.
5. *Modos de transmisión.* Por contacto directo y por las gotillas diseminadas por personas infectadas cuando se está en estrecha asociación con ellas. La leche rara vez ha servido de vehículo. No existen pruebas fidedignas de la propagación de la enfermedad por otros alimentos, insectos o por las aguas negras; raramente, si es que ocurre alguna vez, se transmite por el agua. No se ha determinado si son las heces o las secreciones de las vías respiratorias de una persona infectada las que tienen mayor importancia en la transmisión. El virus se descubre más fácilmente y por un período más prolongado en las heces que en la garganta, pero existen pruebas epidemiológicas que sugieren la importancia de la propagación por las vías respiratorias, especialmente donde se siguen buenas prácticas de saneamiento.
6. *Período de incubación.* Dura 3 a 21 días, generalmente de 7 a 12.
7. *Período de transmisibilidad.* El período de mayor transmisibilidad ocurre entre la última parte del período de incubación y los primeros días de la enfermedad aguda, encontrándose presente el virus en las secreciones de la garganta y en las heces; persiste en las heces durante 3 a 6 semanas o más, pero es rara la propagación de la infección después de la fase aguda de la enfermedad.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad a la infección es general, pero en pocas personas infectadas se desarrolla la enfermedad en su forma paralítica. Se adquiere inmunidad específica de larga duración al tipo del virus infectante, a consecuencia de una infec-

ción, clínicamente aparente o no; los segundos ataques son raros y es probable que sean causados por un virus de otro tipo. Las criaturas nacidas de madres inmunes poseen inmunidad pasiva pasajera. La extracción de las amígdalas, reciente o lejana, predispone a la afección bulbar. Las inyecciones de antígenos precipitados y ciertas otras sustancias pueden precipitar la parálisis en una persona ya infectada pero que no manifestaba síntomas, siendo característico que la parálisis se limite al miembro inyectado o aparezca primero en él. Asimismo, la excesiva fatiga muscular en el período prodrómico puede predisponer a la afección paralítica. Al parecer, existe una mayor susceptibilidad a la poliomiелitis paralítica en las mujeres embarazadas.

9. Métodos de control.

A. Medidas preventivas:

1. La inmunización activa con virus formalinizado (vacuna Salk) reduce el riesgo de la enfermedad paralítica pero no evita la infección o excreción del virus por las personas infectadas. La serie aceptada de inoculaciones consiste en 3 inyecciones; las dos primeras se administran a las 4 semanas una de otra, aproximadamente, y la tercera hacia los 7 meses después de la segunda. No se ha determinado todavía la duración de la protección. Se recomienda una cuarta inyección al cabo de un año o más de haberse administrado la tercera. El objetivo deseado es la inmunización de todas las personas comprendidas en los grupos de edad susceptibles, pero en los programas de las colectividades debe darse prioridad a las edades que registren la mayor incidencia y a grupos escogidos que corran un riesgo extraordinario. La inmunización de los lactantes puede empezarse a los dos meses de edad. Los programas generales de la colectividad se ejecutan mejor durante las temporadas de baja incidencia, y planeados de manera que la última inyección se administre inmediatamente antes de la prevalencia estacional. Se está evaluando, en el laboratorio y en el campo, la utilidad de vacunas de virus vivo atenuado.
2. La globulina de suero inmune contiene anticuerpos contra la poliomiелitis, pero tiene poco valor práctico para la protección pasiva de las colectividades (véase 9B6, más adelante).

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. 7). Cuando se trate de casos individuales debe especificarse si son paralíticos o no, en lugar de registrarlos como de tipo no especificado, a fin de facilitar los análisis epidemiológicos esenciales.
2. Aislamiento: Debe aislarse al enfermo durante una semana desde la fecha de la iniciación mientras dure la fiebre si ésta excede de ese período de tiempo. Tiene poco valor porque la infección se propaga más en el período prodrómico y hay muchas infecciones no identificadas en la colectividad.
3. Desinfección concurrente: De las secreciones de la garganta, de las heces fecales y de los artículos contaminados con ellas.

En las colectividades que cuentan con sistemas de eliminación de aguas negras modernos y adecuados, las heces y la orina pueden depositarse directamente en el alcantarillado, sin necesidad de desinfección previa.

4. Desinfección terminal: Limpieza.
5. Cuarentena: No se ha comprobado su valor. La restricción de los contactos familiares teóricamente es útil pero no proporciona beneficios prácticos, debido al gran número de infecciones inaparentes que ocurren en la colectividad.
6. Inmunización de contactos: La vacunación de los contactos familiares y otros contactos íntimos contribuye poco al control inmediato pues, por lo regular, el virus está ya muy diseminado entre estos contactos en el momento en que se identifica el primer caso. Con la protección pasiva que confiere la globulina gamma 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 término de dos días después de dicha exposición.
7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Búsqueda minuciosa de personas enfermas, especialmente niños, a fin de asegurar el tratamiento de casos no identificados o no notificados.
8. Tratamiento específico: Ninguno; atender a la prevención y el tratamiento de la parálisis.

C. *Medidas epidémicas:*

1. A la menor indicación de la existencia de una epidemia, se debe emprender la vacunación colectiva, pero no se puede esperar que tenga un resultado inmediato; no substituye a la inmunización ordinaria. Se está estudiando el valor de las vacunas de virus vivo en el control de brotes. La inmunización pasiva colectiva no resulta práctica.
2. Protección de los niños, hasta donde sea posible, contra el contacto íntimo innecesario con personas fuera de la familia. No es necesario cerrar las escuelas urbanas ni retardar la apertura del curso escolar, pero sí deben aplazarse los programas de competencias atléticas intensas. En época de epidemia, las escuelas rurales, especialmente aquellas que emplean un ómnibus para recoger a los niños que viven en zonas dispersas, así como las escuelas de internos, cuyos alumnos proceden de zonas distantes y libres de la enfermedad, no deben abrir sus clases hasta que la epidemia ceda.
3. Aplazamiento de las operaciones de la nariz o de la garganta que no sean urgentes.
4. Aplazamiento de toda vacunación con antígenos de tipo precipitado a menos que se considere que el riesgo de la enfermedad contra la cual se trata de inmunizar es mayor que el ligero aumento en el riesgo de contraer la poliomielitis.
5. Se debe evitar el cansancio físico excesivo de los niños, como en los ejercicios violentos, durante una epidemia o después de exposición conocida a contagio de la enfermedad.

6. Evitar los viajes y visitas innecesarios, especialmente de los niños, en la temporada en la que la infección es predominante.
7. Aislamiento en cama de todos los niños que presenten fiebre, pendientes del diagnóstico.
8. Enseñanza de las técnicas de enfermería y de los cuidados clínicos necesarios para limitar el desarrollo de deformidades y reducir el riesgo de transmisión de la infección.
9. Atención prolongada de los casos paráliticos con el fin de obtener el máximo restablecimiento por medio del tratamiento para su rehabilitación.

D. Medidas internacionales:

1. Notificación telegráfica de las epidemias por las autoridades sanitarias nacionales a la OMS.
2. Los centros de poliomielitis, designados por la OMS, facilitan a los países la información epidemiológica necesaria para planear programas adecuados de control de la enfermedad y para determinar la prevalencia de los tipos de virus y el estado de inmunidad de las poblaciones. Estos centros actúan de laboratorios de referencia para la identificación de los virus poliomiélfíticos y otros afines.

PSITACOSIS

1. *Descripción.* Enfermedad infecciosa aguda, generalizada, causada por virus, que se inicia con fiebre y cefalalgia, invasión pulmonar precoz, sin tos o con tos seca al principio, que generalmente se hace tos productiva más tarde; el esputo es mucopurulento, nunca abundante; anorexia extremada; por lo regular hay constipación intestinal; el pulso suele ser lento en relación con la temperatura; el enfermo se encuentra en estado de letargia y de vez en cuando se observan recidivas. El número de leucocitos es normal o un poco aumentado al principio, después hay leucopenia. El tratamiento con antibióticos de amplio espectro ha producido un descenso radical en la tasa de letalidad, que en los Estados Unidos es menor del 1 % de los casos notificados. Las defunciones ocurren principalmente entre personas mayores de 30 años y entre los lactantes. Las infecciones humanas son, con frecuencia, benignas, particularmente las originadas por palomas y patos. Sinónimo: Ornitosis.

El diagnóstico de laboratorio se hace mediante la demostración de un aumento significativo de anticuerpos de fijación del complemento durante la convalecencia. Es posible aislar el virus del esputo, de la sangre o de los tejidos obtenidos en la autopsia.

2. *Frecuencia.* Está distribuida por todo el mundo, presentándose en forma de casos esporádicos o de brotes familiares entre las personas expuestas a aves enfermas o aparentemente sanas. En los Estados Unidos constituye una enfermedad profesional de las personas que trabajan en pajarerías, pollerías, palomares, granjas avícolas y plantas de conservación de carnes de ave.

3. *Agente infeccioso.* Un virus del grupo de la psitacosis-ornitosis, relacionado antigénicamente con el virus del linfogranuloma venéreo. Se han identificado otros virus afines en mamíferos huéspedes, tales como bovinos, ovejas, cabras y gatos, pero 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; en alguna ocasión, también el hombre. Aves aparentemente sanas pueden ser vectoras y, a veces, diseminar el virus. Las fuentes de infección son las excreciones cloacales, las plumas y las vísceras de aves y el esputo de las personas infectadas.
5. *Modo de transmisión.* Por contacto con aves infectadas, principalmente con las que se guardan dentro de las habitaciones, o con objetos o lugares en que aquéllas han estado recientemente; también los palomares, granjas de pichones, pavos y patos, así como en las plantas de conservación de carnes de ave. La transmisión de persona a persona es rara. El virus probablemente es transmitido por el aire. Son frecuentes las infecciones adquiridas en el laboratorio. No se ha comprobado la infección por ingestión.
6. *Periodo de incubación.* De 4 a 15 días, comúnmente 10 días.
7. *Periodo de transmisibilidad.* Principalmente durante la fase aguda de la enfermedad, en particular cuando existe tos paroxísmica. Las aves enfermas pueden diseminar el virus mientras persiste la infección y a veces durante semanas o meses, si no reciben el debido tratamiento.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general, pero la gravedad de la enfermedad es mayor a medida que avanza la edad. Un ataque no siempre confiere inmunidad.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Reglamentación estricta de la importación o tráfico de aves de la familia de los psitácidas, la que deberá consistir fundamentalmente en la cuarentena y en los 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 que las libren de toda enfermedad y se manipulen de tal manera que se eviten las infecciones.
 4. Instrucción del público sobre el peligro de la exposición, en la casa y en el trabajo, a las aves infectadas pertenecientes a la familia del loro.
 - 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 enfermedad de notificación obligatoria, Clase 2A (pág. 7).

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 excreciones del enfermo.
 4. Desinfección terminal: Limpieza completa usando humedad, y exposición a la luz del sol. Los edificios que hayan albergado aves infectadas no deben ser utilizados por seres humanos hasta que queden totalmente limpios y desinfectados; la formalina resulta eficaz.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Indagar la procedencia de las aves sospechosas. Las aves infectadas deben ser exterminadas y sumergidas en una solución de cresol al 2 %. Mientras las plumas estén todavía húmedas se debe extraer asépticamente el bazo, hígado y riñones, congelarlos en un recipiente esterilizado y enviarlos al laboratorio más cercano. Los restos de los animales deben ser quemados después de la autopsia.
 8. Tratamiento específico: Con tetraciclinas, cuya administración debe continuarse al menos durante una semana después de que la temperatura haya vuelto a la normalidad.
- C. *Medidas epidémicas*: Ordinariamente no son aplicables al hombre porque los casos suelen ser esporádicos o se limitan a pequeños brotes familiares. El problema epidémico se refiere a las aves. Hay que notificar a la autoridad sanitaria estatal los brotes de ornitosis en manadas de pavos. Estas autoridades tienen la obligación de determinar la virulencia del agente infeccioso y averiguar por medio de pruebas serológicas, la frecuencia de la infección. Las tetraciclinas en fuertes dosis interrumpen pero no eliminan la infección. En las plantas de conservación de carnes de ave se pueden utilizar, bajo supervisión, las manadas de animales infectados con virus de baja virulencia para el ratón, si así lo disponen los departamentos estatales de sanidad y de higiene pecuaria.
- Hay que destruir las manadas de animales cuando la virulencia sea elevada, se observen lesiones viscerales en el 40 a 50 % de las aves y el tratamiento con antibióticos resulte antieconómico. Se deben identificar, mediante pruebas serológicas, los individuos susceptibles entre el personal de las granjas y plantas de conservación de carnes de ave; en esos casos, es preferible emplear solamente a trabajadores que posean anticuerpos.
- D. *Medidas internacionales*: Hacer que se respeten los reglamentos de los distintos países, destinados a controlar la importación de aves de la familia de las psitácidas.

QUERATOCONJUNTIVITIS EPIDEMICA

1. *Descripción*. Es una infección aguda de los ojos, que se caracteriza por inflamación unilateral o bilateral de las conjuntivas y edema palpebral y de los tejidos periorbitarios y, con frecuencia, exudado

seroso o seromucoso. Comienza bruscamente con poca fiebre y muchas veces cefalalgia y malestar. Por lo general, en el término de 2 a 4 días se presenta linfadenopatía preauricular hiperestésica. Al cabo de 4 a 14 días se observan opacidades de la córnea, debidas a infiltrados subepiteliales que comúnmente no se ulceran. La duración de la enfermedad es de 2 a 4 semanas; normalmente el paciente se restablece por completo, aunque en el 1 al 10 % de los individuos afectados puede persistir la queratitis con deterioro de la visión. Sinónimo: Queratitis punteada superficial, queratitis numular.

La confirmación del diagnóstico clínico se hace mediante el aislamiento del virus en cultivo de tejido del material obtenido raspando la conjuntiva, o por la comprobación de la respuesta de anticuerpos específicos en sueros obtenidos en la fase aguda de la enfermedad y en la de convalecencia.

2. *Frecuencia.* Probablemente la enfermedad se presenta en todo el mundo. Ocurren tanto casos esporádicos como extensos brotes en el Lejano Oriente, Hawái, Norteamérica y Europa. Por lo general, los brotes que aparecen entre trabajadores industriales en los lugares de clima templado afectan sólo a una pequeña parte de la población que corre el riesgo de contraer la enfermedad.
3. *Agente infeccioso.* El adenovirus de tipo 8; a veces otros tipos de virus.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El hombre es el único reservorio conocido; la fuente de infección son las secreciones del ojo de una persona infectada.
5. *Modo de transmisión.* Por contacto directo con las secreciones del ojo de una persona infectada o con artículos recién contaminados con secreciones conjuntivales y nasales de esa persona. En los astilleros y otras instalaciones industriales, el trauma en las conjuntivas debido al polvo y a la suciedad, y la contaminación de los ojos en los puestos de primeros auxilios y dispensarios en que no se emplean las debidas técnicas asépticas, son factores reconocidos en la transmisión. Se han registrado casos originados en clínicas oftalmológicas y en consultorios de médicos particulares.
6. *Período de incubación.* No se ha determinado respecto de las infecciones naturales, pero en la infección experimental de voluntarios, suele durar de 5 a 7 días.
7. *Período de transmisibilidad.* Indefinido, pero seguramente la enfermedad es transmisible durante su fase aguda.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* No se sabe que haya personas inmunes por razón de su edad, su sexo o su raza. Un ataque confiere cierto grado de inmunidad. Se han notificado casos de infecciones recurrentes.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Instrucción sobre las prácticas de limpieza personal y sobre el peligro del uso en común de toallas y artículos de tocador.
 2. Tomar medidas de precaución tales como el empleo de anteojos en las instalaciones industriales y astilleros.
 3. Estrictas medidas de asepsia en los servicios médicos de fábricas y otras instalaciones industriales a fin de evitar la

propagación de la infección por las manos del personal que atiende a los pacientes o por los instrumentos médicos, particularmente en el tratamiento de afecciones de los ojos.

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. 8).
2. Aislamiento: Es conveniente durante la fase aguda de la enfermedad.
3. Desinfección concurrente: De las secreciones conjuntivales y nasales y de los objetos contaminados con ellas.
4. Desinfección terminal: Ventilación y aseoleamiento de la habitación y ropa de cama.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Ninguna.
7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Para descubrir otros casos e instituir medidas protectoras en los hogares o en los locales de trabajo.
8. Tratamiento específico: Ninguno.

C. Medidas epidémicas:

1. Intensificar los esfuerzos educativos sobre la higiene de los ojos.
2. Organizar los medios convenientes para el diagnóstico y tratamiento pronto de los enfermos.

D. Medidas internacionales: Ninguna.

RABIA

1. *Descripción.* Es una encefalitis aguda, casi invariablemente mortal, que empieza con sensación de ansiedad, cefalalgia, fiebre, malestar y alteraciones sensoriales vagas a menudo relacionadas con el sitio en que se introdujo el virus. La enfermedad evoluciona hasta que ocurre paresia o parálisis, con espasmo de los músculos de la deglución al tratar de beber. Vienen luego delirio y convulsiones; la muerte se produce a consecuencia de parálisis de los centros respiratorios. La duración de la enfermedad suele ser de 2 a 6 días y a veces más. Sinónimo: Hidrofobia.
2. *Frecuencia.* La enfermedad es poco común en el hombre, ataca principalmente a los animales. Ocurre en todo el mundo, excepto en Australia, Nueva Zelandia, Hawai y en otras islas del Pacífico, algunas de las Antillas, Gran Bretaña y la península escandinava; no existe desde hace muchos años en Dinamarca, Países Bajos, Bélgica y Suiza. La rabia urbana ocurre principalmente en los perros y ocasionalmente en otros animales domésticos; la rabia selvática o rural ocurre principalmente entre los animales salvajes que muerden, con infección esporádica en los perros y ganado doméstico.
3. *Agente infeccioso.* El virus de la rabia.

4. *Reservorio y fuente de infección.* Los reservorios son un gran número de cánidos silvestres o domésticos, incluso el perro, la zorra, el coyote, el lobo; también el gato, la mofeta, el coatí, la zarigüeya y otros mamíferos que muerden. En América del Sur y Central y México, los vampiros y los murciélagos frugívoros a veces están infectados; recientemente se ha identificado la infección en algunos murciélagos insectívoros en Estados Unidos, Canadá, Europa y el Oriente Medio. La fuente de infección en la rabia humana es la saliva de los 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 arañazo u otra lesión reciente de la piel. Cabe la posibilidad de que exista transmisión de persona a persona, pero no ha sido confirmada; se sabe que la saliva es infecciosa.
6. *Período de incubación.* Por lo general dura 2 a 6 semanas, a veces más 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 otros factores.
7. *Período de transmisibilidad.* En el perro y en la mayoría de los animales que muerden dura de 3 a 5 días antes del comienzo de los síntomas clínicos manifiestos y durante todo el curso de la enfermedad. Los murciélagos pueden diseminar el virus durante muchos meses.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general entre los mamíferos. No se sabe que exista inmunidad natural en el hombre. La vacunación antirrábica confiere inmunidad activa al hombre y al perro.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Detención y observación clínica durante 10 días de los perros u otros animales que se sabe que han mordido a una persona o que presenten signos sospechosos de rabia. No hay que matar a estos animales hasta que se haya determinado clínicamente la presencia de rabia, de preferencia por un veterinario. Los animales rabiosos generalmente sufren un cambio de conducta, se observa en ellos irritabilidad o parálisis, seguidas de la muerte; si el animal era infectante en el momento de morder, se presentará la rabia clínica dentro de los 10 días, salvo cuando se trate de murciélagos.
 2. Exterminación inmediata o detención durante 6 meses, en una perrera autorizada, de los perros o gatos no vacunados mordidos por un animal rabioso. Si el animal mordido había sido previamente vacunado, se le volverá a vacunar, aislándolo durante 30 días.
 3. Envío inmediato a un laboratorio de las cabezas intactas, mantenidas en hielo, de animales que se sospecha murieron de rabia, a fin de proceder al examen correspondiente; la confirmación del diagnóstico se hace mediante la observación de cuerpos de Negri en las células nerviosas del cerebro y por la inoculación en animales con aislamiento del virus.
 4. Las heridas que causen a las personas las mordeduras o arañazos de animales rabiosos o sospechosos de padecer la enfermedad,

deben ser limpiadas inmediatamente con jabón o con una solución de detergente. Puede infiltrarse suero hiperinmune por debajo de la herida de la mordedura. No se debe suturar la herida hasta que transcurran por lo menos varios días.

5. La prevención específica de la rabia en el hombre se hace por medio de la vacunación de las personas mordidas por un animal rabioso o sospechoso de padecer rabia. La protección depende de la pronta administración de la vacuna después de la lesión, aplicándose generalmente durante 14 días consecutivos; en casos de graves o múltiples mordeduras este período se extiende a veces hasta 21 días. La vacunación se complementa a menudo con la inmunización pasiva con suero superinmune. A continuación figuran unas normas sobre el procedimiento a seguir en diferentes circunstancias:
 - a. Si se logra capturar al animal, se le tendrá aislado y en observación durante 10 días. Aplíquese la vacuna a la persona expuesta en cuanto aparezca el primer signo clínico o se tenga el diagnóstico de laboratorio de que el animal en observación sufre de rabia.
 - b. Si no se logra capturar al animal y se sabe que existe rabia en el área, se deberá iniciar inmediatamente la vacunación de la persona mordida.
 - c. En casos de graves mordeduras, particularmente en la región de la cabeza, de la cara y del cuello y si hay alguna probabilidad de que el animal estuviese rabioso, se administrará inmediatamente una dosis de suero antirrábico hiperinmune, iniciándose seguidamente la aplicación de una serie completa de vacunas. Antes de administrar el suero se debe hacer la prueba intradérmica de sensibilidad.
 - d. La vacunación antirrábica supone un pequeño riesgo de contraer encefalitis postvacunal. Esta posibilidad debe compararse y evaluarse cuidadosamente teniendo en cuenta el peligro de contraer la rabia. No debe administrarse la vacuna a menos que la piel presente una solución de continuidad. El número de inoculaciones puede reducirse si se trata de personas que han recibido ya una serie de vacunas antirrábicas. Si en el curso de la vacunación el enfermo manifiesta grave sensibilidad, ya sea con vacuna de suspensiones de tejido nervioso o avianizada (huevo de pato), complétese la serie con el otro tipo.
6. Un sistema de registro y de licencias para perros facilita la aplicación de medidas de control. 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 exterminar los perros vagabundos. Se debe recomendar la vacunación preventiva de los perros; las vacunas de virus vivo atenuado, administradas por vía intramuscular, confieren inmunidad más duradera que las vacunas inactivadas.
7. Realización de programas en colaboración con las autoridades encargadas de la conservación de la fauna salvaje, a fin de

reducir el número de zorras, mofetas y otros animales silvestres que sirven de huésped en las zonas en que hay rabia selvática.

8. Instruir al 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 si se es mordido por un perro, a la necesidad de aislar y observar a los animales que han mordido; de informar inmediatamente a la policía sobre la existencia de cualquier perro que manifieste una conducta rara y de notificar a la autoridad sanitaria local los casos de rabia en perros y de personas mordidas por perros.

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

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Es obligatoria la notificación de la enfermedad en la mayoría de los estados y países, Clase 2A (pág. 7).
2. Aislamiento: El enfermo debe ser aislado mientras dure la enfermedad.
3. Desinfección concurrente: De la saliva de los enfermos y de los artículos contaminados con ella. 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. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: No es necesario vacunar a los contactos de un paciente de rabia.
7. 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.
8. Tratamiento específico: Para la rabia ya desarrollada clínicamente, ninguno.

C. Medidas epidémicas:

1. Establecimiento de 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 encargadas de la riqueza ganadera y de la conservación de los animales silvestres.
2. 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 urgencia.
3. Estricto cumplimiento de los reglamentos que exigen la recogida, detención y destrucción de los perros extraviados o vagabundos y de los no vacunados que se encuentren fuera de la propiedad de sus respectivos dueños.

- D. Medidas internacionales:* Exigir estrictamente, tanto a los viajeros como a las personas encargadas de los transportes públicos, el cumplimiento de las leyes y reglamentos nacionales que exigen la cuarentena o vacunación de los perros.

RICKETTSIOSIS VESICULOSA

1. *Descripción.* Esta enfermedad se caracteriza por la aparición de una lesión cutánea inicial, escalofríos, fiebre, una erupción variceliforme, y tiene una evolución que puede ser benigna o grave. Aun antes de que se contara con agentes terapéuticos específicos, la letalidad era inferior a 1 %. Aproximadamente una semana antes de la aparición de la fiebre se presenta la lesión inicial, en forma de una pápula roja, firme, que comúnmente se encuentra en las partes cubiertas del cuerpo. La pápula se transforma en vesícula, luego se forma una escara encima de ella y finalmente, después de unas tres 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.); por lo común dura menos de una semana y frecuentemente va acompañada de cefalalgia, mialgia y malestar general. La erupción secundaria se manifiesta 3 a 4 días después de la iniciación de la fiebre y no tiene distribución característica, pero rara vez ocurre en las palmas de las manos o en las plantas de los pies; pasa por las etapas papulosa y pápulo-vesiculosa y por lo común dura menos de una semana sin dejar cicatrices. Se produce linfadenopatía local en la región de la lesión inicial, pero es poco común que ocurra esplenomegalia o linfadenopatía generalizada.

El diagnóstico específico se hace mediante la prueba de fijación del complemento, la que da resultado positivo entre la segunda y la tercera semana de la enfermedad.

2. *Frecuencia.* En la ciudad de Nueva York ocurren aproximadamente 150 casos anuales, especialmente entre 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; en Corea se ha aislado *R. akari* de un ratón campestre, pero no se ha identificado la enfermedad en el hombre.
3. *Agente infeccioso.* La *Rickettsia akari*, un miembro del grupo de rickettsias de la fiebre maculosa.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio son los ratones caseros infectados (*Mus musculus musculus*). La fuente de infección es un ácaro infectante.
5. *Modo de transmisión.* Se hace de ratón a ratón y probablemente del ratón al hombre, por un ácaro de los roedores (*Allodermamyssus sanguineus*).
6. *Período de incubación.* Probablemente dura 10 a 24 días.
7. *Período de transmisibilidad.* No es transmisible directamente de persona a persona en condiciones naturales. Se desconoce la duración de la infectividad del ratón al ácaro y de éste al ratón o al hombre.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad parece ser general. No se conoce 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 sus refugios, lo que incluye el cuidado y manejo apropiados

de los incineradores en los edificios y la aplicación de sustancias de acción residual en contra de los ácaros (aldrín y otros) en las zonas infestadas. No se dispone de vacuna comercial y corrientemente 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 las zonas endémicas escogidas (EUA); en la mayoría de los estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Búsqueda de ratones infectados en las viviendas, y de ser posible, aislar las rickettsias de los roedores y de los ácaros.
 8. Tratamiento específico: Las tetraciclinas y el cloranfenicol son igualmente eficaces.
- C. Medidas epidémicas:* Cuando ocurran grupos de casos en una vivienda o en viviendas vecinas se aplicarán las medidas preventivas descritas en el párrafo 9A. Los demás residentes serán puestos bajo observación y tratados rápidamente en caso de que se desarrolle la enfermedad.
- D. Medidas internacionales:* Ninguna.

RUBEOLA

1. *Descripción.* Es una infección febril benigna, que produce una erupción de carácter variable, parecida a veces a la del sarampión, a veces a la de la escarlatina y en ocasiones a la de ambas; se manifiestan pocos o ningún síntoma orgánico, pero casi siempre hay crecimiento de los ganglios linfáticos postauriculares, suboccipitales y cervicales y a veces de otros más. Puede haber síntomas catarrales ligeros. Experimentalmente se ha producido la infección sin erupción. La leucopenia es común en el estado febril. Sinónimo: Sarampión alemán.

Debido a las variaciones que se observan en el cuadro clínico y epidemiológico de la rubéola muchas veces hay que distinguirla de otras infecciones benignas causadas por virus que son de naturaleza similar:

Eritema infeccioso (Quinta enfermedad): Es una infección eritematosa benigna, no febril, que se presenta 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 del sol y no va acompañada de síntomas orgánicos. Actualmente se identifican brotes con más frecuencia que antes; no se ha determinado claramente si esto significa una mayor frecuencia de la enfermedad. La

morbilidad es insignificante, pero esta infección debe diferenciarse de la rubéola y de otros exantemas que se enumeran a continuación. Se ha aislado en enfermos un virus cuya supuesta importancia etiológica no ha sido confirmada todavía.

Exantema súbito (Roséola infantil, Sexta enfermedad): Es una enfermedad aguda que comienza bruscamente y por lo general se limita a los niños menores de 4 años, comúnmente a los que tienen alrededor de un año de edad. Se produce un repentino aumento de la temperatura, 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 ordinariamente va seguida de una erupción máculopapular típica en el tronco y después en el resto del cuerpo. La erupción desaparece rápidamente. La mayor prevalencia se registra en la primavera y en el otoño. El período de incubación es de unos 10 días, pudiendo durar de 7 a 17 días. La enfermedad sólo es ligeramente transmisible. Parece ser que entre los niños mayores ocurren muchas infecciones inaparentes y no identificadas. Se ha aislado un agente infeccioso pero todavía no se ha confirmado su importancia etiológica.

Otras infecciones: Ocurren erupciones maculares y máculopapulares en el 20 %, aproximadamente, de los pacientes con mononucleosis infecciosa (Fiebre ganglionar, pág. 192); también se observan en infecciones víricas del grupo ECHO (tipos 2, 4, 6, 9, 14, 16), comúnmente en brotes producidos por virus ECHO de tipo 9 y, en general, en asociación con reacción meníngea, fiebre de 40,0°C. (104°F.), cefalalgia, afección de la garganta y gastroenteritis. El exantema de Boston es idéntico a la infección vírica ECHO de tipo 16. A veces se observan erupciones similares en las infecciones víricas Cocksackie del grupo A. La presencia de manchas de Koplik y síntomas respiratorios agudos indican la existencia de sarampión.

2. *Frecuencia.* La rubéola ocurre en forma epidémica, se presenta principalmente en la infancia, aunque en los adultos es más frecuente que el sarampión. Se registran importantes epidemias en grupos militares y entre estudiantes universitarios; la enfermedad es más frecuente en el invierno y primavera que en las otras estaciones. Ocurre en todas partes del mundo; es una enfermedad transmisible común.
3. *Agente infeccioso.* El virus de la rubéola.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre; la fuente de infección son 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 artículos recién contaminados con las secreciones de la nariz o la garganta de personas enfermas. También ocurre la transmisión de la infección por el aire.
6. *Período de incubación.* Dura 14 a 21 días, generalmente 18 días.
7. *Período de transmisibilidad.* Es transmisible por lo menos 4 días a partir de la iniciación de los síntomas catarrales y probablemente no por mucho tiempo más; no se ha determinado el período exacto. La enfermedad es sumamente transmisible.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* 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; comúnmente cataratas, cardiopatía y sordomudez congénitas. Se ha descrito de manera diversa la extensión del riesgo, pero aproximadamente el 10 % de las criaturas vivas nacidas de madres que padecen un ataque de rubéola durante el primer trimestre del embarazo presentan anomalías.

A. *Medidas preventivas:*

1. No se debe tratar de proteger a las niñas sanas del contagio de la enfermedad antes de la pubertad. Algunas 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 resulta de gran utilidad; puede ser exigida concretamente en aquellos casos en los que entre los contactos se incluyen mujeres encinta susceptibles, en los primeros cuatro meses de embarazo, Clase 4 (pág. 8).

2. Aislamiento: Ninguno, salvo cuando los contactos potenciales incluyen una o más mujeres en los primeros meses de embarazo; entonces, bajo la dirección del médico de cabecera, se aislará al enfermo durante 5 días después de la iniciación.

3. Desinfección concurrente: Ninguna.

4. Desinfección terminal: Ninguna.

5. Cuarentena: Ninguna.

6. Inmunización de contactos: La seroglobulina inmune (globulina gamma) ha proporcionado una protección irregular contra la rubéola. Sólo debe administrarse a los contactos femeninos adultos que no tengan antecedentes de haber padecido rubéola y se encuentren en los 4 primeros meses de embarazo. Se requieren grandes dosis; por lo menos 20 ml. administrados por vía intramuscular.

7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: No reviste importancia práctica, salvo cuando se trata de poner en claro la posible confusión con la escarlatina y para encontrar contactos femeninos adultos en los 4 primeros meses de embarazo.

8. Tratamiento específico: Ninguno.

C. *Medidas epidémicas:* Ninguna.

D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

SALMONELOSIS

Las infecciones causadas por salmonelas producen una diversidad de síndromes clínicos; los tres tipos principales son la fiebre entérica, la gastroenteritis aguda y la septicemia. Cada cepa de salmonelas puede producir cualquiera de los principales tipos clínicos. 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 cuerpo, produciendo abscesos y ocasionando artritis, colecistitis, endocarditis, meningitis, pericarditis, neumonía o pieloneuritis.

La manifestación clínica más común de la infección producida por salmonelas es una gastroenteritis aguda, una forma de infección causada por alimentos (véase también Intoxicación estafilocócica con alimentos, pág. 169, y Botulismo, pág. 38) a la que se refiere este capítulo.

Gastroenteritis causada por salmonelas

1. *Descripción.* Es una infección intestinal aguda, común, con diarrea y cólicos abdominales. Frecuentemente hay fiebre, náuseas y vómitos. Aunque las defunciones por esta enfermedad no son comunes, son algo más frecuentes que las causadas por la intoxicación con alimentos debida al estafilococo. Sinónimo: Intoxicación con alimentos causada por salmonelas.
La salmonela se puede aislar de las heces o del sitio de una infección localizada durante el estado agudo de la enfermedad, pero el aislamiento del agente infeccioso se hace progresivamente más difícil durante la convalecencia.
2. *Frecuencia.* La enfermedad es común y ocurre en todas partes del mundo. Se reconoce en su forma epidémica porque comúnmente ocurren los casos en grupos de individuos que han consumido alimentos de la misma procedencia. En esas circunstancias una elevada proporción de los individuos afectados desarrollan síntomas clínicos. Son frecuentes los casos esporádicos, que varían de benignos a graves; muchas veces resulta bastante difícil identificar los casos leves.
3. *Agentes infecciosos.* Numerosas especies del género *Salmonella* del grupo de las que son patógenas a los animales y al hombre. Quedan excluidas las que primordialmente son patógenas a los humanos (véase Tifoidea y Fiebre paratifoidea, págs. 253, 104), y también las que sólo producen enfermedades en los animales. Las más comunes en los Estados Unidos son la *S. typhimurium*, *S. choleraesuis*, *S. newport*, *S. oranienburg*, *S. montevideo*, *S. panama* y *S. anatum*; varían mucho las especies causantes, de un país a otro. La *S. typhimurium* es la que predomina en el mundo. El total de los tipos diferenciables mediante estudio serológico, capaces de producir intoxicación con alimentos, asciende aproximadamente a 500.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre; tanto los pacientes como los portadores convalecientes, especialmente en los casos de infecciones leves y no identificadas; también los animales domésticos y silvestres. La fuente de infección son las heces de las personas y de los animales domésticos y silvestres infectados, así como los huevos y el huevo en polvo.
5. *Modo de transmisión.* Las epidemias generalmente se deben: (1) A alimentos mal preparados, especialmente aves asadas y pasteles de carne. (2) A alimentos insuficientemente cocidos que contienen huevos en polvo o congelados de gallina o de pato. (3) A leche o productos lácteos sin pasteurizar. (4) A pasteles contaminados con deyecciones de roedores, posiblemente por intermedio de cucarachas. (5) A alimentos preparados por una persona infectada. Los

casos esporádicos se originan por contacto directo con una persona o animal infectado.

6. *Período de incubación.* En las epidemias dura de 6 a 48 horas, usualmente unas 12 horas. No se conoce la duración del período de incubación en los casos esporádicos, pero se cree que es de 1 a 7 días.
7. *Período de trasmisibilidad.* Durante todo el curso de la infección, cuya duración varía mucho, pero por lo común es de 3 días a 3 semanas y continúa mientras persiste el estado de portador.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general; aparentemente existe relación importante con la magnitud de la dosis infectante. No se puede hacer inmunización artificial activa ni pasiva. Probablemente a la enfermedad sigue una inmunidad específica a la especie infectante.
9. *Métodos de control.*

A. *Medidas preventivas:*

1. Cocción completa de todos los productos alimenticios de origen animal. Debe darse especial atención a la preparación de aves, de productos derivados de huevos y a las carnes.
2. Protección de los alimentos preparados contra roedores o insectos que los contaminen.
3. Refrigeración de los alimentos preparados que se desea conservar, antes de su empleo.
4. Procurar eliminar la infección por salmonelas en los animales domésticos.
5. Inspección de la carne de ganado y de aves y adecuada supervisión de los mataderos y carnicerías.
6. Cocción adecuada o tratamiento al calor y protección de los alimentos preparados para animales (harina de carne, harina de huesos y otros productos) contra la contaminación por salmonelas.

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

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de las epidemias; deben notificarse también tanto los casos sospechosos como los confirmados en los que existan pruebas de haber estado agrupados o en asociación con otros casos, señalando el tiempo y lugar, Clase 4 (pág. 8).
2. Aislamiento: Impedir que las personas infectadas manipulen alimentos o desempeñen ocupaciones relacionadas con el cuidado de niños pequeños, hasta que los cultivos de sus heces estén libres de salmonelas.
3. Desinfección concurrente: De las heces y de los artículos contaminados con ellas. En las colectividades dotadas de sistema de avenamiento moderno y adecuado, pueden depositarse las heces directamente en el albañal, sin desinfección previa.
4. Desinfección terminal: Limpieza.
5. Cuarentena: Los contactos familiares no deben manipular alimentos durante el período de contacto ni antes de haberse obtenido repetidas veces resultados negativos de los cultivos de las heces.
6. Inmunización de contactos: Ninguna.

7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Búsqueda entre los contactos, de casos leves, no identificados y de portadores convalecientes.
 8. Tratamiento específico: Ninguno; el cloranfenicol y los antibióticos de tetraciclina tienen efecto limitado e irregular.
- C. *Medidas epidémicas:*
1. Intensa búsqueda del caso o portador que constituye la fuente de infección.
 2. Búsqueda del alimento que pueda haber servido de vehículo de propagación; determinación del método de contaminación y cultivo bacteriológico del alimento.
 3. Destrucción de todo resto de alimento sospechoso después de tomar las muestras necesarias para el examen de laboratorio.
- D. *Medidas internacionales:* El Centro Internacional de Salmonelosis en Copenhague, Dinamarca, y los Centros Nacionales de Salmonelosis en varios países (por ejemplo, el Centro de Enfermedades Transmisibles en Atlanta, Ga., EUA y el Laboratorio de Referencia para la Salmonelosis, Colindale, Londres) facilitan la debida identificación de los distintos tipos de salmonelas. Estos centros siguen métodos uniformes de trabajo y son esenciales para la debida investigación epidemiológica de la salmonelosis.

SARAMPION

1. *Descripción.* Es una enfermedad aguda, causada por un virus, sumamente transmisible, cuyo estado prodrómico se caracteriza por síntomas catarrales y manchas de Koplik en la mucosa de la boca. Al tercer o cuarto día de la enfermedad aparece una erupción característica de manchas rojas parduscas que afecta la cara, cuerpo y extremidades y que, al terminar, comúnmente produce descamación furfurácea. Suele presentarse leucopenia. En los casos no complicados raras veces ocurren defunciones. Generalmente éstas son consecuencia de neumonías secundarias en los niños menores de dos años, y en los de esa edad la letalidad es inferior a 1 por cada 1.000 de los casos de sarampión. Sinónimos: Rubella, morbilli.
Es posible aislar el virus en cultivo de tejido o comprobar un aumento de anticuerpos de fijación del complemento o neutralizantes pero muchas veces no se dispone de los medios de laboratorio para efectuar estas pruebas.
2. *Frecuencia.* La enfermedad es común en la infancia; probablemente del 80 al 90 % de las personas que llegan a los 20 años han tenido sarampión; pocos son quienes mueren sin haber sufrido la enfermedad. Es endémica y relativamente leve en las grandes colectividades metropolitanas; adquiere proporciones epidémicas casi cada dos años. En colectividades pequeñas y en las zonas rurales, los brotes tienden a ser más espaciados y presentan mayor gravedad. En las zonas que han estado libres de la enfermedad o en caseríos aislados donde transcurren largos períodos entre un brote y otro, como en el Artico, el sarampión suele afectar a una gran parte de la pobla-

ción y la letalidad es mayor. Ocurre en todas las estaciones del año excepto en el verano, pero principalmente en la primavera.

3. *Agente infeccioso.* El virus del sarampión.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre. Las secreciones de la nariz y de la faringe de las personas infectadas constituyen la fuente de infección.
5. *Modo de transmisión.* Por diseminación de gotillas o por contacto directo con personas infectadas; indirectamente por contacto con artículos recién contaminados con secreciones infectantes. Es una de las más contagiosas entre las enfermedades transmisibles; en algunos casos probablemente es transmitida 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. La inoculación tardía de globulina gamma o suero de convaleciente, al tratar de lograr protección pasiva, puede prolongar el período de incubación hasta 21 días.
7. *Período de transmisibilidad.* Durante todo el período de los síntomas catarrales; generalmente dura 9 días, 4 días antes y 5 días después de la aparición de la erupción.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Prácticamente todas las personas son susceptibles; usualmente se adquiere inmunidad permanente después de un ataque. Los hijos de madres que han padecido la afección, ordinariamente son inmunes durante los primeros meses de vida.

9. *Métodos de control.*

A. *Medidas preventivas:*

1. Instruir sobre el peligro especial que corren los niños pequeños expuestos al contacto de otros que tengan fiebre y síntomas catarrales agudos de cualquier clase, particularmente durante los años y en las estaciones en las que el sarampión es epidémico.
2. El departamento de sanidad y los médicos particulares deben fomentar que se inyecte seroglobulina inmune (globulina gamma) a los lactantes y niños menores de 3 años, en las familias en las que ocurren casos de sarampión. Con este producto no se corre riesgo de producir hepatitis por suero.
3. Se están estudiando unas vacunas experimentales contra el sarampión.

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. 8. La notificación temprana permite mejor aislamiento y cuidado adecuado para los niños desamparados y da oportunidad para que se haga la protección pasiva de los contactos.
2. *Aislamiento:* Debe aislarse al enfermo durante unos 7 días desde la aparición de la erupción a fin de protegerlo de infecciones adicionales y de reducir el contagio del sarampión a los contactos susceptibles, especialmente a los niños menores de tres años.
3. *Desinfección concurrente:* De todos los artículos contaminados con secreciones de la nariz y de la faringe.

4. Desinfección terminal: Limpieza completa.
5. 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 las poblaciones rurales diseminadas. 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 período de incubación. La cuarentena, aplicada a las instituciones de niños pequeños y a las salas o dormitorios en los que se sospecha que pudo haber exposición, resulta valiosa. La rígida segregación de los lactantes, si ocurren casos de sarampión en una institución, es importante.
6. Inmunización de contactos: La administración de globulina gamma a una persona expuesta a la enfermedad, si se hace dentro de los tres días siguientes a la primera exposición a un caso comprobado de sarampión, evitará el ataque en la mayoría de los casos y casi con seguridad lo atenuará. Esta inmunidad pasiva tiene una duración máxima de 3 semanas. Administrada entre el cuarto y sexto día de la primera exposición, existe la posibilidad de atenuar la gravedad del ataque y el enfermo probablemente adquirirá la inmunidad normal duradera. Administrada después del sexto día, su efecto es escaso. Para conferir protección, la globulina gamma debe inyectarse poco después de la exposición en dosis de 0,1 ml. por libra de peso; para atenuar los ataques, se inyecta la globulina gamma en cantidades de 0,02 ml. por libra de peso.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Es conveniente localizar a los niños susceptibles, menores de 3 años, que hayan estado expuestos al contagio. No se sabe que haya portadores sanos.
8. Tratamiento específico: Ninguno. Las complicaciones deben tratarse con antibióticos adecuados o con sulfadiazina.

C. *Medidas epidémicas:*

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°C. (1,0°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 en los brotes que ocurren en instituciones, es conveniente inyectar globulina gamma a todos los niños susceptibles. No se deben permitir ingresos nuevos ni visitas de menores de 16 años cuando haya un brote de sarampión en la institución o en la colectividad. El traslado de los pacientes durante el período pre-eruptivo puede impedir un brote.

D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

SIFILIS

Se reconocen dos formas distintas de sífilis. La forma de propagación venérea se observa en todos los países del mundo. La otra, que a veces se denomina sífilis endémica o bejel, es de propagación no venérea y está limitada a ciertas partes del mundo donde las condiciones económicas, sociales y climáticas favorecen su desarrollo; no se observa en los Estados Unidos.

A. SIFILIS VENEREA

1. *Descripción.* Es una treponematosi recurrente, aguda y crónica, que se caracteriza clínicamente por la producción de una lesión primaria, de una erupción secundaria que afecta la piel y las mucosas, por largos períodos de latencia y la producción de lesiones tardías en la piel, huesos, vísceras, en el sistema nervioso central y el cardiovascular. La lesión primaria aparece unas tres semanas después de la inoculación en forma de pápula, después se ulcera y presenta una variedad de formas, siendo la más distintiva, aunque no la más frecuente, un chancro indurado; la invasión de la sangre precede a la aparición de la lesión inicial; generalmente ésta va seguida de la aparición de un bubón satélite indoloro, duro, no fluctuante. La infección sin que se produzca el chancro es bastante frecuente. En el curso de las 4 a 6 semanas siguientes, aun sin tratamiento específico, comienza la involución del chancro y aparece la erupción secundaria generalizada, la cual frecuentemente va acompañada 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 el ojo 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 la infección dura en estado de latencia toda la vida, otras veces se produce la curación espontánea y en otros casos, sin que se pueda predecir, se presentan manifestaciones que producen invalidez consecutiva a lesiones tardías de los sistemas cardiovascular, nervioso central u otros. Se desconocen las cifras exactas de letalidad. La infección prenatal frecuentemente causa la muerte antes del nacimiento o en la primera infancia. La sífilis adquirida temprano no causa la muerte ni produce severa incapacidad, pero las manifestaciones tardías acortan la vida, menoscaban la salud y limitan la eficiencia en el trabajo.

El diagnóstico de la sífilis primaria o de la secundaria se confirma al encontrar los treponemas en los exudados de las lesiones, estudiados en el microscopio con campo obscuro y se confirma en cualquier caso, mediante las pruebas serológicas para la sífilis, en la sangre y en el líquido céfalorraquídeo. Estas pruebas pueden complementarse con la prueba de inmovilización del treponema o la de aglutinación, para ayudar a excluir las reacciones biológicas positivas falsas. El examen en campo obscuro es indispensable en la sífilis primaria seronegativa.

2. *Frecuencia.* La sífilis es una de las enfermedades transmisibles más frecuentes; se halla muy extendida en todas partes del mundo y

afecta principalmente a personas jóvenes, entre los 15 a 30 años. Las diferencias considerables en la incidencia, según la raza de las personas, se deben a factores sociales más bien que biológicos. Es más frecuente en las zonas urbanas que en las rurales y entre los hombres más que entre las mujeres.

3. *Agente infeccioso.* El *Treponema pallidum*.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El hombre es el único reservorio. La fuente de infección son las secreciones de las lesiones tempranas húmedas, manifiestas o inaparentes, de la piel y de las mucosas de las personas infectadas; los flúidos y secreciones del cuerpo (saliva, semen, sangre, secreciones vaginales) durante el período infeccioso.
5. *Modo de transmisión.* Por contacto directo (contacto sexual, al besar, al acariciar a los niños) durante el período de sífilis primaria o secundaria. La transmisión por contacto indirecto con artículos contaminados, relativamente es poco importante. La infección prenatal puede ocurrir después del cuarto mes del embarazo, mediante el paso de los treponemas a través de la placenta; a veces la enfermedad se transmite por trasfusiones de sangre.
6. *Período de incubación.* Dura 10 días a 10 semanas, generalmente 3 semanas.
7. *Período de transmisibilidad.* Es variable y no bien conocido, la enfermedad es trasmisible durante los períodos primario y secundario y durante las recurrencias mucocutáneas que se producen de modo intermitente durante 2 a 4 años. No se ha establecido hasta qué punto la enfermedad se trasmite por contacto sexual durante el período latente temprano (2 a 4 años); la posibilidad de que existan lesiones inaparentes hace necesario que se considere este período como potencialmente infeccioso. Por lo general el tratamiento adecuado termina la infectividad en el término de 24 horas.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Todas las personas que no han padecido la infección son susceptibles. No existe inmunidad natural. La infección conduce a un desarrollo gradual de inmunidad contra la cepa homóloga y, hasta cierto punto, contra cepas heterólogas del treponema; es posible que esa inmunidad sea vencida al exponerse a grandes dosis re infectantes, también puede no desarrollarse si se hace el tratamiento en la fase primaria o secundaria. La superinfección puede producir lesiones semejantes a las del período evolutivo correspondiente al momento en que ocurre; durante el período de latencia tardía, la superinfección tiene significación especial debido a la capacidad de producir lesiones tardías benignas de 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 el mejoramiento de 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 recreo.*

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 prenatales repetidos a todas las embarazadas.
 3. Provisión de medios para el diagnóstico y tratamiento temprano; fomentar su uso mediante instrucción del público respecto a los síntomas de las enfermedades venéreas y a la forma en que se propagan; poniendo estos servicios a la disposición del público sin limitaciones relacionadas con el estado económico de la persona infectada. Programas de intensa búsqueda de casos, incluyendo entrevistas con los pacientes, localización de contactos y exámenes serológicos repetidos a todos los individuos de grupos especiales en los que se sabe que ocurre una incidencia elevada de enfermedades venéreas.
 4. El hecho de dar mayor importancia al control de los pacientes con enfermedades venéreas en fase transmisible, no debe ser causa de que se descuide la búsqueda de personas que hayan pasado de esas fases; ello es importante a fin de 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: En todos los estados de los Estados Unidos y en algunos otros países se exige la notificación de casos, Clase 2B (pág. 8). En los Estados Unidos la notificación generalmente es muy incompleta para que se pueda utilizar como guía en la práctica administrativa. La notificación fidedigna es más necesaria a medida que disminuye el número de casos de sífilis, a fin de determinar las actividades de control que se deben llevar a cabo.
 2. Aislamiento: Ninguno. A fin de evitar la reinfección, los pacientes deben abstenerse de contacto sexual con contactos anteriores no sujetos a tratamiento.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna en los casos adecuadamente tratados; tener cuidado en la eliminación de las secreciones de las lesiones abiertas y de los objetos contaminados con ellas.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: No es aplicable.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: La entrevista con los pacientes y la localización de los contactos son los aspectos fundamentales de un programa de control de enfermedades venéreas. Las personas adiestradas a entrevistar a los enfermos obtienen los mejores resultados. El período de evolución en el que se encuentra la enfermedad sirve de norma para la localización de los contactos: (a) en casos de sífilis primaria, lo son todas las personas con quienes el enfermo tuvo contacto sexual durante los tres meses precedentes; (b) en los de sífilis secundaria, lo son todas las per-

sonas con quienes tuvo contacto sexual durante los seis meses precedentes; (c) en los de sífilis latente temprana, lo son todas aquellas con quienes tuvo contacto sexual durante el año anterior, siempre que no se haya establecido la fecha de las lesiones primarias y secundarias; (d) en los casos de sífilis tardía y de sífilis latente tardía, lo son los cónyuges y los hijos de las madres infectadas; (e) en los de sífilis congénita, lo son todos los miembros inmediatos de la familia.

8. Tratamiento específico: Con penicilina de acción persistente (PAM, penicilina benzatínica o preparaciones equivalentes); en general, deben administrarse grandes cantidades iniciales el día en que se hace el diagnóstico a fin de asegurar una terapéutica razonablemente eficaz en caso de que el paciente no regrese. Las personas sensibles a la penicilina pueden ser tratadas con eritromicina o con los antibióticos de tetraciclina. Estos pacientes deben ser sometidos a observación durante un período prolongado después del tratamiento.

C. *Medidas epidémicas*: Intensificación de las medidas descritas bajo los números 9A y 9B.

D. *Medidas internacionales*:

1. Examen de los grupos de adolescentes y adultos jóvenes que se trasladan de zonas en las que existe una alta prevalencia de infecciones por el treponema.
2. Apegarse a lo acordado en los convenios internacionales (por ej. el convenio de Bruselas) en lo relacionado con registros, provisión de medios de diagnóstico, de tratamiento y entrevistas con los contactos en los puertos de los marineros extranjeros empleados en el comercio marítimo.
3. Facilitar el rápido intercambio internacional de información relativa a los contactos.

B. SÍFILIS NO VENEREA

1. *Descripción*. Es una enfermedad de frecuencia y distribución geográfica limitada, de naturaleza aguda y que clínicamente se caracteriza por una erupción de la piel y de las mucosas sin que, por regla general, exista una lesión inicial primaria visible.

Generalmente aparecen primero las placas mucosas en la boca, después, pronto aparecen 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 forma macular o papular, a veces hipertróficas y a menudo circinadas parecidas a las de la sífilis venérea.

Frecuentemente ocurre hiperqueratosis plantar y palmar, a veces con agrietamiento doloroso; es común que se produzca alopecia y aparezcan placas hipocrómicas e hipertróficas en la piel. Las lesiones inflamatorias o destructivas de la piel, de los huesos largos y de la nasofaringe, son manifestaciones tardías. Al contrario de lo que ocurre en la sífilis venérea, los sistemas nervioso y cardiovascular rara vez son afectados. La letalidad es insignificante. Sinónimos: Bejel, Dichuchwa, Njovera, Sibbens, Radesyke.

Las pruebas serológicas para sífilis son positivas en las etapas tempranas y permanecen así durante muchos años de latencia, ten-

diendo gradualmente a volverse negativas; la respuesta al tratamiento es igual que en la sífilis venérea.

2. *Frecuencia.* Es una enfermedad común en zonas localizadas, de bajo nivel de educación, malas condiciones económicas y sociales y saneamiento y vivienda deficientes. La enfermedad está presente en los Balcanes, en Turquía y en los países del Mediterráneo oriental. Existen también numerosos focos en África, particularmente en las regiones áridas.
3. *Agente infeccioso.* El *Treponema pallidum*.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre. La fuente de infección son 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 deficiente. La transmisión congénita es rara.
6. *Período de incubación.* Dura dos semanas a tres meses, generalmente 6 semanas.
7. *Período de transmisibilidad.* Persiste durante el período en que existen erupciones húmedas en la piel y hasta que desaparecen las placas mucosas; puede prolongarse por varias semanas o meses.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Semejante a la de la sífilis venérea.
9. *Métodos de control.* La disminución considerable, en muchas partes del mundo, de la sífilis venérea temprana ostensible exige especial atención a las treponematosis no venéreas, aun no controladas, incluso la frambesia (pág. 119) y el mal del pinto (pág. 184).
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Igual que para las treponematosis no venéreas. Véase Frambesia, 9A (pág. 120).
 - B. *Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local; Debe hacerse en las zonas endémicas escogidas; en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 8).
 2. Para los párrafos 2 a 8, véanse los correspondientes a la frambesia, que son aplicables a las treponematosis no venéreas.
 - C. *Medidas epidémicas:* Intensificación de las medidas preventivas y de control.
 - D. *Medidas internacionales:* Véase Frambesia, 9D (pág. 122).

SINDROME DE MENINGITIS ASEPTICA

1. *Descripción.* Se trata de un grupo de enfermedades de diversa etiología que presentan un síndrome clínico común. Son relativamente cortas y benignas y se caracterizan por un comienzo brusco y signos y síntomas manifiestos de irritación meníngea no relacionados con la infección parameníngea o enfermedad generalizada que

podiera dar lugar a meningitis como manifestación secundaria. No se produce parálisis ni se pueden obtener bacterias del líquido céfalorraquídeo, que invariablemente contiene un mayor número de glóbulos blancos y un elevado contenido de proteína. Predominan los linfocitos en el líquido raquídeo, pero en la fase temprana de la enfermedad no es rara la presencia de células polimorfonucleares. Epidemiológicamente, la enfermedad ocurre con frecuencia en ausencia de otros tipos de meningitis. Se han descrito casos con afección de las vías respiratorias o gastrointestinales o con erupción morbiliforme. Sinónimos: Meningitis no bacteriana, meningitis vírica, meningitis serosa.

El diagnóstico específico sólo se hace por métodos de laboratorio, ya sea por aislamiento del agente infeccioso o por la comprobación de un aumento de anticuerpos específicos en el suero extraído del paciente durante el período de convalecencia en comparación con el obtenido en la fase aguda de la enfermedad. Si se emplean los procedimientos actuales de laboratorio en condiciones óptimas, se puede determinar el agente infeccioso en el 75 %, aproximadamente, de todos los casos de meningitis aséptica.

La meningitis crónica es generalmente consecuencia de una tuberculosis meníngea o cerebral o bien de afecciones bacterianas o micóticas mal tratadas, en especial la criptococosis. No se conoce la meningitis crónica causada por virus.

2. *Frecuencia.* Ocurre en las poblaciones urbanas de todo el mundo. Se presenta esporádicamente, con la excepción de que los virus Coxsackie, ECHO y algunos otros causan enfermedades de esta naturaleza que alcanzan nivel epidémico. Se desconoce la incidencia pero posiblemente es mayor de lo que en general se cree.
3. *Agentes infecciosos.* Se debe a una diversidad de agentes infecciosos; se supone que la mayoría de los virus son potencialmente capaces de producir este síndrome. Los más comunes son los virus Coxsackie del grupo B (pág. 214), los de la parotiditis infecciosa (pág. 206), ECHO (pág. 229), coriomeningitis linfocítica (pág. 53) y poliomielitis (pág. 215). Otros virus que intervienen con menos frecuencia son los del herpes simple, los virus transmitidos por artrópodos (pág. 150) y las leptospiras (pág. 179).
4. 5. 6. 7. 8. *Reservorio y fuente de infección, modo de transmisión, período de incubación, período de transmisibilidad, susceptibilidad e inmunidad.* Varían según el agente infeccioso específico de que se trate (véase la correspondiente enfermedad).
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:* Dependen 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:* Debe hacerse en zonas endémicas escogidas (EUA); en muchos países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 8). Se especificará el agente infeccioso si se confirma por el laboratorio, de otro modo se indicará que no se ha determinado la causa de la enfermedad.
 2. *Aislamiento:* Puesto que el diagnóstico específico sólo puede hacerse por métodos de laboratorio y no se conocerá con se-

guridad hasta que el paciente se haya restablecido, es conveniente aislar a todos los casos durante el período febril de la enfermedad.

3. Desinfección concurrente: De los utensilios que se empleen para comer y beber y los artículos contaminados por las secreciones y excreciones del paciente.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Véase la enfermedad específica.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: No es útil.
 8. Tratamiento específico: Véase la enfermedad específica.
- C. *Medidas epidémicas*: Véase la enfermedad de que se trate.
- D. *Medidas internacionales*: Ninguna.

TENIASIS Y CISTICERCIASIS

1. *Descripción*. La infección por las tenias se manifiesta en el hombre de una de dos maneras, como una infección intestinal benigna, por el gusano adulto 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 afecta numerosos tejidos diferentes y es producida por la localización en ellos de las larvas de la tenia del cerdo.

Las manifestaciones clínicas de la infección por el gusano adulto son variables, frecuentemente son vagas y a veces no se produce ninguna; en ocasiones se manifiesta por nerviosidad, insomnio, anorexia, pérdida de peso, dolores abdominales y trastornos digestivos. La enfermedad no es mortal. Sinónimo: Infección por tenia de la carne de res o de cerdo.

La infección por una tenia adulta se confirma mediante la identificación de las proglótides (segmentos) del gusano o sus huevos en las heces. El diagnóstico de la especie de la tenia se hace estudiando los caracteres morfológicos de las proglótides grávidas (Strobila), las que frecuentemente se obtienen después del tratamiento. La obtención del escólex o cabeza confirma la identificación y asegura la eliminación 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 y en otras partes del cuerpo. Puede tener graves consecuencias su localización en el corazón, en los ojos o en el sistema nervioso central. La identificación de la cisticerciasis cutánea o somática se hace por escisión de la larva y su examen microscópico. La presencia de síntomas cerebrales cuando hay cisticerciasis somática es fuertemente sugestiva de que el cerebro está afectado. El examen roentgenográfico ayuda a localizar los cisticercos calcificados en el cerebro y en los músculos y a determinar la intensidad de la infección. Es una enfermedad crónica que posee un índice de letalidad relativamente elevado.

Las infecciones con *Hymenolepis nana*, *H. diminuta* y *Dipylidium caninum*, son relativamente raras; es necesario diferenciar sus huevos de los de las tenias.

2. *Frecuencia.* La enfermedad puede encontrarse en todas partes del mundo; es frecuente sobre todo en los lugares donde se acostumbra comer carne de res o de cerdo cruda o poco cocida. La incidencia más elevada se registra en Africa oriental, Tibet, México, Perú y Europa oriental. En los lugares en que coexisten la *Taenia saginata* y la *Taenia solium*, la primera es mucho más frecuente. La infección por *T. solium* es rara en los Estados Unidos y en Canadá.
3. *Agentes infecciosos.* La *Taenia saginata* o tenia de la carne de res; en el hombre, sólo el gusano adulto infecta el intestino; la *Taenia solium* o tenia de la carne de cerdo; en el hombre el gusano adulto infecta el intestino o bien sus larvas pueden producir la infección somática (*Cysticercus cellulosae*).
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es la persona infectada que excreta huevos del parásito en las heces. La fuente inmediata de infección con *Taenia saginata* es la carne de ganado infectado; 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 la *Taenia saginata*, esta se trasmite por la ingestión de carne de res cruda o poco cocida, que contenga la larva infectiva o cisticerco. En la *Taenia solium* (1) por ingestión de carne de cerdo cruda o poco cocida que contenga la larva infectiva (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 la ingestión de alimentos o agua contaminados con huevos, lo que produce la cisticerciasis somática.
6. *Período de incubación.* Dura ocho a diez semanas.
7. *Período de transmisibilidad.* La *Taenia saginata* adulta no es transmisible de persona a persona en condiciones naturales; los huevos se diseminan mientras el hombre alberga el gusano en el intestino. El hombre disemina los huevos de *Taenia solium* mientras alberga el gusano en el intestino, a veces durante 30 a 40 años. La transmisión del gusano adulto de hombre a hombre es imposible.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* El hombre es susceptible universalmente. Al parecer la infección no produce inmunidad.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. En las zonas rurales, evitar la contaminación del suelo con heces humanas y educar al público. Hay que prohibir el uso de efluentes del alcantarillado para la irrigación de pastos.
 2. La cocción completa de la carne de res y de cerdo protege contra la infección.
 3. La inspección adecuada del ganado bovino y cerdos sacrificados puede revelar la presencia de carne infectada en la mayoría de los casos, aunque en el caso de bovinos puede ocurrir que haya pocos cisticercos y pasen desapercibidos.
 4. El tratamiento inmediato de las personas que albergan la *Taenia solium* adulta es esencial para impedir 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. 8).
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; tratándose de *T. solium* debe prescribirse una higiene rigurosa, sobre todo el aseo de las manos después de defecar y antes de comer.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Generalmente no proporciona resultados útiles.
8. Tratamiento específico: Clorhidrato de quinacrina y oleoresina de heleocho macho. No hay ningún tratamiento específico contra la cisticerciasis.

C. Medidas epidémicas: Ninguna.

D. Medidas internacionales: Ninguna.

TETANOS

1. *Descripción.* Es una enfermedad aguda causada por la toxina del bacilo tetánico que crece anaeróbicamente en el sitio de una herida y que se caracteriza por contracciones musculares dolorosas, principalmente de los maseteros y de los músculos del cuello y en segundo lugar de los del tronco; la rigidez muscular se limita algunas veces a los músculos de la zona de la lesión. A veces no se obtienen antecedentes relativos a la lesión y a la vía de entrada de la infección. La letalidad varía considerablemente según la edad del enfermo y el tiempo de incubación de la enfermedad; el promedio es de 35 %.
2. *Frecuencia.* El tétanos se observa en todo el mundo, pero es relativamente raro. En la parte central de los Estados Unidos se presenta a veces entre campesinos debido a la contaminación de las heridas con tierra mezclada con estiércol. Esta enfermedad es un factor importante en la mortalidad infantil cuando las comadronas son ignorantes o incompetentes. Anteriormente tenía gran importancia en la práctica militar, pero ahora se controla eficazmente por medio de la inmunización activa.
3. *Agente infeccioso.* El bacilo tetánico, *Clostridium tetani*.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio son los animales domésticos infectados, especialmente los caballos, y también el hombre. La fuente inmediata de infección son el suelo, el polvo de la calle y las heces humanas o de los animales.
5. *Modo de transmisión.* Las esporas tetánicas entran en el cuerpo a través de una herida, generalmente producida con un instrumento punzante, pero también por quemaduras y heridas insignificantes o que pasan desapercibidas. El tétanos de los recién nacidos se produce generalmente por infección del ombligo no cicatrizado.

6. *Período de incubación.* Por lo común dura de 4 días a 3 semanas, dependiendo en parte de la naturaleza, extensión y localización de la herida; se han observado períodos de incubación más prolongados.
7. *Período de trasmisibilidad.* En condiciones naturales no es trasmisible de persona a persona.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. El toxoide tetánico produce inmunidad activa; la antitoxina tetánica inmunidad pasiva.
9. *Métodos de control.*

A. *Medidas preventivas:*

1. Instrucción de la colectividad acerca del peligro que encierran ciertos tipos de lesiones, el valor de la inmunización ordinaria 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 firme y satisfactoria contra el tétanos. Tiene también la ventaja de proteger contra heridas que equivocadamente se considera que no requieren medidas de protección. La inoculación inicial debe tener lugar de preferencia en la primera infancia o precozmente en la niñez, en combinación con el toxoide diftérico y la vacuna contra la tos ferina. Asimismo se recomienda el toxoide tetánico para los trabajadores que están en contacto con la tierra o con animales domésticos, así como para los militares, policías, bomberos y otras personas que corren especial riesgo de lesión traumática. Se debe inmunizar activamente a las mujeres embarazadas de las regiones en que prevalece el tétanos de los recién nacidos.
El número de dosis y los intervalos que han de transcurrir entre una inyección y otra en la serie inicial son los que se indican en las recomendaciones relativas a la difteria 9A1, pág. 66, determinándose según sea el toxoide utilizado. Al cabo de un período de unos 8 a 12 meses se deberá administrar una dosis de refuerzo, y después, si no se produce ninguna lesión, a intervalos no mayores de 5 años. Es conveniente que las personas inoculadas lleven siempre consigo una nota con los datos sobre su inmunización antitetánica.
3. Si una persona que ya ha sido inmunizada activamente contra el tétanos sufre una herida con peligro de contraer la enfermedad, especialmente una punzada con un objeto contaminado con suciedad, se administrará inmediatamente, el mismo día de producirse 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. Evita el riesgo de las reacciones al suero de caballo, de particular importancia en el caso de personas que se sabe son alérgicas a diversas sustancias.
4. De no haberse hecho previamente la inmunización activa, es indicado conferir protección pasiva a las personas lesionadas,

por medio de una inyección de 3.000 a 5.000 unidades de antitoxina tetánica, siempre que se examine al paciente el mismo día de la herida y que no existan fracturas complicadas, heridas por arma de fuego u otras lesiones en las que no se puede proceder fácilmente al desbridamiento. Si se produce una demora mayor o existen algunas de estas complicaciones, se recomienda la administración de una dosis de 6.000 a 10.000 unidades, según las circunstancias del caso. Para los niños menores de 10 años bastará la mitad de esta dosis. La protección dura unos 10 días. Puesto que si se vuelve a presentar una situación de urgencia es mucho más probable que se produzca una reacción al suero de caballo, la inmunización activa debe seguir a la protección pasiva; inmediatamente después si la dosis de antitoxina no es mayor de 3.000 unidades, y al cabo de varias semanas si se trata de dosis mayores.

5. En todos los casos se deberán eliminar las materias extrañas de las heridas mediante limpieza completa, con desbridamiento cuando sea indicado.
 6. Otorgar patente de ejercicio profesional a las parteras, supervisando sus actividades e instruyéndolas sobre los métodos, el equipo y las técnicas de la asepsia.
- 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. 7).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Cuarentena: Ninguna.
 4. Inmunización de contactos: Ninguna.
 5. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Investigar los casos para determinar las circunstancias en que se produjo la herida.
 6. Desinfección concurrente: Ninguna.
 7. Desinfección terminal: Ninguna.
 8. Tratamiento específico: Se hace con la antitoxina tetánica, aplicando una sola dosis suficientemente grande por vía intravenosa y penicilina en grandes dosis por vía intramuscular. La sedación es muy importante.
- C. Medidas epidémicas:* Investigar minuciosamente los defectos en la técnica de esterilización, en los brotes que rara vez ocurren en hospitales; en casos de tétanos en recién nacidos, se debe investigar la capacidad de las personas que atienden el parto y si tienen licencia para ejercer.
- D. Medidas internacionales:* Se recomienda la inmunización activa contra el tétanos para los viajeros internacionales.

TIFO ENDEMICO TRASMITIDO POR PULGAS

1. *Descripción.* La evolución clínica es parecida a la del tifo epidémico (pág. 248), salvo que la enfermedad tiende a ser más benigna. La letalidad es de 2 % aproximadamente, siendo el pronóstico más grave en los ancianos. Sinónimo: Tifo murino.

La reacción de Weil-Felix por lo general resulta positiva con el *Proteus* OX19, después del noveno día; la reacción de fijación del complemento no da resultados positivos hasta unos días después. El diagnóstico diferencial con el tifo transmitido por piojos se hace mediante pruebas serológicas usando suspensiones de rickettsias.

2. *Frecuencia.* Esta enfermedad se halla ampliamente distribuida en las zonas en que existen ratas en los edificios habitados por el hombre. Anteriormente ocurrían varios miles de casos anuales en los Estados Unidos, ahora se registran unos 100 casos, particularmente en los estados del golfo y de la costa del Atlántico Sur; ocurre durante los meses de verano en que abundan las pulgas. Las modificaciones en las prácticas agrícolas y el aumento en el número de ratas en las fincas, hacen que la enfermedad tenga principalmente un carácter rural, reemplazándose la antigua distribución urbana concentrada alrededor de los establecimientos de forrajes y granos.
3. *Agente infeccioso.* La *Rickettsia prowazeki*, var. *typhi* (*Rickettsia mooseri*).
4. *Reservorio y fuente de infección.* El ciclo rata-pulga-rata mantiene la infección en la naturaleza. Las ratas son el reservorio, comúnmente la *Rattus rattus* y la *Rattus norvegicus*. La fuente inmediata de infección son las pulgas infecciosas 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 de esa manera puede contaminarse la herida que acaban de hacer en la piel. La inhalación de heces desecadas de pulga infectada puede ser la causa de algún caso esporádico.
6. *Período de incubación.* Dura 6 a 14 días, generalmente 12 días.
7. *Período de transmisibilidad.* No se transmite directamente de persona a persona en la naturaleza. Las pulgas permanecen infecciosas durante toda su vida, que suele durar tanto como la de las pulgas no infectadas.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. Un ataque de la enfermedad confiere inmunidad no siempre permanente.
9. *Métodos de control.*

A. *Medidas preventivas:*

1. Aplicación de polvos insecticidas de acción residual (DDT al 10 % u otros compuestos) a las madrigueras, refugios y otros lugares donde habitan las ratas.
2. La aplicación de las medidas para el control de los roedores se debe posponer hasta que se haya atacado a las pulgas mediante la aplicación de insecticidas, a fin de evitar un aumento temporal de casos.
3. Se ha abandonado la elaboración y ensayo de una vacuna contra el tifo murino, debido a la eficacia de los insecticidas modernos y al tratamiento de los pacientes con antibióticos. No hay necesidad de proporcionar protección general a las poblaciones.

- 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. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Búsqueda de roedores en las proximidades del local u hogar del paciente.
 8. Tratamiento específico: El mismo que para el tifo epidémico; véase 9B8 (pág. 250).
- C. Medidas epidémicas:* En las zonas endémicas, con numerosos 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.

TIFO EPIDEMICO TRASMITIDO POR PIOJOS

1. *Descripción.* Es una rickettsiosis con un historial de grandes epidemias y que ha existido de manera continua en numerosas partes del mundo. El comienzo de la enfermedad se hace de un modo variable, con frecuencia es súbito, se caracteriza por dolor de cabeza, escalofríos, fiebre y dolores generalizados; hacia el quinto o sexto día se presenta una erupción macular, usualmente se produce una toxemia acentuada y la enfermedad termina en lisis rápida después de unas dos semanas de fiebre. En ausencia de tratamiento específico, la letalidad varía de 10 a 40 % en distintas epidemias y aumenta conforme al aumento en edad de las personas afectadas. Pueden producirse infecciones de carácter benigno con erupción evanescente o sin erupción, especialmente en las personas vacunadas. Puede ocurrir un recrudecimiento del tifo epidémico años después del primer ataque (Enfermedad de Brill); éste difiere del tipo clásico en que no está necesariamente relacionado con los piojos y es de tipo más benigno, con menos complicaciones y letalidad más reducida. Sinónimo: Tifo exantemático, tifo clásico.

La reacción de Weil-Felix con *Proteus* OX19 resulta generalmente positiva con sueros obtenidos después del 10° día de enfermedad; la prueba de fijación del complemento no da resultados positivos hasta unos días más tarde.

2. *Frecuencia.* El tifo se observa en la mayoría de las regiones frías del mundo en las que considerables grupos de personas viven en condiciones antihigiénicas y están infectadas por piojos. Existen centros endémicos en las regiones montañosas de México, de Centro y Sudamérica, en los Balcanes y Europa oriental, en el norte de Africa y en las zonas montañosas de Africa central y meridional y en 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 y en las zonas afectadas por el hambre o por la guerra.

3. *Agente infeccioso.* La *Rickettsia prowazeki*, var. *prowazeki*.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El hombre constituye el reservorio y en él se mantiene la infección durante los períodos interepidémicos. La fuente inmediata de infección son los piojos infectados al alimentarse con sangre de un paciente durante la fase febril de la enfermedad. Los pacientes de tifo recrudesciente (Enfermedad de Brill) pueden infectar a los piojos y probablemente servir de focos de nuevas epidemias en las colectividades infestadas por estos artrópodos.
5. *Modo de transmisión.* Los piojos del cuerpo infectados, *Pediculus humanus*, eliminan rickettsias en sus heces y generalmente defecan en el momento de alimentarse. El hombre se infecta al frotar las heces o al aplastar los piojos sobre la herida causada por la picadura o sobre otras abrasiones superficiales de la piel. La inhalación de heces secas de piojo infecciosas, que se encuentran en ropas sucias, puede causar algunas infecciones.
6. *Período de incubación.* Dura 6 a 15 días, generalmente 12 días.
7. *Período de transmisibilidad.* La enfermedad es transmisible durante el período febril y posiblemente hasta 2 ó 3 días después que la temperatura ha vuelto a la normalidad, los enfermos son infecciosos para los piojos. El piojo vivo es infeccioso en cuanto empieza a expulsar rickettsias en las heces y antes de ello si se aplasta. La infección generalmente mata al piojo. Las rickettsias pueden sobrevivir durante semanas en el piojo muerto. En condiciones naturales la enfermedad no se transmite directamente de persona a persona.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. La enfermedad es benigna en los niños y en los adultos vacunados y puede pasar desapercibida. Un ataque generalmente produce inmunidad permanente.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Aplicar a intervalos adecuados, polvos insecticidas de acción residual (DDT al 10 % o nuevos insecticidas), a mano o mediante un pulverizador, 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 desarrollan resistencia al DDT, en cuyo caso puede substituirse con lindano como polvo insecticida.
 2. Mejorar las condiciones de vida, proveyendo los medios necesarios para baños frecuentes y lavado de ropa.
 3. Profilaxis individual de las personas sujetas a un riesgo de contagio excepcional, mediante la aplicación en la ropa de un insecticida, a intervalos apropiados, en polvo o en emulsión.
 4. Inmunización de las personas o grupos de personas susceptibles que entren en zonas en las que existe tifo, particularmente fuerzas militares o trabajadores o bien residentes que corran un riesgo excepcional. La vacuna comúnmente usada contiene rickettsias cultivadas en el saco vitelino de embrión de pollo

en desarrollo e inactivadas con formalina. La vacuna se administra en dos dosis de 1 ml. cada una a un intervalo no menor de 7 días, y una tercera dosis de 0,5 ml. al cabo de un período no menor de 6 meses de la segunda dosis. Después se administrará una dosis de refuerzo, de 0,5 ml., a intervalos anuales en los lugares en que exista verdadero y constante peligro de la enfermedad. En las personas vacunadas disminuye el riesgo de infección, se modifica el curso de la enfermedad y se reduce la letalidad.

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

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Los reglamentos internacionales exigen universalmente la notificación de casos, Clase 1 (pág. 7).
2. Aislamiento: No es necesario después del despiojamiento apropiado del enfermo, de su ropa, su vivienda y de los contactos en su hogar.
3. Desinfección concurrente: Usar 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.
4. Desinfección terminal: Cuando la muerte ocurre antes de haber despiojado al enfermo, deberán aplicarse insecticidas cuidadosamente al cuerpo y ropa del fallecido.
5. Cuarentena: Los individuos susceptibles, con piojos, que hayan sido expuestos al contagio, deben ser sometidos a cuarentena durante 15 días, pero puede levantarse la cuarentena después de la aplicación de un insecticida de acción residual.
6. Inmunización de contactos: Debe hacerse a todos los contactos inmediatos.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Debe hacerse todo esfuerzo para determinar la fuente de infección en el contacto directo o indirecto con un caso anterior de la enfermedad.
8. Tratamiento específico: Con una de las tetraciclinas o con el cloranfenicol, por vía oral, dando una dosis inicial elevada seguida por dosis diarias hasta que desaparece la fiebre (generalmente dos días) y durante un día más.

C. Medidas epidémicas:

1. Despiojamiento: La medida más importante para controlar rápidamente el tifo, cuando la notificación ha sido buena y el número de casos reducido, es 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 persistente a todas las personas de la colectividad.
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. Cada Gobierno debe notificar inmediatamente por telégrafo a la OMS y a los Gobiernos vecinos, de la existencia de una epidemia de tifo.
2. Las medidas aplicables a los barcos, aviones y transportes terrestres procedentes de zonas en las que existe tifo se hallan descritas en el Reglamento Sanitario Internacional publicado por la Organización Panamericana de la Salud, Washington, D.C., 1959 (traducción al español de la edición anotada de la OMS, Ginebra, 1957).
3. Viajeros internacionales: No se permite que salgan de un país las personas infectadas o sospechosas hasta que se demuestre que están libres de la infección. Actualmente ningún país exige la inmunización contra el tifo para entrar en él. Se recomienda la vacunación de todas las personas que se dirijan a una zona en que exista tifo. Las autoridades sanitarias pueden exigir la desinfección, antes de la salida, de los viajeros sanos a los que se considere como posibles propagadores de la enfermedad, y, de manera similar, en los puertos de llegada.

TIFO DE LAS MALEZAS

1. *Descripción.* Es una enfermedad causada por rickettsias que se caracteriza por una lesión primaria y una erupción que aparece a fines de la primera semana de fiebre. La lesión primaria, generalmente en una zona protegida de la piel, representa el sitio donde picó el ácaro infectado y precede en varios días al comienzo febril agudo. La fiebre va acompañada de cefalalgia, congestión de las conjuntivas y linfoadenopatía. La erupción máculopapular de color rojo opaco, característica, aparece en el tronco, después se extiende a las extremidades y desaparece al cabo de pocos días. Con frecuencia hay tos y puede encontrarse evidencia roentgenográfica de neumonitis. En ausencia del tratamiento específico con antibióticos, la fiebre dura 14 días. La letalidad en los casos no tratados varía, según la localidad, de 1 % a 40 % y suele ser más elevada en las personas de mayor edad. Sinónimos: Tsutsugamushi, tifo transmitido por ácaros, fiebre fluvial del Japón.

El diagnóstico de la enfermedad en el laboratorio se hace mediante la reacción de Weil-Felix (con *Proteus OXK*) y se complementa con el aislamiento del agente infeccioso en los ratones y las pruebas específicas de fijación del complemento.

2. *Frecuencia.* El tifo de las malezas ocurre en el este y sudeste de Asia, en el norte de Australia, en el subcontinente Indio y en las islas adyacentes. Es una enfermedad del "lugar" adquirida por el hombre en una de las innumerables pequeñas "islas de tifo" acentuadamente delimitadas, donde la rickettsia, el vector, y el roedor que sirve de reservorio, existen simultáneamente. El tipo de ocupación de las personas influye considerablemente en la distribución por sexos, pero con contadas excepciones, la enfermedad se encuentra limitada a los trabajadores adultos que frecuentan terrenos llenos de maleza.

En las Islas Pescadores, los niños son atacados con más frecuencia porque los roedores infectados y los ácaros habitan en las cercas de rocas construidas alrededor de los jardines de las casas. Ocurren epidemias cuando entran en las zonas endémicas personas susceptibles, especialmente en las operaciones militares en que han llegado a infectarse del 20 al 50 % de los hombres en el término de semanas o meses.

3. *Agente infeccioso.* La *Rickettsia tsutsugamushi*.
4. *Reservorio y fuente de infección.* Los ácaros y varios roedores silvestres constituyen el reservorio de la infección. Las larvas de ácaros infectados de *Trombicula akamushi* y de especies afines, que varían según la localidad, son las fuentes inmediatas de infección. Esta se mantiene también por el ciclo ácaro-roedor silvestre-ácaro.
5. *Modo de transmisión.* Por la picadura de larvas de ácaros infectadas; las ninfas y los adultos no se nutren de los huéspedes vertebrados.
6. *Período de incubación.* Generalmente dura 10 a 12 días, pero varía de 6 a 21.
7. *Período de trasmisibilidad.* En condiciones naturales no se transmite directamente de persona a persona.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* 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, adquirida pocos meses después, resulta una enfermedad leve, pero después de un año esa infección produce la enfermedad típica. Los segundos y hasta los terceros ataques de tifo de las malezas, adquirido naturalmente, ocurren 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. El objetivo es impedir el contacto con ácaros infectados, eliminar los ácaros y los roedores de sitios determinados y fomentar la resistencia a la enfermedad.
 2. La profilaxis personal contra el ácaro vector se hace mediante el uso de ropas y frazadas impregnadas de preparaciones químicas tales como el benzoato de bencilo junto con la aplicación de repelentes de ácaros, N-dietiltoluamida, a las partes expuestas del cuerpo.
 3. En la práctica militar, los sitios escogidos para campamentos se limpian de malezas con un "bulldozer", la vegetación se destruye quemándola y se riega el lugar con sustancias químicas contra los ácaros de acción residual (clordano, dieldrín, eficaces durante varias semanas o un mes) y se instituyen medidas para el control de los roedores.
 4. Las tentativas para hacer al hombre inmune al tifo de las malezas generalmente resultan poco prácticas.
 - B. *Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en las zonas endémicas escogidas diferenciando esta enfermedad claramente del tifo endémico y el epidémico; en muchos

países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3A (pág. 8).

2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Ninguna.
8. Tratamiento específico: Cualquiera de las tetraciclinas o el cloranfenicol por vía oral en una dosis inicial elevada seguida de dosis diarias divididas hasta que el paciente esté afebril (un promedio de 30 horas). Si se instituye el tratamiento dentro de los 3 primeros días, debe administrarse un segundo curso hacia el octavo día de la iniciación, a fin de evitar recaídas.

C. *Medidas epidémicas:*

1. Empleo riguroso de los procedimientos descritos en 9A2 y 9A3 por todas las personas de la zona afectada.
2. Observación diaria, investigando la presencia de fiebre y la aparición de la lesión primaria en todas las personas expuestas; instituir tratamiento inmediatamente a la primera indicación de la enfermedad.
3. Estudiar la conveniencia de usar la quimioprofilaxis en el personal clave de la zona.

D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

TIFOIDEA

1. *Descripción.* Es una infección generalizada que se caracteriza por la presencia de fiebre persistente, invasión de los tejidos linfoides, especialmente por ulceración de las placas de Peyer, esplenomegalia, manchas rosadas en el tronco y constipación más comúnmente que diarrea. Se presentan infecciones leves, atípicas, que no son identificadas. El tratamiento con antibióticos reduce la letalidad que usualmente es de 10 %, a 2 ó 3 %. Sinónimos: Fiebre intestinal, tifo abdominal.

Se encuentran bacilos de la tifoidea en la sangre durante las dos primeras semanas de la enfermedad, y en las heces y en la orina después de la segunda semana. La reacción de Widal da resultado positivo durante la segunda semana; las aglutininas O son más importantes que las aglutininas H.

2. *Frecuencia.* La enfermedad se encuentra difundida en todo el mundo. Es endémica en algunas zonas rurales de los Estados Unidos, pero comúnmente se observa en forma esporádica en pequeñas epidemias originadas por contactos y portadores; la incidencia disminuye continuamente sobre todo en las zonas urbanas. Es enfermedad muy común todavía en muchos países del Lejano Oriente, del Medio Oriente, del este de Europa, de la América Central y del Sur y en África.

3. *Agente infeccioso.* El bacilo de la tifoidea: *Salmonella typhi*. Se diferencian unos 50 tipos por el bacteriófago Vi.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre; pacientes y portadores. Las fuentes de infección son las heces fecales y la orina de los sujetos infectados y de los portadores. Los contactos de la familia pueden ser portadores temporales; 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 de más de 40 años, especialmente las mujeres; los portadores que eliminan el germen en las heces fecales frecuentemente presentan colecistitis causada por el mismo microorganismo, la que es generalmente permanente a menos que se haga una colestectomía.
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 crudas y los vegetales son vehículos importantes en algunas partes del mundo; la leche, los derivados de ésta y los mariscos, en otras. La contaminación generalmente es producida por las manos de un portador o proviene de un caso no identificado. En ciertas condiciones las moscas son vectores.
6. *Período de incubación.* Variable, en promedio dura dos semanas, generalmente entre una y tres semanas.
7. *Período de transmisibilidad.* Persiste mientras el bacilo se encuentra en las deposiciones; por lo general es transmisible desde la segunda semana hasta el final de la convalecencia; de extensión variable después. Aproximadamente el 10 % de los enfermos todavía eliminan bacilos tres meses después de iniciada la enfermedad y entre 2 y 5 % se transforman en portadores permanentes.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general, aunque muchos adultos parecen adquirir inmunidad como consecuencia de infecciones no reconocidas; la enfermedad ataca proporcionalmente a un número menor de personas después del segundo o tercer decenio. El restablecimiento por lo común va seguido de un alto grado de inmunidad. No se conoce con exactitud el grado de inmunidad artificial conferido por la vacuna contra la tifoidea.

9. *Métodos de control.*

A. *Medidas preventivas:*

1. Protección, purificación y cloración del agua para abastecimiento público; construcción de fuentes particulares de agua potable bien protegidas. Para la protección individual o de pequeños grupos que viajan o se encuentran en el campo, es preferible hervir el agua, sometiéndola a ebullición fuerte durante unos 2 a 5 minutos; 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 que haya que tratarse. La preparación de yodo tiene la ventaja de que mata a los quistes amibicos así como a las bacterias.
2. Eliminación sanitaria de las heces humanas.
3. Ebullición o pasteurización de la leche y sus derivados, incluso la destinada para hacer quesos. Supervisión sanitaria de la

producción comercial de leche y de su transporte, el manejo y entrega. Almacenamiento adecuado y refrigeración en los comercios y en los hogares.

4. Limitación de la pesca y de la venta de mariscos que no procedan de sitios aprobados.
 5. Vigilancia sanitaria de la preparación y manejo de todos los alimentos, especialmente de los que se consumen crudos; proveer medios adecuados para el lavado de manos y procurar que sean usados. Protección de los alimentos contra las moscas mediante el uso de telas metálicas.
 6. Control de las moscas por medio del empleo de telas metálicas, de trampas para moscas, de venenos por contacto y rociamiento de los locales. Control de los criaderos de moscas mediante la adecuada recogida de basuras; eliminación de los depósitos de basuras, utilizando éstas para el relleno de terrenos; provisión de los medios necesarios para la eliminación adecuada de las heces.
 7. Inmunización con una vacuna de alta antigenicidad. La práctica usual es vacunar a las personas sujetas a una exposición excepcional debido a sus ocupaciones o a viajes, a las que viven en zonas de incidencia endémica elevada y a las que están recluidas en instituciones en las cuales es difícil mantener un nivel sanitario adecuado. Es conveniente reforzar periódicamente la inmunidad, generalmente una vez cada tres años.
 8. Identificar y vigilar a los portadores de bacilos de la tifoidea; aquellos que hayan padecido la enfermedad un año antes, pueden dejar de ser vigilados y levantárseles la restricción impuesta a sus ocupaciones (9A9) después que se hayan obtenido consecutivamente seis cultivos negativos de especímenes de heces fecales y de orina que con seguridad pertenezcan al portador que se dará de alta y que deberán ser tomados con un mes de diferencia. (Véase 9B2.) La colestectomía por lo general termina con el estado de portador.
 9. Instruir a los convalecientes y portadores crónicos sobre higiene personal, en particular sobre la eliminación sanitaria de los excrementos, el lavado de las manos después de defecar y antes de comer, indicándoles que se abstengan de manipular alimentos.
 10. Informar al público en general y a los manipuladores de alimentos en particular, sobre 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. 7).
 2. Aislamiento: Debe ponerse al enfermo 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 cuidados de enfermería. La autoridad sanitaria local no deberá suspender la vigilancia antes de que se hayan obtenido tres cultivos negativos de las heces y de la orina, hechos con 24 horas de diferencia por lo menos y nunca

antes de un mes de iniciada la enfermedad; si uno cualquiera de los cultivos de esta serie es positivo, deberán obtenerse cuando menos tres cultivos negativos de las heces y de la orina tomados con 24 horas de diferencia por lo menos y nunca antes de un mes de iniciada la enfermedad; si uno cualquiera de los cultivos de esta serie es positivo, deberán obtenerse cuando menos tres cultivos negativos a intervalos de un mes cada uno y dentro de los 12 meses siguientes al comienzo de la enfermedad (véase 9A8).

3. **Desinfección concurrente:** Deben desinfectarse las heces fecales, la orina y los objetos contaminados con ellas. En las colectividades que cuentan con sistemas modernos y adecuados de eliminación de aguas negras, las heces y la orina pueden eliminarse directamente en los albañales, sin ser desinfectados previamente.
4. **Desinfección terminal:** Limpieza.
5. **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.
6. **Inmunización de contactos:** Aplicar vacuna contra la tifoidea a los miembros de la familia, a los habitantes de la casa del enfermo que han tenido contacto con él y a las personas que atienden enfermos y que por lo tanto están expuestas a contagiarse de ellos o de los portadores.
7. **Investigación de 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. Los microorganismos aislados de los enfermos y de los portadores deben ser clasificados por medio de bacteriófagos para determinar los casos de un mismo tipo y por lo tanto de un origen común probable.
8. **Tratamiento específico:** Con cloranfenicol; se da por vía oral una dosis inicial elevada, seguida por dosis orales cada seis horas hasta que la temperatura sea normal, después se dan dosis más pequeñas durante un período total de 14 días. Si el cloranfenicol resulta contraindicado o ineficaz, substitúyase inmediatamente por un antibiótico de tetraciclinas.

C. *Medidas epidémicas:*

1. Buscar con ahinco el caso o portador que es la fuente de infección.
2. Eliminar todo alimento sospechoso.
3. Ebullición o pasteurización de la leche o suspender la distribución de leche o de otros alimentos sospechosos por indicios epidemiológicos, hasta eliminar la causa de contaminación.
4. Cloración bajo supervisión competente del agua de abasto sospechosa o suspender su distribución. Toda el agua que se use para beber debe ser clorada o hervida.

- D. *Medidas internacionales:* Es aconsejable la inoculación de los viajeros internacionales con vacuna triple contra la tifoidea (TAB, tifoidea, paratifoidea A y paratifoidea B) a menos que posean inmunidad conferida por un ataque previo de la enfermedad; no constituye un requisito legal en ningún país. En los Estados Unidos, Canadá, Gran Bretaña y nordeste de Europa, el riesgo de contraer la enfermedad es mínimo.

TIÑA

Tiña es un término general aplicado a las infecciones micóticas de las regiones queratinizadas del cuerpo (cabello, piel, uñas). Varios géneros y especies de un grupo de hongos denominados colectivamente dermatófitos son los agentes etiológicos. Para mayor claridad en la exposición se subdivide a las dermatomicosis de conformidad con los sitios en los que se implanta la infección: *Tinea capitis* (tiña del cuero cabelludo), *tinea corporis* (tiña del cuerpo), *tinea pedis* (pie de atleta) y *tinea unguium* (tiña de las uñas). Sinónimos: Favus, *eczema marginatum*, pie de atleta, dermatomicosis, dermatofitosis.

A. TIÑA DEL CUERO CABELLUDO (TINEA CAPITIS)

1. *Descripción.* La infección comienza en forma de 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, elevadas y supurativas, llamadas queriones. El examen del cuero cabelludo iluminando con luz de Wood para descubrir fluorescencia resulta útil para el diagnóstico de ciertas tiñas.

El examen microscópico del cabello, una vez aclarado con solución de hidróxido de sodio, permite observar artrosporas dentro del cabello (tipo *endothrix*) o alrededor del mismo (tipo *ectothrix*). Se debe cultivar el hongo para lograr la identificación del género y la especie.

El favus del cuero cabelludo es una variedad de la *tinea capitis* causada por el *Trichophyton schoenleinii* y se caracteriza por la formación de pequeñas costras amarillas, en forma de panal o escútuas que dan la apariencia de estar incrustadas en el cuero cabelludo. El cabello afectado no se quiebra, pero se vuelve gris y sin brillo y eventualmente se desprende 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 numerosas artrosporas en las escútuas; el interior del cabello está lleno de unos largos filamentos micelianos ramificados y de espacios aéreos característicos.

La *tinea capitis* se distingue fácilmente de la piedra, otra infección del cabello causada por hongos, que ocurre en Sudamérica y en algunos países del sudeste de Asia: esta última infección se caracteriza por la presencia de nódulos duros, "arenosos" en el tallo del cabello.

2. *Frecuencia.* La tiña del cuero cabelludo causada por *Microsporum audouinii* está difundida en los Estados Unidos, sobre todo en las zonas urbanas. La infección por *M. canis* ocurre tanto en las zonas

urbanas como en las rurales, siempre que haya gatos o perros infectados. Las infecciones por *Trichophyton mentagrophytes* y *T. verrucosum* (faviforme) son comunes en las zonas rurales, cuando hay ganado vacuno, caballos, roedores y animales silvestres infectados. Las infecciones por *T. tonsurans* son epidémicas en las zonas urbanas del sudoeste de los Estados Unidos, Puerto Rico y México. La frecuencia en los niños es mayor que en los adultos; los varones se infectan con más frecuencia que las mujeres; no se han observado diferencias notables en cuanto a incidencia según la raza. La infección en los animales domésticos es más común en las estaciones frías y húmedas, especialmente cuando están recogidos en corrales y por lo tanto la frecuencia de la infección humana con cepas transmitidas por animales es mayor en tiempo frío.

3. *Agente infeccioso.* Varias especies de los géneros *Microsporum* y *Trichophyton*. La identificación del género y de la especie tiene importancia epidemiológica y para establecer el pronóstico.
4. *Reservorio y fuente de infección.* Los reservorios son el hombre y los animales infectados, especialmente los perros, los gatos y el ganado bovino. Constituyen fuentes de infección el respaldo de los asientos de los teatros, las maquinillas de los peluqueros y los artículos de tocador o de vestir contaminados por el cabello humano o pelo de animales infectado; el *Microsporum gypseum* está generalmente presente en el suelo.
5. *Modo de transmisión.* Por contacto directo con las fuentes o reservorios de infección.
6. *Período de incubación.* Dura 10 a 14 días.
7. *Período de transmisibilidad.* Mientras existan lesiones infectadas y se encuentren esporas viables en el material contaminado.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Los niños, antes de llegar a la edad de la pubertad, son notablemente susceptibles a las infecciones por *Microsporum audouini* y la mayoría de los adultos son inmunes. Las personas de cualquier edad son susceptibles a la infección por *M. canis* y *Trichophyton*, pero los niños son más susceptibles. No se desarrolla inmunidad permanente.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:* En las zonas epidémicas debe examinarse a los niños pequeños con luz de Wood antes de ingresarlos en la escuela. El público, especialmente los padres, deben estar prevenidos sobre los peligros de contraer la infección mediante el contacto con otros niños infectados, así como con perros, gatos y otros animales. El control efectivo de la tifiña en los animales es esencial para combatir 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; no es necesario informar de los casos individuales, Clase 4 (pág. 8). Los brotes en las escuelas deben ser notificados a las autoridades escolares.
 2. *Aislamiento:* Resulta poco 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 usados.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: No resulta práctica.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Examen de los contactos en la escuela y en la familia, así como los animales domésticos y los de granja en busca de infección.
 8. Tratamiento específico: Ungüentos que contengan salicilánida, undecilenato de cobre o cualquier compuesto semejante. Debe hacerse la depilación por rayos X si el paciente no mejora satisfactoriamente. Examen semanal y cultivos para asegurarse de que el restablecimiento es completo. La griseofulvina administrada por vía oral es el tratamiento de preferencia.
- C. *Medidas epidémicas*: Las epidemias en una escuela o institución requieren medidas especiales, como la educación de los niños y de sus padres sobre cómo combatirlas y obtener los servicios de médicos y enfermeras para el diagnóstico. Es importante practicar los exámenes ulteriores.
- D. *Medidas internacionales*: Examen del cuero cabelludo de los inmigrantes procedentes de zonas de alta prevalencia de favus (infecciones por *T. schoenleini* o por *T. violaceum*). Se debe detener a las personas infectadas e instituir tratamiento, retardando la entrada hasta que se hallen libres de la enfermedad, procedimiento cuya aplicación no se debe aplicar indiscriminadamente a todos los casos de tiña.

B. TIÑA DEL CUERPO (TINEA CORPORIS)

1. *Descripción*. Infección cutánea, distinta de la del cuero cabelludo, de la de la región de la barba y de la de los pies, cuyas lesiones aplanadas se extienden característicamente en forma de anillo. La periferia es rojiza, vesicular o pustular y puede ser seca y escamosa o húmeda y con costras. A medida que las lesiones avanzan a partir de la periferia, frecuentemente se aclara el área central y la piel aparece normal.
El material obtenido raspando los bordes periféricos de las lesiones, aclarado en hidróxido de sodio y examinado al microscopio, muestra filamentos ramificados y segmentados. La identificación final se hace mediante cultivo.
2. *Frecuencia*. La enfermedad ocurre en todo el mundo y es relativamente frecuente. La infección es más común en los hombres que en las mujeres. Las personas de cualquier edad son susceptibles y no existe diferencia por raza en cuanto a la incidencia.
3. *Agentes infecciosos*. El *Epidermophyton floccosum* y varias especies de *Microsporum* y *Trichophyton*.
4. *Reservorio y fuente de infección*. El reservorio es el hombre y también los animales; las fuentes de infección son las lesiones cutáneas y del cuero cabelludo de las personas infectadas, las lesiones de los animales, los pisos, los bancos y artículos semejantes contaminados de los cuartos de duchas.

5. *Modo de transmisión.* Por contacto directo con las fuentes o reservorios de infección.
6. *Periodo de incubación.* Dura 10 a 14 días.
7. *Periodo de transmisibilidad.* Perdura mientras existan lesiones y haya esporas viables en el material contaminado.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. Las manifestaciones clínicas generalmente aumentan cuando la región infectada está expuesta a fricción y sudor excesivo, como en las regiones axilares e inguinales.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:* Esterilización adecuada de las toallas y limpieza en las duchas y en los vestidores de los gimnasios, especialmente lavado repetido de los bancos. Debe usarse un fungicida como el cresol para la desinfección.
 - 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. 8). Es conveniente notificar a las autoridades escolares los casos que ocurren en niños, indicando las partes del cuerpo afectadas.
 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. *Desinfección terminal:* Ninguna.
 5. *Cuarentena:* Ninguna.
 6. *Inmunización de contactos:* Ninguna.
 7. *Investigación de 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.
 8. *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). El tratamiento preferido consiste en la administración de griseofulvina por vía oral.
 - C. *Medidas epidémicas:* Instruir a los niños y a los padres sobre la naturaleza de la infección, la forma en que se propaga y la necesidad de mantener una buena higiene personal.
 - D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

C. TIÑA DE LOS PIES (TINEA PEDIS)

1. *Descripción.* Esta micosis se caracteriza por la descamación o agrietamiento de la piel, especialmente entre los dedos de los pies, o por la formación de ampollas que contienen un líquido acuoso y son tan características que aun la mayoría de los no profesionales identifican el "pie de atleta". En casos severos aparecen lesiones vesiculares en varias partes del cuerpo, sobre todo en las manos. Estas

dermatofítides no contienen el hongo y constituyen una reacción alérgica a los productos del hongo.

El examen microscópico del material obtenido raspando las lesiones entre los dedos de los pies, después de tratadas con hidróxido de sodio, muestra filamentos ramificados y segmentados.

2. *Frecuencia.* La enfermedad se observa en todo el mundo y es bastante común. Afecta a los adultos con más frecuencia que a los niños, 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.* El *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 contaminados de los cuartos de duchas y otros artículos usados por esas personas.
5. *Modo de transmisión.* Por contacto directo con las fuentes o reservorios de la infección.
6. *Período de incubación.* Dura 10 a 14 días aproximadamente.
7. *Período de transmisibilidad.* Persiste mientras existen lesiones infectadas y haya esporas viables en el material contaminado.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es variable y la infección puede ser inaparente. Los segundos ataques son frecuentes.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Las mismas que se describen para la *tinea corporis*.
 2. Rigurosa higiene personal, teniendo cuidado especial de secarse bien entre los dedos de los pies, después del baño.
 - B. *Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Ordinariamente no está justificada la notificación oficial. Clase 5 (pág. 8) Los brotes que ocurren en las escuelas deben ser notificados a las autoridades escolares.
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Las medias de las personas fuertemente infectadas se deben hervir a fin de evitar la reinfección. Los zapatos se deben colocar en una caja y someterlos a la acción del formaldehído durante varias horas, aireándolos después a fin de impedir la irritación de la piel que puede causar la formalina residual.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Ninguna.
 8. Tratamiento específico: Ungüentos, en la forma recomendada para la *tinea corporis*. Resulta conveniente exponer los pies al aire usando sandalias, así como la aplicación de polvos. Puede usarse griseofulvina en casos resistentes.

C. *Medidas epidémicas*: Limpieza completa y lavado de los gimnasios, duchas y otras fuentes de infección semejantes. Instruir al público sobre 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*. Es una infección 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 apariencia caseosa, 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. *Frecuencia*. La enfermedad es común. La infección es más frecuente en los adultos varones que en las mujeres. No existen diferencias estacionales ni debidas al tipo de raza en cuanto a la incidencia.

3. *Agentes infecciosos*. El *Epidermophyton floccosum* y varias especies de *Trichophyton*.

4. *Reservorio y fuente de infección*. El reservorio es el hombre; la fuente de infección son, al parecer, las lesiones de la piel y de las uñas de las personas infectadas, y posiblemente también 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 ignora su duración.

7. *Período de trasmisibilidad*. Mientras existan lesiones infectadas.

8. *Susceptibilidad e inmunidad*. La lesión de las uñas predispone 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: Ordinariamente no está justificada la notificación oficial. Clase 5 (pág. 8).

2. Para los párrafos 2 a 7, véase los de *tinea pedis* ya descritos.

3. Tratamiento específico: Ráspese todo lo posible la uña afectada. Aplíquese un ungüento u otra preparación del tipo descrito para la *tinea pedis*. Repítase frecuentemente hasta que la uña aparezca normal. El tratamiento con griseofulvina es el preferido.

C. *Medidas epidémicas*: No resultan aplicables.

D. *Medidas internacionales*: Ninguna.

TOS FERINA

1. **Descripción.** Es una infección bacteriana aguda que afecta la tráquea, los bronquios y bronquiólos y que se caracteriza por una tos típica; la enfermedad dura uno a dos meses. La fase catarral del principio es de comienzo insidioso y se manifiesta por una tos de tipo irritativo que gradualmente se vuelve paroxística, por lo general en una a dos semanas. Los paroxismos se caracterizan por una serie repetida de ataques de tos violenta; cada serie consta de numerosas tosiduras espasmódicas sin inhalación intermedia, seguidas de un estridor o hipido inspiratorio característico de tono alto, que frecuentemente termina con la expulsión de mucosidades claras y tenaces. Los lactantes y los adultos muchas veces no presentan el paroxismo típico. Generalmente se observa una linfocitosis absoluta. La letalidad es baja, inferior a 0,5 %, pero aproximadamente el 70 % de las defunciones ocurren en niños menores de 1 año, principalmente en la edad de menos de 6 meses, en que a veces la letalidad llega hasta el 30 %. Sinónimo: Pertussis.

El agente infeccioso puede ser aislado durante la fase catarral y al principio de la fase espasmódica, sembrando el exudado de la nasofaringe.

La parapertussis es una enfermedad afín que clínicamente no se puede distinguir de la tos ferina. En general es más benigna y relativamente rara. No se ha determinado su incidencia. Se identifica por las diferencias inmunológicas que existen entre el *Hemophilus parapertussis* y el *H. pertussis*.

2. **Frecuencia.** La tos ferina es una enfermedad frecuente y común entre los niños de todas partes, independientemente de su raza, del clima o de la situación geográfica. En las grandes colectividades la incidencia suele ser mayor a fines de invierno y principios de primavera; en las colectividades pequeñas la frecuencia estacional es variable. En los dos últimos decenios se ha producido un marcado descenso en la morbilidad y letalidad principalmente en las colectividades que llevan a cabo amplios programas de inmunización activa y disponen de buena atención médica.
3. **Agente infeccioso.** El *Hemophilus pertussis* o bacilo de la tos ferina.
4. **Reservorio y fuente de infección.** El reservorio es el hombre. La fuente de infección son las secreciones de la mucosa laríngea y bronquial de las personas infectadas.
5. **Modo de transmisión.** Por contacto directo con personas infectadas, por las gotillas diseminadas por aquéllas o indirectamente por contacto con artículos recién contaminados con las secreciones de personas infectadas.
6. **Período de incubación.** Dura por lo general 7 días; casi uniformemente se manifiesta en el término de 10 días y nunca más de 21.
7. **Período de transmisibilidad.** Especialmente transmisible en el período catarral incipiente antes de que la tos paroxística confirme el diagnóstico clínico. Después que se establecen los accesos paroxísticos, la transmisibilidad disminuye gradualmente hasta ser insignificante en unas tres semanas, para los contactos habituales, no familiares, aun cuando persistan la tos espasmódica y el estridor. Para los efectos de control se debe considerar que la transmisibilidad dura

7 días después de la exposición al contagio hasta tres semanas después de la iniciación de los accesos típicos.

8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general; no hay pruebas suficientes de que exista inmunidad temporal pasiva en las criaturas nacidas de madres inmunes. La tos ferina es una enfermedad que ocurre especialmente en la niñez, siendo más alta su incidencia en los niños menores de 7 años y la mortalidad más elevada en las criaturas menores de 6 meses. Un ataque confiere inmunidad definitiva y prolongada aunque ocurren segundos ataques, sobre todo entre adultos expuestos al contagio. La letalidad es mayor entre las mujeres, en todos los grupos de edad, que entre los varones. Se puede producir inmunidad artificial, tanto pasiva como activa, mediante los agentes adecuados.

9. *Métodos de control.*

A. *Medidas preventivas:*

1. La inmunización general de todos los niños susceptibles en edad preescolar es una medida efectiva en el control de la tos ferina. Pueden usarse vacunas puras (preferidas en la Gran Bretaña) o con alumbre como coadyuvante, bien sea solas o en combinación con toxoides diftérico y tetánico. Tres dosis de una vacuna precipitada con alumbre mezclada con toxoide diftérico y generalmente con toxoide tetánico también administradas a intervalos de cuatro semanas, comenzando preferiblemente al mes o a los 2 meses de edad, es lo que generalmente se emplea en los Estados Unidos para inmunización simultánea contra las tres enfermedades. En general, la inmunización ordinariamente puede comenzarse entre los 3 y 4 meses de edad. No se ha establecido definitivamente la necesidad de usar dosis de refuerzo de la vacuna contra la tos ferina; sin embargo, cuando se hace adecuadamente la inmunización primaria en la infancia, es aconsejable administrar una sola dosis de refuerzo al año o dos de edad y otra más a los 4 ó 5 años de edad; también cuando existe exposición directa por contacto con un miembro de la familia enfermo. Cuando se trata de lactantes que viven en instituciones o en hogares donde hay otros niños susceptibles, especialmente en los meses en los que predomina la tos ferina en la colectividad, se debe comenzar la inmunización activa cuando el niño tiene dos meses de edad.
2. Medidas educativas para informar al público, especialmente a los padres de los lactantes, acerca del peligro de la tos ferina y de las ventajas de la inmunización en la infancia.

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. 8).
2. Aislamiento: Debe separarse al enfermo de los niños susceptibles y tenerlo excluido de la escuela y de sitios públicos durante el período de infectividad. El aislamiento de los niños mayores de dos años suele resultar difícil; aun para aquellos menores de dos años no debe implantarse, si va a privárseles de que gocen del aire libre, si las condiciones del tiempo lo permiten.

3. Desinfección concurrente: De las secreciones de la nariz y de la garganta del paciente y de los artículos contaminados con ellas.
 4. Desinfección terminal: Limpieza completa.
 5. Cuarentena: Debe limitarse a la 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 cuidadosa y diariamente, al llegar a la escuela, por un médico o enfermera durante los 14 días siguientes a la última exposición al contagio. Es de la mayor importancia proteger a los niños menores de tres años del contacto con casos confirmados o sospechosos de tos ferina.
 6. Inmunización de contactos. En los niños pequeños se puede producir cierto grado de inmunidad pasiva, pasajera, mediante la administración de cantidades adecuadas de globulina gamma o suero de conejo hiperinmunes. No se ha comprobado el valor de la vacunación inmediatamente después de una exposición positiva al contagio.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: No se conoce que existan portadores en el verdadero sentido de la palabra. Debe investigarse la presencia de casos inadvertidos y atípicos entre los contactos.
 8. Tratamiento específico: Ninguno; las tetraciclinas y el cloranfenicol tienden a acortar la infección, pero no los síntomas, aunque puede obtenerse una leve mejoría. Estas drogas tienen importancia terapéutica para combatir invasiones secundarias, particularmente las que producen neumonías.
- C. *Medidas epidémicas:* La investigación de la presencia de casos no identificados o no notificados es de valor para proteger del contagio a los niños de edad preescolar y para poder brindar cuidados médicos a aquellos que han sido expuestos, especialmente tratándose de lactantes. La mortalidad comparativamente elevada entre los niños pequeños justifica que se hagan esfuerzos intensos para protegerlos.
- D. *Medidas internacionales:*
1. Inmunización activa de los lactantes y de los niños pequeños susceptibles que se dirigen a otros países, en caso que no estén ya protegidos, siendo aconsejable la aplicación de dosis de refuerzo a los que ya hayan sido vacunados.

TOXOPLASMOSIS

1. *Descripción.* Es una infección causada por un protozoo que se adquiere de la madre antes del nacimiento o en cualquier tiempo posteriormente. La infección prenatal temprana puede producir la muerte del feto o manifestaciones residuales al nacer, o, subsiguientemente, de coriorretinitis, calcificación cerebral, hidrocefalia, microcefalia, retardo en el desarrollo psicomotor o convulsiones. La infección prenatal todavía activa al nacer puede manifestarse des-

pués del nacimiento por fiebre, ictericia, erupción, hepatomegalia, esplenomegalia, líquido céfaloorraquídeo xantocrómico y convulsiones. Las infecciones adquiridas después del nacimiento pueden ser tan benignas que no lleguen a identificarse, o bien ligeramente más serias con fiebre, linfadenopatía y linfocitosis, que persisten durante días o semanas; con menos frecuencia se presenta en forma grave con afección muscular generalizada, manifestaciones cerebrales y la muerte. Puede acompañar a la enfermedad adquirida una breve erupción máculopapular que no guarda relación con la gravedad clínica de la infección.

El diagnóstico definitivo se hace por la comprobación, mediante el microscopio, de la presencia del toxoplasma en los tejidos o líquidos del cuerpo durante la vida o al hacer la autopsia; también se hace inoculando el material patológico en ratones albinos criados en el laboratorio. Como ayuda al diagnóstico en el laboratorio se usan también la prueba de fijación del complemento y la de coloración con azul de metileno, la de hemoaglutinación y la de inhibición de la fluorescencia.

2. *Frecuencia.* La enfermedad se encuentra en los animales y en el hombre en todo el mundo. Al parecer, la infección humana es común, pero la enfermedad clínica es excepcional.
3. *Agente infeccioso.* El *Toxoplasma gondii*, parásito protozoario.
4. *Reservorio y fuente de infección.* Son reservorios los roedores, perros, gatos, cerdos, ganado vacuno, ovejas, cabras, pollos y otros mamíferos y las aves; el toxoplasma es un parásito de gran ubicuidad. Se desconoce la fuente de la infección humana.
5. *Modo de transmisión.* Se desconoce con respecto a las infecciones postnatales. La infección congénita se produce, al parecer, a través de la placenta de las mujeres embarazadas que se encuentran en la fase primaria de la infección. También es posible la infección durante el parto. No se ha descubierto ningún artrópodo vector, pero ciertas garrapatas infectadas en el laboratorio han transmitido la infección a animales de experimentación.
6. *Período de incubación.* Se ignora. Probablemente dura desde dos semanas a varios meses.
7. *Período de transmisibilidad.* En condiciones naturales probablemente no es transmisible directamente de persona a persona, excepto durante la gestación. La transmisibilidad en los animales probablemente persiste durante la fase aguda de la enfermedad y es posible que dure más tiempo.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. El restablecimiento de un ataque probablemente confiere inmunidad permanente.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Se recomienda la adopción de medidas para evitar el contacto íntimo con animales y aves enfermas, la picadura de garrapatas y mantener los locales libres de ratas y ratones. No se conocen medidas profilácticas específicas.
 - 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. 8).

2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: En los casos congénitos buscar la presencia de anticuerpos en la madre y en otros miembros de la familia; en los casos adquiridos, investigar si ha habido contacto con animales infectados y antecedentes de picadura de artrópodos.
 8. Tratamiento específico: En las infecciones experimentales en animales, las sulfonamidas han demostrado poseer valor profiláctico y administradas precozmente pueden tener efecto curativo. La combinación de pirimetamina (Daraprim [®]) con sulfonamidas triples da mejores resultados. En el hombre éstos han sido desalentadores.
- C. *Medidas epidémicas:* No resultan prácticas por tratarse de uria enfermedad esporádica. Es necesario realizar encuestas en las colectividades y obtener la notificación voluntaria de los hospitales, especialmente las clínicas de oftalmología, a fin de calcular la incidencia y, junto con el estudio minucioso de los casos, obtener información que permita un mejor conocimiento de la enfermedad.
- D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

TRACOMA

1. *Descripción.* Es una enfermedad crónica de los ojos, trasmisible, que se caracteriza por tener un principio agudo o insidioso con inflamación de las conjuntivas e infiltración subepitelial, seguida de hipertrofia folicular de las conjuntivas, de infiltración capilar de la córnea (*pannus*) y de cicatrización que produce considerable deformación de los párpados, deficiencia visual y posible ceguera. Las infecciones bacterianas secundarias causan variaciones en el cuadro clínico y epidemiológico de la enfermedad.

El diagnóstico de laboratorio se basa en el hallazgo de cuerpos de inclusión citoplasmáticos y en las alteraciones citológicas observadas en el material folicular extraído mediante expresión.

Numerosas formas de conjuntivitis folicular crónica de origen bacteriano tienen parecido con el tracoma y es necesario establecer la diferenciación, así como con queratoconjuntivitis epidémica, pág. 221.

2. *Frecuencia.* La enfermedad se encuentra en todo el mundo, tanto en las zonas tropicales y subtropicales como en las templadas y en las frías, pero su distribución es muy desigual, observándose diferencias en la edad en que se contrae 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 y a lo largo del litoral del Mediterráneo; anteriormente era una enfermedad común en los Estados Unidos, desde West Virginia hasta Oklahoma, pero ahora sólo se presenta en forma esporádica en esa zona y entre la población india

del sudoeste. La prevalencia elevada generalmente va asociada a la falta de higiene, mala nutrición, pobreza y condiciones de hacinamiento, particularmente en las zonas secas y polvorrientas. Los individuos nómadas sufren, al parecer, una forma de tracoma menos grave que la que se observa en las poblaciones fijas.

3. *Agente infeccioso.* El virus del tracoma, que pertenece al grupo de microorganismos causantes de la psitacosis y del linfogranuloma venéreo.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre; la fuente de infección son las secreciones de los ojos y los exudados mucoides o purulentos de la mucosa nasal de las personas infectadas; las lágrimas de dichas personas también contienen el agente infectante.
5. *Modo de transmisión.* Por contacto directo con secreciones de las personas infectadas e indirectamente por contacto con objetos recién contaminados con las mismas. Las moscas pueden contribuir a propagar la enfermedad en los países del Medio Oriente y Lejano Oriente y, evidentemente, a diseminar la conjuntivitis asociada a ella. No se ha demostrado la existencia de portadores. La transmisibilidad es relativamente baja.
6. *Período de incubación.* Dura 5 a 12 días, según se ha demostrado por experimentos practicados en voluntarios humanos.
7. *Período de transmisibilidad.* Dura mientras persistan las lesiones activas en las conjuntivas y en las mucosas anexas. Después de la cicatrización completa, ya no es transmisible el tracoma, aunque puede reactivarse y reanudarse la producción de las secreciones infectantes.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general; en todas las razas la frecuencia es mayor en los niños que en los adultos y es más común en las personas que descuidan los hábitos de limpieza personal y en las que tienen los ojos irritados por exposición al sol, al viento y al polvo. No se ha comprobado la existencia de inmunidad natural ni adquirida.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Examen cuidadoso y sistemático de los ojos de los niños, especialmente de los de edad preescolar, en las zonas donde el tracoma es frecuente.
 2. Debe prohibirse el uso en común de los artículos de tocador y de las toallas.
 - 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 2B (pág. 8).
 2. Aislamiento: Si los niños presentan lesiones activas se les debe excluir de la escuela si no se pueden aplicar las medidas profilácticas adecuadas. Si se instruye bien al paciente y a los miembros de la familia sobre los medios de impedir la propagación y si se aplica el tratamiento adecuado al enfermo, no es necesario el aislamiento.
 3. Desinfección concurrente: Deben desinfectarse las secreciones oculares y los objetos contaminados con ellas.

4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Buscar la infección entre los familiares del enfermo, sus compañeros de juegos y discípulos.
 8. Tratamiento específico: Los antibióticos de tetraciclina en aceite o en ungüento aplicado localmente resultan eficaces en la mayoría de los casos. En los casos resistentes se pueden emplear sulfonamidas administradas por vía oral.
- C. *Medidas epidémicas*: En las regiones de prevalencia hiperendémica, las campañas de tratamiento colectivo han logrado reducir la frecuencia de la enfermedad, cuando han ido acompañadas de la educación sanitaria de la población y se ha hecho un esfuerzo encaminado a mejorar las condiciones sanitarias del medio ambiente.
- D. *Medidas internacionales*: Ninguna.

TRICOMONIASIS

1. *Descripción*. Es una infección común, no mortal, del aparato genitourinario, que produce en las mujeres una vaginitis caracterizada por abundante leucorrea y una secreción amarillenta, espumosa, aguada, de mal olor. La mucosa vaginal se inflama y frecuentemente presenta pequeñas lesiones hemorrágicas con puntos petequiales. En los hombres el agente infeccioso se aloja en la próstata, en la uretra o en el prepucio y rara vez produce síntomas o lesiones visibles.
El diagnóstico se hace al comprobar la presencia del parásito móvil, mediante el examen microscópico directo e inmediato de las secreciones o por cultivos.
2. *Frecuencia*. En ciertas zonas de los Estados Unidos la incidencia entre los negros es dos veces mayor que entre los blancos. Es una enfermedad muy difundida geográficamente y es frecuente en todos los continentes y entre todos los pueblos, se observa principalmente en los adultos, siendo la incidencia mayor entre las chicas jóvenes y las mujeres de 16 a 35 años de edad.
3. *Agente infeccioso*. *Trichomonas vaginalis*, un protozoo.
4. *Reservorio y fuente de infección*. El reservorio es el hombre. Las secreciones vaginales y uretrales de las personas infectadas constituyen las fuentes de infección.
5. *Modo de transmisión*. Por contacto sexual con personas infectadas; posiblemente por contacto con artículos contaminados.
6. *Período de incubación*. Dura cuatro a veinte días, siete días en promedio.
7. *Período de transmisibilidad*. Mientras dura la infección.
8. *Susceptibilidad e inmunidad*. La susceptibilidad es general y muy elevada, pero la infección clínicamente ostensible se observa principalmente en las mujeres.

9. Métodos de control.

A. Medidas preventivas:

1. Evitar 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: Ordinariamente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 8).
2. Aislamiento: Ninguno. Evitar las relaciones sexuales durante el período de infección y durante el tratamiento.
3. Desinfección concurrente: Ninguna; los microorganismos no pueden resistir la sequedad.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Examinar al cónyuge, particularmente si se trata de un caso de infección recurrente.
8. Tratamiento específico: La mayoría de las mujeres infectadas responden a una diversidad de agentes quimioterapéuticos, entre ellos varios arsénicos, sulfonamidas, antibióticos de amplio espectro y derivados de oxiquinolona, empleados localmente al mismo tiempo que se mantiene un estado de acidez y limpieza vaginal.

C. Medidas epidémicas: Ninguna.

D. Medidas internacionales: Ninguna.

TRICURIASIS

1. Descripción. Es una infección del intestino grueso causada por una especie de nematodos. Las infecciones leves a menudo son asintomáticas y se descubren solamente al examinar las heces y comprobar la presencia de huevos del parásito. En las infecciones severas se observa malestar abdominal intermitente, emaciación y anemia. Sinónimo: Tricocefaliasis.

El diagnóstico de la infección se hace mediante la identificación de los huevos en las heces.

2. Frecuencia. La enfermedad es cosmopolita, especialmente en las regiones húmedas y calurosas.
3. Agente infeccioso. *Trichuris trichiura* (*Trichocephalus trichiurus*).
4. Reservorio y fuente de infección. El reservorio está constituido por las personas infectadas que excretan huevos del parásito en las heces. La fuente de infección es el suelo contaminado con heces humanas y huevos del parásito que contienen embrión en desarrollo.
5. Modo de transmisión. Se hace indirectamente; los huevos que se eliminan en las heces necesitan permanecer por lo menos 10 días fuera del organismo, en la tierra, mientras se forma en ellos el embrión. Después que son ingeridos los huevos que contienen 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 que originan la infección, hasta que empiezan a ser expulsados nuevos huevos en las heces, transcurren unos 90 días; el período de incubación hasta que aparecen los síntomas es más prolongado, variable e indefinido.
7. *Período de trasmisibilidad.* Mientras el paciente continúe eliminando huevos del parásito en las heces; dura muchos años.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es universal.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Proveer los medios necesarios para la eliminación adecuada de las heces.
 2. Instruir a todos los miembros de la familia, especialmente a los niños, sobre el uso de los retretes.
 3. Inculcar a los niños hábitos higiénicos satisfactorios, especialmente a que se laven las manos antes de manipular alimentos.
 - B. *Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Ordinariamente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 8). 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. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Hacer exámenes de las heces fecales de los miembros del grupo familiar, especialmente de los niños y de los compañeros de juego.
 8. Tratamiento específico: Colorante de cianina (Ditiazanina).
 - C. *Medidas epidémicas:* No son aplicables.
 - D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

TRIPANOSOMIASIS AFRICANA

1. *Descripción.* Es una enfermedad causada por un protozoo, que sólo ocurre en África tropical y que en su fase inicial se caracteriza por fiebre, cefalalgia intensa, insomnio, infarto de los ganglios linfáticos (especialmente de los de la nuca), anemia, edema localizado y erupción; en fases más avanzadas se caracteriza por desgaste, somnolencia y otros síntomas debidos a invasión del sistema nervioso central. La enfermedad puede seguir un curso lento que dura varios años, o causar la muerte en pocos meses; es una enfermedad de letalidad elevada. Sinónimo: Enfermedad del sueño.

En las fases iniciales el diagnóstico se hace por el hallazgo de tripanosomas en la linfa por punción de los ganglios linfáticos; con menos facilidad, en la sangre periférica. En las fases tardías de la enfermedad, los tripanosomas están presentes en el líquido céfalo-

rraquídeo. La inoculación con sangre o linfa, a ratas, cobayos o monos, o el cultivo en un medio apropiado, pueden ser de utilidad para el diagnóstico.

2. *Frecuencia.* La enfermedad sólo se observa en Africa tropical, entre los paralelos 15° N. y 20° S., que corresponden a la zona de distribución de la mosca tsetsé. En algunas regiones se ha comprobado que la prevalencia de la enfermedad afecta hasta al 30 % de la población. La enfermedad tiende a presentarse en forma epidémica cuando aparece por primera vez en poblaciones no inmunes. En las regiones donde el vector principal es *G. palpalis*, la infección ocurre principalmente a lo largo de las corrientes de agua (Gambia, Liberia, Sierra Leona, Ghana, Congo, Sudán y Uganda). En los lugares en los que el vector principal es *G. morsitans*, la infección se extiende a zonas secas más amplias (Mozambique, Nyasalandia, Rhodesia y Tanganyika).
3. *Agentes infecciosos.* El *Trypanosoma gambiense* y el *T. rhodesiense*, hemoflagelados.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El hombre es el reservorio del *T. gambiense* y del *T. rhodesiense*, estando presente el agente infeccioso en la sangre. Ciertos animales salvajes, especialmente los gamos y los antílopes, el ganado doméstico y los cerdos son los principales reservorios animales. La fuente inmediata de infección es la mosca tsetsé infectiva.
5. *Modo de transmisión.* Se hace por la picadura de ciertas especies de mosca del género *Glossina* o moscas tsetsé. Hay cuatro especies vectoras principales, *G. palpalis*, *G. tachinoides*, *G. morsitans* y *G. swynnertoni*. Las dos primeras transmiten la infección gambiense en la naturaleza y las dos últimas la rhodesiense, no obstante, muchas especies son capaces de transmitir las dos infecciones en el laboratorio. La mosca se infecta picando a una persona infectada o un animal infectado. El parásito se desarrolla en la mosca, requiriendo el ciclo de desarrollo 18 días o más, según la temperatura y otros factores. La infección se transmite por la picadura. Se cree posible la transmisión mecánica directa por la sangre infectada que puede contener la probóscide de la mosca. Una vez infectada, la mosca tsetsé permanece infectada toda su vida, la que dura hasta unos 3 meses; la infección no pasa de una generación a la otra en estas moscas. Se han notificado algunos casos de infección congénita en el hombre.
6. *Período de incubación.* Generalmente dura 2 a 3 semanas, pudiendo ser sólo de siete días.
7. *Período de transmisibilidad.* Dura mientras existe el parásito en la sangre de las personas infectadas; es extremadamente variable en los casos no tratados; tanto en las fases iniciales de la enfermedad como en las más avanzadas.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. Se han registrado algunos casos raros de restablecimiento espontáneo sin haber presentado síntomas de invasión del sistema nervioso central; también se han notificado unos cuantos casos avanzados no tratados con afección del sistema nervioso. Se conoce la existencia de infección inaparente con *T. gambiense*.

9. Métodos de control.

A. Medidas preventivas:

1. Estudio colectivo de toda la población de la localidad con tratamiento de las personas infectadas a fin de reducir el reservorio humano de la infección.
2. Desmonte amplio y si es necesario repetido de la maleza próxima a los poblados, a lo largo de las vías de comunicación, especialmente de las corrientes de agua, cerca de las casas y de los caminos. Es probable que con esto se obtenga mayor éxito contra la *G. palpalis* que contra las otras especies.
3. A veces es conveniente proceder a la concentración de la población en aldeas relativamente grandes, pero sólo cuando va acompañada de otras mejoras, en gran escala, de la salud y economía de la colectividad.
4. Control de la mosca tsetse por todos los medios posibles, incluso empleando insecticidas de acción residual y trampas.
5. Segregación de los animales salvajes en zonas reservadas para la caza, alejadas de las habitaciones humanas, como medida cuando la infección es transmitida por la *G. morsitans*.
6. Instruir a la población sobre la forma de propagación y las medidas preventivas.
7. Se puede lograr la protección temporal del individuo mediante la quimioprofilaxis. Se protege a los adultos por un período de 3 a 6 meses, con una sola dosis de 250 mg. de pentamidina-isonato administrada por vía intramuscular.

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

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en zonas endémicas escogidas con el fin de obtener datos sobre la prevalencia y fomentar las medidas de control; en la mayoría de los países no es enfermedad notifiable, Clase 3B (pág. 8).
2. Aislamiento: El enfermo con tripanosomas en la sangre debe ser protegido contra las picaduras de las moscas tsetse; el aislamiento no es factible. En algunos países existen restricciones legales para el traslado de los enfermos no tratados.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Debe realizarse al hacer el estudio de los grupos de población infectados. No es útil en los casos individuales.
8. Tratamiento específico: La infección por *T. rhodesiense* es mucho más resistente a la quimioterapia que la infección por *T. gambiense*. Antes de que el sistema nervioso sea afectado se emplea Bayer 205 ® (antrypol ® suramina) por vía intravenosa, tanto contra la infección por *T. gambiense* como contra la producida por *T. rhodesiense*.

En las fases tardías de las infecciones por *T. gambiense*, con alteraciones en el líquido céfalo-raquídeo está indicado el uso de la triparamida. Es posible que el uso de esta droga

produzca serios efectos secundarios; debe interrumpirse el tratamiento si ocurren trastornos visuales. El melarsen [®] y sus derivados son útiles en las infecciones por *T. gambiense* que resisten a la triparsamida. El pronóstico de la infección por *T. rhodesiense* en estado avanzado es desfavorable con cualquier tratamiento; recientemente se han usado Mel B y arsobal [®] en ambos tipos de infecciones, pero todavía no se ha evaluado su utilidad.

La pentamidina es eficaz al principio de las infecciones por *T. gambiense*; puede combinarse con triparsamida; no ha reemplazado al producto Bayer 205 [®] en el tratamiento de las infecciones por *T. rhodesiense*.

- C. *Medidas epidémicas:* Hay que proceder a un estudio y al tratamiento colectivo, junto con el control de las moscas tsetse, como medidas de urgencia. Si la epidemia continúa repitiéndose en la misma zona a pesar de las medidas de control, tal vez sea necesario trasladar algunas aldeas de los sitios donde se encuentran las fuentes de infección a zonas libres de las moscas tsetse. Para otras medidas pertinentes, véase 9A.
- D. *Medidas internacionales:* Deben fomentarse labores en conjunto de los Gobiernos correspondientes a las zonas endémicas. En Brazzaville, Africa Ecuatorial Francesa, existe una Oficina Internacional de Tripanosomiasis que sirve de centro de intercambio de información.

TRIPANOSOMIASIS AMERICANA

1. *Descripción.* Es una enfermedad infecciosa aguda causada por un protozoo del género *Trypanosoma* que se encuentra en forma de tripanosomas en la sangre periférica del hombre y otros huéspedes vertebrados y en forma de leishmanias en las células endoteliales y tisulares. La fase aguda, que dura varias semanas, se caracteriza por fiebre, malestar, hipertrofia del bazo y del hígado y trastornos cardíacos. Otros signos físicos tempranos son: edema bipalpebral unilateral que se extiende a la cara con coloración rojo-púrpura de la piel, inflamación de las glándulas lagrimales, conjuntivitis y linfadenopatía regional. La enfermedad puede volverse crónica y producirse encefalopatía, o terminar por insuficiencia cardíaca gradual; rara vez causa la muerte. Muchas personas infectadas, especialmente los adultos, muestran pocas manifestaciones clínicas, a veces ninguna. Sinónimo: Enfermedad de Chagas.

La confirmación del diagnóstico depende de que se demuestren en la sangre periférica las formas de tripanosoma del parásito, durante los períodos febriles, o las formas de leishmanias en las biopsias de los músculos; también se hace mediante cultivo, por inoculación a ratas blancas o cobayos, xenodiagnóstico (alimentando en el paciente triatomas no infectados y comprobando después la presencia, en el intestino, de los tripanosomas característicos). El resultado positivo de una prueba de fijación del complemento sirve como indicio de la existencia de la enfermedad.

Se han encontrado en países de América Central y del Sur otras dos especies de tripanosomas, el *T. rangeli* y el *T. ariarii*, en frotis de sangre humana. No producen ninguna enfermedad demostrable clínicamente y se distinguen del *T. cruzi* por su morfología.

2. *Frecuencia.* La enfermedad está limitada al Hemisferio Occidental, con una amplia distribución geográfica en las zonas rurales de México y de América Central y del Sur, siendo sumamente endémica en algunas zonas. Se ha observado la existencia de la infección endémica en los Estados Unidos (Texas). En varios países de las Américas se han encontrado triatomas naturalmente infectados fuera de zonas en que se identificaron casos humanos. Se ha comprobado que varias especies de insectos del género *Triatoma* son portadores de *Trypanosoma cruzi* en Texas, Nuevo México, Arizona y California. Se han encontrado roedores silvestres y zarigüeyas infectados en esas zonas, así como mapaches en Maryland.
3. *Agente infeccioso.* Un hemoflagelado, el *Trypanosoma cruzi*.
4. *Reservorio y fuente de infección.* Los reservorios son las personas infectadas y varios animales domésticos y silvestres, tales como el perro, el gato, el cerdo doméstico, el murciélago, la rata casera, la rata de bosque, la zorra, el hurón, el mono, la zarigüeya, el mapache y el armadillo. La fuente de infección es un insecto triatomídeo.
5. *Modo de transmisión.* Por contaminación con las heces fecales de los insectos vectores infectados; ellos son varias especies hematófagas de la familia *Reduviidae* (insectos de trompa cónica), especialmente de los géneros *Triatoma*, *Rhodnius* y *Panstrongylus*, que frecuentemente atacan al hombre. La infección puede ocurrir a través de las conjuntivas, de las mucosas y de abrasiones o heridas en la piel. Los vectores probablemente no transmiten la infección en el acto mismo de picar; se ha observado la transmisión mediante transfusiones de sangre de personas infectadas.
6. *Período de incubación.* Dura unos 7 a 14 días.
7. *Período de transmisibilidad.* No es transmisible directamente de persona a persona en condiciones naturales.
Los microorganismos sólo se encuentran en la sangre durante el período febril agudo; el vector se vuelve infectante de los 8 a 10 días después de picar al huésped infectado y permanece así por un período que puede durar hasta 2 años.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Los niños, especialmente los menores de dos años de edad, son sumamente susceptibles.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Construcción o reparación de las viviendas de modo que el vector no encuentre escondite adecuado y no hallen albergue en ellos los huéspedes silvestres.
 2. Eliminación de los animales domésticos infectados y destrucción de los huéspedes salvajes en las zonas endémicas conocidas.
 3. Uso de redes sobre las camas para protegerse en las casas infestadas por los vectores.
 4. Ataque sistemático contra los vectores mediante el uso de insecticidas eficaces de acción residual, tales como el game-

xano (hexacloruro de benceno) y dieldrín. El rociamiento con DDT de acción residual no es eficaz.

- B. *Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en zonas endémicas escogidas; en la mayoría de los países no es enfermedad notificable, Clase 3B (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Buscar al vector en la ropa de cama y en la habitación del enfermo y buscar pruebas de la infección entre los animales domésticos y silvestres. Debe examinarse a los miembros de la familia para descubrir la existencia de la infección.
 8. Tratamiento específico: No se conoce ningún método de eficacia general. El Bayer 7602 (®), (ac), una 4-aminoquinolina, da buen resultado en algunos casos y poco o ninguno en otros.
- C. *Medidas epidémicas:* En zonas de alta incidencia deben practicarse estudios de campo para determinar la distribución y la abundancia de vectores.
- D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

TRIQUINIASIS

1. *Descripción.* Es una infección producida tanto en el huésped humano como en el huésped animal, por la invasión de larvas (triquinas) de un nematodo parasitario, la *Trichinella spiralis*. La enfermedad clínicamente ostensible es de sintomatología muy irregular en el hombre y su gravedad varía según el número de triquinas, el tejido invadido y el estado fisiológico del huésped. Un signo característico temprano de la triquiniasis clínica es la súbita aparición de edema en los párpados superiores, generalmente hacia el undécimo día de la infección, seguido a veces de hemorragia subconjuntival y de la retina, dolor ocular y fotofobia. Los síntomas gastrointestinales pueden preceder o acompañar a las manifestaciones oculares. Los signos oculares pueden ir seguidos rápidamente de algias musculares, lesiones cutáneas, sed, sudor profuso, escalofríos, debilidad, postración y de eosinofilia de aumento rápido. La fiebre, un síntoma regular de tipo remitente, termina por lisis al cabo de una semana aproximadamente, a veces llega hasta 40°C. (104°F) durante varios días. Los síntomas respiratorios y neurológicos pueden aparecer entre la tercera y la sexta semana. La insuficiencia cardíaca, cuando ocurre, aparece entre la cuarta y la octava semana. La triquiniasis generalmente es una enfermedad febril benigna. Sinónimos: Triquinosis, triquinelosis.

El estudio diario de los frotis sanguíneos para observar si hay aumento de la eosinofilia es el procedimiento de diagnóstico de labora-

torio más útil. Las pruebas cutáneas, las de floculación y las de fijación del complemento pueden ayudar al diagnóstico, pero por sí mismas no son concluyentes. La búsqueda de parásitos en las heces, la sangre, el líquido céfalorraquídeo y en biopsias de los músculos estriados, suele ser inútil.

2. *Frecuencia.* La enfermedad se observa en todas partes del mundo, pero es rara o no se observa entre los habitantes indígenas de las regiones tropicales o en los lugares en que los cerdos se alimentan de tubérculos, como en Francia. El parásito se encuentra especialmente difundido en los Estados Unidos y se le encuentra aproximadamente en una de cada seis necropsias; es menos frecuente en Canadá y en México. La enfermedad ya no prevalece en Europa occidental pero todavía es común en Europa oriental. Recientemente se han registrado brotes en Argentina. Los casos clínicos probablemente ocurren más frecuentemente de lo que indican los informes sobre morbilidad y es probable que esta enfermedad a menudo se confunda con otras, además, los pacientes con infecciones benignas no procuran asistencia médica. No se observan diferencias en cuanto a la frecuencia de la enfermedad, en relación con la edad, sexo, raza, región, estación o clima, salvo en cuanto a lo que esos factores influyan en la costumbre de comer carne de cerdo u otros animales insuficientemente cocida.
3. *Agente infeccioso.* La *Trichinella spiralis*.
4. *Reservorio y fuente de infección.* Los cerdos y muchos animales silvestres, zorras, lobos, osos, osos polares, mamíferos marinos y ratas son reservorios de la infección. La fuente de infección es la carne de los animales infectados, principalmente la de cerdo y los productos hechos con ella, y a veces la de oso 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 los intestinos. Después, el gusano hembra suelta larvas que penetran en las paredes intestinales y se introducen en los vasos linfáticos, de donde pasan a los diversos músculos y órganos en que se enquistan.
6. *Período de incubación.* La enfermedad generalmente empieza a los 9 días de la ingestión de la carne infectante, variando entre 2 y 28 días.
7. *Período de transmisibilidad.* No se transmite directamente de persona a persona en condiciones naturales. Los animales huéspedes siguen siendo infectantes durante muchos años, y la carne de esos animales durante períodos considerables, salvo que se mantenga refrigerada a bajas temperaturas (véase 9A5).
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es universal. No se sabe que la infección confiera inmunidad pero se puede inducir inmunidad parcial.
9. *Métodos de control.*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Establecer y hacer cumplir normas con el fin de asegurar adecuada elaboración de los productos derivados de la carne de cerdo. La inspección de la carne para determinar la presencia de triquinosis no resulta práctica, es costosa y da una falsa sensación de seguridad.

2. Eliminar la costumbre de alimentar a los cerdos con restos de animales y desperdicios crudos y adoptar y hacer cumplir las leyes y reglamentos adecuados que hagan obligatoria la cocción de dichos alimentos antes de darlos a los cerdos.
 3. Recomendar que el consumidor haga la cocción de cualquier carne de cerdo o productos de ésta recientemente elaborados, durante un tiempo suficiente para que todas las porciones de la carne alcancen una temperatura de 65,6°C. (150°F.) (temperatura que permite un buen margen de seguridad) a menos que se compruebe que esos productos han sido preparados conforme a reglamentos que resulten adecuados para asegurar la destrucción de las triquinas.
 4. Se considera que el mantener una temperatura baja en las porciones centrales de la carne de cerdo resulta eficaz para matar las larvas de triquina; por ejemplo, una temperatura de -27°C. (-16°F.) durante 36 horas. No se debe confiar en que la conservación de la carne en los congeladores domésticos garantiza protección contra la triquiniasis.
- 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. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Es más bien un problema de la colectividad que del caso aislado.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
- C. Medidas epidémicas:* Confirmar el diagnóstico. Examen de los antecedentes y realizar un estudio epidemiológico para determinar cuál ha sido el alimento común causante de la infección. Destruir lo que quede de ese alimento y establecer las medidas necesarias para modificar los procedimientos defectuosos.
- D. Medidas internacionales:* Ninguna.

TUBERCULOSIS

1. *Descripción.* Es una enfermedad bacteriana crónica de gran importancia como causa de muerte en casi todas partes del mundo. La infección primaria suele pasar desapercibida clínicamente; algunos enfermos presentan fiebre, síntomas orgánicos vagos o pruebas roentgenográficas de infiltración de los pulmones e hinchazón de los ganglios tráqueobronquiales. La sensibilidad a la tuberculina aparece a las pocas semanas de la infección. Después, el curso de la enfermedad está sujeto a muchas variaciones. Puede presentarse pleuresía con derrame; en algunas zonas, especialmente en los países escandinavos, es común el eritema nudoso; en unos cuantos

individuos se desarrolla la tuberculosis generalizada. Es más probable que estas formas de evolución se presenten durante los primeros 6 a 12 meses de la enfermedad. Generalmente, las lesiones cicatrizan de manera espontánea, sin dejar alteraciones residuales; salvo sensibilidad a la tuberculina y a veces calcificaciones en los ganglios pulmonares o tráqueobronquiales. La tuberculosis generalizada y las formas extrapulmonares (especialmente del esqueleto) se desarrollan con más frecuencia en los lactantes y entre personas de raza negra. Cuando se presenta en los últimos años de la niñez la infección primaria, la enfermedad tiende a ser benigna y en los adultos jóvenes puede semejar la tuberculosis pulmonar o transformarse en ésta.

La tuberculosis pulmonar, generalmente, es de evolución crónica variable, con exacerbaciones y remisiones, pero que puede detenerse o repetirse en cualquier fase. Se distinguen tres estados de la enfermedad (mínimo, moderadamente avanzado y muy avanzado) dependiendo del grado de invasión pulmonar; la actividad de la infección se determina según el empeoramiento o la mejoría de las lesiones según puede apreciarse en los roentgenogramas tomados a intervalos adecuados, por la presencia del bacilo de la tuberculosis y por los síntomas. La aparición de sombras roentgenográficas indicativas de infiltración pulmonar, de cavernas o de fibrosis, se observan comúnmente antes de que se produzcan manifestaciones clínicas. Pueden presentarse síntomas tales como tos, fatiga, fiebre, pérdida de peso, ronquera, dolor en el pecho, hemoptisis y signos físicos, como matidez y estertores, especialmente en la enfermedad avanzada.

El diagnóstico específico se hace comprobando la presencia de bacilos de la tuberculosis teñidos en los frotis de esputo, también se hace por concentración y cultivo o por inoculación en animales de experimentación. No se puede excluir la tuberculosis pulmonar por el hecho de que el examen microscópico del esputo resulte negativo; la repetición de los exámenes, usando procedimientos más sensibles, suele tener éxito en la mayoría de los casos activos; debe examinarse el material obtenido por lavado gástrico o por toma directa de exudado de la laringe, en los casos en que no hay esputo o el resultado ha sido negativo. La prueba de la tuberculina es positiva en la tuberculosis activa, salvo en personas gravemente enfermas, durante ciertas enfermedades intercurrentes (por ejemplo, el sarampión) y a veces en la vejez. Una reacción negativa ayuda a establecer el diagnóstico diferencial.

En general, la tuberculosis extrapulmonar es resultado de la diseminación hematógena de los bacilos de la tuberculosis durante la fase primaria de la enfermedad, produciendo la tuberculosis miliar, la tuberculosis de los huesos y articulaciones, del sistema nervioso central (meningitis tuberculosa), de los ganglios linfáticos o de los riñones; también puede ser una complicación de la tuberculosis pulmonar afectando los intestinos o la laringe. El diagnóstico se hace mediante el aislamiento del bacilo de la tuberculosis de una lesión o de un exudado (del líquido céfalorraquídeo en la meningitis tuberculosa) o bien haciendo exámenes histopatológicos. En los Estados Unidos esas formas son mucho menos comunes que la tuberculosis pulmonar y como causa de defunción van disminuyendo muy rápidamente.

2. *Frecuencia.* La tuberculosis está presente en casi todas las colectividades pero su frecuencia varía considerablemente. En algunos países la mortalidad viene mostrando desde hace muchos años una tendencia constante a disminuir, pero la tuberculosis sigue siendo una de las más graves enfermedades transmisibles en el hombre. Las tasas de mortalidad varían, según los países, de 5 a 100 defunciones por 100.000 habitantes al año. En parte, reflejan la condición social y económica de una región. En los Estados Unidos la mortalidad es mucho mayor en la población negra que en la blanca. Se han registrado epidemias entre escolares que asisten a clase en condiciones de hacinamiento o en otros grupos reunidos en locales cerrados. †

La incidencia y frecuencia de casos notificados disminuyen más lentamente que la mortalidad, debido al mejoramiento de los métodos de descubrimiento de casos y a la mayor supervivencia de los pacientes tratados con la terapia antimicrobiana.

Los estudios foto fluorográficos demuestran que la prevalencia de la tuberculosis pulmonar es baja en personas menores de 15 años, y que aumenta gradualmente con la edad, aunque una gran proporción de lesiones en personas de más edad se encuentran inactivas. En la actualidad, menos del uno por 1.000 de las personas examinadas en estos estudios en los Estados Unidos revelan haber padecido anteriormente tuberculosis activa que no había sido reconocida. Se observa un notable cambio hacia una frecuencia y mortalidad relativamente más elevadas en los varones que pasan de la edad madura con el consiguiente descenso más rápido en otros grupos de edad y entre las mujeres. La prevalencia de la enfermedad calculada por los estudios roentgenográficos no tiende a ser más alta en la población negra, debido al carácter más crónico de la enfermedad y a una mayor frecuencia de lesiones inactivas que se observa en la población blanca.

La prevalencia de la infección, determinada por la reacción a una pequeña dosis de tuberculina, aumenta con la edad y es, en general, más elevada en las ciudades que en los medios rurales. En muchos lugares se ha producido un rápido descenso en la prevalencia de la infección en los últimos decenios, y en los Estados Unidos, menos del 10 % de las personas comprendidas en la edad de 17 a 20 años, presentan ahora reacción positiva a 5 UT (unidades de tuberculina) de PPD (proteína purificada derivativa).

La tuberculosis de tipo bovino en el hombre es rara en los Estados Unidos, Canadá, Escandinavia y Países Bajos, y está siendo eliminada rápidamente en Gran Bretaña, Suiza y ciertos lugares de Francia y Alemania. Este tipo de la enfermedad sigue siendo un problema en Sudamérica, Europa meridional, ciertas partes de África, Asia y Australia.

3. *Agente infeccioso.* El bacilo de la tuberculosis, *Mycobacterium tuberculosis*. Se ha comprobado que el tipo humano es el que causa casi todos los casos de tuberculosis pulmonar; el tipo bovino una gran parte de las tuberculosis extrapulmonares, variando las proporciones según la oportunidad de infección con uno u otro tipo.
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 son las secreciones del aparato respiratorio de las personas con tuberculosis pulmonar "abierto" (con bacilos

copía positiva) y la leche de vacas tuberculosas. Los enfermos de tuberculosis extrapulmonar no suelen ser causantes de la infección en otras personas.

5. *Modo de transmisión.* La tos o el estornudo de enfermos con tuberculosis pulmonar "abierta" forma un aerosol de material infeccioso; las diminutas partículas pueden ser inhaladas directamente o después de asentadas y resuspendidas junto con el polvo. El contacto directo o indirecto son modos importantes de transmisión; la infección causada por los alimentos debido a la contaminación de los cubiertos y vajillas, es menos importante. La infección generalmente se produce debido a la exposición continuada e íntima que caracteriza las relaciones familiares; algunos contactos familiares escapan de la infección durante períodos prolongados.

La tuberculosis bovina se trasmite por la ingestión de leche o sus derivados no pasteurizados, procedente de vacas tuberculosas; la infección es transmitida por el aire en los establos y por la manipulación de productos animales contaminados.

6. *Período de incubación.* Dura 4 a 6 semanas desde que ocurre la infección hasta que se observan lesiones en la fase primaria; desde la infección hasta la manifestación de la tuberculosis pulmonar o extrapulmonar progresiva, pueden transcurrir años, siendo los primeros 6 a 12 meses los más peligrosos.
7. *Período de transmisibilidad.* Se prolonga mientras el paciente elimine bacilos de la tuberculosis. Comienza al abrirse una lesión (o sea cuando ésta empieza a expulsar bacilos de la tuberculosis) y persiste hasta que cicatriza o sobreviene la muerte. Algunos pacientes eliminan bacilos intermitentemente durante años. El grado de transmisibilidad depende del número de bacilos eliminados, de la costumbre al toser, y de los hábitos higiénicos del enfermo. El tratamiento antimicrobiano, la resección pulmonar y la colapso-terapia generalmente acortan el período de transmisibilidad.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general; alcanza su máximo en los niños menores de 3 años y el mínimo en los de 3 a 12 años. después de esa edad resulta intermedia; es mayor en las razas aborígenes que en las que han estado expuestas a la enfermedad por largo tiempo; mayor en los individuos desnutridos, descuidados y fatigados que en los bien alimentados y cuidados. Se observa especialmente prevalectante entre las personas que padecen de silicosis o de diabetes. La inmunidad conferida por la infección primaria cicatrizada es difícil de evaluar, pero no es completa. Las recaídas de infecciones latentes prolongadas particularmente de los varones de edad avanzada, representan una gran proporción de los casos activos.

9. *Métodos de control.*

A. *Medidas preventivas:*

1. Instruir al público sobre los peligros que encierra la tuberculosis, el modo en que ésta se propaga y sobre los métodos de control.
2. Brindar las facilidades necesarias en los hospitales para el aislamiento y tratamiento de los casos activos.
3. Provisión de los medios necesarios para el examen roentgenográfico y clínico de los contactos y sospechosos y para

la supervisión clínica y el tratamiento de los pacientes ambulatorios y de los no hospitalizados.

4. Servicios de enfermería de salud pública para vigilar la situación de los pacientes en sus hogares, fomentar los exámenes de los contactos y hacer los arreglos correspondientes.
5. Obtener que la leche no sea una fuente de infección, por medio de la pasteurización y eliminando la tuberculosis del ganado lechero.
6. Aplicar medidas que eviten la inhalación del polvo de sílice en concentraciones peligrosas, en los establecimientos industriales y las minas.
7. Examen roentgenográfico sistemático de los individuos que forman parte de grupos en los que la tuberculosis tiene una prevalencia mayor que la correspondiente a la población general, como son los de las enfermeras, estudiantes de medicina, de enfermos en general, hospitalizados y ambulatorios, a las personas asiladas en hospitales para enfermos mentales, y a grupos escogidos de trabajadores industriales; también a las personas que constituyen un peligro especial para los demás si están infectadas, tales como los maestros de escuela. Cuando sea factible, la exploración inicial mediante la prueba de la tuberculina puede substituirse por el examen radiográfico limitado a los reactores.
8. Exploración roentgenográfica de los adultos en las colectividades en que se sabe que la frecuencia de la tuberculosis es excesiva.
9. Los estudios mediante la prueba de la tuberculina, empleando 5 UT de PPD, por vía intracutánea, pueden servir de ayuda en la identificación de áreas o grupos que corren un elevado riesgo de infección. No se deben emplear grandes dosis de tuberculina; ya que pueden dar lugar a reacciones no específicas.
10. Vacunación con BCG de las personas no infectadas. La vacunación confiere protección definida, aunque parcial. En lugares y en grupos de población en que el riesgo de infección es reducido, como ocurre hoy en la mayor parte de los Estados Unidos, la vacunación desempeña un papel de poca importancia en el control de la tuberculosis. Puede utilizarse para los contactos familiares de casos activos y para las personas expuestas a la infección por razón de su profesión, como son los estudiantes de medicina y de enfermería. En áreas de elevada mortalidad y en las que las condiciones económicas no permiten aplicar ampliamente otras medidas de control, como la hospitalización de los casos, es factible la vacunación colectiva de los individuos no reactores y tal vez se logre un control parcial. La prueba preliminar de la tuberculina es innecesaria para los niños recién nacidos. La vacunación intracutánea es la mejor; es esencial el empleo de una vacuna de gran actividad. La vacunación adecuada provoca sensibilidad a la tuberculina en más del 90 % de los individuos, pero su duración es variable. No se debe administrar BCG a los individuos que muestran una reacción positiva a la tuberculina.

11. Se está investigando la utilidad del tratamiento quimioproláctico con isoniácida (INH) de los grupos de población que presentan tasas extraordinariamente elevadas.

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. 8). El departamento de salubridad debe mantener al corriente un registro de los casos activos.

2. Aislamiento: El aislamiento durante el período de tratamiento en un hospital o en un sanatorio es muy conveniente para eliminar al enfermo como un foco de infección en el hogar y enseñarle los principios higiénicos esenciales del control de la tuberculosis, así como para aumentar las probabilidades de su restablecimiento. Es necesario que se establezca vigilancia por enfermeras de salud pública a los enfermos que permanecen en el hogar y que los instruyan sobre higiene personal; a veces es necesario el aislamiento obligatorio de los enfermos con tuberculosis abierta que no observan las precauciones necesarias.

3. Desinfección concurrente: Del esputo y de los objetos contaminados con el mismo, incluso pañuelos, ropas, servilletas de papel y de los utensilios de mesa usados por el enfermo. Se debe enseñar a los pacientes a taparse la boca y la nariz al toser o estornudar.

4. Desinfección terminal: Lavado de paredes y pisos y exposición al sol y al aire fresco.

5. Cuarentena: Ninguna.

6. Inmunización de contactos: La vacunación con BCG de los contactos tuberculino-negativos puede ser útil. (Véase Sección 9A10.)

7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Todos los miembros de la familia de un caso recién descubierto y todos los contactos íntimos de éste, no miembros de la familia, deben ser examinados roentgenológicamente, prestando especial atención a los contactos adultos. Como alternativa, se puede aplicar la prueba de la tuberculina, con el subsiguiente examen roentgenológico de los reactores. La repetición anual de las pruebas para el diagnóstico en personas tuberculonegativas y el estudio completo de los nuevos casos y de sus contactos, han dado resultados provechosos en algunas ocasiones.

8. Tratamiento específico: La mayoría de las lesiones primarias cicatrizan sin tratamiento; si se descubren en estado activo en grupos de personas de edad y de raza susceptibles, debe instituirse el tratamiento con drogas de acción antimicrobiana, durante un año entero. Se está estudiando la quimioprolaxis para niños infectados de corta edad; los informes preliminares son alentadores.

Los casos activos de tuberculosis pulmonar deben ser tratados en un hospital o ser sometidos a un régimen de descanso de hospital e ir reanudando gradualmente sus actividades. El tratamiento precoz con drogas de acción antimicro-

crobianas está indicado en cuanto se hayan obtenido cultivos para el diagnóstico y las pruebas de sensibilidad. En la actualidad se emplean dos drogas combinadas. La combinación más eficaz es la de isoniacida (INH) y ácido para-aminosalicílico (PAS), administrados por vía oral durante 18 meses. La estreptomina (SM), administrada por vía intramuscular se reserva generalmente para los pacientes que no toleran el PAS o para los pocos que desarrollan resistencia a la isoniacida. Es raro que la estreptomina cause daños al octavo nervio craneal cuando no se administra más que 3 veces por semana; el PAS produce en muchos pacientes ligeros trastornos digestivos. Si los medios de laboratorio lo permiten se deberán examinar los cultivos iniciales de bacilo de la tuberculosis a fin de determinar la sensibilidad a las drogas, repitiéndose el examen al cabo de 6 meses si el esputo no se vuelve negativo o se convierte en positivo después de una serie de pruebas negativas. La resistencia a las drogas exige la adición de otro agente antimicrobiano o la substitución por éste.

Las formas reversibles de colapso pulmonar (neumotórax, neumoperitoneo o sección del nervio frénico) ya apenas se utilizan. La resección pulmonar se emplea cada vez más cuando existen daños permanentes e irreversibles; se debe aplicar dentro de los 6 a 9 meses después de iniciarse la terapia antimicrobiana. La toracoplastia se emplea todavía en algunos casos especiales.

En la tuberculosis extrapulmonar, el tratamiento antimicrobiano antes mencionado, administrado durante 18 meses, se combina con medidas específicas, a veces quirúrgicas, adecuadas a la localización particular y al tipo de la enfermedad.

En la tuberculosis miliar y meníngea, debe comenzarse inmediatamente el tratamiento oral con isoniacida a plena dosis, y con inyecciones intramusculares diarias de estreptomina. Ahora apenas se aplica la estreptomina por vía intratecal. Después de 3 meses, dicho tratamiento se substituye generalmente por el de isoniacida y PAS durante otros 15 meses.

C. Medidas epidémicas;

1. Debe estarse alerta para reconocer el grupo de enfermos nuevos que puedan producirse por el contacto con casos infecciosos no identificados; en esos casos es necesario una búsqueda intensa de la fuente de infección.

D. Medidas internacionales: Examen roentgenográfico de los individuos antes de que emigren, para descubrir casos de tuberculosis transmisible o potencialmente transmisible.

TULAREMIA

1. *Descripción.* Es una enfermedad infecciosa de los mamíferos salvajes y del hombre; comienza con escalofríos y fiebre, generalmente el enfermo presenta agotamiento y tiene que guardar cama. Con frecuencia aparece una úlcera local en el sitio de la infección original y los ganglios linfáticos correspondientes a esta región se hipertro-

fian y duelen y, por lo común, supuran. La letalidad en los casos no tratados es de 5 % aproximadamente; si se administra el tratamiento la proporción resulta insignificante.

El diagnóstico clínico se confirma mediante la inoculación a animales con las secreciones de la lesión o con el esputo del enfermo, o bien aislando el microorganismo infectante y también mediante aglutinorreacción.

2. *Frecuencia.* La enfermedad se observa en toda la América del Norte, en muchas partes de Europa continental, Rusia y Japón. En los Estados Unidos se presenta durante todos los meses del año, pero sobre todo en el otoño, en la temporada de caza de conejos.
3. *Agente infeccioso.* La *Pasteurella tularensis* (*Bacterium tularense*).
4. *Reservorio y fuente de infección.* Son reservorios los animales salvajes y algunos animales domésticos; los conejos salvajes y liebres, marmotas, coyotes, ratón almizclero, zarigüeyas, ardillas trepadoras, codornices, mofetas, ratas acuáticas europeas (*Arvicola amphibus*), gatos, ciervos, perros, zorras, cerdos, chachalacas, ovejas y una serpiente del género *Pituophis*; también ciertas garrapatas. La fuente de infección son la sangre y los tejidos de los animales huéspedes infectados o un artrópodo infectante.
5. *Modo de transmisión.* Se hace por la picadura de moscas y garrapatas infectadas y por inoculación en la piel o en el saco conjuntival, al manipular animales infectados, por ejemplo al desollarlos, aderezarlos o efectuar la autopsia, o por los flúidos de moscas, garrapatas, conejos y marmotas infectados. Los artrópodos directamente relacionados con la transmisión de la enfermedad al hombre son los siguientes: una especie de mosca de los ciervos, *Chrysops discalis*; la garrapata *Dermacentor andersoni*; la garrapata del perro, *Dermacentor variabilis* y la garrapata llamada "Lone Star", *Amblyomma americanum*; en Suecia el mosquito *Aedes cinereus*. La ingestión de carne de conejo insuficientemente cocida y de agua contaminada, también puede ser causa de infección. En raros casos ésta es debida a la mordedura de coyotes, mofetas, cerdos, gatos y perros, si el hocico del animal que causó la mordida se hallaba contaminado por haber devorado conejos infectados. Las infecciones contraídas en el laboratorio son relativamente frecuentes.
6. *Período de incubación.* Dura 24 horas a 10 días, ordinariamente unos 3 días.
7. *Período de transmisibilidad.* No es transmisible de persona a persona en condiciones naturales. Se puede encontrar el agente infeccioso en la sangre del hombre durante las primeras dos semanas de la enfermedad y en las lesiones hasta un mes después de la iniciación de la enfermedad, a veces durante más tiempo. Las moscas permanecen infecciosas durante 14 días; las garrapatas toda su vida, que dura unos dos años. Los conejos conservados en estado constante de congelación a -15°C . (5°F .) pueden permanecer infecciosos por espacio de más de 3 años.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* Todas las personas de cualquier edad son susceptibles. Un ataque confiere inmunidad permanente, salvo que en una persona inmune se forme una pápula específica en la que se encuentren los agentes virulentos de la tularemia, al causarse una

excoriación en la mano y por contacto con material virulento, pero ello no le ocasiona mayor reacción orgánica.

9. Métodos de control.

A. Medidas preventivas:

1. Evitar las picaduras de moscas y garrapatas o la manipulación de esos artrópodos al trabajar en las zonas endémicas.
2. Deben usar guantes de caucho las personas que se dedican a preparar conejos salvajes o a realizar experimentos de laboratorio. La carne de conejo salvaje debe someterse a una cocción completa.
3. Evítese tomar agua sin hervir en las zonas en que la enfermedad prevalece entre los animales salvajes.
4. Las vacunas con cepas muertas tienen un valor limitado. Las vacunas preparadas con cepas vivas atenuadas pueden resultar útiles, pero no se puede disponer de ellas inmediatamente y en raros casos están indicadas.

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

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en zonas endémicas escogidas (EUA); en muchos países no es enfermedad notificable, Clase 3A (pág. 8).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: De las secreciones procedentes de las úlceras, de los ganglios linfáticos o del saco conjuntival.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de contactos: No está indicada.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Debe hacerse en todos los casos.
8. Tratamiento específico: Con estreptomycinina, las tetraciclina o el cloranfenicol que son efectivos si su aplicación se prolonga hasta cuatro o cinco días.

C. *Medidas epidémicas:* Buscar la fuente de infección, especialmente en artrópodos, en huéspedes animales y en el agua. Una vez encontrada aquélla se aplicarán las medidas de control ya indicadas (véase 9A). Se debe prohibir el embarque de un estado a otro o de un área a otra, de animales infectados, vivos o muertos.

D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

VARICELA

1. *Descripción.* Enfermedad aguda, causada por virus, que comienza repentinamente con fiebre ligera, síntomas generales leves y una erupción máculopapular que se transforma en vesiculosa en pocas horas y dura tres a cuatro días dejando costras. Las vesículas por lo general son más abundantes en las partes cubiertas del cuerpo que en las descubiertas; pueden aparecer en el cuero cabelludo y en la mucosa de la porción superior del aparato respiratorio; comúnmente aparecen en brotes sucesivos encontrándose así lesiones en distintas

fases de su evolución; pueden producirse tan pocas que escapan a la observación. Esencialmente no es una enfermedad mortal y las muertes que ocurren se deben casi invariablemente a complicaciones sépticas o encefalitis. Sinónimo: Viruelas locas.

Las pruebas de laboratorio para identificar específicamente el virus de la varicela, tales como el aislamiento en cultivo de tejido o varios medios serológicos, son útiles, pero en general, no se dispone de ellas.

2. *Frecuencia.* Enfermedad común en la mayor parte del mundo. En las colectividades metropolitanas probablemente el 70 % de las personas la han padecido antes de llegar a los 15 años. No es rara en la primera infancia. Durante el invierno ocurre con mayor frecuencia en las zonas templadas.
3. *Agente infeccioso.* El virus de la varicela. El hecho de que en algunas ocasiones personas expuestas al virus del herpes zoster han contraído varicela, sugiere la posibilidad de que las dos enfermedades sean manifestaciones distintas de la misma infección vírica. Este concepto está apoyado por la similitud observada en la morfología de los dos agentes en cultivos de tejidos, y por una concordancia antigénica basada en las pruebas de fijación del complemento y de neutralización.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es la persona infectada. La fuente de infección son las secreciones del aparato respiratorio; las lesiones de la piel son de poca importancia y las costras no son infecciosas por sí.
5. *Modo de transmisión.* Por contacto directo de persona a persona o por diseminación de gotillas o por el aire; indirectamente por los artículos recién contaminados con los exudados de las lesiones de la piel y mucosas de las personas enfermas. Es una de las enfermedades más fácilmente transmisibles, especialmente en las fases iniciales de la erupción.
6. *Período de incubación.* De 2 a 3 semanas; generalmente es de 13 a 17 días.
7. *Período de transmisibilidad.* Probablemente no más de un día antes o seis días después de la aparición del primer brote de vesículas.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general entre las personas que no han tenido antes la enfermedad, ordinariamente es más grave en los adultos que en los niños. Un ataque confiere inmunidad prolongada; los segundos ataques son raros.
9. *Métodos de control.*

A. Medidas preventivas:

1. La importancia principal de esta enfermedad en relación con la salud pública consiste en que los casos que se considera ser de varicela en personas mayores de 15 años, o de cualquier edad durante una epidemia de viruela, deben considerarse sospechosos y hacer las investigaciones necesarias a fin de eliminar la posibilidad de que se trate de viruela.
2. Varios investigadores han observado casos mortales de varicela en pacientes que recibieron tratamiento con esteroides. Si esas personas no son inmunes, se deben hacer todos los es-

fuerzas posibles para protegerlas contra la exposición a la varicela.

- B. *Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:*
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Ordinariamente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 8). Es conveniente exigir la notificación de los casos de varicela en adultos (Clase 3B) en los lugares donde la viruela se presenta esporádicamente.
 2. Aislamiento: Ninguno; excluir 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: La de los objetos contaminados con las secreciones de la nariz, la garganta y de las lesiones.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización de contactos: Ninguna.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: No es de importancia, salvo si existe la sospecha de viruela.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
- C. *Medidas epidémicas:* Ninguna.
- D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

VIRUELA

1. *Descripción.* Es una enfermedad exantemática que se caracteriza por iniciación súbita con fiebre, escalofríos, cefalalgia, dorsalgia severa y postración durante 3 a 4 días. Disminuye entonces la temperatura y aparece una erupción de la que cada uno de sus elementos pasa por los estados de mácula, pápula, vesícula y pústula, forman cada uno una costra y finalmente ésta se desprende hacia el final de la tercera semana. La erupción generalmente es simétrica y generalizada, más profusa en las eminencias, en las caras extensoras, en los pliegues de flexión y en las depresiones. Es más abundante y precoz en la cara, después en los antebrazos, muñecas y manos; se manifiesta más en los miembros, sobre todo en su región distal y menos en el tronco. Es más abundante en los hombros y pecho que en la región lumbar y abdomen, pero a veces las lesiones pueden ser tan escasas que pasan inadvertidas.

La *variola major* (viruela clásica) es una enfermedad grave que ha mantenido en los últimos años sus características normales acusando una letalidad de 30 %, aproximadamente. Una forma fulminante poco común, la viruela hemorrágica, se caracteriza por púrpura, hemorragias en la piel y muerte en tres a cuatro días, usualmente antes de que aparezca la erupción característica. La *variola minor* (alastrim) es una forma más benigna de la enfermedad que también en los últimos años ha mantenido sus características, con una letalidad menor del 1 %. Esta forma de la enfermedad presenta síntomas prodrómicos leves, una erupción discreta y escasa y una evolución más rápida de las lesiones.

Es de esperar que en las personas vacunadas, cuya inmunidad vaya disminuyendo, se produzcan modificaciones de las dos formas clásicas de la enfermedad, en cuanto al tiempo y a la maduración de la erupción, así como en otros de sus aspectos clínicos.

La confirmación del diagnóstico en el laboratorio se hace mediante el aislamiento e identificación del virus, en huevos con embrión en desarrollo inoculados con líquido vesicular o postular. A veces se puede hacer el diagnóstico más rápidamente utilizando material de las lesiones cutáneas humanas como antígeno en la prueba de fijación del complemento con suero antiviral de conejo.

2. *Frecuencia.* La forma en que la viruela se presenta en los distintos países del mundo varía; puede ser esporádica, epidémica o endémica, según el estado de inmunidad de la población y la frecuencia con que la infección es importada. La incidencia es mayor en invierno y menor en verano. La enfermedad constituye aún un grave problema en algunas regiones de Asia, Africa y Sudamérica.
3. *Agente infeccioso.* El virus de la viruela.
4. *Reservorio y fuente de infección.* El reservorio es el hombre; la fuente de infección son las secreciones del aparato respiratorio o con pacientes y las lesiones de la piel y la mucosa, o bien materiales contaminados con ellas. †
5. *Modo de transmisión.* Por contacto con las personas que padecen la enfermedad; no es necesario que el contacto sea muy íntimo; puede ocurrir transmisión aérea, a distancias cortas y en espacios cerrados. Se propaga también por medio de personas o de artículos recién contaminados con secreciones del aparato respiratorio o con material de las lesiones de la piel y de las mucosas del enfermo; las costras desprendidas permanecen infecciosas durante períodos variables.
6. *Período de incubación.* Dura 7 a 16 días, comúnmente 12 días. Una buena guía en las investigaciones epidemiológicas es calcular 10 días desde el principio de la erupción a la iniciación de la enfermedad en el nuevo caso, o 14 días de erupción a erupción, siendo este último dato el más conveniente en la práctica.
7. *Período de transmisibilidad.* La enfermedad es transmisible desde que se presentan los primeros síntomas hasta la desaparición de las escaras y costras, o sea por un período de 2 a 3 semanas aproximadamente. Es sumamente contagiosa en las primeras etapas de su evolución.
8. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es universal, pero no toda persona susceptible expuesta adquiere la infección. Un ataque va seguido por lo común de inmunidad permanente; son raras las reinfecciones. La inmunidad adquirida por vacunación disminuye gradualmente.
9. *Medidas de control.*
 - A. *Medidas preventivas;*
 1. Vacunar a los niños pequeños aproximadamente a los tres meses de edad; revacunación al ingresar a la escuela; revacunar también a todas las personas que por circunstancias especiales corran un riesgo mayor, por ejemplo, cuando se dirigen a regiones endémicas o en presencia de viruela. La revacunación, cuando en forma prolongada se sostiene un gran riesgo

de contagio, se debe practicar a intervalos hasta de seis meses, como en el caso de tropas en operaciones militares en regiones donde existe la enfermedad.

El personal de los hospitales, incluidos los médicos, enfermeras, auxiliares, y empleados del laboratorio y la lavandería, deben mantenerse en estado de inmunidad, mediante la vacunación inmediata cuando se incorporen al trabajo de esas instituciones, y la revacunación cada tres años. Este personal ha sido, con frecuencia, el causante de la propagación de nuevas infecciones en colectividades en que últimamente había pocos casos de viruela.

2. Medidas encaminadas a asegurar la disponibilidad de vacuna antivariolosa glicerizada, potente, conservándola a temperaturas inferiores al punto de congelación hasta el momento en que se vaya a usar, incluso durante el transporte. Se debe usar vacuna desecada de linfa de ternera, cuando los medios de refrigeración y transporte de la vacuna sean deficientes, principalmente en los trópicos.
3. A fin de evitar complicaciones, la inoculación de la vacuna se debe hacer en una pequeña superficie de la piel que no exceda de $\frac{1}{8}$ de pulgada en cualquier dirección y preferiblemente por el método de multipresión o por el de acupuntura. Si se emplea el método de escarificación debe evitarse sacar sangre. El sitio se debe mantener seco y fresco, sin usar rodajas protectoras o apósitos. La región deltoides del brazo es el sitio preferido; se debe evitar la vacunación en las piernas. La vacunación está contraindicada en el caso de eczema, aglobulinemia gamma y leucemia. Las personas con eczema no deben tener contacto con las personas recién vacunadas.

La revacunación con una vacuna de plena potencia, hecha en personas inmunizadas más de 10 años antes, da por lo menos un 50 % de reacción vaccinoide (acelerada). Se debe observar cuidadosamente el sitio de la vacuna y anotar la reacción dos veces, al tercero y al noveno días después de la vacunación, a fin de determinar si el radio máximo de enrojecimiento ocurrió antes de tres días (reacción inmediata o precoz, que antes se denominaba reacción inmune), entre los 3 y 7 días (reacción vaccinoide) y después de 7 días (vacinia). El resultado común es una reacción inmediata o una reacción acelerada. La reacción acelerada indica protección persistente; la reacción inmediata, si va acompañada de una pápula firme, endurecida, probablemente también indica lo mismo. Son frecuentes los errores de interpretación en la reacción temprana; a veces la vacuna inactiva da la misma respuesta; el traumatismo de la lesión también causa confusión y también la causa la infección secundaria. En caso de duda se debe revacunar; si no hay reacción, hay que seguir revacunando.

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

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Los reglamentos internacionales exigen universalmente la notificación de casos, Clase 1 (pág. 7).

2. Aislamiento: Debe hacerse en hospital, en salas o cuartos protegidos con malla metálica hasta que se hayan secado y desprendido las costras.
 3. Desinfección concurrente: Las secreciones de la boca y de la nariz se depositarán en una bolsa de papel u otro recipiente adecuado y se quemarán. Todos los objetos que hayan estado en contacto con el enfermo se esterilizarán en autoclave o se hervirán.
 4. Desinfección terminal: Limpieza completa del cuarto del enfermo y de los muebles; esterilización de los colchones, almohadas y ropas de cama.
 5. Cuarentena: Todas las personas que vivan o trabajen en el mismo local de la persona que presenta la viruela o que se considere que han estado sumamente expuestas, serán consideradas como contactos y vacunadas o revacunadas inmediatamente, o bien serán sometidas a cuarentena durante 16 días a contar de la fecha de la última exposición al contagio. Si esos contactos se consideran inmunes debido a un ataque anterior o han sido revacunadas con éxito dentro de los tres años anteriores, se mantendrán bajo vigilancia hasta que haya pasado el punto máximo de reacción a la reciente vacunación. Si el contacto no se considera inmune, debe mantenerse bajo vigilancia hasta que hayan transcurrido 16 días de la última exposición al contagio. Toda elevación de temperatura durante el período de vigilancia requiere el aislamiento inmediato hasta que pueda excluirse la posibilidad de viruela.
 6. Inmunización de contactos: Vacunación inmediata con una vacuna potente de todos los contactos, tanto casuales como íntimos.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Búsquese con ahinco el caso inmediato anterior. Los casos de adultos con varicela o de enfermos con lesiones hemorrágicas o pustulares de la piel, especialmente aquellos que hayan estado asociados en cuanto a tiempo o lugar con casos conocidos de viruela, necesitan una cuidadosa revisión ante la posibilidad de un error en el diagnóstico de su enfermedad.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
- C. *Medidas epidémicas:*
1. Hospitalización de los enfermos y sospechosos hasta que haya desaparecido su infecciosidad.
 2. Anotación cuidadosa de todos los contactos y riguroso cumplimiento de la cuarentena hasta que hayan sido protegidos por vacunación eficaz; vigilarlos durante 16 días a contar de la fecha de la última exposición al contagio.
 3. Publicar inmediatamente el hecho de la existencia de viruela por todos los medios disponibles, dando un informe claro, sencillo y franco de la situación e instando a todos los habitantes de la zona a que se vacunen. Proporcionar vacuna activa a todos los médicos y hospitales; establecer clínicas de vacunación para aquellas personas que no cuenten con los servicios de un médico particular.

4. La inmunización colectiva de todos los habitantes de una población o de una zona más extensa se aplicará como medida de urgencia en caso de viruela y cuando haya pruebas de estar propagándose.

D. Medidas internacionales:

1. Cada Gobierno debe comunicar inmediatamente por telégrafo a los Gobiernos vecinos y a la OMS, la aparición del primer caso de viruela que se presente en el país. En circunstancias especiales y en algunos países se debe indicar además el lugar y el número de casos registrados.
 2. Las medidas aplicables a los barcos, aviones y transportes terrestres procedentes de zonas en que existe viruela se describen en el Reglamento Sanitario Internacional publicado por la Organización Panamericana de la Salud, Washington, D.C., 1959 (traducción al español de la edición anotada de la OMS, Ginebra, 1957).
 3. Viajeros internacionales: No se permite salir de un país a las personas infectadas o sospechosas. Muchos países exigen a los viajeros que llegan a los mismos la presentación de pruebas de un ataque previo de viruela o de vacunación reciente. La validez del certificado internacional de vacunación contra la viruela se extiende por un período de tres años que comienzan a contarse ocho días después de la fecha de una vacunación primaria con éxito, o en caso de revacunación, a partir de la fecha de dicha revacunación.
-

INDICE DE MATERIAS

	<i>Página</i>		<i>Página</i>
A			
Absceso	24, 26, 117, 139, 194, 201	Ascariasis	32
Acaros	82, 151, 162, 227, 252	Aseo personal, instrucción re-	
Actinomicosis	23	lativa al	
Aftosa	195	definición	18
Agente infeccioso, definición . .	15	Aves	
Agua		acuáticas	180
definición	22	sin clasificar	155, 157,
trasmisión por	25, 50, 69,		160, 164, 220, 266
71, 81, 86, 105, 124, 180,		Aves de corral, sin clasificar . .	
	216, 254, 285		220, 232
Aire, trasmisión mediante	29, 40, 48, 49, 55, 85, 106,	B	
116, 129, 137, 143, 166, 195,		Bagdad, úlcera de	173
197, 202, 220, 229, 234, 247,	249, 281, 289	Balantidiasis	24
Aislamiento, definición	15	Bartonelosis	33
Alastrim	288	Bauru, úlcera	173
Alces	81	Bejel	236
Aldrín	228	Bilharziasis	85
Alepo, úlcera de	173	Blastomicosis	
Alimentos		europea	55
definición	22	norteamericana	35
trasmisión por	25, 31,	sudamericana	37
32, 39, 46, 50, 54, 64, 69, 79,		Blenorragia	131
90, 105, 125, 127, 129, 143,		Blenorrea de inclusiones	135
170, 205, 216, 231, 243, 254,		Bornholm, enfermedad de	214
277, 285		Botón de oriente (furúnculo	
Alimentos, manipuladores de	51, 67, 70, 144, 170, 231,	oriental)	173
244, 255		Botriocéfaliasis	63
Amibiasis	24	Botulismo	38, 169
Amigdalitis	74	Bovinos, véase Ganado bovino	
estreptocócica	142	Brill, enfermedad de	248
Angina		Brucelosis	40
estreptocócica	141, 142	Buba	119
mionocítica	192	Bubón climático	181
Animales, sin clasificar	23,	Búfalos de agua	86
30, 38, 42, 46, 55, 58, 64, 97,		Buitres	30
103, 106, 108, 129, 157, 205,		Bunyamwera, fiebre	164
231, 244, 258, 259, 266, 272,		Burros	48, 193
275, 277, 285		Bwamba, fiebre de	164
Anquilostomiasis	27	C	
Antílopes	272	Caballos	23, 30, 36, 40,
Antrax	29	48, 55, 155, 193, 244, 258, 259	
Ardillas	97, 101, 285	Cabras	30, 40, 41,
Armadillo	275	106, 115, 220, 266	
Artritis gonocócica	131	California, encefalitis de	153
Artrópodos, sin clasificar,		Camellos	81
trasmisión por	54, 116,	Candidiasis	42
185, 267			

	<i>Página</i>		<i>Página</i>
Cangrejos	205	Cromoblastomycosis	56
Caracol	46, 86, 90, 205	Cromomycosis	56
Caraparu, fiebre de	153	Crustáceos	72
Carate	185	Cuarentena, definición	15
Carbunco	29, 136, 139	Cucarachas	231
Caribúes	81	Cueros	30
Carrión, enfermedad de	34	Cyclops	71, 72
Catarro común	77	Chachalacas	285
Catarro febril	75	Chagas, enfermedad de	274
Catu, fiebre	153	Chancro	236
Ceguera	135, 203, 267	Chancro blando	44
Cerdos	23, 30, 40, 41, 46, 48, 54, 81, 86, 90, 155, 180, 205, 243, 266, 272, 275, 277, 285	Chancro fagedénico	44
Cervicitis, gonocócica	131	Chancroide	44
Ciervos	285	Chicleros, úlcera de los	173
Cisticerciasis	242	Chikungunya, fiebre	164
Clonorquiasis	45		
Clordano	96, 100, 252	D	
Coatí (mapaches)	180, 224, 275	DDT	35, 59, 96, 100, 111, 118, 187, 203, 209, 211, 247, 249, 276
Cobayo	54	Definiciones	15
Coccidioidomycosis	47	Delhi, úlcera de	173
Codorniz	285	Dengue	58, 165
Cólera	49	Dermatitis	
Colitis ulcerativa	24	verrucosa	56
Colorado, fiebre de, transmitida por garrapatas (causada por virus)	97, 165	Dermatofitosis	257
Comadreja	101	Dermatomycosis	257
Comezón de los nadadores	86	Desinfección, definición	16
Conejos	99, 285	Desinfestación, definición	16
Conjuntivitis		Diarrea	
aguda bacteriana	52	epidémica de los recién nacidos	59
aguda del recién nacido	135	Dichuchwa	239
catarral	74	Dieldrín	96, 100, 187, 252, 276
folicular crónica	267	Dietiltoluamida	92, 100, 187, 252
Contacto, definición	15	Difilobotriasis	63
Contaminación, definición	15	Difteria	65
Control, medidas de	5	Dimetilftalato	92, 100, 110, 184, 187
Copépodos	64	Dingo	81
Coriomeningitis linfocítica	53, 154	Disentería	
Coriza	73, 77	amibiana	24
aguda	77	bacilar	68
Cotorras	220	Distomiasis pulmonar	204
Coxsackie, virus, infección por	127, 214, 241	Donovaniasis	122
Coyote	224, 285	Dracontiasis	71
Crema sintética	105	Dracunculiasis	71
Crimea, fiebre hemorrágica de	160		
Criptococosis	55	E	
		ECHO, infección por virus	229, 241

Página	Página		
<i>Eczema marginatum</i>	257	Estomatitis	
Elefantiasis	117	gangrenosa	175
Empeines	185	herpética	127
Encefalitis víricas transmiti-		Estreptococos hemolíticos, in-	
das por artrópodos		fecciones por	141
por garrapatas	156	Estrongiloidiasis	88
por mosquitos	154	Exantema de Boston	229
Encefalitis herpética	154	Exantema súbito	229
Encefalitis letárgica	154		
Encefalitis, otras formas	215	F	
Encefalitis postinfección	154, 287	Faringitis	
Encefalitis postvacunal		estreptocócica, hemolítica	141
95, 154, 225		exudativa no bacteriana	74
Encefalomielitis ovina	156	febril aguda	73
Enfermedad causada por gu-		no bacteriana	74
sano de Guinea o de Medi-		Fascioliasis	90
na	71	Fasciolopsiasis	89
Enfermedad china del hígado	45	Favus	257
Enfermedad infecciosa, defini-		Fiebre africana transmitida por	
ción	16	garrapatas (causada por	
Enfermedad de Middleburg	115	rickettsias)	91
Enfermedad del sueño	271	Fiebre amarilla	93, 159
Enfermedad transmisible, defini-		Fiebre de los arrozales	180
ción	16	Fiebre botonosa	91
Enfermedades agudas de las		Fiebre canina de Kenya	91
vías respiratorias superiores		Fiebre canícola	180
febriles o de etiología des-		Fiebre de los cañaverales	180
conocida	76	Fiebre catarral	75
fiebre faringoconjuntival	73	Fiebre cerebroespinal	190
de los reclutas	77	Fiebre equina venezolana	164
resfriado común	75	Fiebre faringoconjuntival	73
Enteritis infantil	59	Fiebre fluvial del Japón	251
Enterobiasis	78	Fiebre ganglionar	192
Epidemia, definición	16	Fiebre hemorrágica, epidé-	
Epididimitis	117	mica	162
gonocócica	131	Fiebre intestinal	253
Equina venezolana, encefali-		Fiebre láctea difásica	156
tis	152	Fiebre maculosa de las Mon-	
Equinococosis	80	tañas Rocosas	98
Erisipela	141, 146	Fiebre del Mediterráneo	40
Erisipeloide	146	Fiebre por mordedura de	
Eritema infeccioso (Quinta		ratas	100
enfermedad)	228	Fiebre ondulante	40
Erupción reptante	27	Fiebre papataci	102, 165
Escabiosis	82	Fiebre paratifóidea	104
Escarlatina, fiebre	142	Fiebre puerperal estreptocó-	
Espiroquetosis icterohemorrá-		gica	148
gica	180	Fiebre Q	105
Esporotricosis	84	Fiebre por rasguño de gato	107
Espundia	173	Fiebre recurrente	
Esquistosomiasis	85	transmitida por garrapatas	109
		transmitida por piojos	110

	<i>Página</i>		<i>Página</i>
Fiebre reumática	113, 144	Granuloma (continuación)	
Fiebre rompehuesos	58	venéreo	122
Fiebre Uganda S	152	Guama, fiebre	153
Fiebre sudafricana transmitida por garrapatas	91		
Fiebre tifoidea, véase Tifoidea		H	
Fiebre transmitida por flebóto- mos	103	Haverhill, fiebre de	101
Fiebre de tres días	103	Hemoptisis endémica	204
Fiebres víricas transmitidas por artrópodos	150	Hepatitis	
Filariasis	117	enzoótica	115
Filipinas, fiebres hemorrági- cas de las	158	epidémica	124
Flebótomos... 34, 103, 151,	176	infecciosa	123
Fort Bragg, fiebre de	180	por suero	125
Frambesia	119	Herpangina	127
tropical	119	Herpes simple	241
Fuente de infección, defini- ción	17	Herpes zoster	287
Fumigación, definición	17	Heterofiasis	45
Furúnculo oriental	173	Hexacloruro de benzeno... 96, 100, 187, 276	
Furúnculos	136, 139	Hidatidosis	80
		Hidrofobia	223
G		Histoplasmina	128
Gallineros	129	Histoplasmosis	128
Gamexano	275	Hueso molido (harina de hues- sos)	30, 32, 232
Gamos	272	Huésped, definición	17
Ganado bovino . 23, 30, 40, 41, 48, 55, 81, 86, 106, 115, 180, 220, 243, 258, 266, 272,	280	Hurón	275
Garra del diablo	214		
Garrapatas	92,	I	
97, 99, 106, 109, 151, 157, 160, 161, 162, 266,	285	Ictericia	
Gastroenteritis	169	catarral	124
Gatos	46,	epidémica	124
55, 108, 129, 171, 173, 205, 220, 224, 258, 266, 275,	285	hemorrágica	180
Gerbillos	173, 176	por suero homólogo	125
Germiston, fiebre	153	Ilhesa, fiebre	153
Giardiasis	24	Ilheus, encefalitis	152
Gonorrea, véase Blenorragia		Ilheus, fiebre	152
Granuloma		Impétigo	
coccidioideo	47	contagioso	136
contagioso	122	del recién nacido	137
inguinal	122	Incidencia, definición	17
paracoccidioideo	37	Incubación, período de	19
<i>puidentiropicum</i>	122	Indalone	110
ulcerativo	122	Infección por adenovirus... 73	
		Infección, definición	17
		Infección gonocócica	130
		Infección inaparente, defini- ción	17
		Infección latente, véase Infec- ción inaparente	
		Infección puerperal	141

	<i>Página</i>		<i>Página</i>
Infección subclínica, véase Infección inaparente		Intoxicación estafilocócica con	
Infección de Vincent	65	alimentos	169
Infecciones estafilocócicas ..	136	bacilo de Welch	169
generales, contraídas con		botulínica	38
frecuencia en hospitales.	139	por salmonelas	230
Infecciones por estreptococos			
hemolíticos	141	J	
Infecciones víricas transmitidas		Jacales	173, 176
por artrópodos		Japonés B, encefalitis	154
encefalitides víricas transmi-		Jejenes.....	34, 53, 173, 174, 176
tidas por artrópodos....	154		
fiebres hemorrágicas víricas		K	
transmitidas por artrópo-		Kala-azar :.....	175
dos	93, 158	Kyasanur, fiebre de la selva	
fiebres víricas transmitidas		de.....	161
por artrópodos 58, 97, 115,	164		
resumen	150	L	
Infestación, definición	18	Lana.....	30, 106
Influenza	165	Langostinos bogavantes	205
Imunización		Larva migrans visceral	171
activa	31, 50, 66, 74,	Larvicida	188
76, 94, 95, 99, 105, 106,		Leche o productos lácteos	
144, 156, 158, 162, 167,		definición	22
175, 181, 197, 207, 211,		transmisión por 40, 50, 65, 69,	
217, 225, 245, 247, 249,		101, 105, 106, 124, 143,	
252, 255, 264, 282, 286,	289	157, 170, 216, 231, 254,	281
pasiva		Leishmaniasis	
antitoxina . 39, 67, 143,	245	cutánea	173
globulina gamma .. 76,		visceral	175
218, 230, 234,	265	Lepra	177
seroglobulina inmune		Lepromina	178
125, 217, 230,	234	Leptospirosis	179
suero animal inmune 156,		Letalidad, definición	18
225,	265	Liebres	160, 285
suero humano inmune..	156	Limpieza, definición.....	18
Insecticidas		Lindano	100, 209, 249
de acción residual ... 35,		Linfogranuloma venéreo	181
59, 96, 111, 118, 156,		Linfogranuloma inguinal ...	181
174, 177, 187, 208, 212,		Linfopatía venérea	181
228, 247, 249, 252, 273,	275	Linforeticulosis benigna por	
aerosoles	174, 187	inoculación	108
definición	18	Loaiasis.....	183
sin especificar .. 100, 104,	203	Lobo	81, 224, 277
rociamiento en forma líquida		Lota	185
.....	188		
Insectos, sin especificar.....	216	M	
Insectos de trompa cónica o		Madura, pie de	202
triatominos.....	275	Maduromicosis	202
Instrucción relativa al aseo		Mal azul	185
personal, véase Aseo perso-		Mal del pinto	184
nal			

	<i>Página</i>		<i>Página</i>
Malaria	185	Mosquita hematófaga	103
Maleína	194	Mosquitos..... 58, 93, 115,	
Malta, fiebre de	40	117, 151, 154, 158, 186, 214,	285
Mamíferos, marinos	277	Muerto	193
Mariscos	105, 254	Muguet	42
Marituba, fiebre de	153	Mulos	193
Marmotas.....	285	Murciélagos	
Marsupiales	94	sin especificar	275
Mayaro, fiebre de	164	frugívoros	224
Mazamorra (prurito de los		insectívoros	224
mineros)	28	vampiros.....	224
Melioidosis	194		
Meningismo	190	N	
Meningitis		Nairobi, enfermedad de las	
no bacteriana	241	ovejas de	152
candidial	42	Nefroso-nefritis hemorrágica .	162
coccidioidea	47	Neumonía.....	165
criptocócica	55	bacteriana no neumocócica	198
crónica	241	bronquial	196
leptospiral	179	lobular aguda	196
meningocócica	189	neumocócica.....	196
neocardial	201	primaria atípica	200
por salmonelas	231	vímica	200
secundaria, purulenta	136,	Neumonitis	55, 171,
139,	190	Nilo Occidental, fiebre del... .	164
serosa	241	Njovera	239
sifilítica	215	Nocardiosis	201
por tómulas	55	Notificación, definición	19
tuberculosa	279	Notificación de enfermedades	
vímica	241	transmisibles	5
Meningococemia	190	de casos individuales	6
Meningoencefalitis	164,	colectiva de casos	6
difásica	156	de epidemias	7
Mialgia epidémica	214		
Micetoma	202	O	
Mofetas 129, 180, 224,	285	Oftalmía blenorragica de los	
Moluscocida, definición	19	recién nacidos	134
Moniliasis	42	Oftalmía gonorreica	135
Mononucleosis infecciosa ...	192	Omsk, fiebre hemorrágica de	161
Monos. 54, 55, 94, 162, 186,	275	Oncocerciasis	202
Morbilidad, definición	18	Opistorquiasis	45
Morbilli	233	Orejones	206
Mortalidad, definición	19	Oriboca, fiebre	153
Moscas		Ornitosis	219
de los ciervos	285	Oroya, fiebre de	34
del mango	183	Osos.....	64
negras	203	polares	277
pícadura, por.....	30	Ovejas	30, 40, 48,
transmisión por.....	25,	81, 90, 106, 115, 220, 266,	285
50, 53, 69, 105, 120, 127,		Oxiuriasis	78
174, 214, 254, 268			
tsetse	272		

P	<i>Página</i>	<i>Página</i>	
Paciente o enfermo, definición	19	Portador	34,
Palomas	55, 129, 220	44, 50, 52, 65, 69, 105, 124,	126, 133, 140, 143, 146, 190,
Paludismo, véase Malaria		197, 198, 231, 233, 254,	265
Paperas	206	definición	20
Paragonimiasis	204	Powassan, encefalitis	152
Parálisis infantil	215	Prefacio	1
Parangi	119	Prevalencia, definición	20
Parapertussis	263	Primaveroestival rusa, encefalitis	156
Parotiditis infecciosa	206, 241	Proctitis no gonocócica	133
Patogenicidad, definición	19	Prólogo	2
Patos	220, 231	Prostatitis gonocócica	131
Pavos	220	Psitacosis	219
Peces, infección por tenia lata o tenia de los	63	Puerco-espín	98
Pediculosis	208	Pulgas	210, 246
Pelos	30, 258	Pústula maligna	29
<i>Pemphigus neonatorum</i>	137		
Pericos	220	Q	
Período de transmisibilidad, definición	20	Quarantfil, fiebre	153
Peritonitis		Queratitis numular	222
pélvica, gonocócica	131	Queratitis punteada superficial	222
Perros	36, 46, 48, 54, 55, 64, 81, 86, 88, 89, 90, 92, 99, 129, 171, 173, 176, 180, 205, 224, 258, 266, 275, 285	Queratoconjuntivitis epidémica	221
Persona infectada, definición	20	Quimioprofilaxis	71, 114, 135, 144, 187, 188, 192, 197, 199, 212, 253, 273, 283
Persona inmune, definición	20	Quinta enfermedad	228
Pertussis	263		
Pescado	46, 64, 146	R	
Peste	209	Rabia	223
<i>Pestis minor</i>	211	Radesyke	239
Petreles	220	Ratas	86, 101, 129, 180, 194, 210, 247, 275, 277, 285
Pian	119	almizcleras	162, 285
Pie de atleta	257, 260	Ratones	54, 86, 99, 227, 206
Piedra	257	Renos	81
Pinta	185	Repelente	
Pinzones	220	definición	21
Piojera	208	de insectos	59, 92, 100, 104, 118, 174, 177, 184, 187, 203, 213, 252
Piojos	110, 208, 248	Reservorio de infección, definición	21
Piretro	187	Resfriado común	77
Plantas, véase Vegetación		Resistencia, definición	21
Pleurodinia	214	Reumatismo articular agudo	113
epidémica	214	Rickettsiosis vesiculosa	227
Poliomielitis	215	Rodenticida, definición	21
Polvos			
definición	22		
transmisión por	31, 32, 36, 37, 48, 49, 54, 55, 61, 84, 106, 129, 143, 202, 244, 247, 249, 281		
Pollos	231, 266		

	Página		Página
Roedores, sin especificar.	86,	Terneros, véase Ganado vacuno	
92, 99, 101, 109, 115, 157,		Tétanos.....	244
163, 180, 210, 232, 252, 258,	266, 275	de los recién nacidos	244
Roséola infantil	229	Tierra, véase Suelo	
Rubella	233	Tifo	
Rubéola	228	africano, transmitido por ga-	
Rutgers «612», repelente. 110,	187	rrapatas	91
S			
Salmonelosis	230	clásico	248
Salpingitis gonocócica	131	endémico, transmitido por	
San Luis, encefalitis	154	pulgas	246
Sarampión	233	epidémico, transmitido por	
Sarampión alemán	228	piojos	248
Sarna	82	murino	246
Schick, prueba de	66	transmitido por ácaros	251
Semliki, fiebre de la selva de.	152	Tifo abdominal	253
Septicemia puerperal	148	Tifo exantemático	248
Serpiente, género <i>Pituophis</i> ..	285	Tifo de las malezas	251
Sexta enfermedad.....	229	Tifoidea	253
Shigellosis.....	68	Tifus icterodes	93
Sibbens	239	Tinea.....	257
Sífilis	236	Tiña	185, 257
venérea	236	Titíes.....	94
no venérea	239	Tipo equino del Este, encefali-	
Síndrome de meningitis aséptica	240	litis	154
Sudoku	102	Tipo equino del Oeste, encefali-	
Sospechoso, definición	21	litis	154
<i>Spirillum minus</i> , infección por	102	Torulosis.....	55
Spondweni, fiebre de.....	152	Tos ferina	263
<i>Streptobacillus moniliformis</i> ,		Toxoide, prueba de reacción al	66
infección por	101	Toxoplasmosis	265
Suelo	27,	Tracoma	267
30, 32, 36, 37, 38, 48, 57, 84,		Trasmisión de la infección	
88, 129, 171, 202, 243, 244,	270	definición	21
Susceptible, definición	21	mediante	
T			
Tailandja, fiebres hemorrágicas	158	aire	22
Tenia		contacto	21
de carne de cerdo	242	vector	22
de carne de res	242	vehículo	22
diminuta	242	Tricocefaliasis	270
<i>Dipylidium caninum</i>	242	Tricomoniasis	269
<i>Hymenolepis nana</i>	242	Tricuriasis	270
del perro	81	Tripanosomiasis	
Teniasis	242	africana	271
		americana	274
		Triquinelosis	276
		Triquiniasis	276
		Triquinosis	276
		Tsutsugamushi, enfermedad	
		de	251
		Tuberculina	280
		Tuberculosis.....	278
		extrapulmonar	279

	<i>Página</i>		<i>Página</i>
Tuberculosis (continuación)		Vegetación, reservorio de infección	37, 48, 57, 84
meníngea	284	Venérea crónica, úlcera	122
miliar	284	Verruga peruana	34
pulmonar	279	Vías respiratorias superiores, véase Enfermedades agudas de las	
Tularemia	284	Viruela	288
Tumefacción de Calabar	183	Viruelas locas	287
		Vómito negro	93
		Vulvovaginitis	42
		gonocócica infantil	133
U		W	
<i>Ulcus molle</i>	44	Waterhouse-Friderichsen, síndrome de	190
Uncinariasis	27	Weil, enfermedad de	180
Uretritis gonocócica	131	Wesselsbron, enfermedad de	115, 153
Uruma, fiebre de	152		
Uta	173	Z	
		Zarigüeyas	129, 180, 275, 285
		Zika, fiebre de	153
		Zoonosis, definición	22
		Zorras	129, 180, 224, 275, 277, 285
V			
Vaginitis			
candidial	42		
tricomonal	269		
Valle Murray, encefalitis	154		
Valle Rift, fiebre del	115, 165		
Valle de San Joaquín, fiebre del	47		
Varicela	286		
Variola	288		
Vectores	74, 137, 141, 180, 220		

ESTA OBRA SE ACABÓ DE IMPRIMIR
EN BUENOS AIRES,
EN LOS TALLERES GRÁFICOS DE
GUILLERMO KRAFT LTDA.,
SOC. ANÓN. DE IMPRESIONES GENERALES,
RECONQUISTA 319,
EL DÍA 13 DE MARZO DE 1961.