

# Boletín Epidemiológico

ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD

Vol. 3, No. 3, 1982

## Enfermedad de Chagas

### Introducción

La enfermedad de Chagas, o tripanosomiasis americana, es una enfermedad parasitaria causada por el hemoflagelado *Trypanosoma (Schizotrypanum) cruzi*, que es transmitido al hombre y a otros mamíferos principalmente por insectos hematófagos de la subfamilia *Triatominae*. La enfermedad se presenta exclusivamente en las Américas y se encuentra distribuida en las zonas rurales desde México hasta el norte de la Argentina, dondequiera que las condiciones ecológicas permiten que los vectores entren en contacto con la vivienda del hombre (figura 1).

### El parásito y su ciclo biológico

El *T. cruzi* realiza su ciclo evolutivo en huéspedes invertebrados (insectos triatomíneos llamados comúnmente "chupasangre", "barbeiros", "chinches" y "chupos") y vertebrados (hombre, perros, gatos, roedores y otros mamíferos domésticos y silvestres). Los insectos triatomíneos se infectan al ingerir sangre de mamíferos infectados en la

cual circulan tripanosomas. Las formas del parásito que viven en la sangre se convierten en tripanosomas meta-cíclicos en un lapso de ocho a 10 días en el tubo digestivo de los insectos. Esas formas infectivas se eliminan luego con las heces. El ciclo biológico en el huésped vertebrado se inicia con la penetración de la forma infectiva a través de la piel o de la conjuntiva ocular y otras membranas mucosas. El parásito invade rápidamente los fibroblastos y las células adiposas que están debajo de la piel, así como varios órganos y tejidos: bazo, hígado, médula ósea, riñones, tejido nervioso, ganglios linfáticos y músculo estriado (corazón).

### Modos de infección

En el hombre, el *T. cruzi* se transmite por "contaminación" con las heces de insectos triatomíneos. La transmisión del parásito puede efectuarse también por medio de transfusiones sanguíneas, la placenta (congénita), o contacto accidental con la sangre de animales infectados.

La penetración del parásito a través de la conjuntiva

### EN ESTE NUMERO ...

- Enfermedad de Chagas
- Enfermedades sujetas al Reglamento Sanitario Internacional
- Aspectos operativos de los programas de control de la lepra
- Dengue en Puerto Rico
- Enfermedades diarreicas
- Información sobre el riesgo de malaria para viajeros internacionales
- Calendario de cursos
- Publicaciones

**Figura 1. Distribución geográfica de la enfermedad de Chagas.**



ocular generalmente ocasiona una reacción inflamatoria local caracterizada por edema unilateral doloroso de ambos párpados, dilatación del saco lacrimal sin secreción mucosa y tumefacción de los ganglios linfáticos preauriculares. Este signo, llamado "signo ocular" o "signo de Romana", es característico de la fase aguda de la enfermedad. La penetración del parásito en otras partes del cuerpo causa una reacción inflamatoria local denominada "Chagoma de inoculación". Ambas reacciones inflamatorias se deben a la proliferación del parásito en las células subyacentes.

Las transfusiones sanguíneas ocupan, al parecer, el segundo lugar entre los medios de transmisión más importantes, puesto que del 1 al 15% de los reactores serológicos han sido detectados en grupos de donantes de sangre examinados en varios países latinoamericanos (1).

### Vectores y epidemiología

Se han descubierto más de 50 especies de insectos triatómicos con infección natural de *T. cruzi* y unas 12

tienen importancia epidemiológica como vectores. Las especies *Triatoma infestans*, *Rhodnius prolixus* y *Triatoma dimidiata* están bien adaptadas a la vivienda humana y representan los vectores principales (2).

En la mayoría de los países no se ha definido claramente el efecto de la enfermedad de Chagas para la salud pública. Puesto que la notificación de la enfermedad no es obligatoria, la exactitud de las estadísticas es dudosa. A pesar del fenómeno de la migración de la población rural a las zonas urbanas y de la consiguiente "urbanización" de la enfermedad en algunos países, esta sigue constituyendo básicamente un problema rural relacionado con las precarias condiciones socioeconómicas de la población y la naturaleza doméstica del vector.

Se calcula que por lo menos 20 millones de habitantes de zonas rurales y urbanas están infectados con *T. cruzi*. Argentina, Brasil, Chile, Uruguay y Venezuela son los países donde se ha estudiado más ampliamente la enfermedad y se han emprendido programas nacionales o provinciales de control.

Se distinguen tres tipos de ciclos de transmisión de *T. cruzi*: el ciclo doméstico, que es mantenido por el hombre, los animales domésticos (perros, gatos) y los insectos triatómicos domésticos; el ciclo silvestre, que comprende roedores, marsupiales y otros mamíferos silvestres y triatómicos silvestres, y el ciclo peridoméstico, que se puede considerar como eslabón entre los dos primeros. El último ciclo está integrado por los mamíferos (roedores domésticos, conejillos de Indias, perros y gatos) que vienen y van del campo a la vivienda del hombre, y por insectos triatómicos silvestres que invaden las casas atraídos por la luz y la sangre (3).

El ciclo doméstico es indudablemente el más importante en el mantenimiento de la enfermedad de Chagas en las zonas rurales y semirurales de América Latina, puesto que el hombre y los reservorios animales viven juntos en la casa. Las viviendas primitivas que aún existen en esas zonas, con paredes de adobe o bahareque y techo de paja, constituyen un excelente hábitat para los vectores, que viven y se multiplican en grietas de las paredes, camas, techos, detrás de cuadros y en cajas donde se guardan y transportan ropa y otros artículos de uso personal cuando hay mudanzas de una casa a otra (2).

Chagas reconoció la función de la vivienda rural y del medio ambiente en la epidemiología de la enfermedad. Se ha encontrado que los productos usados en la construcción de viviendas y la madera que se usa para cocinar pueden constituir un medio de vinculación del parásito con el hombre. Ejemplo de ello es el uso común de hojas de palma para construir techos y paredes de casas y edificaciones adyacentes. Ciertos vectores, como *R. prolixus*, adhieren sus huevos a las hojas, permitiendo que la colonización se efectúe en la edificación. Por otra parte, se ha encontrado *T. dimidiata* en la leña empleada para cocinar y *T. infestans* en cactus y madera de los corrales.

La importancia de los ciclos peridoméstico y silvestre

continúa siendo objeto de cuidadosa investigación. Hace falta estudiar y clasificar los parásitos *T. cruzi* aislados de fuentes humanas conocidas, y los tripanosomas similares a *T. cruzi* aislados de animales e insectos triatomíneos a fin de definir mejor la epidemiología de la enfermedad de Chagas. Se ha comprobado que en animales domésticos y silvestres existen tripanosomas que son similares morfológicamente a *T. cruzi*, pero su infectividad y patogenicidad humanas no se han aclarado satisfactoriamente. En la actualidad, en varios laboratorios de investigación se estudian las características estructurales, bioquímicas e inmunopatológicas de tripanosomas recién aislados de diversos orígenes (4).

### Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la infección con *T. cruzi* en el hombre son afectadas principalmente por variaciones intraespecíficas del parásito y la respuesta inmunitaria del huésped (5). Se están investigando la cantidad de inóculo, el número de infecciones y la edad y el estado nutricional del huésped.

El período prepatente es de unos cinco días y el de incubación de cinco a 10 días. La infección generalmente avanza hasta las fases aguda y crónica de la enfermedad.

La *fase aguda* ocurre más a menudo en los primeros años de vida y dura de uno a tres meses. Los principales síntomas notificados en niños y jóvenes son fiebre moderada continua (37,5-38,5°C) y síndrome oftalmoglandular (signo de Romana). Algunas veces se observa edema local de la cara, especialmente cuando se presenta el signo de Romana, o edema generalizado en lactantes. Se han notificado esplenomegalia y hepatomegalia, así como hipertrofia de los ganglios linfáticos, particularmente en las regiones preauricular y submaxilar. Se presenta leucocitosis moderada, con aumento de monocitos y linfocitos. Las infecciones graves en los niños pueden ir acompañadas de taquicardia, baja presión sanguínea, ritmo de galope y cambios electrocardiográficos. La fase terminal de los casos mortales se caracteriza por miocarditis grave y meningoencefalitis aguda.

La *fase crónica* de la enfermedad de Chagas se manifiesta de 10 a 15 años después de la infección mediante lesiones cardíacas que se desarrollan lentamente, inclusive dilatación cardíaca. Hay un período asintomático o latente entre las fases aguda y crónica que se detecta generalmente solo por parasitemia transitoria y reactividad serológica de los pacientes afectados.

En la zona central del Brasil se han notificado manifestaciones digestivas de infecciones con *T. cruzi*, principalmente megacolon y megaesófago. La prevalencia y gravedad de la miocardiopatía chagásica y de los cambios digestivos varían según la región geográfica. Los factores que causan esa variación son objeto de estudio (4).

En la fase aguda de la enfermedad, el edema intersticial y las reacciones inflamatorias producidas por la multiplicación del parásito afectan la contractibilidad del músculo cardíaco. En la fase crónica, esas lesiones son sustituidas por fibrosis y el daño es irreversible. Puede ocurrir dilatación aneurismática de la pared ventricular o del ápex y sobrevenir la muerte repentina por taquicardia paroxística y fibrilación ventricular.

### Inmunopatogénesis

La falta de relación existente entre los nidos de parásitos y las lesiones del tejido cardíaco en pacientes con miocardiopatía chagásica crónica ha sugerido que la miocarditis chagásica podría tener origen en una reacción alérgica (citado en 6, 7). Una posibilidad sería que la inmunidad mediada por células fuese la responsable por el origen de las lesiones. De hecho, fue posible destruir *in vitro* células cardíacas alogénicas de conejos infectados o no infectados, con linfocitos de conejos infectados experimentalmente con *T. cruzi* o inoculados con fracciones de parásitos muertos. Además, en este huésped la inoculación de las fracciones de parásitos provocó lesiones cardíacas histológicamente similares a las que podrían encontrarse en personas infectadas. Por otra parte, linfocitos de personas infectadas reaccionaron *in vitro* con células cardíacas de ratón no infectado, y con células cardíacas infectadas y no infectadas de fetos humanos. Por lo tanto, es razonable pensar que hay antígenos comunes entre el *T. cruzi* y el tejido cardíaco, y que las personas afectadas por la enfermedad de Chagas tienen linfocitos que podrían reaccionar contra el tejido cardíaco (citado en 7). Sin embargo, no se sabe aún si esa sensibilización es el origen o la consecuencia de la lesión.

En los últimos años se han encontrado en pacientes con distintas formas clínicas de la enfermedad de Chagas inmunoglobulinas (Igs) que reaccionan con los tejidos del huésped. Estos anticuerpos reaccionan con el endocardio, las estructuras vasculares y el intersticio del músculo estriado (citado en 7, 8).

Los mismos tienen las siguientes características (citado en 7-9):

- Se encuentran más comúnmente en sueros de casos de enfermedad de Chagas que de cualesquiera otras enfermedades parasitarias o afecciones patológicas.
- En adultos con enfermedad de Chagas, su prevalencia es mayor en casos con sintomatología cardíaca que en casos asintomáticos.
- Su hallazgo, en algunos casos, se relaciona con la presencia de lesiones graves del músculo esquelético y alteraciones intracelulares del miocardio. Además, en biopsias de músculo cardíaco y esquelético de humanos infectados coincidió con la existencia de depósitos de Igs en la membrana plasmática de las células de estos tejidos.
- *In vitro*, han inducido alteraciones morfológicas y funcionales.

les en células del miocardio de ratas, al parecer por modificaciones en los receptores  $\beta$  adrenérgicos.

- *In vitro*, pueden afectar los sitios postsinápticos de la membrana plasmática de las células marcapaso, funcionando tal vez como  $\beta$  agonista parcial.

En el suero de casos agudos y crónicos se han encontrado también anticuerpos que reaccionan contra las neuronas y las células de Schwann de los nervios periféricos (mencionado en 10). Como se ha sugerido que la lesión del sistema nervioso autónomo en el músculo cardíaco y del tubo digestivo podría ser el mecanismo patológico de las lesiones, estos anticuerpos podrían desempeñar un papel en la patogenia de la enfermedad de Chagas (citado en 10, 11).

Estudios en los que se han realizado absorciones, indican que estos anticuerpos reaccionan en forma cruzada con antígenos comunes al parásito y al huésped (citado en 7, 8). Recientemente, se probó que el antígeno en el huésped está en la laminina, una glicoproteína de la membrana basal, y que una molécula similar se encuentra en el parásito (12). Por otra parte, usando anticuerpos monoclonales contra la membrana de los ganglios de la raíz dorsal se pudieron definir determinantes antigénicos comunes entre el *T. cruzi*, las neuronas y las células del músculo cardíaco (13).

Estos resultados han sugerido que Igs contra los tejidos del huésped podrían ser el origen de la lesión cardíaca encontrada en casos crónicos de la enfermedad de Chagas, lo que confirmaría suposiciones previas que vinculan la patogenia de la enfermedad con una reacción inmunológica del huésped (6-8). Además, la detección de estos anticuerpos contra los tejidos podría ser de utilidad para el pronóstico de la infección. Sin embargo, en trabajos posteriores realizados con muestras obtenidas de casos de otras zonas geográficas, si bien se confirmó la presencia de inmunoglobulinas que reaccionan con los tejidos, no se pudo establecer ninguna relación entre su presencia y la existencia de síntomas o su gravedad (10, 14, 15). Sin embargo, la identificación de antígenos comunes contra el parásito y su huésped humano pueden suministrar información útil sobre la interacción entre el huésped y el parásito. Asimismo en el caso de que se realicen intentos de vacunación, se podrían realizar preparados antigénicos que no tengan reacción cruzada con componentes de los tejidos del huésped.

### Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad de Chagas se basa en la presencia de *T. cruzi* en la sangre. El xenodiagnóstico, el cultivo de agar-sangre, la concentración sanguínea por centrifugación y el examen directo de sangre fresca al microscopio son las técnicas parasitológicas empleadas para detectar *T. cruzi* en infecciones agudas y crónicas en el hombre.

Hay también técnicas serológicas que coinciden en sensibilidad y especificidad: a) la prueba de fijación del complemento (FC) o reacción de Guerreiro-Machado, b) la prueba de hemaglutinación indirecta (HI), c) la prueba de inmunofluorescencia (IF) y la prueba de aglutinación directa (AD). Las pruebas HI, IF y AD demuestran reactividad antes que la FC, generalmente dentro de un lapso de tres meses después de la infección; la prueba FC necesita al menos tres meses para demostrar reactividad. Una nueva técnica, la valoración por inmunoensayo enzimático (ELISA) se estudia intensivamente con resultados prometedores.

Se puede hacer un diagnóstico presuntivo teniendo en cuenta las manifestaciones clínicas (especialmente las relacionadas con lesiones cardíacas crónicas), pruebas serológicas reactivas (de preferencia dos), y una historia de residencia en una zona endémica. En pacientes menores de 20 o mayores de 50 años, se han descartado la cardiopatía reumática y la aterosclerosis coronaria, respectivamente. En las zonas endémicas, hay que diferenciar la cardiopatía causada por la enfermedad de Chagas de otras miocardiopatías, y se recomienda hacer todo lo posible por establecer un diagnóstico parasitológico.

### Tratamiento

Muchos compuestos químicos han sido sometidos a estudios intensivos en la enfermedad de Chagas, pero hasta el momento solo dos han demostrado cierta eficacia contra *T. cruzi*. Esos compuestos son Nifurtimox, que tiene un derivado de furilideno 5-nitrofur (Lampit, Bayer 2502)\* y Benznidazole (RO 7-1051, Radanil, Rodragen) que es un derivado de 2-nitroimidazole. Se ha demostrado experimentalmente en animales de laboratorio y en ensayos clínicos que el medicamento Nifurtimox es eficaz en la fase aguda de la enfermedad. Varios investigadores sudamericanos han notificado una tasa de cura del 75 al 90% de los pacientes tratados. En la fase crónica de la enfermedad, se siguen evaluando los resultados definitivos puesto que la parasitemia desaparece pero la reactividad serológica permanece por varios años después del tratamiento. Se ha observado, no obstante, que la afección cardíaca permanece, al parecer, estacionaria en pacientes tratados por cardiopatía evolutiva. El problema de este medicamento es su toxicidad, que causa síntomas colaterales, como anorexia, pérdida de peso, náusea, vómito, convulsiones, dolor de cabeza, vértigo e insomnio, que aparecen a los 15 ó 20 días de iniciar el tratamiento, especialmente en adultos. Los niños toleran el medicamento muy bien. La dosis recomendada de Nifurtimox es de 8,5 a 12,5 mg diarios por kg de peso, durante 90-120 días.

---

\*Se usan nombres y fuentes comerciales solo para fines de identificación.

Se está investigando cuidadosamente el uso de Benznidazole en el tratamiento de infecciones agudas y crónicas de la enfermedad.

## Control

Puesto que la infección con *T. cruzi* depende de la distribución de triatómidos domésticos, las medidas de control se dirigen fundamentalmente hacia la eliminación de esos insectos del ambiente humano. Los insecticidas y las mejoras en la vivienda han sido las medidas de lucha más comunes y fructíferas. La educación sanitaria de la población en las zonas endémicas es también un aspecto importante de control.

Los insecticidas de acción residual más comúnmente usados son: hexacloruro de benceno (HCB, HCH, game-xano), dieldrín y un metilcarbamato (OMS-33, Baygón, propoxur). Han surgido problemas respecto del elevado costo de estos insecticidas así como de la resistencia de algunos vectores en ciertas zonas.

La construcción o reparación de viviendas humanas es, al parecer, una medida de control permanente y prometedora para eliminar o reducir sustancialmente la transmisión de *T. cruzi* al hombre. En 1943, Dias inició el primer proyecto de construcción en Brasil, en el que se puso en práctica por primera vez el concepto del mejoramiento de la vivienda como medida preventiva en la lucha contra la enfermedad de Chagas.

Desde 1960, Venezuela ha reducido progresivamente la infestación de viviendas con *R. prolixus* mediante fumigación periódica con insecticidas y sustitución de los techos de palma con techos de latón en las casas de las zonas endémicas rurales. El efecto de esas medidas de control conjuntas contra la transmisión de *T. cruzi* se ha demostrado con una menor seropositividad en muestras de población adulta e infantil estudiadas en el Estado Lara en 1980-1981 (13,1%), en comparación con encuestas efectuadas en 1959-1968 (44,4%) cuando se estableció el programa de lucha. En niños de 0 a 9 años, la seropositividad disminuyó del 20,5 al 1,3% en el mismo período (16).

En 1979, con asistencia de la OPS y de la Fundación Edna McConnell Clarke, el Gobierno de Venezuela inició un proyecto piloto destinado a definir la importancia de la vivienda rural en la transmisión continua de *T. cruzi*. La zona seleccionada para el estudio estaba localizada en el Estado Trujillo donde el Gobierno había comenzado a modificar la vivienda rural.

Las fases iniciales del proyecto de construcción no abarcaron la participación de la comunidad ni otras consideraciones socioeconómicas. Según el costo de la reparación, se procedió a mejorar las casas existentes o a construir nuevas. No se efectuó ninguna modificación que no se ajustara a los criterios establecidos sobre propiedad de la tierra o acuerdos de propiedad. Las mejoras consistieron

en recubrir las paredes de barro con yeso y construir pisos de cemento y techos de zinc. Las nuevas casas se han construido con un diseño normal de paredes de bloques de cemento, techos de zinc y pisos de cemento.

La evaluación comprendió inspección de rutina antes y después de la construcción, búsqueda entomológica de vectores, examen xenodiagnóstico de perros, gatos y algunos otros roedores domésticos, y examen serológico y electrocardiológico de los ocupantes. Se realizaron evaluaciones similares en una zona de verificación en el Estado Portuguesa, que recibió tratamiento periódico con insecticidas.

Se encontró que las mejoras en la vivienda redujeron mucho los índices de infestación (del 62,4% antes de la construcción al 18,8, 5,2 y 2,8%, respectivamente, a los 8, 18 y 24 meses posteriores). Al comienzo, algunas de las casas nuevas y de las modificadas estaban infestadas con *R. prolixus*. Ello se debió a la introducción de artículos de uso personal infestados en las casas. Aunque el estudio está inconcluso, demuestra decididamente que las mejoras en la vivienda permiten eliminar los vectores casi por completo por cierto tiempo.

## Referencias

- (1) Cerisola, J. A., et al. Enfermedad de Chagas y la transfusión de sangre. *Bol Of Sanit Panam* 73(3):203-221, 1973.
- (2) Zeledón, R. y J. E. Rabinovich. Chagas' disease: An ecological appraisal with special emphasis on its insect vectors. *Ann Rev Entomol* 26:101-133, 1981.
- (3) Carcavallo, R. U. Aspects of the epidemiology of Chagas' disease in Venezuela and Argentina. En *New Approaches in American Trypanosomiasis Research*. Publicación Científica de la OPS 318, 1976, págs. 34-7-58.
- (4) Miles, M. A., et al. Do radically dissimilar *Trypanosoma cruzi* strains (Zymodemes) cause Venezuelan and Brazilian forms of Chagas' disease? *Lancet*, June 20:1338-1340, 1981.
- (5) Brener, Z. y Z. Z. Andrade. O parásito: Relações hospedeiro-parásito. En *Trypanosoma cruzi e Doença de Chagas*. Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan, 1979, págs. 1-41.
- (6) Goble, F. C. South American Trypanosomes. En G. J. Jackson, et al. (eds.), *Immunity to Parasitic Animals*, Vol. 2. Nueva York, Appleton-Century-Crofts, 1970, págs. 597-689.
- (7) Brener, Z. Immunity to *Trypanosoma cruzi*. *Adv Parasitol* 18:247-292, 1980.
- (8) Schmuñis, G. A., et al. Tissue-reacting antibodies (EVI antibodies) in Nifurtimox-treated patients with Chagas' disease. *J Infect Dis* 138:401-404, 1978.
- (9) Gimeno, A. L., et al. Altered inotropic and chronotropic effects of norepinephrine on isolated rat atria exposed to chagasic sera. Influences of cocaine, normetanephrine and U-0521 (3', 4'-dihydroxy-2-methyl propiophenone). *Cardiovasc Res* 13:723, 1979.
- (10) Szarfman, A., et al. Tissue-reacting immunoglobulins in patients with different clinical forms of Chagas' disease. *Am J Trop Med Hyg* 30: 43-46, 1981.
- (11) Ribeiro dos Santos, R., et al. Antibodies against neurons in chronic Chagas' disease. *Tropenmed Parasitol* 30:19-23, 1979.
- (12) Szarfman, A., et al. Antibodies to laminin in Chagas' disease. *J Exp Med* 155:1161-1171, 1982.
- (13) Wood, J. N., et al. A monoclonal antibody defining antigenic determinants on subpopulations of mammalian neurons and *Trypanosoma cruzi* parasites. *Nature* 296:34-38, 1982.

(14) Peralta, J. M., et al. Autoantibodies and chronic Chagas' heart disease. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 75:569, 1981.

(15) Peralta, J. M., et al. Anticorpos EVI e NP na infecção chagásica crônica. Estudo em pacientes com diferentes formas clínicas. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 24:6-10, 1982.

(16) Villalobos, L. L., et al. Enfermedad de Chagas: Situación actual en el Estado Lara. VI Congreso Venezolano de Salud Pública "Salud para Todos" (Documento mimeografiado). Dirección de Malariología

y Saneamiento Ambiental, Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, Venezuela, 1981, pág. 10.

(Fuente: Enfermedades Parasitarias y Control de Vectores, División de Prevención y Control de Enfermedades, y Promoción y Coordinación de Investigaciones, División de Recursos Humanos e Investigación, OPS.)

## Enfermedades sujetas al Reglamento Sanitario Internacional

**Casos y defunciones por cólera, fiebre amarilla y peste  
notificados en la Región de las Américas hasta el  
30 de junio de 1982.**

País y división administrativa principal	Cólera Casos	Fiebre amarilla		Peste Casos
		Casos	Defunciones	
BOLIVIA	-	92	34	1
Beni	-	1	-	-
Cochabamba	-	2	-	-
La Paz	-	2	2	1
Santa Cruz	-	87	32	-
BRASIL	-	16	16	30
Ceará	-	-	-	26
Maranhão	-	1	1	-
Mato Grosso	-	1	1	-
Mato Grosso do Sul	-	13	13	-
Pará	-	1	1	-
Pernambuco	-	-	-	4
ESTADOS UNIDOS	-	-	-	2
Arizona	-	-	-	1
Nuevo México	-	-	-	1
Texas	-	-	-	-
PERU	-	4	4	-
Loreto	-	3	3	-
Madre de Dios	-	1	1	-

- Ninguno.

# Aspectos operativos de los programas de control de la lepra<sup>1</sup>

La estrategia para el control de la lepra se basa en la detección temprana de los casos y en la administración de quimioterapia adecuada para interrumpir la transmisión, curar al paciente y prevenir el desarrollo de incapacidades.

El grupo de estudio convocado por la OMS en 1981 recomendó la aplicación de un esquema de tratamiento combinado, que utiliza la administración intermitente supervisada de los medicamentos y es de menor duración que el tratamiento clásico. Este esquema, debidamente adaptado a las condiciones y recursos locales, debe ponerse a prueba en el campo. La observación de los pacientes que han concluido el tratamiento permitirá descubrir las recidivas para volver a aplicar el tratamiento y evaluar si la duración adoptada es suficiente para curar a la mayoría de los casos.

Se recomienda la administración de un tratamiento combinado de tres medicamentos a todos los pacientes multibacilares: los nuevos previamente no tratados, los que han respondido satisfactoriamente a la monoterapia previa con dapsona, los que han sufrido recaídas clínicas después de recibir monoterapia con dapsona, y los pacientes con recaídas clínicas y con resistencia comprobada en almohadilla plantar de ratón.

El esquema se debe aplicar hasta que se logre la negativización bacteriológica durante un período mínimo de dos años. Los medicamentos de que consta son:

- Rifampicina (600 mg una vez al mes, administración supervisada).
- Dapsona (100 mg diarios, autoadministrada).
- Clofacimina (300 mg una vez al mes, administración supervisada y 50 mg diarios, autoadministrada).

En los pacientes paucibacilares se recomienda la aplicación de dos medicamentos durante seis meses:

- Rifampicina (600 mg una vez al mes, administración supervisada).
- Dapsona (100 mg diarios, autoadministrada).

El personal de los servicios de control debe identificar precozmente a las personas con lesiones de la piel como presuntos sintomáticos. Las notificaciones recibidas de los servicios generales de salud, los líderes de la comunidad y los propios enfermos deben ser investigadas. Se debe también examinar a los contactos, especialmente los niños

que viven con los casos infectantes, y examinar anualmente a los contactos de casos con lesiones abiertas.

En todos los casos nuevos (sospechosos o confirmados) se recomienda practicar un examen bacteriológico del borde de las lesiones activas, el lóbulo de la oreja y moco nasal. El índice bacteriológico sigue siendo el método más sensible y práctico para el trabajo de campo en los programas.

Los nuevos conocimientos sobre la resistencia a los quimioterápicos utilizados en el tratamiento de la lepra han llevado a la incorporación de combinaciones más potentes de medicamentos en el tratamiento de pacientes multibacilares y paucibacilares y a una revisión de los aspectos operativos de los programas de lepra.

El esquema de tratamiento combinado intermitente exige supervisión ininterrumpida y permanente por parte del personal de los servicios de salud. La aplicación de los esquemas terapéuticos está llena de incertidumbres debido a la irregularidad en la ingestión de los medicamentos y la alta frecuencia de abandono del tratamiento (ya sea por la atención negligente y deshumanizada que recibe el enfermo, los horarios inconvenientes de los servicios, la falta de accesibilidad a las instituciones, el escaso suministro de medicamentos, los bajos niveles educativos de los pacientes, etc.).

Para asegurar el éxito del programa hay que tomar medidas previas para adiestrar y orientar al personal, otorgar al tratamiento la más alta prioridad dentro del programa y estimular el desarrollo de investigaciones operativas que aporten nuevos conocimientos sobre el problema y permitan su aplicación en cada situación.

El enfoque pone énfasis en la necesidad de organizar sistemas de educación para la salud dirigidos a los líderes de la comunidad, maestros y técnicos de salud rural, con el fin de que desarrollen una actitud razonable hacia la enfermedad y cooperen activamente en la supervisión del tratamiento. La educación tiene como objetivo principal el impartir conocimientos sobre las características de la enfermedad y su larga evolución, el tratamiento combinado, la posible resistencia por monoterapia o por terapia inadecuada y las incapacidades graves que provoca la enfermedad, así como las actividades de rehabilitación.

Todo programa de control de la lepra debe contar con un sistema de recolección, registro, análisis y difusión de datos que permita la programación y evaluación de todas las medidas de control, en especial las estrategias planteadas para el tratamiento combinado. Sin evaluación sistemática es imposible saber si el programa funciona adecuadamente y cumple los objetivos propuestos o si se requieren cambios y ajustes.

<sup>1</sup> Este artículo continúa la discusión iniciada en el Vol. 3, No. 2 (1982) del *Boletín Epidemiológico*, "Resistencia a los quimioterápicos en el tratamiento de la lepra".

La OMS ha propuesto un sistema de información epidemiológica sobre la lepra que permita realizar comparaciones evaluativas sobre las medidas de control aplicadas. El sistema permitiría evaluar la eficacia y efectividad de los programas dentro de normas y estrategias bien definidas y abarcaría información individual (aspectos clínicos, administrativos, socioeconómicos); operativa (tasas de detección de casos, tratamientos, recaídas y cobertura), y epidemiológica (incidencia y prevalencia). El cuadro 1 presenta los indicadores operativos propuestos para la evaluación de los programas de control de la lepra.

Para implantar regímenes terapéuticos combinados es preciso disponer de cantidades suficientes de los tres medicamentos recomendados (rifampicina, dapsona y clofacimina). El suministro adecuado exige presupuestos que aseguren la entrega oportuna y continua a los servicios.

Además de la inclusión del nuevo esquema de tratamiento combinado dentro de los elementos técnicos y operativos del programa, será preciso readiestrar al personal en relación con el mismo. En efecto, el personal de los servicios de control debe estar capacitado para buscar alternativas en la administración del tratamiento. Los manuales de control de lepra deben incluir información acerca de la organización y supervisión del tratamiento y las combinaciones, la entrega y los posibles efectos secunda-

rios de los medicamentos. El proceso de aprendizaje ha de ser continuo, y por lo tanto debe ser incorporado a las estructuras generales de salud existentes.

Asimismo será necesaria la realización de investigaciones en nuevas áreas. Por ejemplo, es preciso obtener mayor información sobre la clofacimina y la etionamida/protionamida. Todavía no se sabe con seguridad cuál es la dosis óptima para la administración intermitente mensual de la clofacimina ni su relación con la pigmentación de la piel. Tampoco hay suficiente información sobre la actividad bacteriostática de la etionamida y la protionamida contra el *Mycobacterium leprae* cuando se administra intermitentemente. Estos medicamentos, tóxicos y caros, se usan en la mínima dosis diaria utilizada contra la tuberculosis (500 mg) basándose en que el *M. leprae* es más susceptible a la droga que el *M. tuberculosis*. Se debe promover el desarrollo de nuevos medicamentos bactericidas que utilicen diferentes mecanismos de ataque.

Como aún no se han utilizado los regímenes terapéuticos recomendados para los programas de control, sería conveniente investigar su factibilidad práctica y su aceptación por los pacientes. Asimismo, es de interés mundial el continuar promoviendo investigaciones que resulten en la elaboración de una vacuna eficaz.

Por último, para proporcionar atención integral al pa-

**Cuadro 1. Indicadores operativos para la evaluación de los programas de control de la lepra.**

Actividades	Indicadores	Información
Búsqueda de casos	Tasa de cobertura de búsqueda de casos	Población servida/población considerada
	Tasa anual de incidencia	Número de casos notificados/población
	Proporción de casos lepromatosos	Número de casos lepromatosos/total de casos
	Proporción de contactos examinados	Número de contactos examinados/contactos censados
	Edad de los casos	Número de casos nuevos en niños y adultos/casos detectados
Prevención de incapacidades	Proporción de casos nuevos con incapacidades	Número de casos con incapacidades/casos detectados
Tratamiento completado	Tasa de cumplimiento de tratamiento	Número de casos que completaron tratamiento/casos notificados
Tratamiento regular	Tasa de asiduidad al tratamiento	Número de casos tratados con regularidad/casos registrados
	Tasa anual de abandono del tratamiento	Número de casos que abandonaron el tratamiento/casos bajo tratamiento
	Proporción de pacientes recuperados para control	Número de casos que reanudaron el tratamiento/pacientes que abandonaron el tratamiento
Tratamiento adecuado	Tasa anual de negativización bacteriológica	Número de casos inactivos bacteriológicamente/casos positivos por año
	Tasa de pacientes dados de alta	Número de casos fuera de tratamiento/casos tratados al año
Número de recaídas	Tasa anual de reactivación	Número de recaídas/casos fuera de tratamiento y bajo vigilancia



ciente, el programa debe incluir un componente de prevención de incapacidades. La necesidad de buscar soluciones prácticas al problema de las incapacidades exige una participación activa, a nivel primario, de todos los elementos pertinentes, de modo que la actividad se programe en forma cuidadosa y se adapte a las condiciones de cada país, al medio, y a las aptitudes y habilidades del

paciente. La prevención oportuna de las incapacidades representa un verdadero problema en América Latina, debido, sobre todo, a factores socioeconómicos y culturales.

(Fuente: Programa de Control de la Lepra, División de Prevención y Control de Enfermedades, OPS.)

## Dengue en Puerto Rico

Durante el verano y el otoño de 1978 hubo casos de dengue epidémico tipo 1 en Puerto Rico como parte de la pandemia que afectó a gran parte de la región del Caribe entre 1977 y 1980. Durante 1979, 1980 y los primeros meses de 1981, la transmisión fue esporádica y solo se confirmaron unos pocos casos por mes. Todos los virus aislados en esa época fueron de dengue 1. Entre julio y agosto de 1981 el número de casos notificados de enfermedades similares al dengue comenzó a aumentar y para principios de septiembre era obvio que existía un brote de dengue. El número de casos aumentó notoriamente en septiembre, llegó a un punto culminante en octubre y comenzó a disminuir en noviembre de 1981 (figura 1). En diciembre se notificaron pocos casos. Se efectuaron pruebas semanales con cerca de 70 pares de especímenes de suero para detectar la infección por dengue mediante la prueba de inhibición de la hemaglutinación, lo que permitió confirmar, en promedio, el 48% de los casos. Se recibieron notificaciones de toda la isla pero la zona de mayor transmisión fue la costa sudoccidental.

Entre el 1 de julio y el 31 de diciembre de 1981, se aislaron 298 virus de dengues de pacientes afectados por la enfermedad. La mayoría (220) se identificó como dengue 1 mediante la prueba de fijación del complemento o de anti-

cuerpos monoclonales. Los virus aislados existían en toda la isla pero, como era de esperar, la mayoría provino de la costa sudoccidental.

El dengue 4 se aisló por primera vez en Puerto Rico de un paciente que tuvo los primeros síntomas de la enfermedad en septiembre, aunque las pruebas serológicas indicaron que el virus existía en la isla desde agosto de 1981. La transmisión de este serotipo fue esporádica en octubre, aumentó en noviembre, y en diciembre se convirtió en el virus predominante aislado en Puerto Rico (figura 2). En los dos primeros meses de 1982 se notificó un nuevo aumento en el número de casos de dengue. Cerca del 50% de esos casos se detectaron en el área metropolitana de San Juan y gran parte de la nueva transmisión fue, al parecer, de dengue tipo 4.

### Aislamiento del virus del dengue

El uso de anticuerpos monoclonales específicos facilitó mucho la identificación del virus del dengue. Aunque esta

Figura 1. Casos notificados de dengue en Puerto Rico, por semana de inicio, 1981.

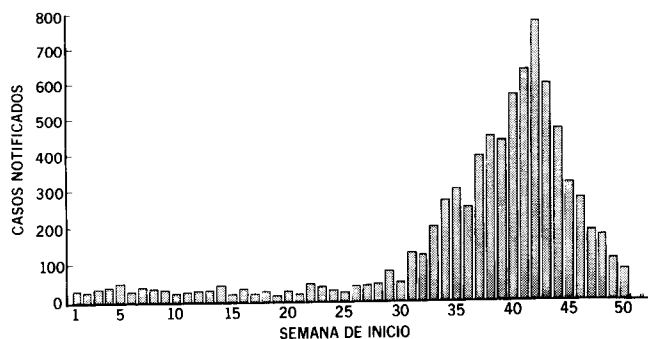
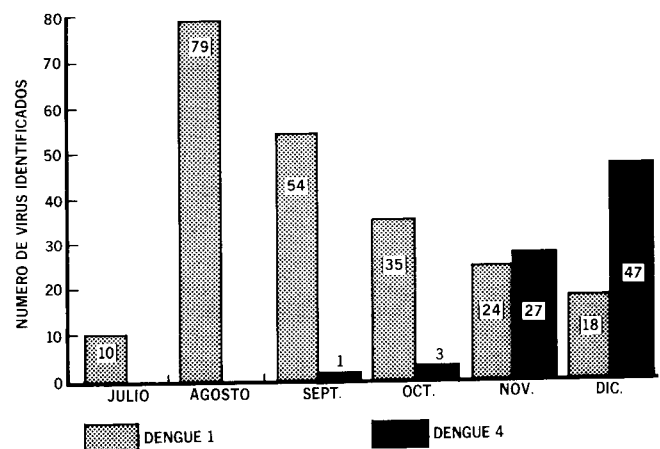


Figura 2. Virus de dengue aislados e identificados en Puerto Rico, julio-diciembre de 1981.



técnica se puede usar para identificar el antígeno vírico del dengue en muestras trituradas de cerebro de mosquito, exige un mínimo de seis o, de preferencia, 12 mosquitos positivos. Ello significa que la mayoría de los virus aislados se deben emplear para ser pasados en los mosquitos al menos una vez después del aislamiento, lo que ocasiona demoras en el proceso de identificación, ya sea mediante la prueba de anticuerpos monoclonales o la de fijación del complemento. A pesar de ser menos sensible, el uso de estirpes celulares de mosquito para aislar los virus del dengue seguido del uso de anticuerpos monoclonales para clasificar los virus exige mucho menos trabajo y permite examinar un mayor número de muestras.

Estos procedimientos se iniciaron durante la epidemia de dengue que afectó a Puerto Rico en 1981. Como parte de ese período de transición, se comparó la sensibilidad al virus del dengue y la facilidad de manipulación de tres estirpes celulares de mosquito: el clon de Igarashi C6/36 de *Aedes albopictus*, *A. pseudoscutellaris* (AP-61) y *Toxorhynchites amboinensis* (TRA-284). Las células se cultivaron en tubos desechables (16 x 125 mm) o en frascos de plástico (25 cm<sup>2</sup>) y se inocularon simultáneamente con 0,05 ml de suero sin diluir recogido de pacientes que estaban en la fase aguda de una enfermedad similar al dengue. Después de un período de incubación de 10 días a 28°C, se colocaron varias gotas del cultivo en láminas, se trataron con acetona fría y se sometieron al proceso de aislamiento e identificación del virus mediante una prueba directa de anticuerpos fluorescentes para selección y una indirecta de anticuerpos monoclonales fluorescentes para identificación.

Los resultados obtenidos con 83 muestras de suero se indican en el cuadro 1. Las estirpes AP-61 y TRA-284 fueron las más sencillas y permitieron aislar 31 y 29 virus, respectivamente. Con las estirpes C6/36 solo se pudieron aislar 25 virus. Conviene notar que algunos de los virus aislados con las estirpes C6/36 y AP-61 no admitieron clasificación. Ello se debió al reducido número de células infectadas y a la pequeña cantidad de antígeno detectable con la prueba directa de anticuerpos fluorescentes pero no con la indirecta de anticuerpos monoclonales fluorescen-

**Cuadro 1. Sensibilidad comparativa de tres estirpes celulares de mosquito para aislamiento de virus del dengue en Puerto Rico.**

Estirpe celular	No. de muestras de suero inoculadas	Número y tipo de los virus de dengue aislados			
		D1	D4	Descotenido	Total
C6/36	83	5	16	4	25
AP-61	83	8	21	2	31
TRA-284	83	9	20	0	29
Todas las estirpes	83	9	26	2	37

tes. Para fines de confirmación, esas muestras de suero se han empleado para inocular mosquitos.

Se efectuó una comparación de las tres estirpes celulares para determinar, además de la tasa de aislamiento de virus, los siguientes criterios: 1) la facilidad de manipulación y cultivo; 2) la intensidad de la fluorescencia; 3) la resistencia de las distintas muestras de suero a la toxicidad; 4) la tasa de crecimiento en distintos tipos de recipientes de cultivo y 5) el costo/cultivo/espécimen. Aunque la característica de facilidad de cultivo fue casi igual en las tres estirpes, las células de *A. albopictus* fueron las mejores en términos de dispersión uniforme (sin agrupación) en las láminas. La intensidad de la fluorescencia fue similar en todas las estirpes pero más fácil de leer en la C6/36 porque las células no se rompieron. Se notó que, en general, las células TRA-284 y AP-61 eran más resistentes a la toxicidad del suero que las células de *A. albopictus*. Aunque la proliferación de células de *A. albopictus* y AP-61 fue satisfactoria en superficies de vidrio y de plástico, la de las TRA-284 fue deficiente en tubos de vidrio. El cultivo en tubos fue mucho menos costoso que el cultivo en recipientes de plástico. Esas ventajas e inconvenientes se tendrán en cuenta al seleccionar una estirpe celular para aislamiento e identificación rutinario del virus del dengue.

(Fuente: Laboratorios de San Juan, Centro de Enfermedades Infecciosas, Centros para el Control de Enfermedades, San Juan, Puerto Rico, E.U.A.)

## Enfermedades diarreicas

### Análisis general de la situación en las Américas

Las enfermedades diarreicas constituyen un síndrome clínico de etiología variada que comprende enfermedades infecciosas específicas, por ejemplo, shigelosis, salmon-

losis, amibiasis, así como otras enfermedades causadas por bacterias, protozoos, virus y helmintos.

En América Latina, esas enfermedades constituyen un grave problema de salud pública, especialmente entre los niños menores de 5 años. Sin embargo, en la mayoría de

los países es difícil determinar la gravedad del problema con exactitud. En las zonas urbanas y rurales, los servicios clínicos y de laboratorio no son siempre apropiados para identificar los agentes infecciosos y a menudo se desconoce la etiología de los episodios de diarrea notificados. Además el número de casos y defunciones notificados no refleja la gravedad del problema causado por las enfermedades, debido a las limitaciones del sistema de vigilancia. En términos más específicos, es difícil acopiar información fidedigna sobre morbilidad por enfermedades diarreicas por causa de las restricciones características de muchos sistemas nacionales de salud. La cobertura y calidad de la notificación de casos varían de un país a otro y de una región geográfica a otra dentro del mismo país. Otros factores que afectan la información abarcan la cobertura prestada a varias poblaciones por los servicios de atención de salud y la integridad de la vigilancia de las enfermedades ejercida por esos servicios.

Los datos sobre mortalidad ofrecen mayores oportunidades de análisis aunque pueden tener deficiencias similares. Por ejemplo, es posible que el registro de la mortalidad infantil sea insuficiente o que se desconozca la causa de defunción o que esta sea imprecisa o no específica. Sin embargo, los datos disponibles sobre mortalidad dan una idea de la gravedad del problema. Al interpretar la importancia de los datos de mortalidad en los cuadros 1 y 2, es necesario considerar las amplias variaciones en la recolección y notificación de los mismos.

Alrededor de 1978, las enfermedades diarreicas<sup>1</sup> ocupaban el primer o el segundo lugar entre las principales causas de defunción de niños menores de un año en 20 de los 31 países que notificaron cifras para niños de 1 a 4 años de edad.

Como se indica en el cuadro 1, alrededor de 1970, 69.591 de las 108.627 defunciones por enfermedades diarreicas<sup>2</sup> ocurridas en 20 países latinoamericanos seleccionados en niños menores de 5 años correspondieron a menores de un año, lo que arroja una tasa de defunción específica por edad de 1.346,07 y 456,0 por 100.000 habitantes, respectivamente.

En el cuadro 2, alrededor de 1978, de las 80.307 defunciones por diarrea notificadas en niños menores de 5 años en los mismos países, 55.672 correspondieron a menores de un año, lo que arroja una tasa de defunción específica por edad de 290,2 y 934,0, respectivamente. Esas cifras indican una reducción del 26% en la tasa total de mortalidad específica por edad debida a enfermedades

<sup>1</sup>Códigos 008 (enteritis) y 009 (otras enfermedades diarreicas) de la *Clasificación Internacional de Enfermedades*, Novena Revisión (1975). Washington, D.C. Organización Panamericana de la Salud, Publicación Científica 353, 1978.

<sup>2</sup>Definidas según la Octava Revisión (1968) de la *Clasificación Internacional de Enfermedades*, incluidas otras infecciones por salmonella (003), disentería bacilar (004), amibiasis (006), enteritis (008) y otras enfermedades diarreicas (009).

**Cuadro 1. Número total de enfermedades diarreicas<sup>a</sup> alrededor de 1970. Número de defunciones y tasas específicas por edad por 100.000 niños en países seleccionados.**

País	Año	< 1		1 - 4		< 5	
		No.	Tasa	No.	Tasa	No.	Tasa
Argentina	70	4.561	880,5	722	38,5	5.283	220,8
Belice	70	39	823,6	15	86,7	54	245,1
Costa Rica	70	845	1.509,5	271	108,1	1.116	363,9
Cuba	71	1.313	564,7	82	8,6	1.395	118,2
Chile	70	3.853	1.418,1	422	46,7	4.275	363,8
Dominica	70	25	984,6	13	127,1	38	297,7
Ecuador	70	2.382	968,9	1.691	194,4	4.073	365,1
El Salvador	70	2.245	1.457,7	2.055	386,2	4.300	626,8
Guatemala	70	3.643	1.817,8	5.749	807,6	9.392	1.029,5
Honduras	70	880	792,7	1.166	299,5	2.046	409,0
Martinica	70	63	598,4	20	47,9	83	158,8
México	70	37.197	1.802,1	20.464	274,0	57.661	605,0
Nicaragua	75	984	1.224,8	316	109,1	1.300	351,5
Panamá	70	275	588,6	209	112,5	484	208,2
Perú	70	5.501	1.037,3	3.798	209,1	9.299	396,3
República Dominicana	70	1.642	1.177,9	612	111,1	2.254	326,6
San Vicente	70	47	1.080,4	16	118,6	63	353,1
Trinidad y Tabago	70	169	710,0	28	25,5	197	147,4
Uruguay	70	254	479,2	14	6,4	268	98,8
Venezuela	70	3.673	874,7	1.373	94,2	5.046	268,7
Total		69.591	1.346,3	39.036	209,2	108.627	456,0

<sup>a</sup>Otras infecciones por salmonella, disentería bacilar, amibiasis, enteritis, otras enfermedades diarreicas.

**Cuadro 2. Número total de enfermedades diarreicas alrededor de 1978. Número de defunciones y tasas específicas por edad por 100.000 niños en países seleccionados.**

País	Año	< 1		1 - 4		< 5	
		No.	Tasa	No.	Tasa	No.	Tasa
Argentina	78	2.641	463,3	420	20,0	3.061	114,9
Belice	79	45	762,7	9	41,2	54	194,9
Costa Rica	79	136	195,3	24	11,2	160	56,6
Cuba	78	237	122,7	41	4,3	278	24,3
Chile	79	705	264,9	85	8,6	790	63,4
Dominica	78	5	178,5	3	25,4	8	54,7
Ecuador	78	3.667	1.144,1	2.605	231,0	6.272	433,2
El Salvador	74	2.035	1.345,0	1.002	184,1	3.037	436,6
Guatemala	78	3.934	1.311,3	3.864	424,1	7.798	643,9
Honduras	78	926	873,5	624	112,4	1.550	234,4
Martinica	75	39	390,0	2	4,7	41	78,8
México	76	30.806	1.258,8	11.393	127,2	42.199	370,1
Nicaragua	77	1.215	1.409,5	326	104,9	1.541	388,4
Panamá	74	158	305,9	158	77,2	316	123,4
Perú	78	4.872	751,8	3.058	144,6	7.930	287,1
República Dominicana	78	949	538,8	321	46,1	1.270	145,7
San Vicente	79	23	403,5	8	45,9	31	134,1
Trinidad y Tabago	77	159	676,0	43	43,1	202	163,9
Uruguay	78	284	521,1	15	7,1	299	113,6
Venezuela	78	2.836	600,8	634	38,2	3.470	162,9
Total		55.672	934,0	24.635	113,4	80.307	290,2

diarreicas en niños menores de 5 años en un período de ocho años. Esta mortalidad ha disminuido en proporción anual en 18 de los 20 países que enviaron información detallada.

Aunque en 1978 la tasa de mortalidad específica por edad por enfermedades diarreicas en niños menores de 5 años fue solo del 5,0% por 100.000 habitantes en América del Norte, el problema fue mucho más agudo en el Caribe y en América Central y del Sur, donde las tasas fueron de 82,1, 379,4 y 207,6, respectivamente. Al comparar las tasas de 1970 y 1978, la tasa de casos notificados de diarrea específicos por edad en niños menores de 5 años disminuyó en un 54% en el Caribe y en cerca del 25% tanto en América Central como en América del Sur.

Las tasas de mortalidad por diarrea (específicas por edad) variaron mucho en los países de las Américas. En 1978, se notificaron tasas de mortalidad por diarrea relativamente elevadas para niños menores de un año en Nicaragua (1.409,5), El Salvador (1.345,0), Guatemala (1.311,3) y México (1.258,8). En conjunto, esos cuatro países representaron cerca del 68% de todas las defunciones por diarrea registradas en ese año en niños menores de 1 año. Si se pretende reducir la mortalidad en ese grupo, será necesario organizar actividades para mejorar la nutrición materno-infantil, especialmente el fomento de la lactancia natural y la preparación apropiada de alimentos durante el período de destete y la terapéutica de rehidratación oral tan pronto sea necesaria. En 1978, las tasas más bajas de mortalidad específica por edad por enfermedades diarreicas en la región latinoamericana, en

niños menores de 1 año, correspondieron a Cuba (122,7) y a Dominica (178,5).

La mortalidad por diarrea en niños de 1 a 4 años fue mayor en Guatemala, con una tasa notificada (específica por edad) de 424,1 por 100.000 habitantes en 1978. Sin embargo, esa cifra representa una disminución del 52% en comparación con la tasa registrada en 1970 (807,6 por 100.000 niños de 1 a 4 años de edad).

Se prevé que al ampliar la cobertura de los programas de salud a la población rural dispersa, aumentará el número de casos y defunciones notificados. Más que un aumento real en incidencia o gravedad, ese incremento será el resultado de mejores sistemas de información y notificación. El tratamiento y la prevención de las enfermedades diarreicas debería ser parte integral de los servicios generales de atención de salud e incorporar estrategias preventivas multidisciplinarias, por ejemplo, educación para la salud, atención materno-infantil, agua y saneamiento, lactancia natural y nutrición. Cuando se introduzcan eficazmente a los países en desarrollo esas medidas junto con una dinámica terapéutica de rehidratación oral, se puede esperar que disminuya notoriamente el número de casos de diarrea y de defunciones por esa causa.

#### Investigaciones sobre enfermedades diarreicas

En 1982 se dispone de fondos para apoyar las investigaciones (operativas, sobre el terreno) sobre lucha contra las enfermedades diarreicas efectuadas por los servicios de salud. Se dispone también de fondos para investigaciones

que se estén realizando para apoyar las actividades nacionales de lucha contra las enfermedades diarreicas y destinadas a encontrar formas más eficaces de poner en práctica las estrategias conducentes a ese fin.

Un grupo de trabajo científico regional formado por autoridades de salud pública e investigadores especializados en la lucha contra las enfermedades diarreicas ha señalado el orden de prioridad en investigaciones en la Región de las Américas de la manera siguiente: estudios de métodos para la preparación y el empaque de sales de rehidratación oral (SRO); investigaciones sobre los distintos criterios que rigen la terapéutica de la rehidratación oral a nivel de la aldea y la comunidad; estudios para determinar los medios óptimos de fomentar la lactancia natural y la preparación de alimentos inocuos de destete, disponibles localmente, y estudios de creencias y prácticas tradicionales respecto de las enfermedades diarreicas y evaluación de los criterios de educación para la salud a fin de modificar los que sean perjudiciales.

Las personas interesadas deberían enviar primero una carta de intención (de una o dos páginas) explicando el

proyecto propuesto al Programa de Lucha contra las Enfermedades Diarreicas, División de Prevención y Control de Enfermedades, Organización Panamericana de la Salud, 525 23rd Street, N. W., Washington, D. C. 20037, E.U.A. Si se considera que el proyecto se ajusta al orden de prioridad del programa, se enviará un formulario de solicitud e información adicional a vuelta de correo.

Además, el Programa apoya investigaciones biomédicas básicas destinadas a descubrir nuevos y mejores medios (medicamentos, vacunas, métodos de diagnóstico) de prevención y tratamiento de diarreas agudas o a definir mejor la epidemiología general de esas enfermedades. Para mayor información sobre el apoyo prestado a esa clase de investigación, las personas interesadas deberán dirigirse al Administrador del Programa de Lucha contra las Enfermedades Diarreicas, OMS, 1211 Ginebra 22, Suiza.

(Fuente: Programa de Lucha contra las Enfermedades Entéricas, Control de Enfermedades Transmisibles, División de Prevención y Control de Enfermedades, OPS.)

## Información sobre el riesgo de malaria para viajeros internacionales

Lo expuesto a continuación actualiza la información sobre protección contra la malaria y quimioprofilaxis y sustituye todos los datos publicados anteriormente sobre el tema.

Las autoridades de salud pueden reproducir y distribuir esta información, ya que de ese modo se haría llegar a las personas que aconsejan a los viajeros internacionales (médicos, agentes de viaje, etc.).

### Protección contra la malaria

Cada año se notifican varias defunciones de viajeros internacionales por causa de la malaria. Esas defunciones ocurren porque:

a) los viajeros desconocen o subestiman el peligro de contraer malaria en el extranjero, especialmente cuando su estadía en las áreas maláricas es corta y, en consecuencia, no toman las medidas de precaución necesarias;

b) la malaria, especialmente la malaria *falciparum* (terciana maligna), se puede asemejar a muchas enfermedades y, por ende, es posible que el médico no haga un diagnóstico precoz ni suministre el tratamiento adecuado a tiempo.

¿“Dónde ha estado”? debería convertirse en frase esencial al interrogar al paciente. Ello es particularmente necesario en Asia, Oceanía, Europa y América del Norte en esta época en que el transporte aéreo permite recorrer grandes distancias durante el período de incubación de una enfermedad. Las personas consideran a menudo que sus viajes no tienen nada que ver con las enfermedades y solo se refieren a los mismos si se les pregunta específicamente, en lugar de suministrar esa información de inmediato al médico cuando se enferman.

La protección contra la malaria consiste principalmente en quimioprofilaxis contra el parásito causante de la enfermedad. El viajero debería tomar medicamentos anti-maláricos a intervalos regulares. La profilaxis debería iniciarse a más tardar el día de la llegada a la zona malárica y proseguir hasta después de regresar al país de residencia. Si se toma esa sencilla precaución como es debido se podría evitar, sin duda, la gran mayoría de casos de malaria *falciparum* (terciana maligna), pero no siempre los ataques tardíos de malaria generalmente benigna, que ocurren semanas o aun años después del regreso del viajero.

Sería útil tomar otras medidas de precaución para evi-

tar las picaduras de los mosquitos (véase lo expuesto a continuación) y, por ende, se recomiendan.

### Quimioprofilaxis

El futuro viajero deberá consultar al médico, que determinará la quimioprofilaxis y la dosis apropiada según la zona que se vaya a visitar, teniendo en cuenta cualquier intolerancia del viajero a los medicamentos. La quimioprofilaxis recomendada para protección contra la malaria varía según el tipo de malaria existente en la zona visitada y la sensibilidad del agente al medicamento, la edad del viajero, su exposición previa a medicamentos antimaláricos, la duración de la estadía en el área malárica y las afecciones que pueden impedir el uso de ciertos medicamentos.

Para garantizar plena eficacia, debe haber una concentración activa del medicamento en la sangre en el momento de la posible infección. El tratamiento con 4-aminoquinolinas (cloroquina, amodiaquina) exige las dosis iniciales indicadas en el cuadro 1. Ese cuadro puede servir de guía para aconsejar a los viajeros internacionales sobre la quimioprofilaxis.

Puesto que la concentración de las tabletas disponibles (y de otras preparaciones, por ejemplo, jarabes) varía mucho según la marca, las dosis recomendadas se indican en términos de miligramos (mg) del compuesto activo. Siempre que sea posible convendría consultar al médico o

al farmacéutico respecto del número de tabletas o la cantidad de jarabe que se deben tomar para que correspondan a las dosis en mg indicadas en el cuadro.

Para protección contra los ataques de malaria, las 4-aminoquinolinas, por ejemplo, cloroquina y amodiaquina, son los medicamentos de elección, excepto en las áreas afectadas por malaria resistente a la cloroquina.

### Otras medidas de protección

La malaria se transmite por la picadura de ciertos mosquitos anofeles. Por ende, además de la quimioprofilaxis, la protección contra las picaduras es también de gran importancia, especialmente durante la noche. Para ello convendría tomar las medidas siguientes:

- Alojamiento en lugares que tengan mallas en las ventanas o en cualesquiera otras aberturas para evitar la entrada de mosquitos.
- Uso de insecticida en aerosol que contenga piretrina para eliminar los mosquitos que hayan entrado al lugar a pesar de haber colocado la malla. No obstante, el efecto es bastante transitorio y conviene fumigar con frecuencia si los mosquitos siguen entrando.
- Si las entradas a las habitaciones no tienen malla, conviene usar mosquiteros alrededor de la cama por la noche, especialmente en las de bebés o niños pequeños; es esencial pensar el mosquitero con el colchón y cerciorarse de que no tenga perforaciones.
- Al anochecer, todas las personas que estén al aire libre deberían usar suficiente ropa para protegerse contra las picaduras

**Cuadro 1. Profilaxis de la malaria—Medicamentos y dosis.**

Medicamento	Dosis	
<p><b>Cloroquina*</b> Nombre comercial: Avloclor, Aralen, Nivaquina, Resochin, etc. Según el nombre, se fabrica en tabletas de 100 mg, 150 mg y 300 mg de la base (compuesto activo) Para niños, disponible también en tabletas de 37,5 mg, 50 mg y 75 mg de la base y en forma de jarabe; una cucharadita de jarabe contiene 25 mg o 50 mg de la base</p>	<p><i>Adultos:</i></p>	<p>300 mg de la base una vez por semana (ó 5 mg/kg de peso corporal una vez por semana)</p>
	<p><i>Niños:</i></p>	
	<p>– menores de 1 año:</p>	<p>de 37,5 a 50 mg de la base una vez por semana</p>
	<p>– de 1 a 4 años:</p>	<p>de 50 a 100 mg de la base una vez por semana</p>
	<p>– de 5 a 8 años:</p>	<p>de 150 a 200 mg de la base una vez por semana</p>
	<p>– de 9 a 12 años:</p>	<p>de 200 a 300 mg de la base una vez por semana</p>
	<p>Nota: Para acelerar el establecimiento de concentraciones protectoras del medicamento, se recomienda el doble de la dosis indicada la primera semana de profilaxis, durante la cual se administrará cloroquina los días primero y segundo. De ahí en adelante se tomará una vez por semana.</p>	
<p><b>Amodiaquina*</b> Nombre comercial: Camoquín, Flavoquina, etc. Disponible en tabletas de 150 mg y de 200 mg de la base (compuesto activo) Para niños, disponible también en forma de polvo con sabor (para mezclarlo con leche, etc.); 1 cucharadita contiene 50 mg de la base</p>	<p><i>Adultos:</i></p>	<p>de 300 a 400 mg de la base una vez por semana (ó 5 mg/kg de peso corporal una vez por semana)</p>
	<p><i>Niños:</i></p>	
	<p>– menores de 1 año:</p>	<p>50 mg de la base una vez por semana</p>
	<p>– de 1 a 4 años:</p>	<p>de 50 a 100 mg de la base una vez por semana</p>
	<p>– de 5 a 8 años:</p>	<p>de 150 a 200 mg de la base una vez por semana</p>
	<p>– de 9 a 12 años:</p>	<p>de 200 a 300 mg de la base una vez por semana</p>
	<p>Nota: Para acelerar el establecimiento de concentraciones protectoras del medicamento, se recomienda el doble de la dosis indicada la primera semana de la profilaxis, durante la cual se administrará amodiaquina los días primero y segundo. De ahí en adelante se tomará una vez por semana.</p>	

\*Nota internacional no patentada.

de los mosquitos (mangas largas, pantalones largos, etc.) Las partes del cuerpo expuestas se pueden frotar con sustancias repelentes, por ejemplo, dimetil-ftalato. Sin embargo, esos productos son eficaces solo por unas dos o tres horas y hay que volver a aplicarlos.

• El uso de sulfonamidas de efecto prolongado en combinación con pirimetamina debería restringirse a profilaxis por corto plazo en las áreas donde se haya confirmado la resistencia de *P. falciparum* a las 4-aminoquinolinas. Se ha notificado resistencia en diferentes áreas o países: Américas (áreas de Brasil, Colombia, Ecuador, Guayana Francesa, Guyana, Panamá, Suriname, Venezuela), Asia (áreas de Bangladesh, Birmania, China, sur del 25°N), India (Assam, Meghalaya, Orissa), Indonesia (Irian Jayas, Java, Kalimantan), Kampuchea Democrática, República Democrática Popular Lao, Malasia, Nepal (áreas de la frontera con India), Papua Nueva Guinea, Filipinas, Islas Salomón,

Tailandia, Vanuatu, Viet Nam y Africa (áreas de Kenya y la República Unida de Tanzania).

• En ciertas zonas rurales de Tailandia y países adyacentes se ha encontrado *P. falciparum* multirresistente que no responde a las combinaciones de cloroquina y sulfadoxina-pirimetamina. Los viajeros que pretendan visitar esas áreas pueden comunicarse con la sede de la OMS, las Oficinas Regionales de la OMS para el Asia Sudoriental y el Pacífico Occidental, o instituciones pertinentes que puedan indicar la profilaxis apropiada.

• En muchas zonas tropicales, los parásitos causantes de la malaria son resistentes a inhibidores de reductasa a base de dihidrofolato, por ejemplo, pirimetamina y proguanil. El uso exclusivo de estos medicamentos, en consecuencia, no es suficientemente eficaz para la profilaxis de la malaria.

(Fuente: *Weekly Epidemiological Record* 57 (12), 1982.)

## Calendario de cursos

### Cursos de epidemiología clínica

Con financiamiento de la Fundación Rockefeller, las instituciones citadas a continuación ofrecerán cursos intensivos de epidemiología clínica por un año para profesores auxiliares de departamentos clínicos de facultades de medicina de los países en desarrollo. Los asistentes aprenderán a aplicar los conceptos básicos de causalidad, sesgo, evaluación clínica, historia natural y frecuencia de la enfermedad. Bajo la supervisión del preceptor designado, los alumnos aplicarán los conocimientos adquiridos a la preparación de un proyecto de investigación que se pondrá en marcha en sus respectivos países a su regreso. Se les dará la oportunidad de participar en programas de investigación realizados por los profesores con el fin de que adquieran experiencia en métodos prácticos de investigación.

El apoyo financiero cubrirá los gastos de pensión, viaje y mantenimiento. Al terminar el curso con éxito, se podría prestar un modesto apoyo para investigaciones en la institución nacional del alumno y es posible que el preceptor realice una visita a esa institución para asesorar el proyecto de investigaciones.

Las solicitudes deben indicar la experiencia adquirida, los intereses y responsabilidades actuales y los planes para el futuro e ir acompañadas de un *curriculum vitae* y de cartas de aprobación del jefe del departamento o del decano, en las que se expliquen las razones para patrocinar el viaje del solicitante. La correspondencia deberá dirigirse de la manera siguiente:

Profesor Stephen R. Leeder, Director, Centro de Epidemiología Clínica de Asia y el Pacífico, Facultad de Me-

dicina, Universidad de Newcastle, New South Wales, 2308, Australia.

*Fecha límite para recibo de solicitudes:*

1 de septiembre de 1982

(El curso se inicia el 3 de enero de 1983)

Profesor Paul D. Stolley, Director, Servicio de Epidemiología Clínica, Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Sala 229L-TRINEB/S2, Filadelfia, Pennsylvania 19104, E.U.A.

*Fecha límite para recibo de solicitudes:*

1 de noviembre de 1982

(El curso se inicia el 1 de julio de 1983)

Profesor Peter Tugwell, Presidente, Departamento de Epidemiología Clínica y Bioestadística, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de McMaster, 1200 Main Street West, Hamilton, Ontario L8N3Z5.

*Fecha límite para recibo de solicitudes:*

1 de noviembre de 1982

(El curso se inicia el 1 de julio de 1983)

### Epidemiología aplicada

Los Centros para el Control de Enfermedades, Atlanta, Georgia, E.U.A. han anunciado este curso destinado a suministrar a los profesionales de salud los conocimientos teóricos y prácticos necesarios para realizar las tareas exigidas por un sistema de trabajo epidemiológico, desde el principio (notificación de un caso) hasta el fin (preparación de informes de vigilancia).

Pueden participar en el curso epidemiólogos, investigadores de enfermedades y otros profesionales de salud que

pasan al menos 50% de su tiempo desempeñando funciones epidemiológicas dentro de programas de lucha contra las enfermedades en la comunidad.

El curso se ofrecerá en los Centros para el Control de Enfermedades, 1600 Clifton Road, N.E., Atlanta, Georgia 30333, del 13 al 22 de octubre de 1982.

Para mayor información, diríjase a: Center for Professional Development and Training, Course Number 4440-G, PFY, Room 419, Centers for Disease Control, Atlanta, Georgia 30333.

### Cursos de epidemiología y control de la tuberculosis

Los siguientes cursos, organizados por los gobiernos con la colaboración de la OPS, se ofrecerán en 1982:

*Argentina:* 21 de septiembre-29 de octubre

Destaca aspectos epidemiológicos y de investigación e incluye viajes de observación a programas provinciales.

Instituto Nacional de Tuberculosis, Casilla de Correo 106, Santa Fe (Dr. Eduardo Balestrino, Director).

*Cuba:* 4-30 de octubre

Destaca aspectos de organización de servicios e incluye un seminario de evaluación del programa nacional.

Ministerio de Salud Pública, Apartado Postal 9082, Zona 9, La Habana (Dr. Rodolfo Rodríguez Cruz, Programa de Tuberculosis).

*Chile:* 2-28 de agosto

Incluye cursillo clínico y seminario de evaluación del programa nacional, destaca aspectos de programación y temas de clínica, epidemiología y control de infecciones respiratorias agudas.

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias y Cirugía Torácica, Casilla de Correo 9634, Santiago (Dr. Gladio Mena Salinas).

*México:* 2-27 de agosto

Incluye clínica, epidemiología y control de infecciones respiratorias agudas.

Dirección General de Control de Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias, Leibnitz 32, 5º piso, México 5, D.F. (Dr. Carlos R. Pacheco).

*CEPANZO:* 19 de octubre-1 de diciembre

Curso Regional de bacteriología de la tuberculosis.

Centro Panamericano de Zoonosis, Casilla de Correo 3092, Buenos Aires (Dra. Isabel N. de Kantor).

## Publicaciones<sup>1</sup>

**Certificados de vacunación requeridos para los viajes internacionales y advertencias a los viajeros.** Washington, D.C., Organización Panamericana de la Salud, Publicación Científica 422, 1982. (76 págs.). Precio: US\$6,00. ISBN 92 75 31422 5

Esta edición de 1982, que es la traducción del original en inglés publicado por la OMS, se ajusta a la de 1981 pero recoge los comentarios y las modificaciones propuestas por las administraciones nacionales de salud y otros usuarios.

<sup>1</sup>Esta publicación se puede adquirir, al precio indicado, si se solicita de la Oficina de Publicaciones Biomédicas y de Salud, OPS, Unidad de Distribución y Ventas, 525 Twenty-third Street, N.W., Washington, D.C., 20037.

Además de la habitual lista por países de requisitos de certificado de vacunación, la obra resume la situación de cada país en lo que respecta a la malaria y los medicamentos adecuados para prevenirla. Se dan indicaciones sobre algunos otros riesgos importantes para la salud de los viajeros en distintas partes del mundo, así como también sobre las precauciones que pueden adoptar. Se incluyen índices por países y por materias.

La publicación está destinada a las administraciones nacionales de salud, para facilitarles el desempeño de su función de asesoramiento a los profesionales de salud, las agencias de viajes y transportes y los propios viajeros sobre los riesgos de salud que pueden existir en otros países y sobre las medidas para prevenirlos.

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

