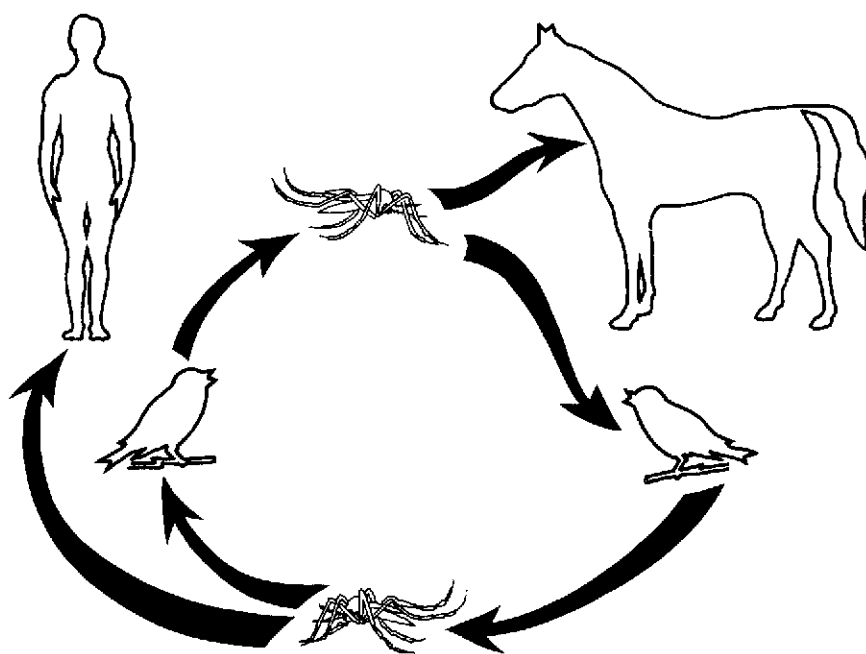


Epidemiología

Y CONTROL DE LAS ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR VECTORES



ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD
Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la
ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD



EPIDEMIOLOGIA Y CONTROL DE LAS ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR VECTORES



Publicaciones Científicas No. 105

Octubre de 1964

ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD
Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la
ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD
1501 New Hampshire Avenue, N.W.
Washington, D. C. 20036, E. U. A.

Edición original en inglés

1963

EPIDEMIOLOGY AND CONTROL OF
VECTOR-BORNE DISEASES

por Harry D. Pratt

Departamento de Salud, Educación y Bienestar
de los Estados Unidos de América

Servicio de Salud Pública
Centro de Enfermedades Transmisibles
Atlanta, Georgia

Previa autorización del Servicio de Salud Pública, el material original ha sido traducido al español por la Oficina Sanitaria Panamericana, con las adaptaciones pertinentes, teniendo en cuenta los problemas predominantes en la América Latina.

CONTENIDO

	<u>Página</u>
INTRODUCCION	1
I. EPIDEMIOLOGIA	1
II. RELACIONES HUESPED-PARASITO Y HUESPED-VECTOR	4
La infección y la enfermedad	4
III. EL RESERVORIO	5
Definición del reservorio	5
Fuentes	5
Fuentes humanas	5
Fuentes de artrópodos	6
Fuentes de vertebrados	6
Volumen del reservorio	6
Proximidad del reservorio	7
IV. EL PARASITO	7
Definición del parásito	7
Clases de parásitos	7
Especificidad	8
Dosificación	8
Virulencia	8
V. ARTROPODOS VECTORES DE ENFERMEDADES	9
Definición del vector	9
Grupos de artrópodos vectores	9
Tipos de transmisión	10
Mecanismos de transmisión	10
Factores en el ciclo de transmisión	10
Indices de vectores necesarios para la transmisión	11
Efectos del ambiente	11
Ecología del vector	13
VI. EL HUESPED	13
Definición del huésped	13
Clases de huéspedes	13
Períodos de incubación	14
VII. RELACIONES HUESPED-PARASITO	15
Simbiosis	15
Parasitismo	15
Pirámide de números	15
Reacciones parásito-huésped	15
Susceptibilidad y resistencia	16
Resistencia no específica	16
Resistencia específica	19
Inmunidad contra las enfermedades infecciosas	20

	<u>Página</u>
Sucesión de acontecimientos en las infecciones víricas	20
Sucesión de acontecimientos en la infección malárica típica	22
Aspectos especiales de la inmunidad	22
Epidemias	23
Pautas típicas de enfermedad según la edad	25
Aspectos especiales de las infecciones	26
VIII. CONTROL DE LAS ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR ARTROPODOS...	26
Relación huésped-parásito	26
Relaciones huésped-parásito-vector	27
Relaciones huésped-parásito-vector-reservorio	28
Fórmula para facilitar el conocimiento de la epidemiología	28
Clases de programas de control	30
REFERENCIAS	31

INTRODUCCION

LA ENFERMEDAD conocida es mucho más fácil de controlar que la desconocida. En muchos países, la malaria, la fiebre amarilla, la peste y el tifo ya no se presentan en forma de epidemias devastadoras. Estas grandes conquistas son el resultado de la acción conjunta de todo el grupo de salud pública, actuando en cooperación para atacar los puntos débiles que se presentan en los ciclos de estas enfermedades. Gran parte de este éxito se ha debido a largos años de paciente trabajo e investigación para estudiar los reservorios, aislar los agentes causales de estas enfermedades transmitidas por vectores, identificar éstos y estudiar la historia de su vida, y comprender las complejas relaciones que existen entre el huésped y el parásito y que producen la enfermedad, la infección inaparente o la inmunidad.

Para poder aplicar de modo inteligente medidas de control, el personal de salud pública debe conocer las complicadas relaciones existentes entre todos estos factores, que a menudo se denominan historia natural o epidemiología de la enfermedad. Por consiguiente, esta guía de adiestramiento se ha dividido en las siguientes secciones: epidemiología, reservorio, parásito, vector, huésped, relación huésped-parásito y control.

I. EPIDEMIOLOGIA

¿Cómo penetra o aparece una determinada enfermedad en un grupo de personas? ¿Cómo se propaga y persiste? ¿Cuáles son sus ciclos y fluctuaciones, sus manifestaciones corrientes y excepcionales? ¿Cómo retrocede y desaparece?

La epidemiología se ocupa de todas estas cuestiones y de muchas otras, y puede traducirse libremente como:

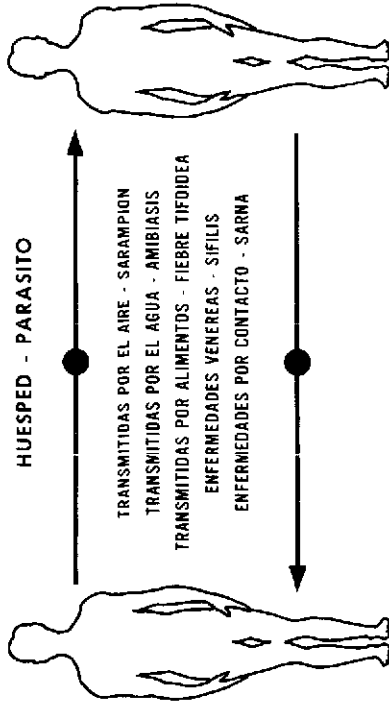
El estudio o ciencia (de la enfermedad) *logos*
fundado en *epi*
la población *demos*

Epidemiología es, por consiguiente, el conjunto de todo lo que se sabe sobre una enfermedad en lo que afecta a una colectividad, más bien que a un individuo. A menudo se le denomina historia natural de la enfermedad.

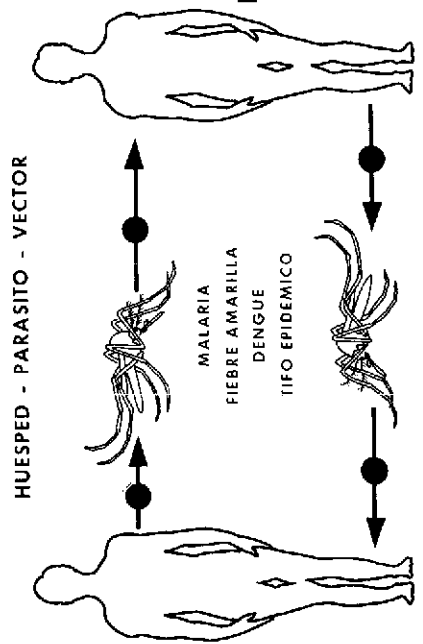
El *médico* se ocupa de *individuos*, mientras que el *epidemiólogo* estudia y trabaja con *colectividades*. Cada uno de ellos tiene cierto conocimiento y práctica de la esfera de acción del otro, pero cada cual tiene sus propios métodos, preceptos y responsabilidades. Generalmente, la labor del epidemiólogo comienza con el informe del médico.

FACTORES PRIMARIOS

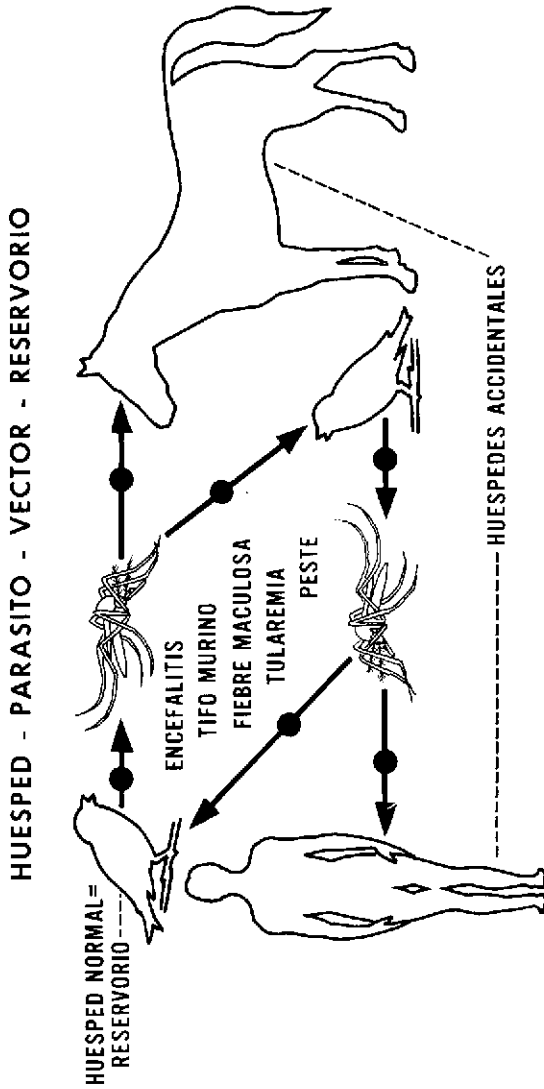
La mayoría de las enfermedades transmisibles en los E.U.A. comprenden principalmente **DOS FACTORES VIVIENTES**



Muchas enfermedades transmitidas por insectos comprenden principalmente **TRES FACTORES VIVIENTES**



Muchas enfermedades transmitidas por vectores comprenden principalmente **CUATRO FACTORES VIVIENTES**



ESTAS SON LAS ZOOZISOS, ES DECIR, ENFERMEDADES DE LOS ANIMALES TRANSMISIBLES AL HOMBRE. LOS CASOS HUMANOS Y DE ANIMALES DOMESTICOS SON CON FRECUENCIA ACCIDENTALES, "EXTREMOS FINALES" DE LA CADENA DE INFECCION

FACTORES AUXILIARES

HUMANOS (o sociales)

- DISTRIBUCION Y DENSIDAD DE LA POBLACION
- NIVEL DE VIDA
- VIVIENDA
- DIETA
- SALENTO
- ARCHIVOS
- COSTUMBRES RELIGIOSAS Y SUPERSTICIONES

FISICOS (o del ambiente)

- CLIMA
- PRECIPITACION PLUVIAL Y HUMEDAD
- TEMPERATURA
- NEBULOSIDAD
- LUZ SOLAR Y VELOCIDAD DEL VIENTO
- CONFIGURACION TOPOGRAFICA
- SUELOS
- HIDROGRAFIA

BIOLOGICOS

- VIDA VEGETAL
- VIDA ANIMAL
- ENFERMEDADES PREVALENTES
- GRUPOS SANGUINEOS PREDOMINANTES

Figura 1. FACTORES EN LA TRANSMISION DE LAS ENFERMEDADES TRANSMISIBLES

“En todo momento, la epidemiología es algo más que la totalidad de los hechos por ella confirmados. Comprende su disposición ordenada en cadenas de inferencias que se extienden, en mayor o menor proporción, más allá de los límites de la observación directa. Estas cadenas, cuando están bien formadas y tienen la debida solidez, guían la investigación hacia los hechos del futuro” (W. H. Frost, en Winslow, 31).

“La epidemiología se ocupa de los fenómenos en gran escala de las enfermedades infecciosas, no sólo de las epidemias sino también de la prevalencia más o menos constante de la enfermedad en las colectividades humanas” (Burnet, 4). Por ejemplo: la malaria, la encefalitis y la peste.

Históricamente, la epidemiología en su sentido moderno comenzó en el siglo XIX con la determinación de los ciclos hombre-a-hombre.

Enfermedades que comprenden principalmente dos factores vivientes:

Huésped y parásito

Enfermedades transmitidas por el aire: como el sarampión, estudiado por Panum en 1847.

Enfermedades transmitidas por el agua: como el cólera, estudiado por Snow en 1854.

Enfermedades transmitidas por alimentos: como la fiebre tifoidea, estudiada por Sedgwick en 1892.

Enfermedades venéreas: como la blenorragia, estudiada por Neisser en 1879.

Enfermedades por contacto: como la pediculosis y la sarna, conocidas desde hace siglos.

Muchas de las enfermedades humanas más graves y de mayor importancia pertenecen a esta categoría, pues el hombre es el reservorio más importante de las enfermedades que afligen a la humanidad. Las tres primeras clases de enfermedades se agrupan a menudo bajo la denominación de *enfermedades transmitidas por objetos*, es decir, *por portadores inanimados*.

A fines del siglo XIX y principios del siglo XX se realizaron grandes progresos en la epidemiología de las verdaderas enfermedades transmitidas por vectores, en las cuales el hombre es el huésped vertebrado, y un artrópodo (mosquito, pulga o garrapata) es el vector invertebrado.

Enfermedades que comprenden principalmente tres factores vivientes:

Huésped, parásito y vector

Filariasis: Sir Patrick Manson, 1878-1879.

Malaria: Laveran, Ross, Grassi y colaboradores, 1880-1915 y posteriormente.

Fiebre amarilla: Finlay, Reed, Gorgas, Carter y otros, 1880-1915.

Tifo: Nicolle, 1909.

Estas enfermedades suelen agruparse bajo la denominación de *enfermedades transmitidas por vectores*, es decir, mantenidas y transmitidas *por portadores vivos*. Aunque en el sentido más amplio de la definición se incluyen entre ellas las enfermedades transmitidas de hombre a hombre, o de vertebrado al hombre, lo corriente es que se les limite a las mantenidas y transmitidas al hombre por artrópodos o roedores.

En el siglo XX, las intensas investigaciones llevadas a cabo por varios científicos han proporcionado un mejor conocimiento de muchas enfermedades de otros animales que en ocasiones y accidentalmente ocurren también en el hombre, por ejemplo, las zoonosis, enfermedades de animales transmisibles al hombre. Estas son:

Enfermedades que comprenden principalmente cuatro factores vivientes:

Huésped, parásito, vector y reservorio

Peste	Tifo murino
Tularemia	Encefalitis
Fiebre maculosa	Otras muchas enfermedades

En estas enfermedades, *los vertebrados son los huéspedes normales* (o, desde el punto de vista humano, *el reservorio* de la enfermedad), mientras que el hombre y sus animales son huéspedes anormales y accidentales, generalmente los extremos finales de la cadena de infección.

II. RELACIONES HUESPED-PARASITO Y HUESPED-VECTOR

Las relaciones huésped-parásito y huésped-vector constituyen una interacción compleja de cuatro factores primordiales: *reservorio*, *parásito* (o agente causal de la enfermedad), *vector* y *huésped*, los cuales producen enfermedad, infección inaparente o inmunidad, como se indica en la figura 2.

Normalmente, las personas sanas viven en equilibrio, en un estado de tregua con diversos organismos patógenos, algunos de los cuales pueden causar enfermedad cuando ocurren cambios en la nutrición, en el estado atmosférico y en una serie de otros factores. Es evidente que las personas sanas pueden tener ácaros *Demodex* en la nariz, bacterias tuber-

LA INFECCION Y LA ENFERMEDAD

Infección es la presencia de parásitos en el organismo; la entrada y desarrollo, o multiplicación, de un agente infeccioso en el organismo.

Enfermedad es una dolencia debida a un agente infeccioso específico o a sus productos tóxicos, que se produce por la transmisión y multiplicación de dicho agente o sus productos desde el reservorio al huésped susceptible.

Puede haber infección sin enfermedad, pero no enfermedad sin infección. Infección no es sinónimo de enfermedad infecciosa; puede haber infección inaparente o enfermedad manifiesta. Los epidemiólogos han denominado muy acertadamente a este estado como "fenómeno del iceberg", comparando la pequeña parte visible del iceberg con el número relativamente reducido de casos clínicos, y la gran masa sumergida de proporciones desconocidas con el reservorio de infecciones inaparentes.

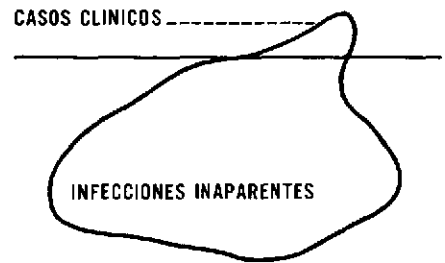


Figura 3. "FENOMENO ICEBERG" DE LA ENFERMEDAD INFECCIOSA

culosas en los pulmones, bacterias entéricas y protozoos en el aparato digestivo, parásitos de malaria en el hígado o en el sistema reticuloendotelial, filarias en los ganglios linfáticos y hongos de pie de atleta entre los dedos de los pies. ¿Acaso las personas aparentemente sanas están siempre realmente libres del todo de algunos de esos parásitos?

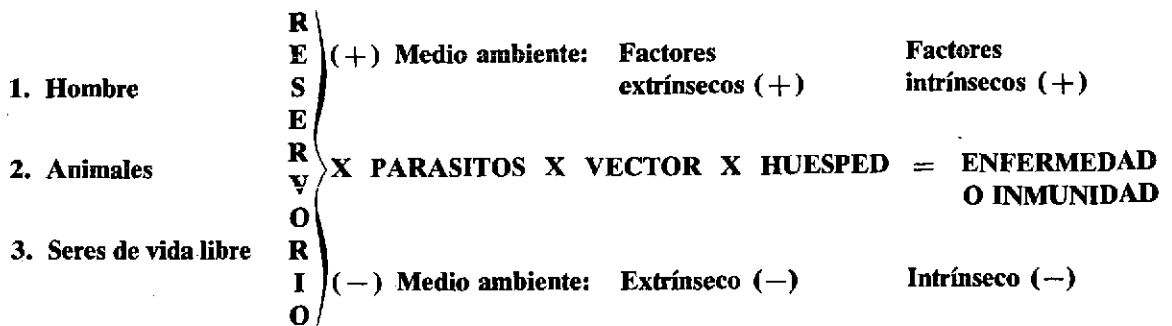


Figura 2. DIAGRAMA DE LAS RELACIONES HUESPED-PARASITO Y HUESPED-VECTOR

III. EL RESERVORIO

DEFINICION DEL RESERVORIO

Reservorio es la suma de todas las fuentes de infección, el habitat natural del parásito.

FUENTES

Humanas: como en la malaria, la fiebre amarilla urbana, el dengue, y el tifo epidémico. El mayor éxito en el control de las enfermedades humanas transmitidas por insectos ha sido logrado en el grupo en que el hombre era el reservorio vertebrado y sólo

una especie de insectos era el vector en una zona determinada.

Artrópodos: como en la fiebre maculosa y por garrapatas, el tifo transmitido por niguas y el de las malezas. Es una cadena de infección muy peculiar en la cual existe *transmisión transovárica* de organismos patógenos de los padres a las crías.

Vertebrados: como en las zoonosis; roedores y peste, aves y encefalitis. El principal problema en el control de las enfermedades transmitidas por vectores radica en este grupo, en el que es imposible

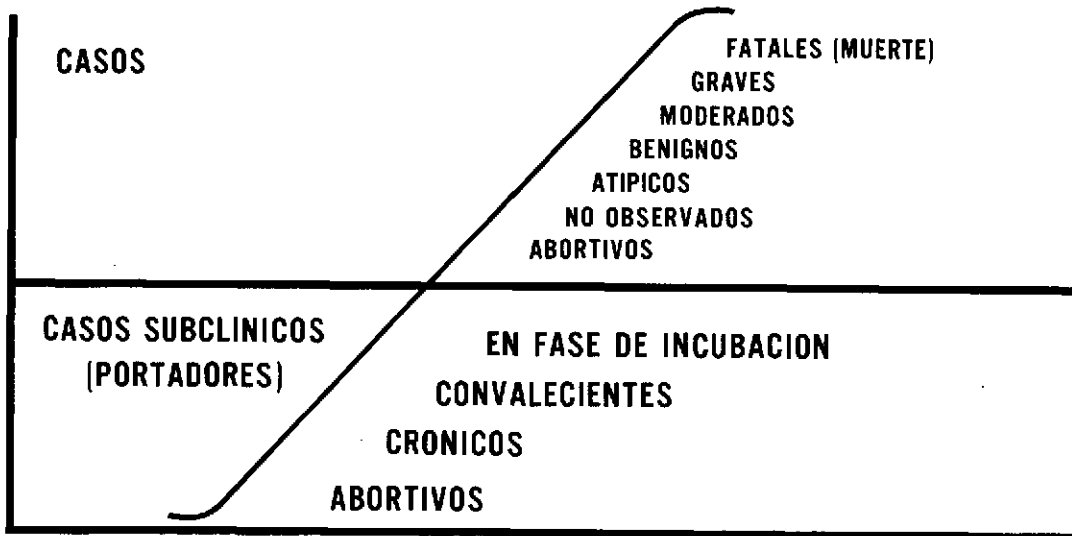


Figura 4. ESPECTRO DE LA ENFERMEDAD (DE LOS PORTADORES PASAJEROS A LOS CASOS FATALES)

matar o controlar a todos los animales que sirven de reservorio de la enfermedad.

Materias de vida libre: suelo y heces, contaminados con bacterias *Shigella*, que causan diarrea y disentería, y bacterias *Salmonella*, que producen la fiebre tifoidea.

FUENTES HUMANAS

Algunas enfermedades como la malaria y el dengue son peculiares del hombre.

En una epidemia, los casos moderados, graves y fatales (figura 4) se localizan y notifican con facilidad. Por otro lado, los casos benignos, atípicos y abortivos son los importantes desde el punto de vista epidemiológico, porque constituyen la fuente de infección de nuevos casos, es decir, mantienen la epidemia latente. En las enfermedades víricas, como la fiebre amarilla y el dengue, el virus circula por la sangre periférica (y, en consecuencia, puede infectar más mosquitos) sólo durante los primeros días de la enfermedad. En muchas zonas, la fiebre amarilla y

el dengue a menudo han sido introducidos por portadores cuyo virus estaba en incubación antes de aparecer los signos clínicos de la enfermedad. De modo análogo, la malaria ha sido introducida muchas veces en zonas no infectadas por portadores que se hallaban en las fases pasajera, crónica, convaleciente o de incubación de la enfermedad, o por personas con ataques de malaria abortivos, no observados, atípicos, benignos o moderados (figura 4).

Muchas veces se ha observado que una epidemia resultó simplemente del hecho de un desplazamiento de la curva hacia la derecha (figura 4), al empeorar la nutrición, desorganizarse el saneamiento del medio y agravarse el hacinamiento y el estado de tensión a causa de los movimientos de población. En esas circunstancias, los casos atípicos o benignos de la enfermedad se convirtieron en moderada o francamente graves (figura 4), mientras que los casos moderados o graves tuvieron un desenlace fatal. A menudo se ha observado que las epidemias están relacionadas con las guerras. Esto no es sorprendente si se tiene en cuenta que cuando los ejércitos ocupan territorios ajenos, sus miembros están expuestos a enfermedades para las cuales no han adquirido resistencia. Esa exposición, asociada a la nutrición deficiente, la fatiga, el hacinamiento y el estado de tensión, es ideal para la propagación de una epidemia entre la gran "grey" de los "no inmunes". Por estas mismas razones ocurren también epidemias en los campos de prisioneros de guerra, en las cárceles y en los grandes grupos de personas que quedan desplazadas detrás de las líneas de combate, o en lugares de refugio a raíz de catástrofes naturales.

FUENTES DE ARTROPODOS

Las garrapatas y los ácaros pueden servir de verdaderos reservorios de infección, con pasaje transovario de los parásitos desde los padres a las crías, a través de espermas o huevos infectados, por ejemplo: las espiroquetas de la fiebre recurrente, las rickettsias causantes de la fiebre maculosa, los organismos víricos causantes de la fiebre de Colorado transmitida por garrapatas o las rickettsias causantes del tifo de las malezas. El vector nace infectado y no necesita adquirir los parásitos de un huésped.

Los reservorios suelen ser específicos de especies, por ejemplo: las garrapatas *Boophilus* y los protozoos *Babesia* causan la fiebre del ganado de Texas, y las garrapatas blandas sirven de reservorio de las espiroquetas que causan la fiebre recurrente endémica.

FUENTES DE VERTEBRADOS

Los mamíferos pueden servir de reservorio de muchas enfermedades, tales como la peste, la tularemia, el tifo murino, la fiebre recurrente y la enfermedad de Chagas.

El hombre es un huésped anormal, por ejemplo: Audy (1) escribió que un determinado huésped puede albergar un parásito sin mantenerlo, como ocurre con el tifo de las malezas o la encefalitis en el hombre. Normalmente, el virus no llega a alcanzar un nivel suficientemente elevado para que el hombre sirva de fuente de infección del artrópodo.

Las aves, bien sean residentes o migratorias, pueden servir de reservorio de los virus de la encefalitis. El volumen de población de pequeñas aves anidadas puede ser un factor importante para determinar el riesgo humano de encefalitis.

VOLUMEN DEL RESERVORIO

El volumen del reservorio determina las posibilidades de propagación.

Los epizootias de los huéspedes animales. En muchas enfermedades, estas epizootias preceden a las epidemias humanas, por ejemplo: el brote de tularemia en roedores silvestres de Oregón en 1958; las ratas muertas antes de aparecer brotes de peste; los monos muertos que revelaron el avance de la ola de fiebre amarilla selvática en América Central; las aves muertas que a veces se observan antes de presentarse brotes de encefalitis humana o equina.

El reservorio pasajero. Casos de tipo estacional: fiebre amarilla en el verano y al comenzar el otoño, temporadas en que los mosquitos *Aedes aegypti* se muestran activos.

El reservorio permanente. Los rusos, ateniéndose a los trabajos de Pavlovsky, lo denominan "nididad de la enfermedad": el foco de la infección. Los epidemiólogos, en los Estados Unidos, vigilan la aparición de la encefalitis del Este en la parte oriental de Massachusetts, cerca de ciertos pantanos poblados de alerces y cedros; de la encefalitis de San Luis en los valles del Misisipi y el Ohío o en el del Río Grande, y de la encefalitis del Oeste en el condado de Kern, California. La fiebre maculosa es endémica, al parecer, en el Valle Bitterroot, en Montana, donde abunda la infección en la garrapata de los bosques

de las Montañas Rocosas. El mejor ejemplo de extrema localización de una enfermedad fue notificado por Walker (30). En un parque nacional de California se observaron casos de fiebre recurrente en una misma cabaña con un intervalo de 20 años; al parecer había sido mantenida en ella por ardillas listadas y garrapatas blandas durante todo ese tiempo.

PROXIMIDAD DEL RESERVORIO

Durante la Segunda Guerra Mundial, las autoridades militares norteamericanas consideraron conve-

niente separar al personal militar de los trabajadores civiles que podían ser portadores de malaria en el Area del Caribe, y de la población indígena del Pacífico Meridional que podría tener filariasis. En Hawáii, la mayor parte de los casos de dengue de 1944 ocurrieron en Honolulu, donde los individuos no inmunes vivían cerca de lugares en que había *Aedes aegypti*, y se encontraron muy pocos casos en las bases militares, en las que existía un control razonable de dicho mosquito y no había portadores en fase de incubación.

IV. EL PARASITO

DEFINICION DEL PARASITO

El parásito, o agente causal de la enfermedad, es un organismo pequeño que vive sobre o dentro de otro grande y a expensas de éste.

Debe tenerse cuidado en el empleo de los términos *parásito* y *agente*. Una pulga de rata oriental infectada puede ser un verdadero *ectoparásito* de una rata. Al propio tiempo es vector de verdaderos parásitos internos o *endoparásitos*, tales como las bacterias de

la peste o las rickettsias que causan el tifo murino. El mismo problema plantea el empleo del término agente, que puede referirse al *agente causal* o *parasitario* de la enfermedad, o significar agente, portador o *vector* de organismos causantes de la enfermedad.

CLASES DE PARASITOS

Muchos parásitos atacan al hombre.

1. **Virus:** FIEBRE AMARILLA, DENGUE, ENCEFALITIS



2. **Rickettsias:** FIEBRE MACULOSA, TIFO, RICKETTSIOSIS VESICULOSA



3. **Bacterias:** PESTE, TULAREMIA



4. **Espiroquetas:** FIEBRE RECURRENTE



5. **Protozoos:** MALARIA, ENFERMEDAD DE CHAGAS, DISENTERIA AMIBIANA



6. **Helmintos:** FILARIASIS, BOTRIOCEFALIASIS, PARAGONIMIASIS



7. **Artrópodos:** SARNA, PEDICULOSIS, MIASIS, INFESTACIONES DE NIGUAS

ESPECIFICIDAD

De ordinario se considera que cada parásito produce una única enfermedad. Ahora bien, la malaria imita a varias enfermedades y el dengue puede ser causado por diferentes virus. En consecuencia, los médicos y los trabajadores de salud pública que deseen llevar a cabo programas eficaces de control deben acudir a laboratorios acreditados para obtener diagnósticos correctos de los parásitos.

DOSIFICACION

El número de parásitos necesario para iniciar una enfermedad varía con la virulencia del parásito y la resistencia del huésped. En general, cuanto mayor sea el número de parásitos, mayores serán las probabilidades de infección. La picadura de un solo mosquito infectado puede introducir suficientes parásitos para iniciar ataques clínicos de malaria, fiebre amarilla, dengue o encefalitis. Por otra parte, tal vez se requieran picaduras de miles de mosquitos y la inyección de muchas filarias para provocar un caso clínico de filariasis, especialmente de elefantiasis. Según Boyd (3), la malaria puede provocarse mediante la inoculación intravenosa de sólo 10 trofozoítos de *Plasmodium vivax*, el umbral de infección o nivel pirogénico. En los pacientes de ese autor, no aparecía de ordinario fiebre malárica hasta que había por lo menos 1 parásito por cada 100.000 hematíes, o sea, 50 parásitos en 1 mm³ de sangre, o 150.000.000 de parásitos en una persona que pesara aproximadamente 68 Kg.

VIRULENCIA

La **virulencia** es una propiedad compleja en la cual se combinan la infectividad, la capacidad invasora y la patogenicidad (Frobisher, 11).

La **infectividad**, o capacidad de iniciar y mantener una infección en el huésped, depende de la capacidad del parásito de establecer una "cabeza de puente" inicial en el huésped, soslayando o forzando los mecanismos defensivos: barreras epidérmicas, fagocitos o anticuerpos. Con las precauciones normales, el personal de laboratorio puede estudiar con un riesgo mínimo los organismos de la peste, la fiebre

tifoidea o la shigelosis; en cambio, es raro que alguien pueda trabajar durante mucho tiempo con los organismos de la fiebre Q, de la tularemia o de la brucelosis sin contraer la infección. Burnet (4) señaló que "si tuviéramos suficiente información, probablemente podríamos expresar las diferencias en el sentido de que si entra en el cuerpo un organismo vivo de la fiebre tifoidea, las probabilidades de que inicie la infección son de 1 por 1.000, mientras que si una sola rickettsia de la fiebre Q penetra en el pulmón,

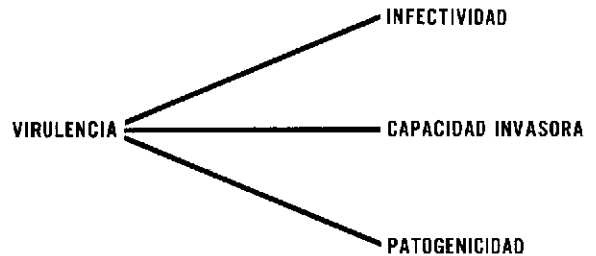


Figura 5. FACTORES DE LA VIRULENCIA

hay una probabilidad sobre tres de que produzca infección. Estas cifras son pura conjetura, pero las proporciones son bastante correctas".

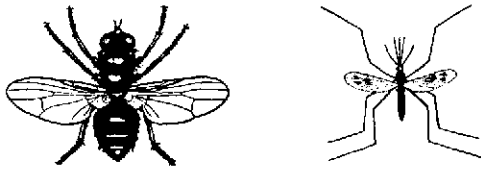
La **capacidad invasora** representa la facultad de avanzar en el huésped a partir de la infección inicial. Los parásitos pueden multiplicarse en los tejidos superficiales, como los ácaros *Demodex* y de la escabiosis; en tejidos más profundos o senos, como las cresas de la mosca; en la linfa, como en los bubones y linfáticos inflamados que se encuentran en la peste o la tularemia; otros invaden la circulación sanguínea causando viremia, bacteremia, rickettsiemia, septicemia o envenenamiento de la sangre. Una vez que los parásitos han penetrado en la corriente sanguínea pueden ser transportados a otros órganos, tales como el hígado, el bazo o la médula ósea.

La **patogenicidad** es la capacidad de dañar a un huésped una vez establecida la infección. La causa principal de la patogenicidad de la mayoría de los microorganismos parasitarios es la toxicidad. Varias toxinas liberadas por bacterias afectan el tejido nervioso, los músculos del corazón o el tejido renal. Las cepas de parásitos varían de sumamente virulentas a avirulentas.

V. ARTROPODOS VECTORES DE ENFERMEDADES

DEFINICION DEL VECTOR

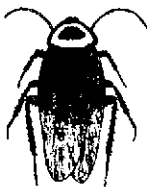
El vector es el portador viviente, por diseminación o inoculación, o ambas a la vez, del agente causal de la enfermedad.



1. Orden de los dípteros
LAS MOSCAS Y LOS MOSQUITOS



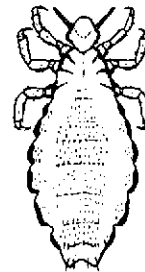
2. Orden de los sifonápteros
LAS PULGAS



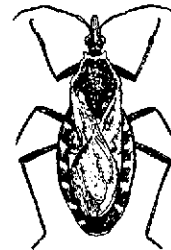
3. Orden de los ortópteros
LAS CUCARACHAS

GRUPOS DE ARTROPODOS VECTORES

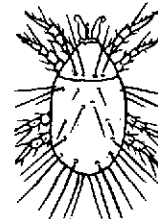
Los artrópodos vectores abarcan principalmente seis órdenes.



4. Orden de los anopluros
LOS PIOJOS CHUPADORES



5. Orden de los hemípteros
LAS CHINCHES VERDADERAS,
INCLUSO LOS TRIATOMAS



6. Orden de los acáridos
LAS GARRAPATAS Y LOS ACAROS

En el control de las enfermedades transmitidas por vectores, es frecuente que las cuestiones más importantes en todo estudio inicial y programas de control posteriores sean las siguientes:

- a) ¿Cuáles son los vectores de la enfermedad?
- b) ¿Cuáles son los reservorios de la enfermedad?

En estos casos se necesita un conocimiento detallado de las especies, para lo cual con frecuencia se requieren los servicios de un taxonomista.

TIPOS DE TRANSMISION

La clasificación de los mecanismos por medio de los cuales los artrópodos transmiten infecciones a los vertebrados, que figura a continuación, sigue, en general, la línea de Huff (14).

Transmisión mecánica: el parásito no se altera ni se multiplica de modo importante dentro del vector artrópodo o sobre él.

Moscas y cucarachas: sobre las patas y en los pelos del cuerpo, como en la fiebre tifoidea y la disentería bacilar.

Moscas tsetsé: en partes contaminadas de la boca, como en la enfermedad africana del sueño.

Moscas de establo: en partes contaminadas de la boca, como en el ántrax.

Moscas de los ciervos: en partes contaminadas de la boca, como en la tularemia.

Moscas y cucarachas: en bacterias entéricas que pasan a través del aparato digestivo, como en la disentería bacilar.

Transmisión biológica: los parásitos se multiplican —a menudo modificándose o pasando por un ciclo— en el vector artrópodo que sirve de huésped esencial y de parte del ciclo de transmisión.

Propagativa: los parásitos se multiplican dentro del vector, pero sin sufrir cambios cíclicos.

Maduración: mosquitos con virus de encefalitis y de fiebre amarilla.

Multiplicación: garrapatas con rickettsias de la fiebre maculosa en el intestino; pulgas con bacterias de la peste en el intestino.

Ciclo-evolutiva: los parásitos experimentan cambios cíclicos dentro del vector pero sin aumentar en número; mosquitos con filarias.

Ciclo-propagativa: los parásitos sufren cambios cíclicos y se multiplican dentro del vector; mosquitos con parásitos de malaria; triatomas con tripanosomas causantes de la enfermedad de Chagas.

MECANISMOS DE TRANSMISION

Los mecanismos de transmisión de parásitos por vectores incluyen los siguientes:

Picaduras: mosquitos y malaria, fiebre amarilla, dengue, encefalitis con inyección de un agente en la corriente sanguínea.

Regurgitación: pulgas y organismos de la peste procedente de "pulgas bloqueadas".

Rascadura de heces infectivas: pulgas y tifo murino; piojos y tifo epidémico; triatomas y enfermedad de Chagas, con puertas de entrada como la piel, los ojos, la nariz o la boca.

Contaminación del huésped con fluidos del organismo de los vectores infectados; por ejemplo, piojos con espiroquetas de fiebre recurrente liberadas sólo al triturar insectos, o garrapatas blandas y espiroquetas de fiebre recurrente en líquido coxal.

FACTORES EN EL CICLO DE TRANSMISION

Los factores importantes que se refieren al artrópodo en el ciclo de transmisión son los siguientes:

Capacidad de infectarse: sólo los mosquitos *Anopheles* pueden infectarse con parásitos de malaria.

Capacidad de transmitir el agente patógeno a un huésped susceptible; algunas especies de *Anopheles* son mejores transmisoras que otras.

Propensión a picar al hombre repetidas veces: el *A. gambiae* en comparación con el *A. quadrimaculatus* o *hyrcanus*; el *Aedes aegypti* en comparación con el *Culiseta melanura*; la *Xenopsylla cheopis* en comparación con las "pulgas de roedores silvestres".

Tasa de supervivencia: longevidad suficiente para que el artrópodo pueda llegar a ser infectivo para el hombre; el *Anopheles gambiae* en comparación con el *A. culicifacies*, de importancia en la malaria estable y en la inestable (MacDonald, 19).

Domesticidad: estrecha relación con el hombre; el *Aedes aegypti*, en la fiebre amarilla y el dengue; el *Anopheles gambiae*, en la malaria; los piojos del cuerpo, en el tifo epidémico; la *Xenopsylla cheopis* en la peste y el tifo murino.

INDICES DE VECTORES NECESARIOS PARA LA TRANSMISION

Los índices de vectores necesarios para que se produzca la transmisión dependen del nivel de infección del reservorio, como lo demuestran los ejemplos que aparecen a continuación:

Malaria

- | | | |
|---|---|--|
| En aldeas puertorriqueñas entre 1920 y 1944 | } | Transmisión de malaria cuando las poblaciones de <i>A. albimanus</i> rebasaron la cifra de 1 por trampa con cebo en una noche. |
| En instalaciones militares de Puerto Rico (protegidas con tela metálica) en 1942-1944 | } | Transmisión escasa o nula hasta que las poblaciones de <i>A. albimanus</i> pasaron de 5 por trampa con cebo en una noche. |
| En los Estados Unidos de América en campamentos militares durante la Segunda Guerra Mundial | } | El índice de control satisfactorio se fijó arbitrariamente en unos 10 <i>A. quadrimaculatus</i> hembras por noche en estaciones de descanso. |

Fiebre amarilla

A menudo se ha señalado que la transmisión cesaba cuando menos del 5% de los locales estaba infestado con el mosquito de la fiebre amarilla (*Aedes aegypti*).

Tifo murino

Escasa transmisión cuando el índice de pulgas de la rata oriental (*Xenopsylla cheopis*) descendía a menos de 1 por rata o cuando se encontraba *Rickettsia typhi* en menos del 25% de las ratas. Cuando el índice de pulgas y las infecciones por rickettsias rebasaban las cifras indicadas, había una tendencia a “despararse” en la población humana.

Peste

Cuando la peste se establece en los roedores comensales, el índice crítico de transmisión de dicha enfermedad a los seres humanos parece ser alrededor de 1 ó 2 pulgas por rata. En los Estados Unidos (San Francisco y Nueva Orleans) y Tailandia, cuando los índices rebasaron esta cifra, ocurrieron epidemias de peste. En San Francisco, Meyer (en Dubos, 8) notificó lo siguiente:

En 1907, 27 de cada 1.000 ratas (2,7%) estaban infectadas de peste. Hubo 56 casos humanos y 25 defunciones.

En 1908, había un 1,1% de ratas infectadas. Hubo 2 casos humanos, ninguno fatal.

En la transmisión de la peste pueden intervenir otros muchos factores, los que han sido examinados por Kartman y sus colaboradores (17).

EFFECTOS DEL AMBIENTE

Temperatura

a) Los brotes de fiebre amarilla y de dengue solían ocurrir en los Estados Unidos en verano, y duraban hasta el otoño cuando el tiempo frío o las heladas mataban a los mosquitos infectados de fiebre amarilla.

b) Según MacDonald (19) “la malaria no se transmite, salvo a temperaturas superiores a 15°C, y esta temperatura debe mantenerse durante un mes o más para que la enfermedad subsista aun cuando haya vectores potentes . . . en consecuencia, los límites extremos de la malaria en el hemisferio boreal están dentro de la isoterma de julio de 15°C. Los parásitos se desarrollan dentro del mosquito en un declive de temperatura relativamente corto . . . El desarrollo del parásito se prolonga indefinidamente por debajo de los 19°C en cuanto al *P. falciparum*, y por debajo de los 15°C en cuanto al *P. vivax*.”

Las temperaturas altas son letales para el parásito; la proporción de supervivientes disminuye rápidamente en temperaturas superiores a 32°C . . . Dentro de los límites señalados, la tasa de desarrollo está en función de la temperatura”.

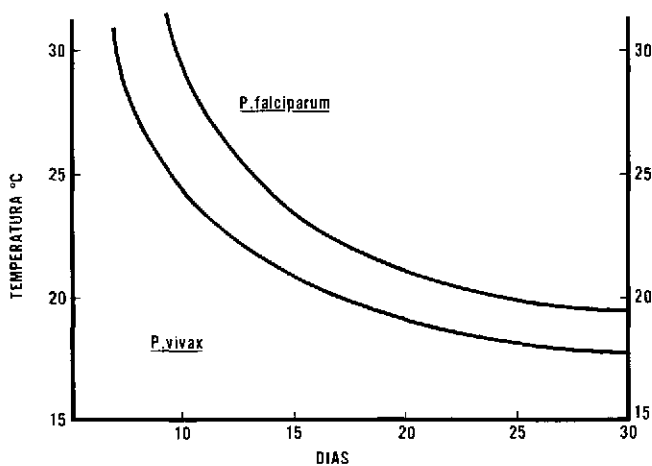


Figura 6. RELACION TIEMPO-TEMPERATURA DE LOS *P. FALCIPARUM* Y *P. VIVAX* EN MOSQUITOS ANOPHELES

c) Davis ha establecido datos análogos en relación a la fiebre amarilla (véase Bates, 2).

El *Aedes aegypti* pasó a ser infectivo con cepas Asibi del virus de la fiebre amarilla en las circunstancias que a continuación se indican:

37°C	4 días
36	5
31	6
25	8
23,4	11
21	18
18°C no en	30 días

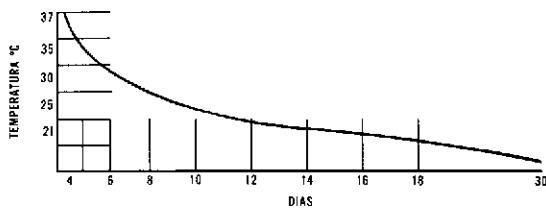


Figura 7. RELACION TIEMPO-TEMPERATURA DEL VIRUS DE LA FIEBRE AMARILLA EN EL AEDES AEGYPTI

d) En los trópicos cálidos y secos, los parásitos maláricos se desarrollan en los mosquitos *Anopheles* hasta que la temperatura llega a 32°C. Por encima de 32°C hay un marcado descenso en el desarrollo de los parásitos en los mosquitos y también en el número de nuevos casos de malaria (Daggy, 7).

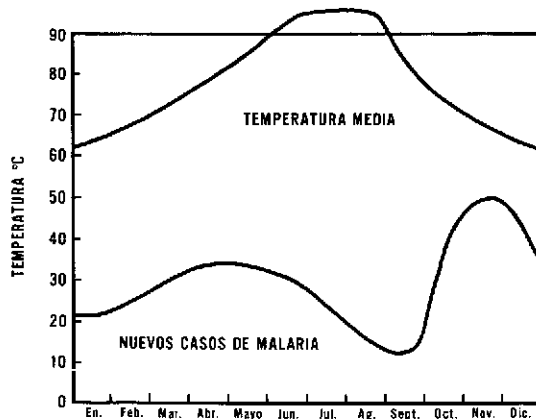


Figura 8. MALARIA DEL DESIERTO (DAGGY, 7)

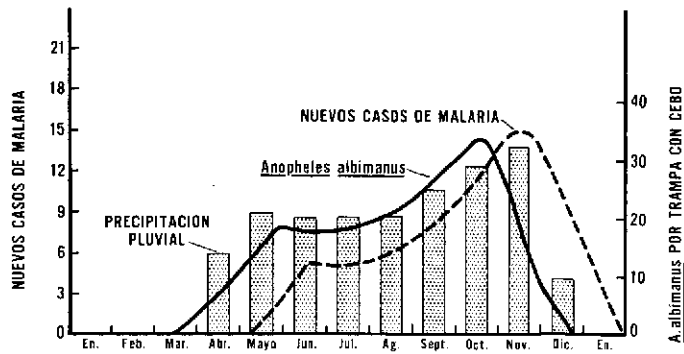


Figura 9. MALARIA EN LAS TIERRAS BAJAS DEL CARIBE

Precipitación pluvial

Los brotes estacionales de malaria coinciden a menudo con la época de lluvias.

a) Malaria de las tierras bajas del Caribe. En la "estación seca", durante los meses de invierno, ocurren muy pocos casos nuevos de malaria. Los casos nuevos empiezan a aparecer en abril y mayo, poco después del comienzo de la "estación de lluvias" y de importantes aumentos en las poblaciones del *Anopheles albimanus*, el principal vector.

b) Malaria de la montaña en los Andes: Las poblaciones de *A. pseudopunctipennis* aumentan cuando finaliza la estación de lluvias y se estabiliza el nivel de las aguas de los estanques que sirven de criaderos. La época de la malaria coincide con la "estación seca".

c) En los Estados Unidos de América, con encefalitis.

La fuerte precipitación pluvial, un alto nivel de la capa freática y un incremento de la irrigación pueden aumentar los criaderos de *Culex tarsalis* y a veces van asociados a epidemias de encefalitis del Oeste y de San Luis.

La alta precipitación pluvial tiende a mantener los pantanos que sirven de criaderos de *Culiseta melanura* y *Mansonia perturbans*, que se sospecha son vectores endémicos de la encefalitis del Este. Por ejemplo, en Massachusetts no hubo casos de encefalitis del Este en 1957, que fue uno de los años de mayor sequía. Cuando en Nueva Jersey los pantanos

se llenaron de agua en 1958 y las poblaciones de los vectores epidémicos, *Aedes sollicitans* y *A. vexans*, llegaron a ser muy altas en 1959, se produjo una epidemia de encefalitis del Este.

La baja precipitación pluvial tiende a producir charcas estancadas en el lecho de los arroyos, con lo cual aumentan las poblaciones de *Culex pipiens-quinquefasciatus* y se presentan brotes de encefalitis de San Luis en los valles del Misisipí y el Ohío y en el del Río Grande en Texas.

ECOLOGIA DEL VECTOR

Gran parte del éxito obtenido en el control de las enfermedades transmitidas por insectos se ha debido a los minuciosos estudios que se han llevado a cabo sobre la historia natural o la ecología de los vectores importantes. Por ejemplo:

a) Los programas de control de la fiebre amarilla y el dengue se concentran en la eliminación de los criaderos de larvas de *Aedes aegypti* o en el control de adultos infectados.

b) Las campañas contra la malaria se han fundado en un conocimiento detallado de los criaderos de los vectores importantes: el *Anopheles quadrimaculatus*, en aguas estancadas, el *A. gambiae*, en pequeñas charcas bañadas por el sol, y el *A. bellator* en bromeliáceas; o bien en los hábitos de los adultos *A. quadrimaculatus* o *sacharovi*, que reposan en las casas, a diferencia del *A. bellator*, que casi siempre se alimenta al aire libre.

c) Se ha obtenido un mejor conocimiento de la peste selvática gracias a los estudios realizados en todos los grupos de pequeños roedores autóctonos, de suerte que, en la actualidad, en el oeste de los Estados Unidos se presta mayor atención a los pequeños roedores nocturnos, tales como el *Microtus* y sus pulgas, que a los animales diurnos, como el perrillo de las praderas y los espermófilos y sus pulgas, a los que antes se les daba atención preferente.

d) En el estudio de la fiebre amarilla selvática se ha concentrado más la atención en los *Haemagogus* y *Sabethes*, que se alimentan de día, que en los *Anopheles* y *Culex* que pican por la noche.

VI. EL HUESPED

DEFINICION DEL HUESPED

El huésped es el que recibe y alimenta a otro: cualquier animal o planta viviente que proporciona alimento y alberga a un parásito.

CLASES DE HUESPEDES

En muchas enfermedades transmitidas por vectores, los parásitos atraviesan un ciclo de vida en dos o más huéspedes de diferentes especies. Los animales en los que el parásito llega a la madurez o pasa su ciclo sexual, son los *huéspedes primarios* o *definitivos*; aquellos en los que el parásito pasa su fase de larva o asexual son *huéspedes secundarios* o *intermediarios*.

Clase de huésped	Enfermedad	Enfermedad
Huésped primario o definitivo	Malaria en el mosquito	Filariasis en el hombre
Huésped secundario o intermediario	Malaria en el hombre	Filariasis en el mosquito

No es posible aplicar estrictamente estas definiciones a enfermedades causadas por virus, rickettsias, espiroquetas, bacterias o leishmanias, que no tienen formas sexuales. Chandler y Read (6) prefieren emplear los términos *definitivos* para el huésped vertebrado e *intermediario* para el invertebrado, o, más simplemente, *huéspedes vertebrados* e *invertebrados*.

PERIODOS DE INCUBACION

En muchas enfermedades transmitidas por vectores, los parásitos se desarrollan en dos huéspedes. El *período de incubación intrínseca* es el intervalo de tiempo que transcurre entre la penetración del parásito en el huésped vertebrado (generalmente el hombre) hasta que aparecen los signos y síntomas clínicos de la enfermedad. El *período de incubación extrínseca* es el intervalo necesario entre la adquisición del parásito por el huésped invertebrado y el

desarrollo de formas infectivas (en el caso de las rickettsias, organismos unicelulares y helmintos) o concentraciones del parásito (en el caso de virus).

Los períodos de incubación intrínseca y extrínseca de los organismos causantes de enfermedad varían considerablemente según el número de parásitos, la temperatura, la humedad, la nutrición, la estación y otros factores. Para investigar y controlar las epidemias de enfermedades transmitidas por vectores, es indispensable conocer los períodos de incubación, tanto en el hombre como en el vector, de los organismos causantes de ellas.

Enfermedad	Período medio de incubación intrínseca en el hombre	Período medio de incubación extrínseca en el vector
Malaria por vivax	10-14 días	10-14 días a 20°C en los <i>Anopheles</i>
Fiebre amarilla	3-6 días	8-12 días en el <i>Aedes aegypti</i>
Encefalitis de San Luis	5-15 días	2-3 semanas en el <i>Culex quinquefasciatus</i>
Peste bubónica	2-6 días	15-45 días en la <i>Xenopsylla cheopis</i>
Tifo	6-15 días	5-9 días en el <i>Pediculus</i>
Enfermedad de Chagas	7-14 días	6-15 días en el <i>Triatoma</i>

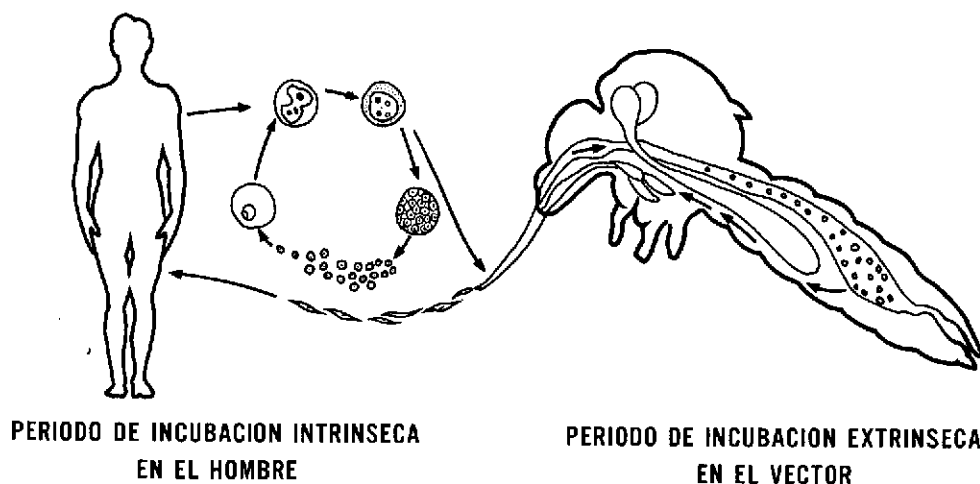


Figura 10. PERIODOS DE INCUBACION INTRINSECA Y EXTRINSECA EN EL HOMBRE Y EN EL VECTOR

VII. RELACIONES HUESPED-PARASITO

SIMBIOSIS

Simbiosis es la vida asociada de organismos disimilares, bien sea en forma de parasitismo, comensalismo inocuo o mutualismo provechoso (Philip, 23, o Steinhaus, 29). Según Philip, los organismos que viven así deben denominarse *simbióticos*, no simbioses.

PARASITISMO

Parasitismo es el estado que resulta de un or-

ganismo pequeño viviendo sobre o dentro de otro mayor, y a expensas de éste (Chandler y Read 6).

PIRAMIDE DE NUMEROS

Audy (1) dio una representación sinóptica de esta situación en forma de pirámide de números con los dos ejemplos clásicos siguientes:

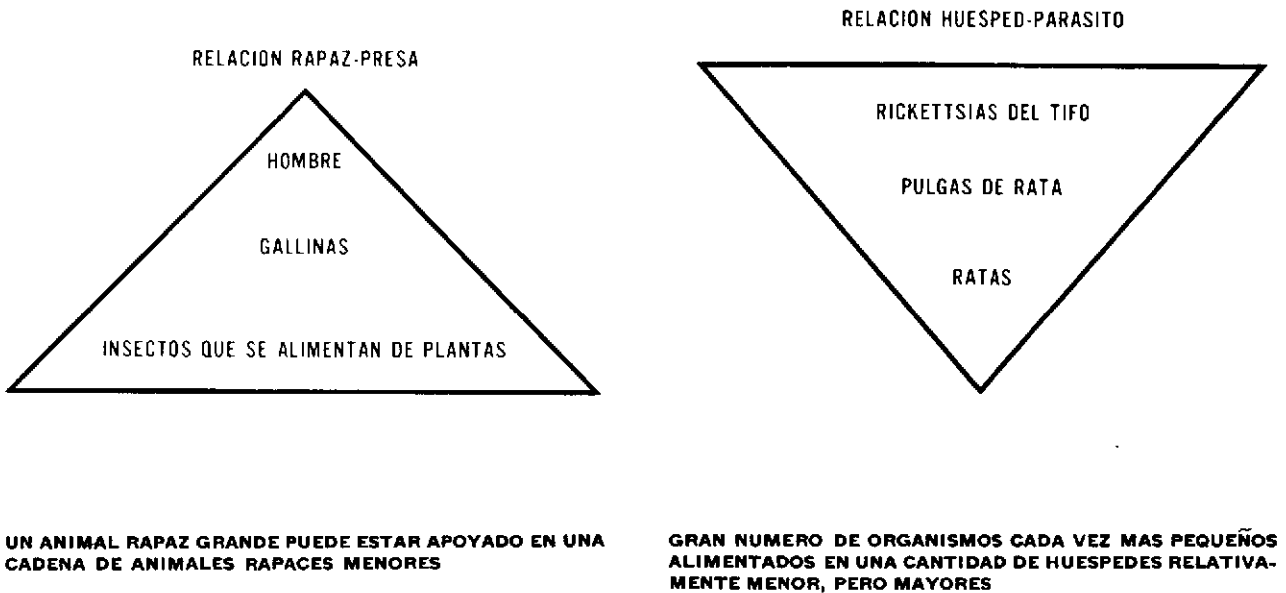


Figura 11. PIRAMIDE DE NUMEROS

REACCIONES PARASITO-HUESPED

Cuando un parásito invade a un huésped puede producirse una de las reacciones siguientes:

a) El parásito puede morir rápidamente; por ejemplo, en la dermatitis esquistosómica.

b) El parásito puede sobrevivir, pero sin causar síntomas manifiestos de enfermedad; no obstante, su presencia puede producir una reacción del huésped (infección inaparente) que puede impedir la reinfección o superinfección; por ejemplo, en la malaria.

c) El parásito puede sobrevivir y causar enfermedad, con o sin reacción del huésped que cure la enfermedad o no la cure, y evite las reinfecciones y superinfecciones; por ejemplo, en la malaria o la enfermedad de Chagas.

d) El parásito puede matar al huésped; por ejemplo, en la peste (Cameron, 5).

Muchos parasitólogos han opinado que si la relación huésped-parásito está establecida desde hace mucho tiempo y existe una buena adaptación, el huésped no resulta dañado gravemente. Zinsser (32)

ha señalado que el ciclo tifo murino-pulga de la rata es una relación antigua y está establecida desde hace mucho tiempo porque las rickettsias no matan al huésped, mientras que el ciclo tifo epidémico-piojo es un fenómeno reciente porque la *Rickettsia prowazeki* del tifo epidémico mata al piojo. Muchos virólogos estiman que, en general, los virus transmitidos por artrópodos no matan a sus mosquitos huéspedes, y que esta relación, por consiguiente, está establecida desde hace mucho tiempo. Por otra parte, es bien sabido que los helmintos matan a los mosquitos después de que éstos se han cebado en personas que tenían numerosas microfilarias en la sangre. Esta relación mosquito-filaria puede ser, por consiguiente, una asociación huésped-parásito recién establecida.

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA

Susceptible es un huésped que no posee resistencia contra un determinado agente patógeno y, por esta razón, corre el riesgo de contraer enfermedad si está expuesto al parásito específico.

Resistencia es el conjunto de mecanismos corporales que oponen barreras al progreso de la invasión de los agentes parasitarios. Esta resistencia

tiene dos aspectos principales: el de resistencia no específica y el de resistencia específica.

RESISTENCIA NO ESPECIFICA

La resistencia no específica no va dirigida contra una enfermedad determinada, sino contra las infecciones en general.

Aspectos genéticos (Resistencia de la especie racial a la enfermedad)

El hombre no es susceptible a la fiebre aftosa, a la peste del ganado ni a la viruela de las aves de corral; en cambio, los animales inferiores no sufren sarampión, sífilis o blenorragia.

Barreras físicas y químicas opuestas a la infección

La piel se desprende por sí misma bastante rápidamente de las bacterias superficiales. El ácido acético de la perspiración es muy tóxico para muchas bacterias. Las lágrimas, además de contener cierta sustancia bactericida, arrastran a los organismos invasores por el conducto lacrimal hacia las cavidades nasales. La nariz está revestida de células epiteliales ciliadas que empujan a los parásitos hacia la faringe.

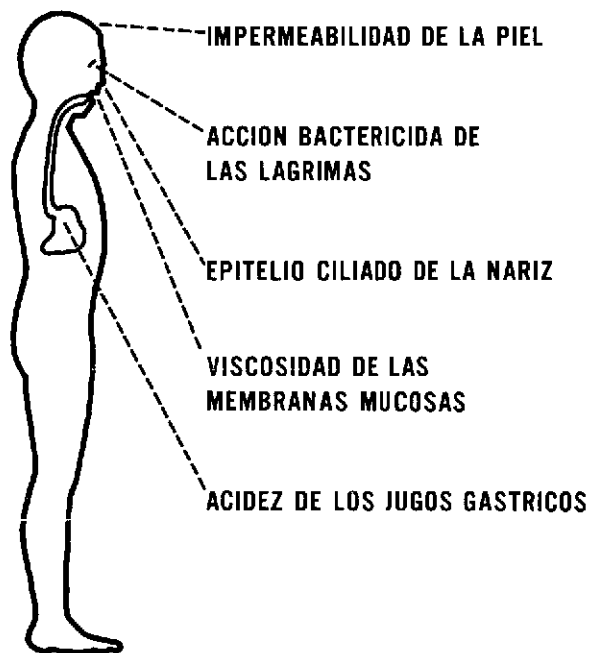


Figura 12. BARRERAS FISICAS Y QUIMICAS OPUESTAS A LA INFECCION

Las membranas mucosas viscosas detienen a los parásitos que luego son expectorados o deglutidos. En la boca, la succión y el drenaje expulsan hacia el esófago las sustancias extrañas y los parásitos. En el estómago, la mayoría de las bacterias y los protozoos son destruidos por los jugos gástricos, que son sumamente ácidos.

Factores antimicrobianos de la sangre y de las células

La sangre es un fluido complejo compuesto de:

- a) Plasma: líquido transparente amarillento.
- b) Hematíes (*eritrocitos*), que llevan el oxígeno de los pulmones a los tejidos.

c) Células blancas (*leucocitos*) que en algunos casos sirven de “basureros” y “policías” en la sangre.

d) Plaquetas, que al aparecer ayudan a la coagulación de la sangre.

Normalmente hay unos 5.000.000 de hematíes por milímetro cúbico de sangre en los hombres y unos 4.500.000 en las mujeres. En ciertas enfermedades transmitidas por artrópodos, tales como la malaria, el número de hematíes puede quedar reducido a un millón o menos con anemia profunda. Algunos venenos de artrópodos, y algunas toxinas, provocan la ruptura de hematíes y la liberación de hemoglobina. De esas células se dice que se han *hemolizado*.

Normalmente hay de 7.000 a 9.000 leucocitos por

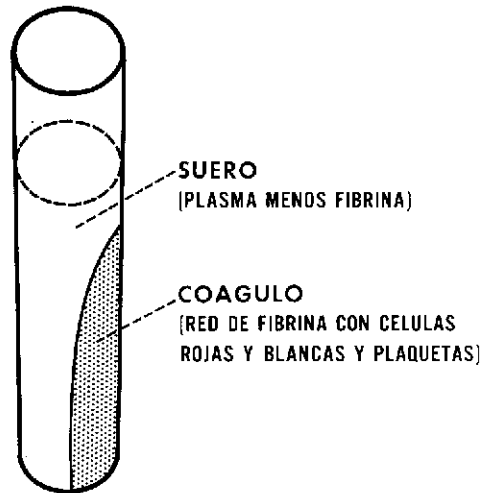


Figura 13. TUBO CON UN COAGULO QUE APRISIONO CASI TODAS LAS CELULAS Y EXPULSO EL SUERO CLARO

milímetro cúbico de sangre. Ahora bien, en muchas infecciones bacterianas se observa un gran incremento del número de leucocitos (*leucocitosis*), a fin de combatir los microorganismos causantes de la enfermedad. En muchas enfermedades víricas, el número de leucocitos disminuye (*leucopenia*). Los datos fidedignos de laboratorio sobre el análisis de sangre constituyen una ayuda inapreciable para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades.

Al extraer sangre y dejarla en reposo se forma una

red elástica de fibrina que aprisiona las células rojas y blancas y las plaquetas y forma un *coágulo* que separa la parte líquida de la sangre, ahora denominada *suero*. Este suero puede ponerse aparte y someterse a ensayo para determinar los anticuerpos específicos suficientemente estables para resistir la refrigeración.

Estos anticuerpos ayudan a combatir la infección combinándose con los parásitos extraños, o sus productos, en la sangre o en el tejido.

Mecanismos especiales (Fagocitosis por los leucocitos y el sistema reticuloendotelial)

Los parásitos pueden ser destruidos por las células blancas presentes en la sangre. Por otra parte, hay células blancas especiales (*fagocitos, micrófagos o histiocitos*) "incrustadas" en el revestimiento de los vasos sanguíneos, especialmente en el hígado, el bazo y la médula ósea. Forman parte del *sistema reticuloendotelial* que tiene, entre otras, la función de destruir organismos patógenos y células muertas por medio de un proceso denominado fagocitosis (literalmente, células que devoran células, o el proceso mediante el cual las células ingieren y digieren otras células, microorganismos y partículas extrañas).

Esta actividad es la base de la teoría celular de la inmunidad, propuesta por Metchnikoff y la Escuela Francesa (véase también la teoría de von Behring, pág. 19).

En muchas infecciones, las células blancas tratan de eliminar las partículas extrañas, ingiriéndolas y destruyéndolas, produciendo enzimas que las maten, destruyan o digieran. Estas células blancas también pueden resultar muertas. Por ejemplo, el material blanco cremoso de los forúnculos e infecciones está integrado en gran parte de células blancas muertas (células de pus). Las células blancas ayudan a destruir las bacterias de la peste y de la tularemia encerradas en los ganglios linfáticos (bubones). En el hígado de las personas inmunes a la fiebre amarilla, los fagocitos fijos ayudan a destruir nuevos virus inyectados por mosquitos. En la malaria y el kala-azar, los parásitos protozoarios pueden destruir tantos hematíes que el bazo se vuelve sobrecargado e inflamado y trata de "limpiar" la sangre de células muertas (*esplenomegalia*).

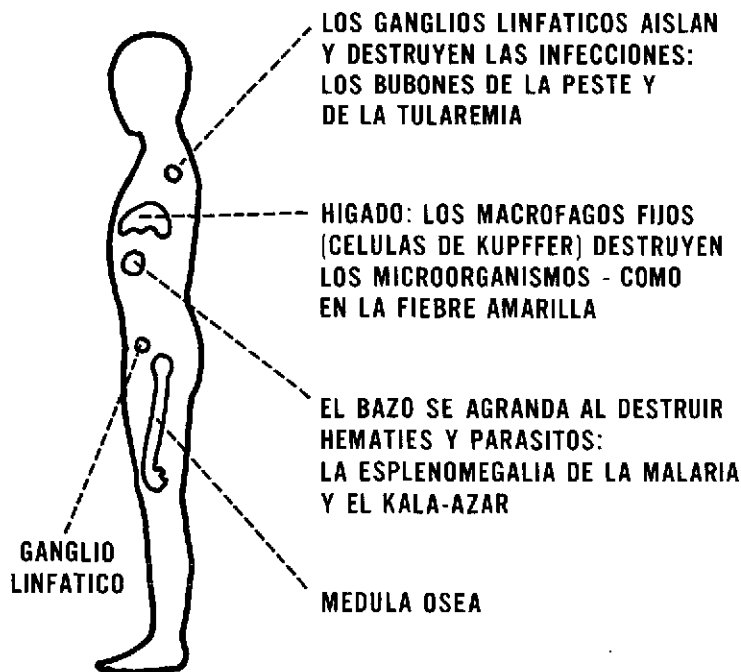


Figura 14. MECANISMOS FAGOCITARIOS

RESISTENCIA ESPECIFICA

Es frecuente que los ataques de parásitos sean contrarrestados por desarrollo de anticuerpos y antitoxinas. Esta idea es la teoría humoral de von Behring y la Escuela Alemana. Expuesta en forma simple, esta teoría sostiene que a cada acción del parásito corresponde una reacción del huésped. El parásito mismo, o sus productos, contienen *antígenos*, que son sustancias que, introducidas en los tejidos humanos o en la corriente sanguínea, estimulan la formación de anticuerpos que reaccionan específicamente al mezclarse con el antígeno. En cambio, los *anticuerpos* son sustancias que aparecen en la sangre o en los fluidos corporales a consecuencia del estímulo de un antígeno y que reaccionan específicamente con éste. El anticuerpo es una fracción de globulina gamma modificada.

Al estudiar el suero en el laboratorio mediante electroforesis pueden demostrarse cuatro fracciones principales denominadas, respectivamente, *albúmina del suero*, *globulina alfa*, *globulina beta* y *globulina gamma*. Cada una de estas proteínas se mueve a velocidad diferente hacia el electrodo positivo. Después de la infección o inmunización hay un aumento en la fracción de globulina gamma, a consecuencia de un aumento de la cantidad de anticuerpos. Uno de los procedimientos más seguros de diagnosticar una enfermedad consiste en determinar la presencia de anticuerpos específicos en la sangre. Se toman dos muestras de sangre, una durante la fiebre y la otra durante la convalecencia. *Estos dos sueros*

del mismo paciente se denominan agudo y convaleciente. Pueden analizarse en busca de diversos anticuerpos producidos por organismos causantes de la enfermedad, a saber:

Aglutininas, como en la prueba de Weil-Felix para las rickettsias, o en la de Widal para la fiebre tifoidea.

Precipitinas, como en las pruebas de la peste, el ántrax o la de Kahn para la sífilis.

De fijación del complemento, como en las rickettsias o en la prueba de Wasserman para la sífilis.

Neutralizantes, como en la fiebre amarilla, la encefalitis y varias enfermedades víricas.

Opsoninas, que hacen a los organismos invasores, como los parásitos de malaria, más aptos para ser ingeridos por los fagocitos.

Antitoxinas, como en la difteria.

En la aparición y desaparición de estos anticuerpos se observa cierta relación en cuanto al tiempo. Los anticuerpos de fijación del complemento aparecen poco después de la infección, pero no duran mucho; los neutralizantes aparecen más tarde pero pueden durar muchos años. Según los datos de que dispone el autor, el período más largo de protección, debidamente comprobada, por anticuerpos neutralizantes de una enfermedad transmitida por artrópodos, es el notificado por Sawyer (26). Un anciano de 82 años de edad que había sobrevivido a la epidemia de fiebre amarilla de 1855 en Norfolk, Virginia, seguía teniendo anticuerpos neutralizantes en la sangre en 1930, o sea, 75 años después.

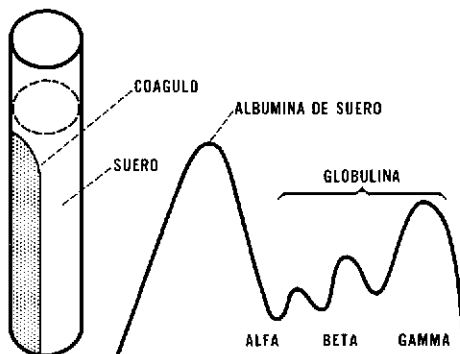


Figura 15. LAS CUATRO PRINCIPALES FRACCIONES DEL SUERO

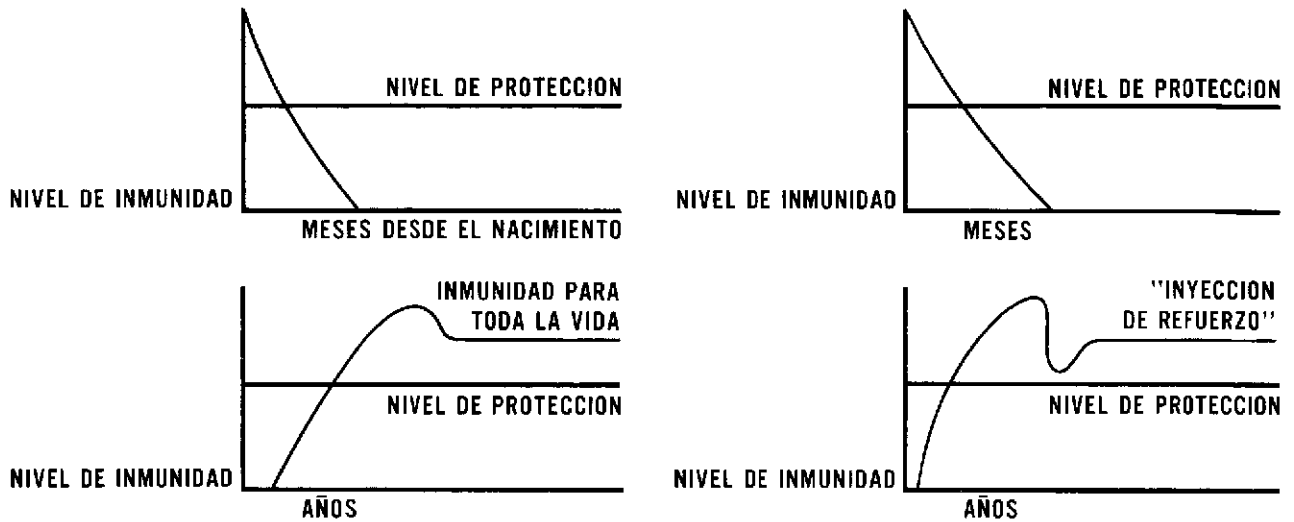


Figura 16. INMUNIDAD CONTRA LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

INMUNIDAD CONTRA LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

La inmunidad naturalmente adquirida puede ser (figura 16):

De tipo pasivo, debida a anticuerpos en el niño recién nacido de una madre convaleciente de la enfermedad. Este tipo confiere protección durante los primeros meses de vida; por ejemplo, contra la fiebre amarilla.

De tipo activo, debida a anticuerpos resultantes de una enfermedad natural o de una infección subclínica de fiebre amarilla, peste, tifo o encefalitis. Es una inmunidad duradera.

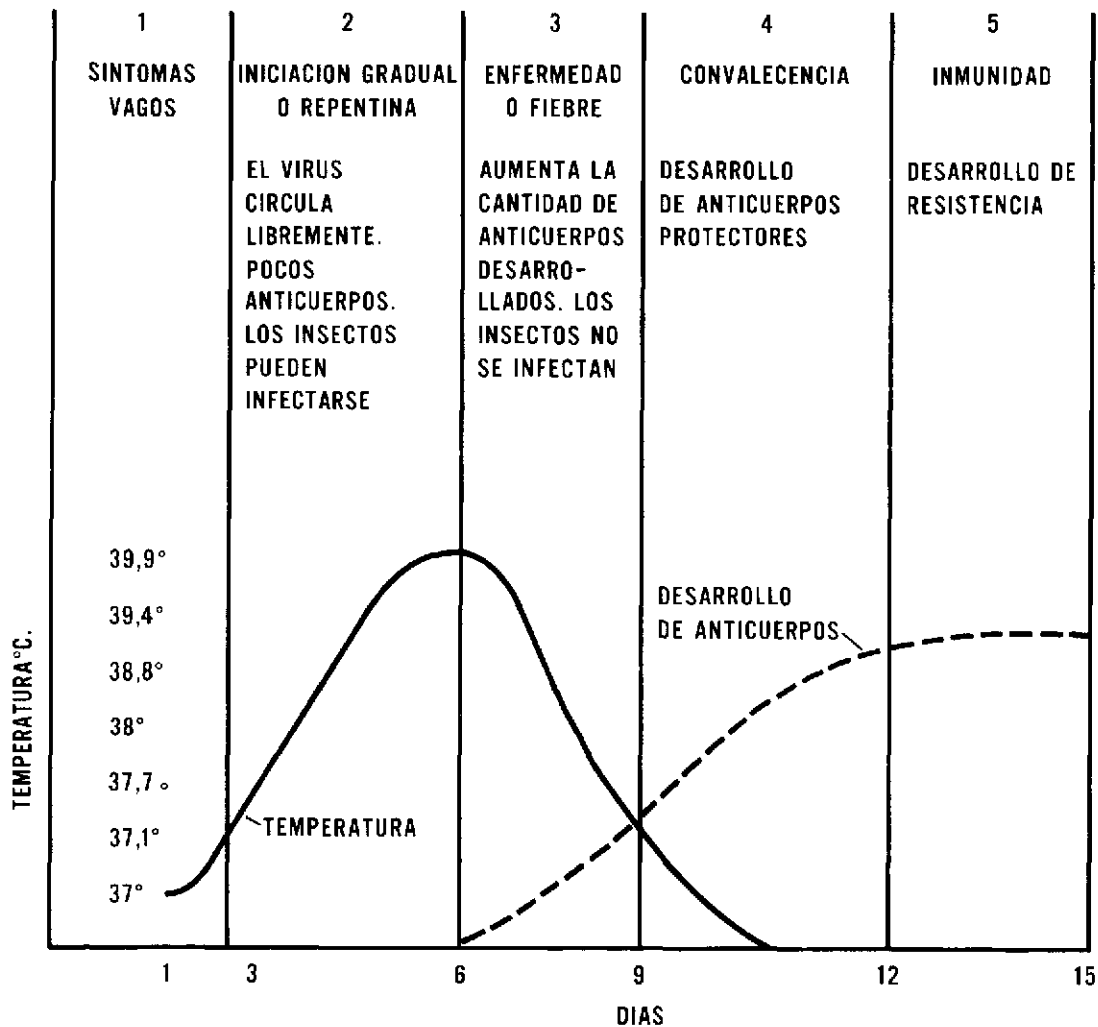
La inmunidad artificialmente adquirida, puede ser (figura 16):

De tipo pasivo, por uso de suero o globulina gamma para atenuar la gravedad de la reacción a los parásitos mientras el cuerpo forma sus propios anticuerpos protectores; por ejemplo, el sarampión tratado con globulina gamma o el tifo tratado con suero hiperinmune experimentalmente.

De tipo activo, con anticuerpos protectores como resultado de vacunas para proporcionar protección inicial e "inyecciones de refuerzo" periódicas para mantener un alto nivel de inmunidad; por ejemplo, contra la fiebre amarilla y el tifo epidémico.

SUCESION DE ACONTECIMIENTOS EN LAS INFECCIONES VIRICAS

En muchas enfermedades infecciosas, especialmente en las víricas, hay una sucesión regular de acontecimientos, como se indica en la figura 17.



EN LA MAYORIA DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

1. Síntomas vagos.
2. Iniciación: gradual o repentina.
3. Enfermedad o fiebre.
4. Convalecencia.
5. Inmunidad.

ASPECTOS IMPORTANTES DE LAS ENFERMEDADES VIRICAS INMUNOLOGICAMENTE

El virus circula libremente, pocos anticuerpos; los insectos pueden infectarse.
 Aumenta la cantidad de anticuerpos desarrollados; los insectos no se infectan.
 Desarrollo de anticuerpos protectores.
 Desarrollo de resistencia.

Figura 17. SUCESION DE ACONTECIMIENTOS EN LA ENFERMEDAD VIRICA TIPICA

SUCESION DE ACONTECIMIENTOS EN LA INFECCION MALARICA TIPICA

En la malaria, las células sexuales (*gametocitos*) no aparecen en el huésped durante las primeras fases del desarrollo de la enfermedad, pero pueden presentarse durante los ataques clínicos y mucho después, especialmente durante las recaídas. Por consiguiente, los mosquitos pueden infectarse ingiriendo gametocitos durante meses o años después de los primeros ataques graves de la enfermedad (figura 18).

ASPECTOS ESPECIALES DE LA INMUNIDAD

Varios aspectos de la inmunidad merecen especial atención en cualquier curso dedicado a la epidemiología y control de las enfermedades transmitidas por vectores.

a) Una gran proporción de la población residente en una zona endémica puede haber tenido una enfermedad determinada, haberse restablecido y estar inmune. En cambio, los forasteros son fácilmente víctimas de la enfermedad; por ejemplo, la fiebre papataci en el Mediterráneo, la malaria en gran parte de los trópicos y el tifo de las malezas en la región sudoeste del Pacífico.

b) Las epidemias tienden a extinguirse por disminución del reservorio de susceptibles, como ocurre con el dengue o la fiebre amarilla en islas de población reducida. Los individuos anteriormente expuestos ya no están afectados a causa de la inmunidad

duradera debida a la persistencia de los anticuerpos, y los afectados que siguen viviendo ya no contraerán la enfermedad en la siguiente epidemia.

c) Pueden producirse vacunas que han modificado completamente los procedimientos de control; por ejemplo, vacunas avirulentas de virus vivos o muertos, o de ambos, para:

- La fiebre amarilla.
- El tifo epidémico.
- La fiebre maculosa de las Montañas Rocosas.
- La peste.

Todavía no existe una vacuna adecuada para la encefalitis de San Luis o el tifo de las malezas.

d) Se emplean pruebas de laboratorio que utilizan reacciones antígeno-anticuerpo para confirmar casos y determinar zonas anteriormente infectadas, a menudo con casos inaparentes, no clínicos. Entre estas pruebas figuran las siguientes:

- Prueba de Weil-Felix.
- Prueba de fijación del complemento.
- Pruebas de hemaglutinación.
- Pruebas de protección en ratones.

e) Shock anafiláctico. Muchas personas desarrollan hipersensibilidad a ciertos antígenos solubles, hasta el punto de reaccionar violentamente cuando se introducen en su cuerpo pequeñas dosis de esos antígenos. Algunos venenos y otros materiales excretados por las picaduras y mordeduras de ciertos artrópodos son antígenos sensibilizadores especialmente adecuados. El primer contacto con el antígeno (*dosis sensibilizadora*) no causa una reacción importante, pero

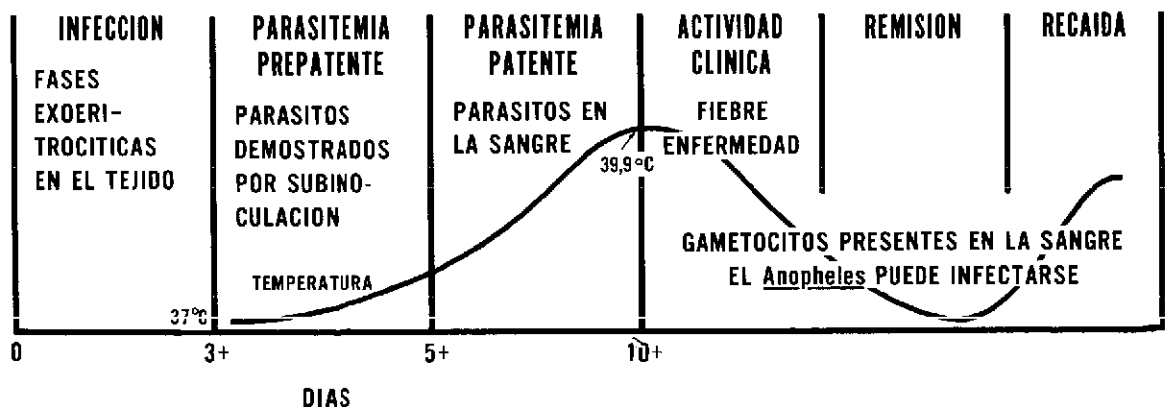


Figura 18. DIAGRAMA TIPICO DE LA INFECCION DE LA MALARIA

al cabo de un período refractario de varios días o semanas, la reintroducción del mismo antígeno en el individuo ya sensibilizado produce una reacción grave. La reacción puede aparecer en forma de ronchas (urticaria) o provocar fuertes contracciones de los músculos lisos. En individuos sumamente hipersensibles puede sobrevenir la muerte al cabo de pocos minutos (*shock anafiláctico*) si no se les administra rápidamente un poderoso antihistamínico.

EPIDEMIAS

Una epidemia o brote es la aparición, en una colectividad o región, de un grupo de casos de una misma enfermedad, en número claramente en exceso de la frecuencia normalmente esperada, y procedente o propagado desde una fuente común. Hace 30 años, una docena de casos de malaria en el sur de los Estados Unidos no habrían sido considerados como una epidemia; hoy lo serían dos o más casos. En la actualidad, en este país, un solo caso de peste, fiebre amarilla o tifo epidémico se considera como epi-

démico o como posible epidemia que reúne las condiciones referentes a la notificación de una epidemia (según la Asociación Americana de Salud Pública, 1960).

Las epidemias pueden clasificarse en: *pandemias*, *epidemias de larga duración*, *epidemias de corta duración* y *epidemias irregulares*.

Las **pandemias** son epidemias a escala mundial, de las cuales la peste constituye un ejemplo clásico (figura 19).

Las **epidemias de larga duración** se han registrado en ciclos de 5, 8 ó 20 años respecto a la malaria, a la tularemia y a otras enfermedades transmitidas por vectores: los altibajos tal vez estuvieron determinados por la combinación de ciertos factores tales como el estado de inmunidad del huésped y el reservorio, el número de vectores y las influencias ambientales.

Las **epidemias de corta duración**, estacionales o cíclicas de corta amplitud se ilustran en las figuras 20-23.

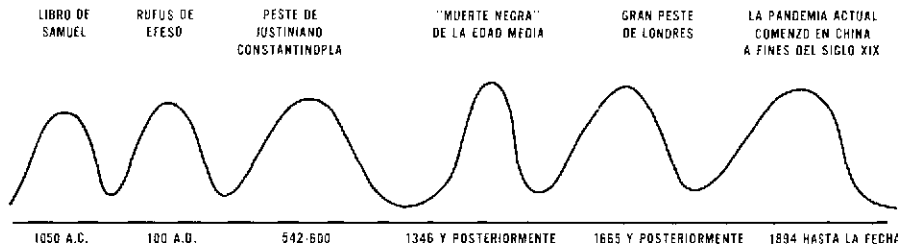


Figura 19. ALGUNAS PANDEMIAS DE PESTE REGISTRADAS EN LA HISTORIA

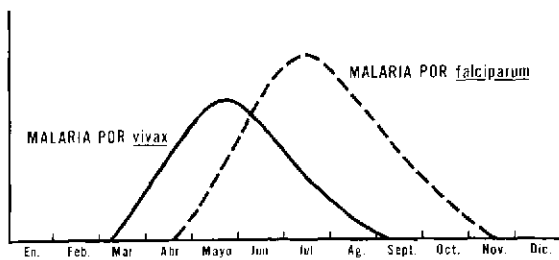


Figura 20. LA MALARIA TIENDE A SER UNA ENFERMEDAD DE LA ESTACION CALUROSA EN LOS E. U. A.: LA DEBIDA A VIVAX OCURRE A MENUDO EN LA PRIMAVERA O COMIENZOS DEL VERANO; LA DE FALCIPARUM SE PRESENTA EN EL VERANO O A COMIENZOS DEL OTOÑO, O SEA QUE ES ESTIVO-AUTUMNAL

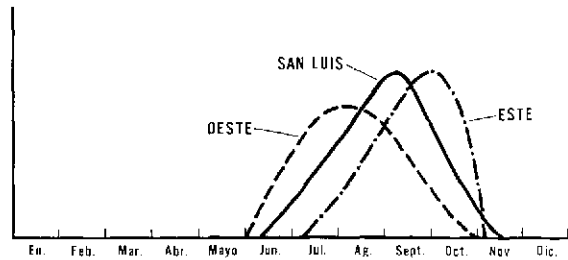


Figura 21. EN LOS ESTADOS UNIDOS DE AMERICA, LA ENCEFALITIS TIENDE A SER UNA ENFERMEDAD DE VERANO O DE COMIENZOS DE OTOÑO

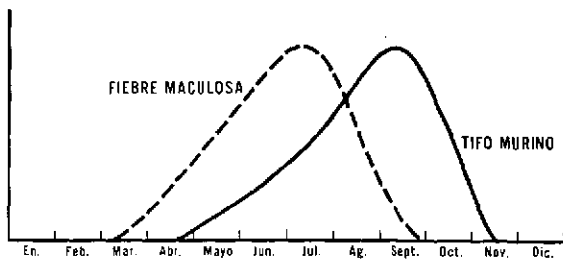


Figura 22. LA FIEBRE MACULOSA TIENDE A SER UNA ENFERMEDAD DE PRIMAVERA-VERANO, MIENTRAS QUE EL TIFO MURINO LO ES DE VERANO-COMIENZOS DE OTOÑO

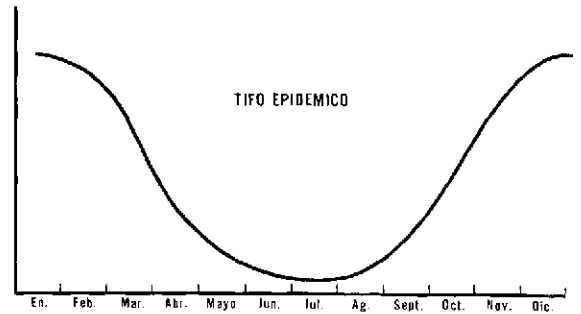


Figura 23. EL TIFO EPIDÉMICO TIENDE A SER UNA ENFERMEDAD DE INVIERNO

Las epidemias irregulares pueden ser debidas a cualquier factor, o combinación de factores, que facilite la transmisión por encima del nivel normal. La extensión de la epidemia varía considerablemente según la historia anterior de la enfermedad en la zona, la alteración de la inmunidad colectiva, la reintroducción del parásito, la reintroducción de un vector y el cambio de densidad del vector o del estado atmosférico (MacDonald, 19).

Como ejemplos de epidemias irregulares ausentes de una colectividad durante mucho tiempo, o que anteriormente no habían sido notificadas, podemos citar el brote de fiebre amarilla en Trinidad en 1954, después de no haberse registrado la enfermedad desde 1914, y el brote de encefalitis del Este en Massachusetts en 1938 (Rivers y Horsfall, 24).

Un buen ejemplo de epidemia irregular a raíz de la introducción del parásito en una zona, lo constituye el brote de malaria ocurrido en Lake Vera, California, en 1952-1953. Un veterano de la guerra de Corea sufrió una recaída de malaria mientras acampaba al aire libre cerca de unos campamentos de niñas exploradoras; mosquitos *Anopheles* que contrajeron de él la infección, transfirieron luego parásitos de malaria por lo menos a 35 de dichas niñas.

Entre las epidemias irregulares sobrevenidas a raíz de la introducción de un vector en una zona, figura el extenso brote de malaria de tipo muy grave que ocurrió en el Brasil en 1939, que se atribuyó principalmente a la introducción del *Anopheles gambiae*, vector africano muy potente de dicha enfermedad (MacDonald, 19).

La epidemia de encefalitis del Este que se produjo en Nueva Jersey en 1959, año en que fueron muy elevadas las poblaciones de *Aedes sollicitans* y *A. vexans*, pudo deberse a cambios en la densidad del vector.

Entre las epidemias probablemente relacionadas con cambios atmosféricos figuran el extenso brote de malaria ocurrido en Ceilán en 1934-1935, o la encefalitis del Oeste en California en 1952.

Las enfermedades pueden clasificarse en *epidémicas*, *endémicas* y *esporádicas*.

La enfermedad epidémica es resultado de un trastorno repentino o insólito en la relación huésped-parásito, de forma que en una colectividad aparece un número de casos clínicos superior al corriente. Determinar cuál debe ser el número de casos "superior al corriente" para considerar como epidémica una enfermedad es cuestión de criterio y de la experiencia adquirida anteriormente. Cuando mayor sea el temor a una enfermedad, como, por ejemplo, el que inspira la encefalitis, tanto menor será el número de casos necesarios para justificar la clasificación de "epidemia".

La enfermedad endémica es la que está constantemente presente, en mayor o menor escala, en un distrito o localidad determinada. En las campañas de erradicación de la malaria, especialmente en los trópicos, se han descrito cuatro clases de endemidad de la malaria (MacDonald, 19), a saber:

Malaria holoendémica, con una tasa esplénica que es siempre superior al 75% en el grupo de edad de 2-10 años y una tasa baja en los adultos.

Malaria hiperendémica, con una tasa esplénica que es siempre superior al 50% en los niños y alta en los adultos.

Malaria mesoendémica, con una tasa esplénica de 11-50% en los niños.

Malaria hipoendémica, con una tasa esplénica de 0-10% en los niños.

La enfermedad esporádica es la que ocurre cuando hay uno o más casos en una zona endémica, pero sin rebasar el promedio previsto; por ejemplo, algunos casos de malaria en una zona endémica.

PAUTAS TÍPICAS DE ENFERMEDAD SEGUN LA EDAD

En las figuras 24-29 se presentan algunos ejemplos de pautas típicas de enfermedad según la edad.

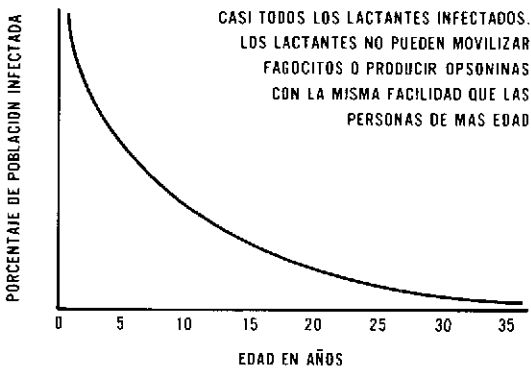


Figura 24. MALARIA EN UNA ZONA ENDEMICA

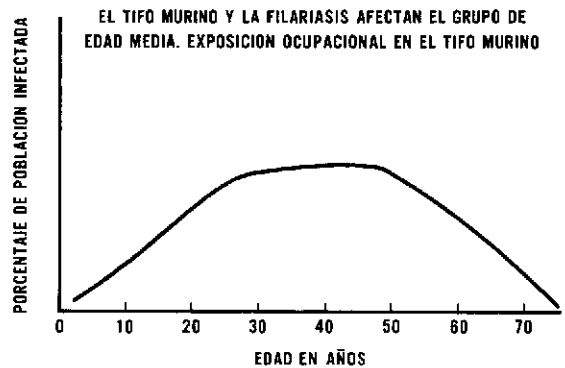


Figura 25. TIFO MURINO Y FILARIASIS

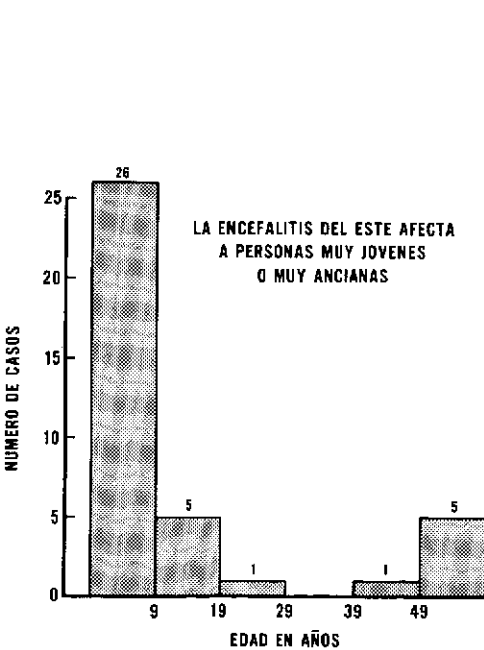


Figura 26. ENCEFALITIS DEL ESTE EN MASSACHUSETTS, 1938 (Feemster, 10)

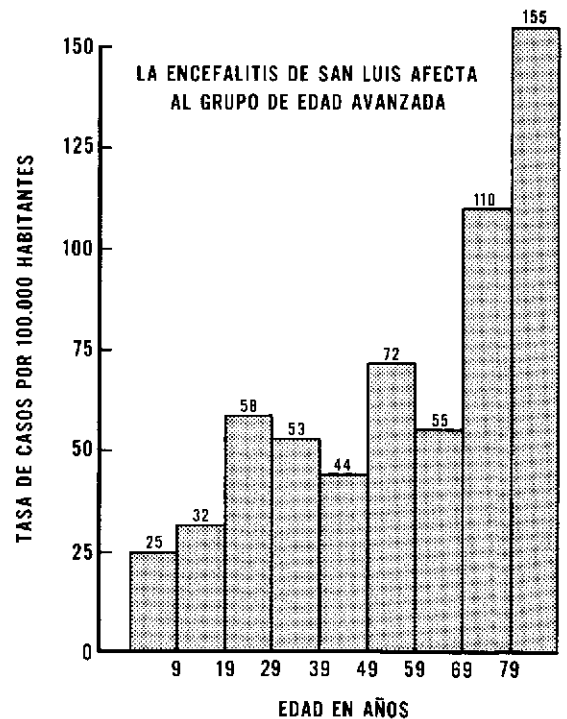


Figura 27. ENCEFALITIS DE SAN LUIS, ST. PETERSBURG, FLORIDA, 1962 (DATOS PRELIMINARES INEDITOS)

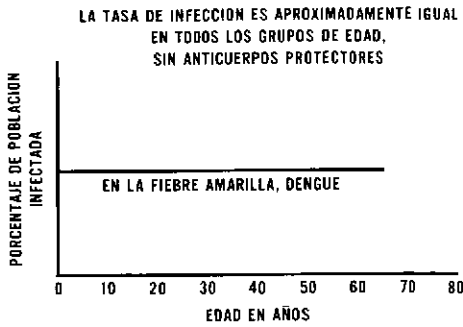


Figura 28. EPIDEMIA DE ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR ARBOVIRUS, SIN EXPOSICION ANTERIOR

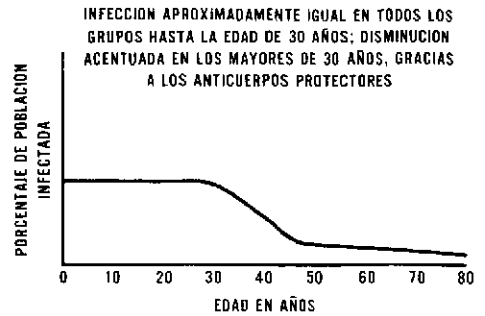


Figura 29. EPIDEMIA DE ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR ARBOVIRUS 30 AÑOS ANTES

ASPECTOS ESPECIALES DE LAS INFECCIONES

Períodos de incubación cortos o largos: por ejemplo, si bien lo normal es que la malaria por *vivax* se desarrolle en el hombre en 10-14 días, con algunas cepas de *vivax* se registran períodos de incubación de 200-300 días. Hay personas que viven varios años en los trópicos antes de llegar a ser casos clínicos de filariasis u oncocerciasis.

Superinfección: imposición de una segunda infección sobre una primera antes de que ésta haya terminado. Ocurre corrientemente en la malaria, la filariasis y la enfermedad de Chagas.

Premunición: inmunidad que depende de infecciones latentes persistentes como en las de malaria,

filariasis o algunas infecciones rickettsiales. Se parece algo a la tolerancia, con una indicación de inmunidad a la superinfección por la misma cepa de parásitos.

Infecciones latentes: infecciones persistentes que no provocan síntomas clínicos y cuyo organismo patógeno no puede demostrarse fácilmente, como en la malaria o en la enfermedad de Chagas y tal vez la encefalitis.

Recaídas: como en la malaria y la enfermedad de Brill, en comparación con el tifo epidémico.

Nutrición: la dieta inadecuada que puede provocar epidemias de tifo y malaria, a menudo en períodos de hambre, guerra, inundaciones, o bien en prisioneros o soldados.

VIII. CONTROL DE LAS ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR ARTROPODOS

RELACION HUESPED-PARASITO

Las medidas que influyen en la relación huésped-parásito se enumeran a continuación:

Control de parásitos con drogas, que se realiza con las siguientes finalidades:

Para controlar la enfermedad clínica: por ejemplo, la administración de antibióticos de amplio espectro

para controlar diversas enfermedades transmitidas por artrópodos.

Para lograr curas supresivas (la eliminación de parásitos del huésped mediante medicación supresiva): por ejemplo, el empleo de sal que contenga cloroquina u otras drogas antimaláricas.

Para prevenir ataques clínicos de la enfermedad (tratamiento supresivo o quimioprofilaxis): por

ejemplo, la cloroquina y otras nuevas drogas anti-maláricas administradas ordinariamente a intervalos semanales para prevenir ataques clínicos de malaria. Estas drogas inhiben a menudo la enfermedad propiamente dicha sin impedir la infección. Muchas personas que dejaron de seguir el tratamiento supresivo al marcharse de zonas maláricas (y que no estuvieron posteriormente expuestas a infección), tuvieron pronto ataques clínicos de malaria, probablemente a causa de haberse desarrollado la infección reprimida.

Este método es de extraordinaria utilidad, y a veces es el único medio práctico de controlar la enfermedad en zonas hiperendémicas, donde no es posible practicar el control de vectores. Pero tiene sus limitaciones, como son: a) el desarrollo de parásitos resistentes, como por ejemplo, los parásitos de la malaria resistentes a la pirimetamina; y b) el desarrollo de sensibilidad del huésped a los antibióticos y productos químicos, como por ejemplo, la penicilina y la atabrina.

Inmunización, que hace que el huésped no sea susceptible a los parásitos, por medio de la vacunación, como en la fiebre amarilla, la peste o las rickettsiasis tales como el tifo epidémico o la fiebre maculosa.

Erradicación de ciertos ectoparásitos mediante insecticidas, como en el control de ácaros (escabiosis) y piojos chupadores.

Desinfección, como el lavado de la ropa de personas infestadas de piojos o ácaros, o el empleo de productos químicos en edificios habitados por pacientes de enfermedades sumamente infecciosas o contagiosas, como por ejemplo, la peste o la fiebre Q.

RELACIONES HUESPED-PARASITO-VECTOR

Las medidas que influyen en las relaciones huésped-parásito-vector se enumeran a continuación:

Reducción del número total de vectores, que se lleva a cabo mediante:

Insecticidas: por ejemplo, en programas larvicidas o adulticidas en las campañas contra la malaria, la encefalitis, la fiebre amarilla, el tifo epidémico o la peste.

Saneamiento del medio (reducción de los criaderos o escondrijos de vectores): por ejemplo, mediante desagües que permitan la disminución de los criaderos de mosquitos; o empleando mejores métodos para el depósito, recogida y eliminación de desechos, de manera que queden menos alimentos y escondrijos para las moscas y cucarachas.

Prevención de infección en los vectores, lo que puede obtenerse por medio de las siguientes medidas:

Barreras físicas entre los huéspedes infectados y los vectores; como las telas metálicas en las habitaciones o el uso de mosquiteros que impidan a los mosquitos el acceso a pacientes de fiebre amarilla o dengue, particularmente durante los pocos días de la enfermedad en que los virus circulan por la sangre periférica; y aislamiento o cuarentena de pacientes de peste o tifo epidémico, o de los contactos de ambas clases de enfermos.

Barreras químicas que impidan la infección del vector; como la pirimetamina, que retrasa el desarrollo de los gametocitos de la malaria en el hombre, con lo cual resulta difícil que los mosquitos se infecten después de haberse cebado en esos pacientes (MacDonald, 19).

Control de vectores infectados (el cual es posible que no disminuya el número total de vectores, a diferencia de las medidas anteriormente mencionadas en la sección sobre "Reducción del número total de vectores"):

Protección con telas metálicas: para impedir la entrada de vectores infectados en las habitaciones, como en el control de enfermedades transmitidas por mosquitos y moscas.

Indumentaria protectora: para impedir que vectores infectados piquen a huéspedes no infectados, como en la malaria.

Protección de los alimentos contra la infección de parásitos: como las moscas o cucarachas, y la prevención de la diarrea, disentería y demás enfermedades entéricas.

Control por medio de insecticidas

a) **Protección personal**, mediante el empleo de repelentes que impidan a los artrópodos infectados que se alimentan del huésped, como en la malaria o el tifo de las malezas.

- b) Rociamiento o espolvoreamiento de espacios, para matar mosquitos, moscas o pulgas infectadas.
- c) Rociamiento residual con insecticidas orgánicos, para matar en las casas a mosquitos infectados e interrumpir el ciclo de transmisión de la malaria.
- d) Espolvoreamiento residual con insecticidas orgánicos, para matar piojos o pulgas infectados que transmiten el tifo epidémico o la peste.

NOTA: El rociamiento y espolvoreamiento de espacios se llevan a cabo periódicamente para lograr el control temporal en una zona y se repiten con frecuencia. El rociamiento y espolvoreamiento residual tienen una efectividad más prolongada y por lo general se aplican inicialmente en los lugares sospechosos o posibles de infección.

RELACIONES HUESPED-PARASITO-VECTOR-RESERVORIO

Las medidas que influyen en las relaciones huésped-parásito-vector-reservorio se enumeran a continuación:

Control o erradicación del reservorio de infección, a través de las siguientes medidas:

Insecticidas: para matar las garrapatas reservorio de la fiebre recurrente, de la fiebre maculosa y de la fiebre de Colorado transmitida por garrapatas; o las niguas reservorio del tifo de las malezas. Estos artrópodos pasan los agentes causales de la enfermedad desde los padres infectados a las crías mediante

transmisión transovárica y sirven de verdaderos reservorios de la infección.

Rodenticidas: para matar roedores infectados que son reservorios de la peste y del tifo endémico, con lo cual se elimina una fuente de infección de los vectores artrópodos.

Saneamiento del medio: principalmente para privar de alimentos y escondrijo a los roedores que son reservorios de la peste y el tifo murino, prestando especial atención a la aplicación de buenos métodos para el depósito, recogida y eliminación de desechos, y para eliminar o modificar la vegetación que pueda servir de albergue de garrapatas y niguas vectores de enfermedades.

Trampas: para controlar los ratones que son reservorios de la rickettsiosis vesicular o las ratas que mantienen el tifo murino y la peste.

Aislamiento contra los roedores: para impedir, mediante el empleo de telas o chapas de metal, hormigón o mampostería, que penetren en los edificios, con lo cual se evita que el huésped tenga contacto con el reservorio y el vector.

FORMULA PARA FACILITAR EL CONOCIMIENTO DE LA EPIDEMIOLOGIA

Los estudios básicos de epidemiología han indicado que los cuatro factores (reservorio, parásito, vector y huésped) determinan, conjuntamente, el nivel de las enfermedades transmitidas por artrópodos. Esto puede compararse a un índice del costo de vida basado en un año determinado, como se indica a continuación:

$$\text{RESERVORIO} \times \text{PARASITO} \times \text{VECTOR} \times \text{HUESPED} = \text{Nivel de enfermedad para un año de referencia}$$

por ejemplo:

$$i \quad \times \quad i \quad \times \quad i \quad \times \quad i \quad = \quad i \text{ Nivel de malaria en 1942}$$

Durante la Segunda Guerra Mundial, las fuerzas militares de los Estados Unidos de América ensayaron muchos métodos diferentes de control de la malaria. En algunas bases grandes de los trópicos, uno de los métodos de control más eficaces consistió, simplemente, en alojar a las tropas norteamericanas susceptibles a varios kilómetros de distancia (fuera del alcance de vuelo efectivo de los vectores infectados) del reservorio de infección—las aldeas de la población nativa infectadas, por ejemplo:

$$1/20 \times 1 \times 1 \times 1 = 1/20 \text{ de nuevos casos de malaria, en comparación con el año de referencia}$$

En otras zonas, se administraron drogas antimaláricas a la población nativa, con lo cual se redujo el número de parásitos existentes para infectar a los mosquitos, por ejemplo:

$$1 \times 1/20 \times 1 \times 1 = 1/20 \text{ de nuevos casos de malaria, en comparación con el año de referencia}$$

En muchas zonas se llevaron a cabo campañas intensivas de control de mosquitos para controlar la población de vectores, por ejemplo:

$$1 \times 1 \times 1/10 \times 1 = 1/10 \text{ de nuevos casos de malaria, en comparación con el año de referencia}$$

En algunas zonas se administraron drogas supresivas (atabrina en la Segunda Guerra Mundial) al huésped, con buenos resultados cuando un número suficiente de soldados fue constante en el empleo de la droga; por ejemplo:

$$1 \times 1 \times 1 \times 1/10 = 1/10 \text{ de nuevos casos de malaria, en comparación con el año de referencia}$$

En el caso de la fiebre amarilla o del tifo epidémico, la vacunación (al modificar el estado de inmunidad del huésped) puede eliminar la enfermedad, por ejemplo:

$$1 \times 1 \times 1 \times 0 = 0$$

En la época anterior a la vacunación antiamarílica, se obtenía el mismo efecto imponiendo cuarentena a los contactos o aislando a los portadores en habitaciones protegidas con tela metálica, por ejemplo:

$$0 \times 1 \times 1 \times 1 = 0$$

o mediante el control de mosquitos, ya fuese directamente por medio de los servicios de salud, como en el brote ocurrido en Nueva Orleans en 1905, o por acción de la naturaleza porque todos los años, en otoño, las heladas mataban a los mosquitos adultos de fiebre amarilla, por ejemplo:

$$1 \times 1 \times 0 \times 1 = 0$$

Cuando dos de estos factores *actúan conjuntamente*, se reducen enormemente las posibilidades de que una enfermedad siga siendo epidémica. Así, por ejemplo, si el aislamiento de los portadores se obtiene en un 95%, las poblaciones de mosquitos se reducen en un 90% y el nivel de la enfermedad se reduce en teoría según la fórmula siguiente:

$$1/20 \times 1 \times 1/10 \times 1 = 1/200 \text{ del nivel anterior}$$

La misma fórmula puede ayudar a comprender las variaciones anuales de enfermedades tales como la encefalitis o el "dengue" en lugares donde ocurren centenares de casos en un año y tal vez no reaparezcan en forma epidémica hasta que no se haya reconstituido el número de no inmunes o de mosquitos infectados.

Así, por ejemplo, en San Luis (E.U.A.) hubo aproximadamente 1.100 casos de encefalitis en 1933, y el número volvió a reducirse hasta 1937.

$$1 \times 1 \times 1 \times 1 = 1, \text{ nivel de la epidemia de 1933 (1.100 casos)}$$

$$1 \times 1 \times 1 \times 0 = 0, \text{ nivel de los años interepidémicos 1934-1936}$$

$$1 \times 1 \times 1 \times 1/5 = 1/5, \text{ nivel de la epidemia de 1937, o (200 casos)}$$

$$1 \times 1 \times 1/5 \times 1 = 1/5, \text{ nivel de la epidemia de 1937, o (200 casos)}$$

En brotes de peste y tifo murino, los servicios de salud pública suelen tratar de controlar las poblaciones de pulgas de la rata oriental espolvoreando las zonas infestadas de ratas, a fin de matar estos insectos que transmiten la enfermedad desde los roedores al hombre, o controlando los roedores y aun, lo que es mejor, combinando ambos factores simultáneamente:

$$1 \times 1 \times 1/25 \times 1 = 1/25 \text{ de nuevos casos de enfermedades transmitidas por roedores}$$
$$1/25 \times 1 \times 1 \times 1 = 1/25 \text{ de nuevos casos}$$
$$1/25 \times 1 \times 1/25 \times 1 = 1/625 \text{ de nuevos casos}$$

CLASES DE PROGRAMAS DE CONTROL

El control de la enfermedad supone la reducción de la enfermedad a una prevalencia que ya no

representa un problema grave de salud pública, pero sin resolverlo, y manteniendo las actividades y presupuestos; por ejemplo, el control del tifo murino.

La erradicación del vector significa la erradicación total de todos los miembros de la especie vectora, de suerte que termine completamente la transmisión; por ejemplo, la erradicación del *Aedes aegypti*.

La erradicación de la enfermedad significa el fin de la transmisión de la enfermedad y del reservorio de casos infectivos en una campaña limitada en el tiempo y ejecutada con un grado de perfección tal que al llegar a su final no se reanude la transmisión; por ejemplo, la erradicación de la malaria.

REFERENCIAS

1. Audy, J. R.: "The Localization of Disease with Special Reference to the Zoonoses". *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 52(4):308-334, 1958.
2. Bates, M.: *The Natural History of Mosquitoes*. Nueva York, N.Y.: The Macmillan Company, 1949. 379 págs.
3. Boyd, M. F.: En F. R. Moulton, *A Symposium on Human Malaria*. Pub. No. 15 de la "American Association for the Advancement of Science", Washington, D.C. 1941. 398 págs.
4. Burnet, F. M.: *Natural History of Infectious Disease*. Cambridge, Inglaterra: Cambridge University Press, 1953. 356 págs.
5. Cameron, T. W. M.: *Parasites and Parasitism*. Nueva York, N.Y.: Methuen, 1956. 322 págs.
6. Chandler, A. C. y Read, C. P.: *Introduction to Parasitology*. 10a edición. Nueva York, N.Y.: John Wiley and Sons, Inc., 1961. 822 págs.
7. Dagg, R. H.: "Malaria in Oases in Eastern Saudi Arabia". *Amer J Trop Med* 8(2, pt.2):223-291, 1959.
8. Dubos, R. J.: *Bacterial and Mycotic Infections of Man*. 3a edición. Filadelfia, Pensilvania: J. B. Lippincott Co., 1958. 820 págs.
9. Faust, E. C., Beaver, P. C. y Jung, R. C.: *Animal Agents and Vectors of Human Disease*. Filadelfia, Pensilvania: Lea and Febiger, 1962. 485 págs.
10. Feemster, R. F.: "Outbreak of Encephalitis in Man Due to the Eastern Virus of Equine Encephalomyelitis". *Amer J Public Health* 28:1403-1410, 1938.
11. Frobisher, M.: *Fundamentals of Microbiology*. Filadelfia, Pensilvania: W. B. Saunders Co., 1962. 610 págs.
12. Herms, W. B. y James, M. T.: *Medical Entomology*. 5a edición. Nueva York, N.Y.: The Macmillan Company, 1961. 615 págs.
13. Horsfall, W. R.: *Medical Entomology—Arthropods and Human Disease*. Nueva York, N.Y.: Ronald Press Co., 1962. 467 págs.
14. Huff, C. G.: "A Proposed Classification of Diseases Transmitted by Arthropods". *Science* 74:456-457, 1931.
15. Hull, T. G.: *Disease Transmitted from Animals to Man*. 5a edición. Springfield, Illinois: C. C. Thomas, 1962.
16. Hunter, G. W. III, Frye, W. W. y Schwartzwelder, J. C.: *Manual of Tropical Medicine*. 3a edición. Filadelfia, Pensilvania: W. B. Saunders Co., 1960. 892 págs.
17. Kartman, L., Prince, F. M., Quan, S. F. y Stark, H. E.: "New Knowledge on the Ecology of Sylvatic Plague". *Ann NY Acad Sci* 70(3):668-711, 1958.
18. Knipling, E. F.: "The Eradication of the Screw-worm Fly". *Sci Amer* 203(4):54-61, 1960.
19. MacDonald, George: *The Epidemiology and Control of Malaria*. Londres: Oxford University Press, 1957. 201 págs.
20. May, J. M.: "Medical Geography. Its Method and Objectives". *Geographical Review* 40(1):9-41, 1950.
21. ———: *Studies in Disease Ecology*. Nueva York, N.Y.: Hafner Pub. Co., 1961. 613 págs.
22. Organización Panamericana de la salud: *El control de las enfermedades transmisibles en el hombre*. 9a edición. Informe Oficial de la Asociación Americana de Salud Pública. Publicaciones Científicas No. 51. Washington, D.C. 1961. 301 págs.
23. Philip, C. B.: "Evidence of Masking and Latency in the Fields of Insect and Helminth Biology". En *Symposium on Latency and Masking in Viral and Rickettsial Infections*. Minneapolis, Minnesota: Burgess Publishing Co., 1958. Págs. 888-906.
24. Rivers, T. M. y Horsfall, F. L.: *Viral and Rickettsial Infections of Man*. 3a edición. Filadelfia, Pensilvania: J. B. Lippincott Co., 1959. 967 págs.
25. Russell, P. F.: *Malaria—Basic Principles Briefly Stated*. Oxford, Inglaterra: Blackwell Scientific Publishers, 1952. 210 págs.
26. Sawyer, W. A.: "The Persistence of Yellow Fever Immunity". *J Prev Med* 5:413-428, 1931.
27. Smith, Geddes: *Plague on Us*. Nueva York, N.Y.: Commonwealth Fund, 1943, 365 págs.
28. Smith, Theobald: *Parasitism and Disease*. Princeton, N.J.: Princeton University Press, 1934, 196 págs.
29. Steinhaus, E. A.: *Insect Microbiology*. Ithaca, N.Y.: Comstock Pub. Co., 1946, 763 págs.
30. Walker, J. R.: "On the Nidality of *Borrelia duttoni*". *Cal Vector Views* 8(12): 64-65, 1961.
31. Winslow, C. E. A.: *The Conquest of Epidemic Disease*. Princeton, N.J.: Princeton University Press, 1944. 411 págs.
32. Zinsser, H.: *Rats, Lice and History*. Boston, Massachusetts: Little, Brown and Co., 1934. 301 págs.

GUIAS DE ADIESTRAMIENTO

SANEAMIENTO DEL MEDIO

La OFICINA SANITARIA PANAMERICANA ha publicado en español las siguientes guías de adiestramiento del Centro de Enfermedades Transmisibles, Secretaría de Salud, Educación y Bienestar de los Estados Unidos de América, con las adaptaciones pertinentes para su utilización en la América Latina.

- Moscas de importancia para la salud pública y su control*, 1962. (\$0,50).
Pub. Cient. No. 61
- Introducción al estudio de los artrópodos de importancia en salud pública*,
1962. (\$0,50). Pub. Cient. No. 69
- Piojos de importancia en salud pública y su control*, 1962. (\$0,50). Pub.
Cient. No. 74
- La eliminación de basuras y el control de insectos y roedores*, 1962. (\$0,50).
Pub. Cient. No. 75
- El control de ratas y ratones domésticos*, 1963. (\$0,25). Pub. Cient. No. 89
- Epidemiología y control de las enfermedades transmitidas por artrópodos*,
1964. (\$0,50). Pub. Cient. No. 105
- Pulgas de importancia en salud pública y su control*, 1964. (\$0,50). Pub.
Cient. No. 106
- Estudio y control de mosquitos de importancia en salud pública*, 1964.
(\$0,50). Pub. Cient. No. 107
- Insecticidas para el control de insectos de importancia para la salud pública*,
1964. (\$0,50). Pub. Cient. No. 108
-
-