

ASOCIACIÓN AMERICANA DE SALUD PÚBLICA: INFORME OFICIAL

EL CONTROL DE LAS
ENFERMEDADES TRASMISIBLES
EN EL HOMBRE

INDEXED



OFICINA SANITARIA PANAMERICANA
Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud
Washington, D. C.

1955

Propiedad de la (Copyright, 1955)
Asociación Americana de Salud Pública
Traducido al español por la Oficina Sanitaria Panamericana
con el permiso de la Asociación

Este Informe ha sido aprobado
en principio por el
Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos
y por los
Cirujanos Generales del Ejército, la
Marina y las Fuerzas Aéreas de los
Estados Unidos

Este Informe ha sido aprobado, en esencia, por el Ministerio de Salubridad de Inglaterra y País de Gales y por el Departamento de Salubridad de Escocia, con ciertas reservas, para ajustarse a compromisos y acuerdos internacionales y a diferencias de legislación y prácticas administrativas de la Gran Bretaña.

PREFACIO DE LA OFICINA SANITARIA
PANAMERICANA A LA EDICION
EN ESPAÑOL

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

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

EL CONTROL DE LAS ENFERMEDADES TRASMISIBLES EN EL HOMBRE

Prólogo de la Octava Edición

LA primera edición de este informe oficial de la Asociación Americana de Salud Pública fué preparada por una comisión de la Sección de Funcionarios Sanitarios y publicada el 12 de octubre de 1917. En 1935, la Comisión de Investigaciones y Normas asumió la responsabilidad del texto y las revisiones realizadas por su Subcomisión de Control de Enfermedades Trasmisibles han aparecido a intervalos de 5 años. Esta octava edición ha sido preparada por la Subcomisión, compuesta de los miembros siguientes:

John E. Gordon, M.D., Presidente
Gaylord W. Anderson, M.D.
Joseph A. Bell, M.D.
E. Gurney Clark, M.D.
John H. Dingle, M.D.
Donald T. Fraser, M.B.*
William McD. Hammon, M.D.
Robert F. Korn, M.D.

Alexander D. Langmuir, M.D.
Donald S. Martin, M.D.
Henry E. Melency, M.D.
Ralph S. Muckenfuss, M.D.
Philip E. Sartwell, M.D.
Joseph E. Smadel, M.D.
Franklin H. Top, M.D.

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

Academia Americana de Pediatría—Aims C. McGuiness, M.D.
Administración Federal de Defensa Civil—John J. Phair, M.D.
Sociedad de Veterinarios de Salud Pública—James H. Steele, D.V.M.
Departamento del Ejército—Tom F. Whayne, M.D.
Departamento de la Marina—James J. Saper, M.D.
Departamento de las Fuerzas Aéreas—Theodore C. Bedwell, Jr. M.D.
Ministerio de Salubridad de Inglaterra y del País de Gales—G. S. Wilson, M.D.
Departamento de Salubridad de Escocia—Andrew Davidson, M.D.
Oficina Sanitaria Panamericana—Carlos Luis González, M.D.
Organización Mundial de la Salud—W. M. Bonn, M.D.

Tanto los miembros de la Comisión como los consultores participaron en el intercambio de documentos y en las reuniones celebradas en noviembre de 1953 en Nueva York y en 1954 en Buffalo, Nueva York, en las cuales se llegó a un común acuerdo en cuanto a la información y los conceptos que debería contener esta edición, así como sobre la forma de su

* Fallecido.

exposición. Esta es la tercera edición en que han colaborado el Ministerio de Salubridad de Inglaterra y del País de Gales y el Departamento de Salubridad de Inglaterra y del País de Gales y el Departamento de Salubridad de Escocia, y es la segunda en que ha participado la Organización Mundial de la Salud.

Objetivos del Manual. Proporcionar un texto informativo que sirva de referencia fácil a los trabajadores de salud pública de los organismos sanitarios oficiales y privados, incluyendo a médicos, dentistas, veterinarios, ingenieros sanitarios, enfermeras de salud pública, trabajadores sociales, educadores sanitarios y personal auxiliar, e igualmente a los médicos, dentistas y veterinarios dedicados a la práctica privada de la profesión e interesados en el control de las enfermedades transmisibles. El folleto está también dedicado a los médicos militares y demás personal que presta servicios en las fuerzas armadas, tanto en el país como fuera de él, y a los trabajadores sanitarios destinados en el extranjero. Resultará igualmente de utilidad para los administradores de escuelas y estudiantes de medicina y de salud pública. Para lograr mejor los objetivos señalados, se decidió dar al manual el formato que tiene y su tamaño de bolsillo. Desde luego, no sustituye a los libros de texto. En atención a los fines perseguidos, sus páginas contienen un amplio resumen de las enfermedades transmisibles en general. Aun cuando está destinado principalmente a los trabajadores de las Américas y por lo tanto expone en gran parte prácticas e ideas americanas, ello no quita que la utilidad de esta publicación sea mucho mayor, como lo demuestra el hecho de haber sido traducida al francés, alemán, portugués, serbio-croata, japonés, chino, tailandés y finlandés.

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

mente sobre los métodos de lucha en cuanto se refiere a las medidas profilácticas, al control del individuo infectado, de los contactos y del medio, y a las medidas que deben adoptarse en caso de epidemias.

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

Alcance y Contenido. El informe tenía por objeto, originalmente, facilitar la formulación de normas para el control administrativo de las enfermedades transmisibles, cuya notificación era exigida generalmente por las autoridades sanitarias estatales y municipales de los Estados Unidos. Después se amplió su contenido para incluir enfermedades observadas en Sud América y eventualmente algunas de las infecciones más importantes que no se presentan en el Hemisferio Occidental. Debido en gran parte a las actividades militares de ultramar, en la quinta y sexta ediciones se prestó mayor atención a estas últimas enfermedades. En vista del incremento de las actividades sanitarias internacionales, en las que colaboran numerosos trabajadores americanos, se tomó la decisión de que la octava edición proporcionara información sobre un número mayor de las infecciones que ocurren en el mundo. La lista dista mucho de ser completa, pero incluye la mayor parte de las enfermedades que tienen importancia para la salud pública así como buen número de las menos comunes e importantes que con tanta frecuencia plantean problemas difíciles. En la séptima edición se describían 92 enfermedades; en esta octava figuran 118. Se ha ampliado

considerablemente la descripción de infecciones por hongos, espiroquetas, protozoos y helmintos.

Los métodos modernos de tratamiento por medio de antibióticos y la quimioterapia han llegado a constituir un aspecto importante de los procedimientos de control al reducir los períodos de trasmisibilidad, disminuyendo así el grado de exposición de la colectividad a los agentes infecciosos. Todo ello al margen de su valor en la reducción de la letalidad y la mortalidad. Por lo tanto, en esta edición se presenta información más detallada sobre los métodos específicos para el manejo de las personas infectadas.

El índice es mucho más extenso. Al citar las enfermedades se incluyen referencias sobre las fuentes de infección, los reservorios, vehículos y vectores comunes que intervienen en la trasmisión, las medidas contra los artrópodos, los métodos de inmunización activa, pasiva, y de quimioprofilaxis.

Como se hizo en ediciones precedentes, el texto comienza con las definiciones de los términos empleados. A continuación se describe sucintamente cada enfermedad teniendo en cuenta su naturaleza clínica, las pruebas para su diagnóstico en el laboratorio y las bases para diferenciarlas de enfermedades afines o relacionadas. Después se da información sobre el agente etiológico, la fuente y reservorio de la infección, el modo en que se trasmite, el período de incubación y el de trasmisibilidad sobre susceptibilidad, resistencia y frecuencia. En seguida se describen los métodos de control bajo los cuatro títulos siguientes:

- A. *Medidas Preventivas*: Se refiere a las medidas que se aplican generalmente a individuos o grupos, donde y cuando la enfermedad en particular se presente, según sea en forma esporádica, epidémica o endémica, o constituya o no dicha enfermedad una amenaza en el momento considerado; por ejemplo: vacunación contra la viruela, cloración del agua de abasto, pasteurización de la leche, control de roedores y artrópodos, control de otros animales e inmunización.
- B. *Control de Individuos Infectados, de sus Contactos y del Medio Ambiente*: Abarca las medidas destinadas a evitar que las materias infecciosas presentes en el individuo infectado y en su medio ambiente contaminen a otras

personas, a artrópodos o a otros animales, de tal manera que diseminen la enfermedad; también incluye las medidas destinadas a mantener bajo vigilancia a los contactos durante el período probable de incubación de la enfermedad, y para el control de los portadores hasta que éstos se encuentren libres de los agentes infectantes de la enfermedad de que se trate. Bajo este título figura el tratamiento específico de acuerdo con el criterio existente en 1955.

- C. *Medidas Epidémicas*: Se refiere a las medidas de emergencia destinadas a limitar la diseminación de una enfermedad trasmisible que se haya desarrollado ampliamente en un grupo o colectividad o dentro de un área, estado o nación; tales medidas son innecesarias o injustificadas cuando la enfermedad ocurre en forma esporádica, a intervalos muy separados, o sólo en individuos alejados considerablemente entre sí.
- D. *Medidas Internacionales*: Bajo este título se describen las medidas de control aplicables a movimientos de población, al comercio y al paso de inmigrantes y viajeros a través de las fronteras, según se estipule en los reglamentos sanitarios internacionales o como consecuencia de conferencias o acuerdos entre gobiernos, con el objeto de proporcionar protección a la población no infectada de una o más naciones contra el riesgo de una infección previamente conocida y notificada en otra nación donde la enfermedad en cuestión puede estar presente en forma endémica o epidémica. Se incluyen también bajo este título la vacunación y otros procedimientos de inmunización, la cuarentena y vigilancia de los viajeros, y el control e inmunización de los animales.

Notificación de Enfermedades Trasmisibles. El primer paso hacia el control de las enfermedades trasmisibles es la notificación a las autoridades sanitarias locales de todo caso que ocurra dentro de una jurisdicción determinada. La práctica administrativa, en cuanto a las enfermedades que deben ser notificadas y a la forma de hacerlo, varía considerablemente de una región a otra. Ello se justifica en parte por las diferencias en las condiciones y en la frecuencia con que se presentan las enfermedades. En esta edición del manual se presenta un plan fundamental de notificación encaminado a

establecer procedimientos prácticos de trabajo, más bien que un sistema ideal, y sin limitaciones impuestas por los métodos que ahora se usan. El objetivo es fomentar y uniformar los informes sobre morbilidad de manera que puedan ser comparables los datos obtenidos en este país y en otras naciones.

Un sistema de notificación funciona en cuatro escalas: La primera es la de compilación de los datos básicos en la localidad donde ocurre la enfermedad. En la segunda se resumen los datos correspondientes al distrito, estado o provincia. El tercer paso es la compilación de la información en escala nacional. Por último, en el caso de determinadas enfermedades, la autoridad sanitaria nacional informa a la Organización Mundial de la Salud.

El control adecuado de las enfermedades transmisibles requiere la adopción de medidas en estas cuatro escalas, pues cada autoridad jurisdiccional asume responsabilidades específicas en la aplicación y desarrollo de las medidas necesarias. Para que sea eficaz el funcionamiento en cada fase del sistema se requiere el intercambio de información sobre la frecuencia de las enfermedades, lo que se logra mediante el envío, a la autoridad superior, de la información compilada en escala local, para la preparación y distribución por dicha autoridad de un resumen de los informes recibidos. Las autoridades sanitarias locales se mantienen así informadas de las enfermedades que predominan, tanto en su propia zona como en las áreas inmediatas de donde puede proceder la invasión de las enfermedades que allí predominan, y de ese modo pueden hacer uso de los amplios conocimientos y de los medios de que dispone toda la organización sanitaria.

En este manual se limita la descripción del sistema de notificación a la de la primera fase, la de compilación de los datos básicos en escala local; en primer lugar, porque es ésta la parte fundamental de cualquier sistema de control y, en segundo lugar, porque este manual está dedicado principalmente al personal de los servicios locales de sanidad. Los datos básicos que se procuran en escala local son de dos clases (Definición 21, Notificación, página 18):

1. Notificación de Casos. Cada autoridad sanitaria local, de conformidad con las disposiciones de la autoridad superior, determina cuáles son las enfermedades que deben notificarse como procedimiento ordinario; a

quién corresponde la responsabilidad de la notificación; las características del informe requerido y la manera de enviarlo a la jurisdicción superior inmediata.

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

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

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

2. **Notificación de Epidemias.** Además del requisito de notificación de casos individuales, siempre que ocurra un número anormal de casos, aislados o en grupo, de una enfermedad que pueda ser de importancia pública (Definición 9, Epidemia, pág. 16), se notificará a la autoridad sanitaria local por el medio más rápido, tanto si la enfermedad es bien conocida y sujeta a notificación ordinaria, como si es mal definida o desconocida, o no figura en la lista oficial de enfermedades notificables en la localidad de que se trata. La notificación de epidemias debe especificar el número de casos y el período de tiempo en que han ocurrido, el número aproximado de personas afectadas y el modo aparente de su diseminación. El informe se transmite por teléfono o por telégrafo a la jurisdicción superior inmediata.

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

Clase 1. *Enfermedades en las que la Notificación de Casos Es Exigida Universalmente por Reglamento Sanitario Internacional*

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

Es obligatoria, en esta clase de enfermedades, la notificación de los casos individuales a la autoridad sanitaria local, por teléfono, telégrafo u otro medio rápido. La autoridad sanitaria local transmite el informe a la

jurisdicción superior inmediata por una vía similar si es el primer caso identificado en la localidad o si es el primer caso que ocurre dentro de ella, pero fuera de los límites de una zona ya afectada; de no ser así, se envía el informe por correo semanalmente o por telégrafo en situaciones excepcionales.

Clase 2. Enfermedades en las que la Notificación de Casos Individuales Es Exigida dondequiera que Ocurren

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

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

Clase 3. Enfermedades de las que Se Hace Notificación Especial en Zonas Declaradas Endémicas

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

- A. La notificación de casos se hace por teléfono, telégrafo u otros medios rápidos, en zonas determinadas donde las enfermedades de este tipo tienen la misma importancia que las incluídas en la Clase 2A; en muchos países no son notificables; ejemplos: tularemia, fiebre fluvial japonesa.
- B. La notificación de casos individuales se hace por el medio más práctico; el informe colectivo se transmite semanal o mensualmente por correo a la jurisdicción superior inmediata; en muchos países no son notificables; ejemplos: bartonellosis, coccidioidomiosis.
- C. La notificación colectiva de casos se hace semanalmente por correo a las autoridades sanitarias locales; se transmite a la jurisdicción superior inmediata por correo, semanal, mensual, trimestral, y a veces anualmente; ejemplos: clonorquiasis, fiebre papataci.

Clase 4. Notificación Obligatoria de Epidemias: No Se Exige la Notificación de Casos Individuales

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

Clase 5. Enfermedades Cuya Notificación Oficial, por lo General, no Se Considera Justificada

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

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

Agradecimiento. Expresamos nuestro sincero agradecimiento a los médicos y a las demás personas, pertenecientes o no a la Asociación, por sus autorizadas opiniones y comentarios críticos. Muchos colegas de otros países han contribuido a que este informe sea más exacto y completo, especialmente debido a su experiencia personal en materia de investigación y control de las infecciones que no ocurren o no son comunes en los Estados Unidos. En lo referente a las enfermedades que atacan a los animales y al hombre se ha contado con la valiosa opinión de veterinarios. Por último, hacemos constar de modo especial nuestro agradecimiento al Dr. Haven Emerson, quien fué el creador de este manual y dirigió sus actividades hasta la revisión de 1950 inclusive. En la preparación de esta octava edición ha prestado valiosos servicios como consultor privado.

INDICE

	<i>Página</i>
Prefacio.....	1
Prólogo.....	2
Definiciones.....	15
Actinomicosis.....	21
Anquilostomiasis (uncinariasis).....	22
Antrax (pústula maligna, carbunco).....	23
Ascariasis (lombrices).....	26
Bartonellosis (fiebre de Oroya, verruga peruana, enfermedad de Carrión)	27
Blastomicosis	
A. Blastomicosis norteamericana.....	29
B. Blastomicosis sudamericana.....	30
Brucelosis (fiebre ondulante, fiebre de Malta).....	31
Chaneroide (ulcus molle, chancro blanco, chancro fagedénico).....	33
Clonorquiasis (enfermedad china del hígado).....	34
Coccidioidomicosis.....	36
Cólera.....	37
Conjuntivitis aguda bacteriana.....	40
Coriomeningitis linfocítica.....	41
Criptococosis (torulosis, blastomicosis europea).....	42
Cromoblastomicosis (cromomicosis, dermatitis verrucosa).....	43
Dengue (fiebre rompehuesos).....	44
Diarrea epidémica de los recién nacidos.....	46
Difilobotriasis (infección por tenia lata, o tenia de los peces, botriocefalias).....	49
Difteria.....	51
Disentería amibiana (amibiasis).....	54
Disentería bacilar (shigellosis).....	56
Dracontiasis (draunculiasis, enfermedad causada por gusano de Guinea o de Medina).....	58
Encefalitis por virus, transmitidas por artrópodos.....	60
Enterobiasis (oxiuriasis).....	63
Equinococosis (hidatidosis).....	64
Escabiosis (sarna).....	66
Esporotricosis.....	68
Esquistosomiasis (bilharziasis).....	69
Strongiloidiasis.....	71
Fasciolopsiasis.....	73
Fiebre africana transmitida por garrapatas causada por rickettsias, fiebre botonosa, fiebre del Mediterráneo.....	74
Fiebre amarilla (vómito negro, vómito prieto, tifus icterodes).....	76
Fiebre de Colorado transmitida por garrapatas (causada por virus).....	79
Fiebre hemorrágica (fiebre hemorrágica epidémica, nefroso-nefritis hemorrágica).....	80
Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas.....	82

	<i>Página</i>
Fiebre por mordedura de ratas	
A. Infección por <i>Streptobacillus moniliformis</i>	84
B. Infección por <i>Espirillum minus</i>	85
Fiebre papataci (fiebre de tres días, fiebre transmitida por flebótomos) . .	86
Fiebre paratifoidea	87
Fiebre Q	88
Fiebre por rasguño de gato (linforreticulosis benigna por inoculación) . .	90
Fiebre recurrente	
A. Fiebre recurrente transmitida por piojos	91
B. Fiebre recurrente transmitida por garrapatas	93
Fiebre reumática (reumatismo articular agudo)	95
Fiebre del Valle Rift (hepatitis enzoótica)	96
Filariasis	98
Frambesia (frambscia tropical, piau, buda, parang)	100
Granuloma inguinal (granuloma ulcerativo, granuloma pudenti tropi- cum, granuloma contagioso, úlcera venérea crónica y granuloma venérea)	103
Hepatitis infecciosa (hepatitis epidémica, ictericia epidémica, ictericia catarral)	104
Hepatitis por suero (ictericia por suero homólogo)	106
Herpangina	108
Histoplasmosis	109
Impétigo contagioso	111
Infección gonocócica	
A. Uretritis gonocócica (blenorragia o gonorrea)	112
B. Vulvovaginitis gonocócica infantil	114
C. Oftalmia blenorragica de los recién nacidos	116
Infecciones por estreptococos hemolíticos	
A. Escarlatina y angina estreptocócica (amigdalitis estreptocó- cica, nasofaringitis estreptocócica)	117
B. Erisipela	121
C. Fiebre puerperal estreptocócica (septicemia puerperal)	123
Influenza	125
Intoxicación con alimentos	
A. Intoxicación por estafilococos	128
B. Intoxicación botulínica (botulismo)	130
C. Infección causada por salmonelas	131
Leishmaniasis cutánea (furúnculo oriental, botón de Oriente, úlcera de Alepo, Bagdad o Delhi; espundia, uta, úlcera de los chicleiros)	133
Leishmaniasis visceral (kala-azar)	135
Lepra	137
Leptospirosis (enfermedad de Weil, fiebre canícola, ictericia hemorrágica, espiroquetosis interohemorrágica)	140
Linfogranuloma venéreo (linfogranuloma inguinal, bubón climático, po- radentitis, y linfopatía venérea)	141
Mal de pinto (pinta, carate, tiña, lota, empeines, mal azul)	142
Meningitis meningocócica (fiebre cerebrospinal)	143
Moniliasis (candidiasis, muguet, algodóncillo)	145

	<i>Página</i>
Mononucleosis infecciosa (fiebre ganglionar).....	147
Muermo.....	148
Neumonía	
A. Neumocócica—neumonía lobular aguda.....	150
B. Neumonía bacteriana no neumocócica.....	152
C. Neumonía primaria atípica (neumonía por virus).....	153
Nocardiosis.....	155
Oncocerciasis.....	156
Paludismo (malaria).....	158
Paragonimiasis (distomiasis pulmonar, hemoptisis endémica).....	161
Parotiditis infecciosa (paperas, orejones).....	163
Pediculosis (piojera).....	164
Pénfigo de los recién nacidos (impétigo del recién nacido).....	165
Peste (plaga, muerte negra).....	167
Pleurodinia (pleurodinia epidémica, enfermedad de Bornholm, mialgia epidémica, garra del diablo).....	170
Poliomielitis (parálisis infantil).....	172
Psitacosis (ornitosis).....	174
Queratoconjuntivitis epidémica (queratitis punteada superficial, queratitis numular).....	176
Rabia (hidrofobia).....	178
Resfriado común (coriza aguda, catarro común).....	180
Rickettsiosis vesiculosa.....	182
Rubéola (sarampión alemán).....	184
Sarampión (rubella, morbilli).....	185
Sífilis	
A. Sífilis venérea.....	188
B. Sífilis no venérea.....	191
Teniasis y cisticerciasis (infección por tenia de la carne de res o de cerdo)	192
Tétanos.....	194
Tifo (tifo exantemático)	
A. Tifo epidémico o clásico (trasmitido por piojos).....	196
B. Tifo endémico o murino (trasmitido por pulgas).....	199
Tifo de las malezas (tsutsugamushi, tifo trasmitido por ácaros, fiebre fluvial del Japón).....	200
Tifoidea (fiebre intestinal, tifo abdominal).....	202
Tiña (favus, eczema marginatum, pie de atleta, dermatomicosis)	
A. Tiña del cuero cabelludo (tinea capitis).....	205
B. Tiña del cuerpo (tinea corporis).....	207
C. Tiña de los pies (tinea pedis).....	208
D. Tiña de las uñas (tinea unguium).....	209
Tos ferina (pertussis).....	210
Toxoplasmosis.....	213
Tracoma.....	214
Tricomoniasis.....	216
Tricuriasis (tricocefaliasis).....	217

	<i>Página</i>
Tripanosomiasis africana (enfermedad del sueño).....	218
Tripanosomiasis americana (enfermedad de Chagas).....	221
Triquiniasis.....	222
Tuberculosis.....	225
Tularemia.....	230
Varicela (viruelas locas).....	231
Viruela.....	233
Indice.....	235

DEFINICIONES

(Significación técnica de los términos usados en el texto)

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

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

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

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

2. *Contacto.* Se llama así a cualquier persona o animal que se sabe ha estado en tal asociación con una persona o animal infectado que es posible que haya adquirido la infección. El contacto puede ser inmediato o íntimo, es decir, cuando ha habido contacto o estrecha aproximación entre el enfermo y la persona sana; y remoto o casual, sin contacto físico directo. Los contactos familiares son aquellos que viven en el mismo domicilio de una persona infectada, es decir, distintos de aquellos en que el contacto se produce en el trabajo, en la escuela o en los juegos.

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

4. *Cuarentena.* (1) Cuarentena completa es la restricción de la libertad de movimiento de las personas o animales domésticos sanos que han estado expuestos a una enfermedad transmisible, durante un período de tiempo igual al período más largo de incubación habitual de la enfermedad a la cual se han expuesto, en tal forma que se evite el contagio a personas o animales no expuestos.

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

(3) *Vigilancia* es la práctica que consiste en la estrecha supervisión de los contactos, sin restringir sus movimientos, con el fin de identificar rápidamente la infección o enfermedad.

(4) *Segregación* es la separación para consideración, control u observación especial, de cierta parte de un grupo de personas o animales domésticos, de los otros, para facilitar el control de una enfermedad transmisible. Como

ejemplos pueden citarse el traslado de niños susceptibles a las casas de personas inmunes, o el establecimiento de cordones sanitarios para proteger grupos de población no infectados contra otros grupos infectados.

5. *Desinfección*. Es la destrucción de los agentes patógenos fuera del organismo por medios químicos o físicos aplicados directamente.

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

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

6. *Desinfestación*. Se llama así a cualquier procedimiento físico o químico mediante el cual se puede exterminar a los animales indeseables, especialmente artrópodos o roedores, que se encuentren en el cuerpo de una persona, en la ropa, en el medio ambiente, o en los animales domésticos. (Véase 17, *Insecticida* y 31, *Rodenticida*). Esto incluye los procedimientos llamados comúnmente "despiojamiento", que se aplican a las infestaciones por piojos del cuerpo (*Pediculus humanus*).

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

8. *Enfermedad transmisible*. Es cualquier enfermedad debida a un agente infeccioso o a sus productos tóxicos, que se transmite directa o indirectamente a una persona sana por una persona o un animal enfermo, o por conducto de un huésped intermediario, de un vector o del medio ambiente. En esta publicación se incluye también bajo este título a las infestaciones por ectoparásitos tales como la pediculosis (Véase 16, *Infestación*).

9. *Epidemia*. Una epidemia o brote se define en este manual como la existencia, en una colectividad o región, de un grupo de casos de una enfermedad de naturaleza similar, claramente en exceso de la frecuencia normal y derivados de una fuente común o por diseminación. El número de casos que indican la presencia de una epidemia varía según el agente etiológico, el tamaño y las características de la población expuesta, según que ésta haya o no haya sido expuesta a la enfermedad en cuestión, y según la época y el lugar en que ocurre; así pues, la epidemividad guarda relación con la frecuencia normal de la enfermedad en la población especificada dentro de esa zona, en la misma estación del año. Un solo caso de una enfermedad transmisible que no haya ocurrido durante largo tiempo en una población, o la primera invasión de una enfermedad no identificada anteriormente en determinada zona, debe considerarse como una posible epidemia y, por lo tanto, que reúne las condiciones establecidas para la notificación de epidemias; por ejemplo: el dengue en la Florida o la tripanosomiasis americana en Texas.

10. *Fuente de infección*. Se llama así a la persona, objeto o sustancia de la cual el agente infeccioso pasa inmediatamente al huésped. Con frecuencia la transmisión se hace directamente del reservorio al huésped, en cuyo caso el reservorio es también la fuente de infección (sarampión). La fuente de infección puede hallarse en cualquier punto de la cadena de transmisión, como vehículo, vector, huésped animal intermediario o como *fomites*; por ejemplo, el agua contaminada (tifoidca), un mosquito infectante (fiebre amarilla), la carne de vaca (tenia) o un juguete (difteria). En los casos citados el reservorio es una persona infectada. (Compárese 29, *Reservorio de infección*).

11. *Fumigación*. Es cualquier procedimiento con el que se logra la exterminación de animales, especialmente artrópodos y roedores, mediante el

empleo de sustancias en estado gaseoso. (Véase 17, Insecticida y 31, Rodenticida).

12. *Huésped animal*. Se llama así a un animal que bajo condiciones naturales alberga un agente infeccioso, patógeno para el hombre.

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

14. *Infección*. Se llama a la entrada y desarrollo o multiplicación de un agente patógeno dado en el organismo de una persona o un animal. La presencia de agentes infecciosos vivos en las partes exteriores del cuerpo o en objetos usados por personas, como en las prendas de vestir o en artículos de tocador, no constituye infección sino contaminación de tales superficies y artículos. No debe emplearse el término "infección" para describir condiciones de las materias inanimadas como el suelo, agua, aguas negras, leche o alimentos, a las que se aplica el término "contaminación" (Véase 3, Contaminación).

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

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

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

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

- (a) Conservar el cuerpo limpio por medio de baños frecuentes con agua y jabón.
- (b) Lavarse las manos con agua y jabón inmediatamente después de defecar u orinar, y siempre antes de las comidas.
- (c) Mantener alejados de la boca, nariz, ojos, oídos, genitales y heridas, las manos y artículos sucios, o los artículos que han sido usados por otras personas para asearse.
- (d) Evitar el uso en común de artículos empleados para comer, beber o ascarse, tales como cubiertos, vajilla, tazas, toallas, pañuelos, peines, cepillos para el cabello y pipas para fumar, si no han sido limpiados previamente.
- (e) Evitar ser rociado con las gotillas expulsadas por la boca o la nariz de otras personas cuando tosen, estornudan, ríen o hablan.
- (f) Lavarse las manos perfectamente después de tener contacto con el

enfermo o sus pertenencias y usar ropa protectora en el cuarto del enfermo.

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

20. *Notificación*. Es el aviso oficial de la existencia de una enfermedad trasmisible o de otra naturaleza en el hombre o en los animales; el aviso se da a la autoridad sanitaria local cuando se trata de enfermedades del hombre y al servicio de higiene pecuaria o de agricultura correspondiente si se trata de enfermedades de los animales; en algunos casos la enfermedad de ambos, hombre y animal, se notifica a la autoridad sanitaria. También se deben notificar los casos sospechosos de enfermedades de importancia especial para la salud pública y aquellas que ordinariamente requieren una investigación epidemiológica o la aplicación de medidas especiales de control.

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

Además de la notificación ordinaria de las enfermedades especificadas, de acuerdo con las necesidades de la jurisdicción sanitaria de que se trata, regularmente se exige la notificación especial de todas las epidemias o brotes de enfermedades, inclusive de aquellas que no aparecen en las listas de enfermedades que deban ser notificadas. (Véase 9, Epidemia).

21. *Paciente o enfermo*. Es toda persona que padece un ataque clínicamente reconocible de una enfermedad trasmisible.

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

23. *Periodo de trasmisibilidad*. El periodo o periodos durante el cual o los cuales puede transferirse directa o indirectamente el agente etiológico de la persona infectada a otra persona, o de un animal infectado al hombre.

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

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

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

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

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

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

27. *Prevalencia.* El número de casos de una enfermedad, de personas infectadas, o de personas con algún otro atributo o característica, que existen en un momento dado en relación con el número de habitantes del lugar (medida estática); así como la prevalencia de la tuberculosis comúnmente se expresa como el número de casos activos (todas las formas, viejos y nuevos) que existen en un momento dado por 100.000 habitantes.

28. *Repelente.* Es cualquier sustancia química que aplicada a la piel, a la ropa o a otros sitios sirve para evitar que los artrópodos se posen o ataquen a individuos que no pueden ser protegidos de otra manera.

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

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

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

b. *Insusceptibilidad inherente o autarecisis.* Es la capacidad de resistir a una enfermedad independientemente de los anticuerpos o de la respuesta específicamente desarrollada en los tejidos; en general depende de las características anatómicas y fisiológicas del huésped; puede ser genética o adquirida, permanente o temporal.

31. *Rodenticida.* Es cualquier sustancia química utilizada en la exter-

minación de roedores; generalmente actúa al ser ingerida por ellos. (Compárese 11, Fumigación).

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

33. *Susceptible*. Es cualquier persona o animal que se supone no posee resistencia contra un agente patógeno determinado y que por esta razón puede contraer la enfermedad si se expone a la infección por ese agente.

34. *Trasmisión de la infección*. Los modos de transmisión de una infección son los mecanismos por medio de los cuales un agente infeccioso pasa del reservorio al huésped humano susceptible. Los modos de transmisión son los siguientes:

a. Mediante contacto:

(1) Por contacto directo: Es decir, tocando a la persona o animal infectado o a otro reservorio de infección, como al besar, al tener relaciones sexuales u otras formas de contacto físico inmediato.

(2) Por contacto indirecto: Es decir, tocando objetos contaminados, como juguetes, pañuelos, ropa sucia, ropa de cama, instrumentos quirúrgicos y vendajes, y transfiriendo después la contaminación de la mano a la boca; menos comúnmente, por contaminación de la piel excoriada o intacta, o de las mucosas.

(3) Por diseminación de gotillas: Al caer en las conjuntivas y la cara o en la nariz o la boca las gotillas rociadas por una persona infectada al estornudar, toser, cantar o hablar. Esas gotillas generalmente no se diseminan a más de un metro de la fuente de infección. La transmisión de la infección por medio de gotillas se considera una forma de infección por contacto, puesto que requiere estrecha proximidad entre dos o más personas.

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

c. Mediante un vector: Cuando los artrópodos u otros invertebrados transmiten la infección por inoculación en la piel, en las mucosas o a través de ellas, o depositando materia infecciosa en la piel, las mucosas, los alimentos u otros objetos. El vector puede estar infectado él mismo o actuar solamente como portador pasivo o mecánico del agente infeccioso.

d. Mediante el aire:

(1) Por los núcleos de gotillas suspendidas: Al inhalar los pequeños residuos resultantes de la evaporación de gotillas que contienen material infeccioso (véase el inciso a (3) arriba citado) y que flotan en el aire de los espacios cerrados por períodos de tiempo relativamente prolongados. Los núcleos de gotillas pueden formarse también con un propósito experimental determinado, por medio de aparatos de atomización, o accidentalmente en el curso de numerosos procedimientos de laboratorio.

(2) Por el polvo: Al inhalar el polvo suspendido o al depositarse en la superficie del cuerpo las partículas más gruesas se puede transmitir una infección si el polvo procede de los pisos, prendas de vestir, ropa de cama, o suelo contaminados. El polvo ordinariamente permanece suspendido en el aire por períodos de tiempo relativamente cortos, ya que sus partículas son más gruesas que los núcleos de gotillas.

ACTINOMICOSIS

1. **Descripción.** Proceso supurativo o granulomatoso crónico, localizado con mayor frecuencia en la mandíbula, pulmones o abdomen, y caracterizado por hinchazón primero firme que después se reblandece y forma múltiples cavidades supurantes. El curso de la enfermedad es prolongado y la recuperación poco común, produciéndose la muerte generalmente debido a alguna enfermedad intercurrente.

Al examinar a simple vista o con una lupa la materia de las lesiones o las secreciones generalmente se observan los "gránulos de azufre" que el examen microscópico permite identificar como verdaderas colonias del hongo causante de la infección. El diagnóstico se confirma mediante cultivo del hongo en condiciones de anaerobiosis.

2. **Agente etiológico.** El *Actinomyces bovis* (*Actinomyces israeli*).
3. **Fuente de infección y reservorio.** La fuente de la infección clínica se halla en la cavidad oral del hombre donde el hongo mantiene una infección inaparente en los dientes cariados y las criptas amigdalinas. El reservorio es desconocido.
4. **Modo de transmisión.** Desde el sitio de la infección inaparente en la boca el hongo puede ser ingerido, inhalado o introducido en los tejidos de la mandíbula mediante una lesión. No se sabe que sea transmisible en la naturaleza, de hombre a hombre o de animal a animal.
5. **Período de incubación.** Desconocido, probablemente dura semanas o meses.
6. **Período de transmisibilidad.** El ambiente del enfermo se halla contaminado mientras persiste la infección; enfermedad crónica.
7. **Susceptibilidad e inmunidad.** La susceptibilidad natural es escasa. El ataque no va seguido de inmunidad.
8. **Frecuencia.** Esta enfermedad es poco frecuente en el hombre; se presenta esporádicamente en todo el mundo. Puede afectar a todas las razas y a ambos sexos en cualquier edad; la proporción entre varones y mujeres afectados es de dos a uno aproximadamente y en la mayoría de los casos ataca entre los 15 y los 35 años de edad. Es una enfermedad principalmente de los bovinos, cerdos, caballos y otros animales.
9. **Métodos de control:**
 - A. Medidas preventivas: Generalmente la ley exige la inspección de la carne de los animales sacrificados y el decomiso de las partes afectadas.
 - B. Control de individuos infectados, contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Ordinariamente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 10).
 2. Aislamiento: ninguno.
 3. Desinfección concurrente: De las secreciones, de las lesiones y de los artículos contaminados con ellas.
 4. Desinfección terminal: Mediante la limpieza cuidadosa.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: No resulta provechosa.
 8. Tratamiento específico: Administración prolongada de sulfonamidas, penicilina, clorotetraciclina (aureomicina) o cloranfenicol.

- C. Medidas epidémicas: No aplicables, se trata de una enfermedad esporádica.
 D. Medidas internacionales: Ninguna.

ANQUILOSTOMIASIS

1. *Descripción.* Infección crónica, debilitante, causada por nematodos, denominados generalmente anquilostomas. Los enfermos se quejan de muchos síntomas vagos que varían considerablemente de conformidad con el grado de infección. Esta produce en el enfermo una anemia microcítica hipocrómica como resultado de la pérdida de sangre succionada por los gusanos y del estado de desnutrición predisponente. Los niños infectados pueden mostrar marcado retardo mental y físico. Rara vez causa la muerte tanto en las formas clínicas agudas como en las crónicas y generalmente cuando ocurre es causada por otra infección asociada. Sinónimo: Uncinariasis.
 El diagnóstico se confirma al observar los huevecillos del parásito en las materias fecales; la especie se identifica por medio del examen microscópico de los gusanos adultos.
2. *Agente etiológico.* Los nemátodos *Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale*. Las larvas en su fase filariforme atraviesan la piel y llegan a los pulmones por los vasos linfáticos y la corriente sanguínea, atraviesan la pared alveolar y ascienden con el moco por la tráquea a la faringe de donde, por ingestión, llegan al intestino delgado, adhiriéndose a la pared intestinal, se desarrollan allí hasta la madurez y producen huevos.
 Las larvas infectantes de los anquilostomas de los gatos y los perros (*Ancylostoma braziliense* y *A. Caninum*) causan en el hombre una dermatitis llamada crupción reptante. Estas larvas mueren en la piel y no afectan al hombre de otra manera.
3. *Fuente de infección y reservorio.* La fuente de la infección es generalmente la tierra contaminada por las larvas infectantes. El reservorio se halla en las heces de las personas infectadas.
4. *Modo de transmisión.* Los huevos que hay en las heces llegan al suelo en donde dan origen a las larvas que pasan por varias fases en su desarrollo, en la tercera fase o filariforme (la forma infectante) penetran por la piel, generalmente la del pie y al hacerlo producen una dermatitis característica (mazamorra o prurito de los mineros). Es también posible la infección por las vías digestivas al ingerir alimentos contaminados con las larvas.
5. *Período de incubación.* Los primeros huevos aparecen en las heces unas seis semanas después de iniciada la infección. Los síntomas pueden aparecer a las pocas semanas o no producirse hasta muchos meses o aun años después, dependiendo de la intensidad de la infección.
6. *Período de trasmisibilidad.* Los individuos infectados continúan siendo propagadores potenciales de la infección, a veces por muchos años, mientras la padecen y siguen contaminando. En condiciones favorables las larvas infectantes pueden permanecer vivas en el suelo durante varias semanas.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es universal, pero la enfermedad es menos frecuente entre los negros que entre los blancos. La persona una vez infectada desarrolla cierto grado de inmunidad.

8. *Frecuencia.* La anquilostomiasis es endémica en amplias zonas de los países tropicales y subtropicales donde la eliminación de las heces es inadecuada, y el suelo, la humedad y la temperatura favorecen el desarrollo de larvas infectantes. El *N. americanus* es la especie que predomina en toda el África Occidental tropical y el sudeste de los Estados Unidos; y el *A. duodenale* en los países del Mediterráneo y el valle del Nilo. Ambas formas existen en muchas partes de Asia, América del Sur y las Indias Occidentales.

9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

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

B. Control de los individuos infectados, contactos y medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Se lleva a cabo en zonas endémicas escogidas (EUA); en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria. Clase 3C (pág. 9).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Eliminación sanitaria de las heces a fin de impedir la contaminación del suelo y del agua.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización: Ninguna.
7. Investigación de contactos y fuente de infección: Cada enfermo es portador y constituye un propagador real o potencial de la enfermedad. Todos los contactos miembros de la familia deben ser examinados.
8. Tratamiento específico: Tetracloretileno o hexilresorcinol; las reacciones tóxicas son poco frecuentes y puede repetirse el tratamiento en caso necesario. Con el tratamiento se reduce la duración del período de transmisibilidad.

C. Medidas epidémicas: Encuestas sobre la frecuencia en las áreas altamente endémicas, educación en cuanto al saneamiento del medio ambiente e higiene personal. Proveer los medios para el tratamiento.

D. Medidas internacionales: Ninguna.

ANTRAX

1. *Descripción.* Es una infección bacteriana aguda de los animales o del hombre; en éste se presenta generalmente como enfermedad de la piel. La lesión inicial en el sitio de la inoculación es una pápula que se transforma en vesícula y después en escara, que se acompaña de inflamación edematosa dura de los tejidos adyacentes y de los más profundos. Comúnmente no hay dolor al principio de la enfermedad. Si no es tratada, la enfermedad se extiende progresivamente a los

ganglios linfáticos de la región y a la corriente sanguínea, pudiendo llegar a producir una septicemia masiva y la muerte del enfermo. El ántrax pulmonar primario y el ántrax gastrointestinal primario son raros. La letalidad por ántrax cutáneo no tratado es de 20% aproximadamente; la letalidad por otras formas clínicas de ántrax es sumamente elevada; el tratamiento con antibióticos eficaces reduce considerablemente las cifras de letalidad. Sinónimos: Pústula maligna, carbunco.

La confirmación del diagnóstico en el laboratorio se hace mediante la inoculación a ratones del exudado de las lesiones, de sangre o de otros tejidos; también mediante la observación microscópica del bacilo en las lesiones o en las secreciones y por cultivo del agente patógeno.

2. *Agente etiológico.* El *Bacillus anthracis*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* La fuente de infección se halla en los tejidos de los animales que mueren de la enfermedad, o en el pelo, lana y cueros contaminados. Los animales hervíboros, bovinos, ovejas, cabras, caballos y otros animales pueden ser reservorios.
4. *Modos de trasmisión.* La infección de la piel se trasmite por los vehículos ordinarios (*fomites*), pelos, lana, cueros, brochas de afeitar contaminadas, y otros artículos manufacturados, o por contacto directo con tejidos infectados. El ántrax pulmonar primario posiblemente es resultado de la inhalación de esporas. El ántrax gastrointestinal es producido por la ingestión de carne fuertemente contaminada; la leche no trasmite la enfermedad. La enfermedad se propaga entre los animales hervíboros por medio del suelo o de los alimentos contaminados, y entre los omnívoros y los carnívoros por la ingestión de carne, huesos molidos y otros productos alimenticios contaminados. Las moscas pueden actuar como portadores mecánicos. Los buitres han diseminado la infección de un área a otra. Ocurren infecciones accidentales entre los trabajadores de laboratorio.
5. *Periodo de incubación.* Puede ser hasta de 7 días, generalmente menos de 4.
6. *Periodo de transmisibilidad.* La trasmisión de persona a persona si llega a suceder será rara vez, no obstante la secreción de las lesiones es infectante. Los objetos y el suelo contaminados pueden seguir siendo infectantes durante años.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Inciertas.
8. *Frecuencia.* Poco frecuente y esporádica en el hombre, ocurre principalmente como enfermedad profesional entre los veterinarios, los trabajadores que manipulan animales y entre los trabajadores industriales que preparan pieles, pelos y lanas. Endémica en numerosas zonas agrícolas; pueden ocurrir pequeñas epidemias localizadas. Enzootica en los bovinos, ovejas y cabras en la mayor parte del mundo.
9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Los animales sospechosos de padecer de ántrax deben ser aislados rápidamente y sometidos a tratamiento.
 2. El examen *post-mortem* de los animales, cuando haya sospecha de que murieron de ántrax, debe ser hecho por un veterinario, quien cuidará de no contaminar el suelo o el medio ambiente con sangre o tejidos infectados. Los animales muertos deben ser incinerados o enterrados a considerable profundidad usando cal viva.
 3. Inoculación de los animales cuando esté indicado, usando una vacuna aprobada.

4. Control de los líquidos de desecho y demás desperdicios industriales procedentes de las fábricas en que se manipulan animales que pueden estar infectados y de las que elaboran productos en los que se utilizan pelos, lana o cueros posiblemente contaminados.
 5. Educación sobre higiene personal y sobre el cuidado de las lesiones cutáneas a los empleados que manejan posibles vehículos de la enfermedad. Asistencia médica pronta a todos los casos de lesiones cutáneas sospechosas a fin de excluir la posibilidad de ántrax.
 6. Control del polvo y ventilación adecuada en las industrias potencialmente peligrosas.
 7. Lavado cuidadoso, desinfección o esterilización siempre que sea posible, del pelo, lana o cueros y hueso molido u otros productos alimenticios de origen animal, antes de someterlos a procesos industriales.
 8. El cuero de los animales infectados de ántrax no debe venderse, ni utilizarse la res como alimento.
- B. Control de individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
1. Notificación a la autoridad sanitaria local. En la mayor parte de los estados y países es obligatoria la notificación de casos, Clase 2A (pág. 9). La notificación también debe hacerse a las autoridades de sanidad pecuaria o agraria.
 2. Aislamiento: Hasta que cicatricen las lesiones.
 3. Desinfección concurrente: Del exudado de las lesiones y de los artículos contaminados con esas secreciones. Las esporas requieren esterilización con vapor de agua a presión, o incineración.
 4. Desinfección terminal: Por medio de la limpieza cuidadosa.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna. Las vacunas que se usan para los animales no son aplicables al hombre.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: En cada caso de ántrax deben indagarse los antecedentes de exposición a productos procedentes de un animal infectado, prosiguiendo las pesquisas hasta conocer el origen de la infección a fin de descubrir la enfermedad en forma esporádica o epizootica. Si la infección se origina en una fábrica, comprobar si se aplican adecuadamente las medidas profilácticas descritas arriba bajo el número 9A.
 8. Tratamiento específico: Penicilina, también las tetraciclinas; puede ser conveniente el empleo de la sulfadiazina o del suero antiántrax como medicación complementaria en los casos graves.
- C. Medidas epidémicas: Rara vez ocurren epidemias de ántrax en el hombre. Cuando se produce hay que localizar y eliminar la fuente de infección. En los animales, las epizootias pueden ser controladas por medio de vacunación y tratamiento, alejando a los animales de los pastos contaminados y esterilizando los productos alimenticios de origen animal.
- D. Medidas internacionales: Esterilización de los alimentos importados preparados con huesos molidos antes de usarlos como alimento para los animales. Esterilización del pelo usado en la fabricación de brochas de afeitar; reglamentación del proceso al que deben ser sometidos el pelo, la lana, y los cueros importados, a fin de reducir el peligro para el hombre.

ASCARIASIS

Descripción. Infección intestinal crónica común, producida por un verme. Los enfermos se quejan de varios síntomas frecuentemente vagos, o no presentan ninguno; la infección severa puede causar trastornos digestivos, dolores abdominales, aumento de los reflejos, inquietud y perturbación del sueño. La expulsión de los vermes vivos en las heces o en el vómito, frecuentemente es el primer indicio de la infección. La ascariasis ordinariamente es una enfermedad leve, pero pueden presentarse complicaciones graves a las que se atribuye la muerte de algunos niños en los países tropicales.

Por lo general el diagnóstico se basa en la observación de huevos de ascaris en las heces.

2. *Agente etiológico.* El *Ascaris lumbricoides*, o lombriz intestinal grande del hombre. Las larvas salen de los huevos con embrión desarrollado, después de haber sido ingeridos, atraviesan la pared intestinal y llegan hasta los pulmones transportados por la circulación linfática y sanguínea. La mayor parte de las larvas que llegan a los pulmones pasan a los alveolos pulmonares y ascienden con el moco por los bronquios y la tráquea hasta la faringe, de donde por deglución llegan al intestino delgado y allí se desarrollan transformándose en gusanos adultos.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Los huevos infectantes, encontrados en las heces humanas depositadas dentro y alrededor de las casas donde no existen o no se usan medios sanitarios para eliminar debidamente los excrementos, constituyen la fuente de infección. Las heces fecales de las personas infectadas son el reservorio.
4. *Modo de transmisión.* Por transmisión directa o indirecta a la boca de huevo con embrión desarrollado, procedentes del suelo o de materias contaminadas. El desarrollo del embrión en el huevo tarda un mes aproximadamente. Las ensaladas y otros alimentos que se comen crudos sirven de vehículo. La tierra contaminada puede ser transportada a grandes distancias en los pies o en el calzado, a las habitaciones y vehículos.
5. *Periodo de incubación.* Los vermes alcanzan madurez en el organismo en unos dos meses después de la ingestión de los huevos infectantes.
6. *Periodo de transmisibilidad.* Dura mientras viven en el intestino hembras adultas fecundadas del verme. Cada una de ellas produce unos 20.000 huevos diarios, lo que da un alto contenido de huevos en las heces aun tratándose de infecciones leves.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. Puede desarrollarse una resistencia relativa cuando ocurren infecciones repetidas.
8. *Frecuencia.* Es una infección común, extendida mundialmente, pero más frecuente en los países tropicales húmedos donde más de la mitad de la población puede estar afectada. Los niños en edad preescolar o ligeramente mayores tienden a infectarse con mayor frecuencia e intensidad que los niños de más edad y que los adultos. En los Estados Unidos la enfermedad es especialmente frecuente entre los habitantes de la meseta de los Apalaches, el este de Tennessee y las zonas cercanas.
9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. Prover los medios apropiados para la eliminación adecuada de

- las heces; evitar la contaminación del suelo en las zonas inmediatamente adyacentes a las casas, especialmente en los sitios donde juegan los niños.
2. En los sectores rurales deben construirse letrinas en tal forma que se evite la diseminación de los huevos de ascaris debido a rebosamiento, desagüe u otras circunstancias.
 3. Educar a todos los miembros de la familia, especialmente a los niños, sobre el uso del retrete.
 4. Fomentar en los niños hábitos de higiene, especialmente la práctica de lavarse las manos antes de tocar los alimentos y después de defecar.
- B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
1. Notificación a la autoridad sanitaria local. Por regla general no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 10).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Eliminación sanitaria de las heces.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección. Buscar la fuente de infección individual y del medio ambiente, especialmente entre las personas de la familia del enfermo y sus habitaciones y tierras.
 8. Tratamiento específico: Con hexilresorcinol; esta droga es levemente cáustica y, por lo tanto, no se debe masticar las cápsulas o tabletas.
- C. Medidas epidémicas: Investigación de la frecuencia en las áreas de epidemia elevada; educación sobre saneamiento del ambiente y sobre higiene personal; proveer medios de tratamiento.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

BARTONELOSIS

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

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

2. *Agente etiológico.* *Bartonella bacilliformis.*
3. *Fuente de infección y reservorio.* La fuente de infección son los jejenes o flebótomos, dípteros pequeños del género *Phlebotomus*; el reservorio es la sangre de las personas infectadas; enfermos, convalecientes o portadores.
4. *Modo de transmisión.* Por la picadura de los flebótomos principalmente el *P. verrucarum*. No es transmisible de persona a persona en la naturaleza.
5. *Período de incubación.* Generalmente dura 16 a 22 días, pero a veces 3 ó 4 meses.
6. *Período de transmisibilidad.* Prolongado; puede comprobarse la presencia del agente infeccioso mediante hemocultivos, semanas antes y hasta años después de haber ocurrido la enfermedad. Se desconoce la duración de la infectividad del jején.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general, pero la enfermedad es más leve en los niños que en los adultos. Se conoce la existencia de infecciones inaparentes y del estado de portador. Un ataque confiere inmunidad permanente. El período eruptivo puede repetir.
8. *Frecuencia.* La enfermedad se halla limitada a ciertas altitudes en los valles de las montañas del Perú, Ecuador y del sudoeste de Colombia, donde se encuentra el vector. No hay diferencias apreciables en cuanto a la frecuencia en relación con la edad, raza o sexo.
9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. El rociamiento repetido a intervalos apropiados con DDT u otro insecticida eficaz de acción persistente, de las paredes de las casas y otros lugares de descanso de los flebótomos. Para alcanzar los mejores resultados deben ser recubiertas con estos insecticidas todas las casas de la zona endémica.
 2. Si no se dispone de insecticidas de acción persistente, las viviendas deben ser desinsectizadas cada noche mediante insecticidas líquidos pulverizados o en estado de aerosol.
 3. Los dormitorios y viviendas deben ser protegidos con tela metálica (malla de 25 a 30 alambres por pulgada). Estas telas metálicas deben ser rociadas a intervalos apropiados con insecticidas de acción persistente o bien con repelentes todas las noches.
 4. Evítese transitar por las zonas endémicas después de la puesta del sol, si ello no es posible aplíquese un repelente cuidadosamente a todas las partes descubiertas del cuerpo.
 - B. *Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:*
 1. *Notificación a la autoridad sanitaria local:* Se lleva a cabo en las zonas endémicas escogidas; en la mayoría de los países esta enfermedad no es de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 9).
 2. *Aislamiento:* Ninguno. El individuo infectado debe ser protegido contra las picaduras de los flebótomos (Véase 9A).
 3. *Desinfección concurrente:* Ninguna.
 4. *Desinfección terminal:* Ninguna
 5. *Cuarentena:* Ninguna.
 6. *Inmunización:* Ninguna.
 7. *Investigación de los contactos y de la fuente de infección:* Indagar la presencia de flebótomos, especialmente en las localidades donde la persona infectada estuvo expuesta a sus picaduras después de la puesta del sol, durante las 3 a 8 semanas precedentes.

8. Tratamiento específico: La penicilina, eritromicina y estreptomina son eficaces para reducir la fiebre. Las transfusiones de sangre son convenientes en el período de anemia aguda.
- C. Medidas epidémicas: Intensificar la búsqueda de casos y rociamiento sistemático de las casas con DDT de acción persistente.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

BLASTOMICOSIS

A. Blastomycosis norteamericana

1. *Descripción.* La blastomycosis americana puede presentar dos formas clínicas: (a) Blastomycosis cutánea. Enfermedad granulomatosa crónica caracterizada por una pápula de evolución lenta, que se extiende periféricamente durante un período de meses y a veces de años y deja una úlcera costrosa central, irregular, con base granulomatosa. Las lesiones que aparecen comúnmente en las partes del cuerpo descubiertas como la cara, las manos, las muñecas, los pies y los tobillos, se caracterizan por sus bordes levantados cuyo aspecto varía de papiliformes a verrucosos y contienen abscesos diminutos. La blastomycosis cutánea persiste durante años y rara vez se generaliza. El examen microscópico directo permite identificar al hongo con su gemación característica y puede cultivarse sembrando material de las zonas marginales. (b) Blastomycosis generalizada. Es una infección granulomatosa crónica, especialmente de los pulmones, que se inicia con fiebre y síntomas de infección de las vías aéreas superiores parecidos a los de la influenza; progresa gradualmente, con fiebre, pérdida de peso, caquexia, tos con esputo purulento y abscesos en el tejido subcutáneo, los hucos, el sistema nervioso central y los órganos reproductivos; la letalidad es muy elevada.

El examen directo de los frotis no colorados del esputo y materia de las lesiones muestra las células del hongo con sus yemas características que pueden cultivarse. Una prueba positiva de fijación del complemento ratifica el diagnóstico si puede ser excluida la histoplasmosis.

2. *Agente etiológico.* *Blastomyces dermatitidis.*
3. *Fuente de infección y reservorio.* Fuente, desconocida: reservorio, probablemente el suelo o la vegetación.
4. *Modo de transmisión.* El agente infeccioso, al parecer, entra al organismo por heridas o abrasiones, o al inhalar polvo que contiene esporas.
5. *Período de incubación.* Desconocido, probablemente semanas o meses.
6. *Período de transmisibilidad.* Desconocido; no es transmisible directamente de persona a persona en la naturaleza.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Desconocidas. Es probable que existan infecciones inaparentes, pero su frecuencia no ha sido determinada. No hay datos sobre la inmunidad, pero la rareza de la enfermedad y la ausencia de infecciones de laboratorio indican que el hombre es relativamente resistente.
8. *Frecuencia.* Poco común. Existe esporádicamente en el centro y sudeste de los Estados Unidos y en Canadá. Ocurre a cualquier edad, pero las dos terceras partes de los casos la padecen entre los 15 y los 45 años. Los varones son infectados con una frecuencia siete veces

mayor que las mujeres. Cada vez es mayor la frecuencia con que se notifican casos de la infección en perros.

9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas: Ninguna.

B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Ordinariamente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 10).

2. Aislamiento: Ninguno.

3. Desinfección concurrente: Del esputo, secreciones y todo artículo contaminado.

4. Desinfección terminal: Por medio de limpieza.

5. Cuarentena: Ninguna.

6. Inmunización: Ninguna.

7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: No proporciona resultados útiles.

8. Tratamiento específico: Pruebas recientes indican que la estilbamidina y la 2-hidroxiestilbamidina son agentes efectivos, pero es necesario aplicar el tratamiento con precaución. La roentgenoterapia es conveniente en la blastomicosis cutánea después de la desensibilización parcial con vacuna de blastomices. La propamidina puede emplearse en aplicación local.

C. Medidas epidémicas: No son aplicables; la enfermedad es de carácter esporádico.

D. Medidas internacionales: Ninguna.

B. Blastomicosis sudamericana

1. *Descripción.* Infección granulomatosa crónica con lesiones ulcerativas de la piel alrededor de la boca y la nariz, y en la lengua, mejillas y amígdalas. Hay otras formas clínicas: la que afecta al sistema linfático del cuello, con lesiones orales o sin ellas, y la generalizada con infección de los pulmones, bazo, riñones, páncreas y otras vísceras. La forma cutánea generalmente responde al tratamiento; la infección generalizada es de elevada letalidad. Sinónimo: Granuloma paracoccidíideo.

El examen microscópico de frotis de las lesiones muestra células en forma de levadura (yeast-like) con múltiples gemas.

2. *Agente etiológico.* *Blastomyces brasiliensis* (*Paracoccidioides brasiliensis*)

3. *Fuente de infección y reservorio.* Al parecer la madera o la vegetación. Recientemente se ha comprobado la presencia de hongos en bocas de apariencia normal, especialmente alrededor de los dientes.

4. *Modo de transmisión.* Al parecer, por medio de contacto con suelo o materia vegetal contaminada o por autoinoculación con el hongo patógeno existente en una boca normal.

5. *Período de incubación.* Se desconoce.

6. *Período de transmisibilidad.* Desconocido; no es transmisible directamente de persona a persona en la naturaleza.

7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Desconocidas.

8. *Frecuencia.* Endémica en Sud América, especialmente en las zonas rurales del Brasil. Se observa una mayor incidencia en adultos de 20 a 30 años de edad; es diez veces más frecuente en los varones que en las mujeres.

9. *Métodos de control.*

A. Medidas preventivas: Ninguna.

- B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
1. Informe a la autoridad sanitaria local; Ordinariamente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 10)
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: De los exudados y objetos contaminados.
 4. Desinfección terminal: Por medio de la limpieza.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: No proporciona resultados útiles.
 8. Tratamiento específico: Estilbamidina y pentamidina.
- C. Medidas epidémicas: No son aplicables.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

BRUCELOSIS

1. *Descripción.* Infección generalizada de principio agudo o insidioso, caracterizada por fiebre intermitente o irregular de duración variable, cefalalgia, debilidad, sudores profusos, escalofríos y dolores generalizados. La enfermedad puede durar varios días, muchos meses y a veces varios años. La recuperación es lo usual pero la incapacidad suele ser acentuada. La letalidad es de 2% o menos y es mayor en los casos producidos por *B. melitensis* que en los causados por las otras variedades. El diagnóstico clínico con frecuencia es difícil e incierto. Sinónimos: Fiebre ondulante, fiebre de Malta.
El diagnóstico de laboratorio se hace mediante el aislamiento del agente infeccioso de la sangre, médula ósea u otro tejido de excrecciones del enfermo. La prueba de aglutinación es un auxiliar valioso.
2. *Agente etiológico.* La *Brucella melitensis*, la *Brucella abortus* y la *Brucella suis*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las fuentes de infección son los tejidos, sangre, orina y leche de animales infectados, pero especialmente las placentas, excreciones vaginales y fetos abortados de esos animales. Los reservorios de la infección son el ganado vacuno, cerdos, ovejas, cabras y caballos.
4. *Modo de trasmisión.* Por contacto con animales infectados, sus tejidos y secreciones, o por ingestión de leche o productos de leche de animales contaminados. La infección transmitida por el aire puede ocurrir en el laboratorio.
5. *Periodo de incubación.* Sumamente variable y difícil de averiguar ya que el comienzo de la enfermedad es insidioso y por lo común no se puede establecer la fecha de la infección; generalmente dura de 14 a 30 días y a veces dura tres meses.
6. *Periodo de transmisibilidad.* Rara vez es transmisible de persona a persona; el microorganismo infectante puede ser expulsado durante largos períodos en la orina y otras excreciones.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es variable según lo demuestran las grandes diferencias en la gravedad, en la duración de la enfermedad clínica, la menor susceptibilidad de los niños a la en-

fermedad y la frecuencia de las infecciones leves e inaparentes. La duración de la inmunidad adquirida es incierta.

8. *Frecuencia.* Ocurre en todo el mundo, sobre todo en los países europeos del Mediterráneo y en Norte y Sud América. Afecta a los varones más frecuentemente que a las mujeres debido a los riesgos derivados del tipo de sus ocupaciones. Se presentan casos esporádicos y aun brotes de la enfermedad entre personas que consumen leche no pasteurizada o productos de leche de vacas y cabras. Es más frecuente de lo que indican los informes, debido a las dificultades del diagnóstico; en los Estados Unidos se notifican anualmente menos de 4.000 casos, calculándose que el número verdadero excede de 10.000.

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

A. Medidas preventivas:

1. Educación de los agricultores y de los trabajadores de mataderos, plantas de envase y carnicerías, respecto a la naturaleza de la enfermedad y el peligro que encierra la manipulación de carnes y vísceras o de productos de animales infectados.
2. Búsqueda de la infección entre el ganado por medio de la aglutinorreacción y eliminación de los animales infectados del rebaño, por segregación o sacrificándolos. El control de la infección entre los cerdos generalmente requiere el sacrificio de la piara.
3. Pasteurización de la leche y de los productos de leche de vacas, ovcjas y cabras. Es conveniente hervir la leche cuando no se puede pasteurizar.
4. Vacunación de los terneros.
5. Cuidado en el manejo y eliminación del feto y de todas las excreciones del animal que ha abortado. Desinfección del área contaminada.
6. Inspección de la carne y decomiso de los cadáveres de cerdos infectados; este procedimiento no es útil tratándose de ganado vacuno.

B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países es obligatoria la notificación de los casos, Clase 2B (pág. 9).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: De las excreciones del cuerpo.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Se debe investigar cada caso hasta descubrir la fuente colectiva o individual de la infección, siéndolo habitualmente las cabras, cerdos o vacas domésticas infectadas o la leche o los productos de leche no pasteurizados, de cabra o de vaca.
8. Tratamiento específico: Las tetraciclinas generalmente hacen desaparecer pronto la fiebre, los síntomas, en el término de varios días. El porcentaje de recaídas es elevado. Se obtienen resultados más satisfactorios con un tratamiento combinado a base de clorotetraciclina (aureomicina) y dihidroestreptomocina, con o sin la adición de una sulfonamida. El tratamiento debe continuarse por lo menos tres semanas.

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

CHANCROIDE

1. *Descripción.* Enfermedad venérea aguda, de curso limitado, autoinoculable, localizada, que se caracteriza clínicamente por ulceraciones esfacladas en el sitio de la inoculación. Las lesiones genitales van acompañadas frecuentemente de inflamación dolorosa y supuración de los ganglios linfáticos regionales. Se han registrado casos de lesiones extragenitales en el ombligo, lengua, labios, mamas, mentón y conjuntiva bulbar. Sinónimos: *Ulcus molle*, chanero blando y chanero fagedénico.
Ayudan al diagnóstico el examen microscópico del exudado de los bordes de la lesión en preparaciones teñidas, el cultivo bacteriológico del pus de los bubones, la cutirreacción intradérmica, la autoinoculación y la biopsia.
2. *Agente etiológico.* El bacilo de Ducrey: *Hemophilus ducreyi*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las secreciones de las lesiones abiertas y el pus de los bubones; hay observaciones que sugieren que las mujeres ocasionalmente son portadores.
4. *Modo de trasmisión.* Principalmente venéreo, salvo los raros casos de lesiones en las manos de médicos y enfermeras debidas al contacto profesional con personas infectadas; ocurren también inoculaciones fortuitas en niños. La trasmisión indirecta es rara. La prostitución, la promiscuidad sexual y la falta de limpieza son factores importantes que favorecen la trasmisión.
5. *Periodo de incubación.* Es de 3 a 5 días, a veces más largo; si hay abrasiones en las mucosas puede durar 24 horas solamente.
6. *Periodo de trasmisibilidad.* Dura mientras persiste el agente etiológico en la lesión original o en las secreciones de los ganglios linfáticos regionales, la trasmisibilidad generalmente está en relación con el proceso de cicatrización y en la mayoría de los casos dura varias semanas.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. No hay pruebas de que exista inmunidad natural o adquirida.
8. *Frecuencia.* No existen diferencias especiales en la frecuencia, relacionadas con la edad, raza o sexo, pero si está en relación con los hábitos sexuales. La enfermedad se halla ampliamente difundida geográficamente y en algunas zonas es relativamente frecuente. En las fuerzas armadas ocurre con una frecuencia que excede a veces la de la sífilis.
9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Excepto en lo que se refiere a las medidas específicas contra el chaneroide y la sífilis propiamente, las medidas preventivas son las mismas que para la sífilis (Véase 9A, pág. 189).
 - B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En muchos estados y países es obligatoria la notificación oficial, Clase 2B (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno; evítase el contacto sexual hasta que hayan sanado las lesiones.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna; aseo personal ordinario.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Examen de las personas con quienes el enfermo tuvo contacto sexual durante las dos semanas anteriores a la aparición de las lesiones y después que se manifestaron los signos y síntomas de la enfermedad.
 8. Tratamiento específico: Sulfonamidas (sulfanilamida, sulfatiazol o sulfadiazina); tetraciclinas (aureomicina) o cloranfenicol sólo en caso de resistencia a las sulfonamidas por la posibilidad de que con estos antibióticos no se descubriera una sífilis concomitante.
- C. Medidas epidémicas: Si no disminuye el número de casos nuevos o se observa un aumento, debe intensificarse la vigilancia y hacerse más estricta la aplicación de las medidas descritas en 9A y 9B.
- D. Medidas internacionales: (Véase Sífilis, 9D, pág. 191).

CLONORQUIASIS

1. *Descripción.* Es una infección de los conductos biliares producida por *Clonorchis sinensis*, el tremátodo del hígado que afecta al hombre en Asia. Los efectos clínicos pueden ser leves o no existir en las infecciones leves. Los síntomas provienen de la irritación local en los conductos biliares causada por los tremátodos, de la toxemia y posiblemente de los invasores bacterianos secundarios. Los primeros síntomas, comúnmente son: pérdida de apetito, diarrea y una sensación de presión abdominal. La obstrucción de los conductos biliares, que rara vez causa ictericia en esta enfermedad, puede ir seguida de cirrosis, crecimiento y sensibilidad del hígado, ascitis y edema progresivos. La eosinofilia es común, se encuentran 5 a 40% de eosinófilos. Es una enfermedad larga, sin remisiones, que dura a veces 20 años o más. Rara vez es causa directa o indirecta de muerte. Sinónimo: Enfermedad china del hígado.
El diagnóstico directo depende de que se encuentren los huevos característicos del tremátodo en las heces fecales o por drenaje duodenal. Es necesaria la diferenciación de los huevos de los trematodos de las familias *heterophyidae* y *opisthorchiidae*, que parasitan a gatos y perros y producen en el hombre la heterofiasis y la opistorquiasis en el sudeste de Asia, Egipto, Rusia y otros países.
2. *Agente etiológico.* *Clonorchis sinensis*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* El pescado de agua dulce, comido crudo (fresco, seco, salado o en escabeche) o parcialmente cocido. El hombre, el gato, el perro, el cerdo y otros animales piscívoros son huéspedes reservorios de los tremátodos adultos.

4. *Modo de transmisión.* Los huevos depositados en los conductos de la bilis son evacuados en las heces fecales. Estos huevos depositados en las heces contienen un miracidio completamente desarrollado; si son ingeridos por un caracol susceptible (*Bithyniinae*, de la familia *Aminicolidae*) se ponen en libertad los miracidios en su intestino y penetran los espacios vasculares, allí se transforman en cercarias que atraviesan el cuerpo del molusco y pasan al agua; al ponerse en contacto con el segundo huésped intermedio, los peces de agua dulce (*Cyprinidae* y otras familias) de los cuales más de 40 especies resultan adecuados, la cercaria penetra en el huésped y se enquistan, generalmente en los músculos, a veces bajo las escamas. El hombre u otro huésped definitivo se infecta al comer el pescado; durante la digestión las larvas se liberan de los quistes, en el duodeno y pasan por el colédoco a los capilares biliares. El ciclo completo de la infección de una persona a otra requiere por lo menos tres meses.
5. *Periodo de incubación.* Indeterminado; los tremátodos empiezan a poner huevos entre el 16° y el 25° día después de que se han ingerido las larvas enquistadas.
6. *Periodo de transmisibilidad.* Mientras el enfermo elimine huevos viables en las heces; puede durar 15 a 20 años.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. No se adquiere inmunidad con la edad; en las zonas endémicas se encuentra un mayor número de casos en individuos entre los 55 y los 60 años.
8. *Frecuencia.* Altamente endémica en el sudeste de China, pero existe en todo ese país excepto en el noroeste; se halla ampliamente difundida en el Japón; Formosa, Corea del Sur e Indochina Francesa, especialmente en el delta del río Rojo. En otras partes del mundo puede haber casos importados por los inmigrantes. Los hawaianos contraen la enfermedad del pescado importado de China o Japón. En 1946 ocurrió una epidemia de 5.000 casos entre los refugiados europeos en Shanghai.
9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. En las zonas endémicas hay que instruir al público sobre el ciclo de vida del parásito.
 2. Cocción completa antes de comer cualquier pescado de agua dulce.
 3. Tratamiento o almacenamiento del contenido de las letrinas antes de usarlas como fertilizante en los criaderos de peces; agregando 1 parte de solución de sulfato de amonio al 0,7% a 10 partes de heces se mata a los huevos en 30 minutos.
 - B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria: Debe hacerse en las zonas endémicas en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3C (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Eliminación sanitaria de las heces.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de las fuentes de infección: La enfermedad es un problema de la colectividad (véase 9C), la investigación en cada caso particular no es útil.
 8. Tratamiento específico: Ninguno; la violeta de genciana medicinal es clonorquicida y parece tener algún valor.

- C. Medidas epidémicas: Localizar la fuente del pescado parasitado a causa del empleo de materias fecales como fertilizante en los criaderos o a causa de la contaminación fecal de las corrientes de agua. El consumo de pescado seco o en salmuera importado es la fuente probable de infección en las zonas no endémicas.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

COCCIDIOIDOMICOSIS

1. Descripción:

- A. Infección primaria: Puede ser completamente asintomática o presentar síntomas semejantes a los de una influenza aguda, con fiebre, escalofríos, tos y dolor pleural. Aproximadamente la quinta parte de los casos clínicamente identificados (aproximadamente el 5% de todas las infecciones primarias) desarrollan eritema nudoso (fiebre del Valle de San Joaquín), o más raramente eritema multiforme, complicación muy frecuente en las mujeres blancas y muy rara en los varones negros. La infección primaria puede (1) curar completamente sin dejar secuelas notables, (2) dejar fibrosis o calcificación de las lesiones pulmonares comprobables radiológicamente, (3) dejar una caverna persistente, de paredes delgadas, o (4) y muy rara vez, avanzar hasta la forma diseminada de la enfermedad, comparable a la tuberculosis primaria progresiva.

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

- B. Granuloma coccidiideo: Enfermedad progresiva de alta mortalidad, caracterizada por lesiones granulomatosas en los pulmones y abscesos aislados o múltiples en todo el cuerpo, especialmente en los tejidos subcutáneos, piel, huesos, peritoneo, testículos, tiroides y sistema nervioso central. La meningitis coccidioidica es parecida a la meningitis tuberculosa.

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

Una granulomatosis a veces llamada granuloma paracoccidiideo no tiene relación con la coccidioidomicosis, (Véase Blastomicosis sudamericana, pág. 30).

2. Agente etiológico. *Coccidioides immitis*.
3. Fuente de infección y reservorio. La fuente es el suelo contaminado con esporas del hongo. Se desconoce el reservorio de la infección.
4. Modo de transmisión. Inhalación de las esporas en el polvo y en la vegetación seca, y la inhalación en el laboratorio de las esporas procedentes de los cultivos. La infección adquirida a través de heridas abiertas es una vía posible aunque poco frecuente. No es transmisible directamente de persona a persona en la naturaleza.
5. Período de incubación. Diez días a tres semanas en la infección primaria. El granuloma coccidiideo se desarrolla de manera insidiosa y no va precedido necesariamente de síntomas de infección pulmonar primaria.

6. *Periodo de transmisibilidad.* La contaminación del ambiente persiste mientras permanecen abiertas las lesiones.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad a la lesión primaria es general; se observa un número elevado de reactores positivos a la coccidioidina en las zonas endémicas; al parecer la recuperación de la enfermedad confiere inmunidad firme.
8. *Frecuencia.* Las infecciones primarias son extremadamente comunes en algunas zonas áridas endémicas; en los Estados Unidos desde California hasta el oeste de Texas y en Sud América en varias zonas que tienen clima y suelo parecido al de aquellas. Afecta a todas edades, a ambos sexos y a todas las razas. La infección es más frecuente en el verano, especialmente después de las épocas de viento y tormentas de polvo. El granuloma coccidioideo tiene la distribución geográfica de la fiebre del Valle de San Joaquín. Más de la mitad de los casos ocurren entre los 15 y 35 años de edad; los varones se infectan con una frecuencia cinco veces mayor que las mujeres y los individuos de piel oscura diez veces más que los demás.

Métodos de control:

A. Medidas preventivas:

1. En las zonas endémicas es conveniente sembrar hierba, y aplicar aceites y otras medidas de control del polvo. No deben emplearse individuos procedentes de zonas no endémicas en trabajos en los que se produce polvo, como en la construcción de carreteras.

B. Control de individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación de casos de coccidioidomycosis clínicamente identificada, en áreas endémicas escogidas (EUA); en muchos países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 9).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: De las secreciones y objetos contaminados.
4. Desinfección terminal: Limpieza completa.
5. Curaentena: Ninguna.
6. Inmunización: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Inútil.
8. Tratamiento específico: Ninguno.

C. Medidas epidémicas: Las epidemias ocurren solamente cuando grupos de personas susceptibles son infectadas por esporas transmitidas por el aire. Siempre que sea posible deben instituirse medidas de control del polvo.

D. Medidas internacionales: Ninguna.

COLERA

1. *Descripción.* Infección intestinal aguda grave, caracterizada por comenzar repentinamente con vómitos, diarrea acuosa profusa, deshidratación rápida, y colapso. La gravedad difiere notablemente de un lugar a otro y aun en los distintos casos de una misma epidemia; los casos leves sólo padecen diarrea. Puede ocurrir la muerte dentro del término de 24 horas. Las epidemias tienden a ser fulminantes y

- la letalidad varia de 10 a 80%. El vibrión colérico puede cultivarse de las heces; si es abundante se puede observar por el examen microscópico directo.
2. *Agente etiológico.* El vibrión colérico, *Vibrio cholerae*.
 3. *Fuente de infección y reservorio.* Lo son las heces y los vómitos de los enfermos, las heces de las personas que tienen la enfermedad en período de incubación y también las de los convalecientes.
 4. *Modo de transmisión.* Por contaminación del agua con heces fecales y de los alimentos por contacto con manos, moscas o utensilios contaminados. Los portadores no desempeñan un papel muy importante en la diseminación de la enfermedad.
 5. *Período de incubación:* Es de unas cuantas horas o hasta de 5 días, generalmente de 3 días.
 6. *Período de transmisibilidad.* Dura mientras existen los vibriones en las heces; comúnmente dura de 7 a 14 días después del comienzo de la enfermedad.
 7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general, aunque en grado variable. Un ataque clínico confiere inmunidad temporal que brinda cierta protección por algunos años. La inmunidad artificial obtenida con vacunas es de grado variable y duración incierta.
 8. *Frecuencia.* Endémica en ciertas partes de la India y en algunas zonas adyacentes del sudeste de Asia. Desde esos sitios se propaga por las líneas de comunicación, llegando de vez en cuando hasta países remotos y causa epidemias muy difundidas. La enfermedad no existe en Europa y el Hemisferio Occidental desde hace muchos años, aunque ha invadido repetidas veces.
 9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Eliminación sanitaria de las heces humanas.
 2. Protección y purificación del agua para abastecimiento público y construcción de instalaciones adecuadas para abastecimiento privado.
 3. Ebullición o pasteurización de la leche y de los productos de ésta.
 4. Inspección sanitaria de los procedimientos para manipular, preparar y servir los alimentos, particularmente aquellos que son húmedos y se comen crudos; se debe dar especial atención a la provisión de los medios necesarios para lavarse las manos y cerciorarse de que sean empleados.
 5. Control de las moscas y de sus criaderos; protección de los alimentos mediante el uso de una tela metálica contra la contaminación de las moscas.
 6. Educación del público acerca de los hábitos de limpieza personal, sobre todo el de lavarse las manos antes de comer y después de defecar.
 7. Inmunización activa con vacuna contra el cólera a los grupos de población expuestos a un riesgo inusitado.
 - B. *Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: La notificación de los casos es obligatoria en todas partes de conformidad con los reglamentos internacionales, Clase 1 (pág. 8).
 2. Aislamiento: El enfermo debe ser aislado en el hospital o en una habitación protegida con tela metálica, durante el período de transmisibilidad.

3. Desinfección concurrente: Pronta y completa desinfección de heces y vómitos, así como de los artículos usados por el enfermo. El más escrupuloso aseo por parte de los que asisten al enfermo y desinfección de las manos después de cada contacto con el enfermo o con artículos contaminados por las heces.
 4. Desinfección terminal: Limpieza completa.
 5. Cuarentena: Vigilancia de los contactos durante 5 días después de la última exposición o más si las heces contienen vibriones coléricos.
 6. Inmunización: No hay un medio adecuado de lograr inmunización pasiva. La inoculación de los contactos con vacuna contra el cólera no hace más que proteger contra la exposición subsiguiente o continuada (véase C3 infra).
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Pesquisa de casos no notificados y de portadores. Investigar la posibilidad de que la infección se deba a la contaminación del agua para beber o de los alimentos crudos.
 8. Tratamiento específico: Ninguno. La reposición de flúidos y electrólitos y otras medidas para tratar el estado de choque son de primordial importancia.
- C. Medidas epidémicas:
1. Hiérvase toda el agua para beber, para el aseo personal o para lavar platos y recipientes de alimentos, a menos que el agua de abasto esté desinfectada adecuadamente como mediante la cloración.
 2. Servicio de inspección para encontrar y aislar oportunamente a los enfermos y sospechosos; es conveniente, aunque generalmente imposible, identificar y aislar a los portadores; detención en campamentos apropiados, durante 5 días, de las personas que quieran dirigirse a otra localidad.
 3. Administración inmediata de vacuna anticolérica a los grupos expuestos de la población, aunque es dudoso el valor de esta medida.
 4. Cuidadosa inspección de alimentos y bebidas. Después de cocinados o hervidos deben ser protegidos contra la contaminación por las moscas o por manipulación humana.
 5. Control de las moscas mediante la destrucción de sus criaderos, el uso de insecticidas adecuados y la protección de cocinas y comedores con tela metálica.
- D. Medidas internacionales:
1. Notificación telegráfica de la existencia de una epidemia de cólera hecha por los gobiernos de los países afectados a la OMS y a los países vecinos.
 2. En el Reglamento Sanitario Internacional (Ser. de Inf. Téc., OMS, No. 41, Ginebra, 1951) se describen las medidas aplicables a los barcos, aviones y transportes terrestres procedentes de zonas en que existe cólera.
 3. Viajeros internacionales: La mayoría de los países comprendidos en las zonas endémicas, especialmente en el sudeste de Asia, exigen la vacunación reciente con vacuna contra el cólera como requisito para permitir la entrada; muchos otros países exigen los mismos requisitos a los viajeros que regresan de esos países. El certificado internacional de inmunización contra el cólera es válido desde los 6 días hasta 6 meses después de la primera inyección de la vacuna o si se trata de revacunación dentro de ese período de seis meses desde la fecha de la revacunación hasta seis meses después.

CONJUNTIVITIS AGUDA BACTERIANA

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

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

Es necesario diferenciarla de otras formas de conjuntivitis aguda: la conjuntivitis aguda del recién nacido incluyendo la oftalmía blenorragica, oftalmía neonatorum y otras enfermedades de los ojos que suelen ocurrir en los primeros 21 días de vida (pág. 116), del tracoma (pág. 214), la queratoconjuntivitis epidémica (pág. 176) y la blenorrea de inclusiones.

2. *Agente etiológico.* El *Haemophilus aegyptius* (bacilo de Koch-Weeks) parece ser el más importante; el *Haemophilus influenzae*, *Moraxella lacunatus*, los estafilococos, estreptococos, neumococos y *C. diphteriae*, pueden producir la enfermedad.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Los exudados procedentes de las conjuntivas o de las vías respiratorias superiores de las personas infectadas y posiblemente las de los portadores crónicos.
4. *Modo de transmisión.* Por contacto con los dedos contaminados de las personas infectadas o con ropas u otros objetos contaminados (fomites). En algunas zonas la enfermedad puede ser transmitida mecánicamente por las moscas o los jejenes, pero no se ha determinado su importancia como vectores y probablemente difiere de un área a otra.
5. *Período de incubación.* Generalmente dura 24 a 72 horas.
6. *Período de transmisibilidad.* Durante todo el curso de la infección activa.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Los niños menores de cinco años son afectados más a menudo y el número de casos disminuye con la edad. Las personas debilitadas y ancianas son especialmente susceptibles a la infección estafilocócica. El grado de inmunidad después de un ataque es escaso y varía según el agente causante de la infección.
8. *Frecuencia.* Se encuentran casos de esta enfermedad en todo el mundo, especialmente en los climas templados, frecuentemente es epidémica. En los Estados Unidos la infección por el *H. aegyptius* se encuentra principalmente en las zonas rurales de los estados más meridionales de Georgia a California, especialmente durante el verano y en los primeros meses del otoño. En esas zonas constituye una importante causa de ausencias en las escuelas. La infección con otros microorganismos ocurre en todos los Estados Unidos, a menudo asociada a una infección respiratoria aguda, durante las estaciones frías.
9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Aseo personal, cuidados higiénicos y tratamiento de los ojos enfermos.
 - B. *Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de las epidemias, pero no de casos individuales, Clase 4 (pág. 9).

2. Aislamiento: Los niños no deben asistir a la escuela durante el estado agudo.
 3. Desinfección concurrente: De las secreciones y artículos contaminados.
 4. Desinfección terminal: Limpieza cuidadosa.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Generalmente de poca utilidad.
 8. Tratamiento específico: Aplicación local de una de las tetraciclinas (aureomicina, terramicina), de estreptomina o de penicilina, esta última, especialmente en los casos de infecciones estreptocólicas y neumocólicas que son menos comunes.
- C. Medidas epidémicas:
1. Tratamiento adecuado e intensivo de los enfermos y sus asociados.
 2. En las zonas donde se sospecha que los insectos transmiten la infección mecánicamente, se deben tomar las medidas necesarias para impedir el acceso de jejenes y moscas a los ojos de las personas, enfermos o sanos.
 3. Control de insectos, las medidas aplicables varían según cual sea el vector sospechoso.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.
-

CORIOMENINGITIS LINFOCITICA

1. *Descripción.* Infección endémica de los animales, especialmente el ratón, causada por un virus; es transmisible al hombre y puede presentar gran diversidad de manifestaciones clínicas; puede comenzar por un ataque semejante a los de influenza y curar o bien, después de unos días de remisión más o menos completa, presentarse repentinamente síntomas meníngeos. En algunos casos el ataque comienza con síntomas meníngeos. Los casos de meningoencefalitis grave presentan somnolencia, alteración de los reflejos profundos, parálisis y anestesia de la piel. El curso de la enfermedad suele ser breve y la mayoría de los pacientes sanan en el término de algunas semanas; ocasionalmente es mortal. El líquido cefalorraquídeo, estéril al cultivo bacteriano, contiene desde algunos centenares hasta más de 3.500 células por milímetro cúbico, casi todos linfocitos.

Los métodos de diagnóstico de laboratorio incluyen el aislamiento del virus de la sangre, orina, nasofaringe o del líquido cefalorraquídeo, al principio del ataque; la inoculación a cobayos por vía intraperitoneal o a ratones intracerebralmente; la comparación de los títulos de los anticuerpos neutralizantes o la de los de fijación del complemento, en los sueros recogidos en las fases de principio y en las tardías de la enfermedad, siendo necesario dejar pasar con frecuencia un intervalo de seis semanas. Otras causas de meningitis estériles exigen diferenciación, incluyendo leptospirosis, la parotiditis, la poliomielitis y otras encefalitis (encefalitides).

2. *Agente etiológico.* El virus de la coriomeningitis linfocítica.
3. *Fuente de infección y reservorio.* El ratón casero infectado, *Mus musculus*

musculus. Se han observado cobayos, monos, perros y cerdos infectados naturalmente.

4. *Modo de transmisión*. El virus sale en las secreciones bucales y nasales, en la orina y en las heces de los animales infectados. La transmisión al hombre se hace probablemente por medio de alimentos o el polvo contaminados; posiblemente por medio de artrópodos.
5. *Período de incubación*. La información que sobre él se tiene es limitada; probablemente dura 8 a 13 días desde el momento de la infección hasta el de la aparición de las manifestaciones orgánicas y 15 a 21 días hasta la de los síntomas meníngeos.
6. *Período de transmisibilidad*. No es transmisible de persona a persona en la naturaleza. Los ratones naturalmente infectados pueden ser portadores del virus durante toda su vida; la hembra infectada trasmite el virus a sus crías.
7. *Susceptibilidad e inmunidad*. Se desconocen; el suero sanguíneo de los casos curados y frecuentemente el de muchas personas sin antecedentes de ataques reconocidos de la enfermedad neutralizan el virus.
8. *Frecuencia*. La enfermedad es rara, pero más común de lo que indica el número de los casos conocidos. A menudo los focos de infección persisten en cierta manzana de una ciudad durante meses o años, produciendo casos esporádicos de la enfermedad clínica.

9. *Métodos de control*:

A. Medidas preventivas:

1. Limpieza general de la casa y del lugar de trabajo, exterminando a los ratones en dichos lugares.

B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Ordinariamente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 10).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: De las secreciones de nariz y garganta; de la orina, de las heces y de los artículos contaminados con dichas secreciones.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización: Ninguna.
7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Inspección del domicilio y del lugar de trabajo, de los enfermos, especialmente buscando la presencia de ratones caseros y de artrópodos.
8. Tratamiento específico: Ninguno.

C. Medidas epidémicas: No aplicables.

D. Medidas internacionales: No aplicables.

CRIPTOCOCOSIS

1. *Descripción*. La forma más frecuentemente identificada de esta infección, en los Estados Unidos, es una meningitis crónica casi invariablemente mortal (meningitis por tórculas). El hongo produce también lesiones cutáneas de forma parecida a las del acné, masas subcutáneas con aspecto de tumor, lesiones pulmonares y a veces una infección

generalizada que afecta a diversos órganos. Sinónimos: Torulosis, blastomicosis europea.

La meningitis por *Cryptococcus* se identifica mediante cuidadoso examen microscópico del líquido céfalo-raquídeo. El hongo debe ser cultivado y determinada su patogenicidad.

2. *Agente etiológico.* El *Cryptococcus neoformans* (*Torula histolytica*).
3. *Fuente de infección y reservorio.* La fuente de infección es la piel y el tubo digestivo de las personas normales. Se desconoce el reservorio; se encuentra el hongo en el ganado, perros y gatos, así como en el suelo y las frutas.
4. *Modo de transmisión.* Se desconoce la manera en que se trasmite de los posibles reservorios. En la naturaleza no es transmisible directamente de persona a persona.
5. *Período de incubación.* Desconocido. El examen roentgenográfico ha demostrado la existencia de la infección pulmonar inaparente anterior a la meningitis.
6. *Período de transmisibilidad.* Desconocido.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Desconocidas. La ocurrencia esporádica de la meningitis y el hallazgo frecuente del hongo en las personas normales sugieren la existencia de un grado considerable de inmunidad.
8. *Frecuencia.* Ocurren casos esporádicos en todas partes del mundo. Todas las razas son susceptibles; la infección es dos veces más frecuente en los varones que en las mujeres; afecta en todas las edades, pero la frecuencia es mayor entre los 20 y los 40 años.
9. *Método de control:*
 - A. Medidas preventivas: Ninguna.
 - B. Control de individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local; la notificación oficial ordinariamente no está justificada, Clase 5 (pág. 10).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de la fuente de infección: Inútil.
 8. Tratamiento específico: Ninguno. Se ha usado la actidiona con resultados dudosos.
 - C. Medidas epidémicas: No son aplicables. Se trata de una enfermedad esporádica.
 - D. Medidas internacionales: Ninguna.

CROMOBLASTOMICOSIS

1. *Descripción.* Infección crónica con tendencia a extenderse, pero estrictamente limitada a la piel y los tejidos subcutáneos, generalmente de una de las extremidades inferiores, ocasionalmente de una de las superiores. La lesión avanza lentamente durante un período de años y a veces se forman grandes masas verrucosas, algunas con aspecto de coliflor; por sí sola rara vez es causa de muerte. Sinónimos: Cromomicosis, dermatitis verrucosa.

- El examen microscópico del material obtenido raspando las lesiones revela la presencia de las esporas características del hongo productor, las cuales son de color café y pueden ser cultivadas.
2. *Agente etiológico.* *Phialophora verrucosa* y varias especies de *Hormodendrum* (*Ponsecaea*).
 3. *Fuente de infección y reservorio.* Probablemente la madera o la vegetación.
 4. *Modo de transmisión.* La infección se supone que es adquirida por contacto traumático con madera u otras materias contaminadas.
 5. *Período de incubación.* Desconocido; probablemente dura semanas o meses.
 6. *Período de transmisibilidad.* Desconocido; no es transmisible de persona a persona.
 7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Desconocida, pero lo poco común de la enfermedad y la ausencia de infecciones de laboratorio parecen indicar que el hombre es relativamente resistente.
 8. *Frecuencia.* Se han notificado casos esporádicos en zonas muy dispersas de los Estados Unidos, Europa y Africa, siendo más frecuente en Sud América y las Antillas; es una enfermedad que ocurre principalmente en las regiones tropicales rurales. La infección se presenta más comúnmente entre los 30 y los 50 años. Las mujeres rara vez se infectan.
 9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas: Ninguna.
 - B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Ordinariamente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 10).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: De las secreciones de las lesiones y los artículos contaminados con las mismas.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: No resulta provechosa.
 8. Tratamiento específico. Ninguno; debe ensayarse el tratamiento con yoduros, sulfato de cobre y azufre.
La estilbamidina o la 2-hidroxiestilbamidina pueden usarse con cuidado sistémicamente y la propanidina localmente.
 - C. Medidas epidémicas: No aplicables; la enfermedad es esporádica.
 - D. Medidas internacionales: Ninguna.

DENGUE

1. *Descripción.* Infección febril aguda que comienza bruscamente a veces con dos paroxismos de breve duración; el enfermo tiene fiebre durante unos 5 días y raramente por más de siete, cefalalgia intensa, artralgias y mialgias, y erupción. Esta suele presentarse tres o cuatro días después del comienzo de la fiebre y es máculopapular o escarlatini-forme; puede haber petequias en los pies, piernas, axilas o paladar el último día de fiebre o poco después. Es común la leucopenia con disminución absoluta de los neutrófilos segmentados y marcado incre-

mento de las formas no segmentadas. Las epidemias aparecen en forma repentina y la letalidad es sumamente baja. Sinónimo: Fiebre rompehuesos.

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

2. *Agente etiológico.* Los virus productores del dengue. Se han identificado por lo menos dos tipos inmunológicamente distintos.
3. *Fuente de infección y reservorio.* La fuente inmediata de infección es un mosquito vector infectado. Las personas infectadas, son los reservorios pero se sospecha, aunque no se ha confirmado, la existencia de un reservorio animal.
4. *Modo de transmisión.* Por la picadura de mosquitos *Aedes aegypti*, *Aedes albopictus* o uno de los *Aedes scutellaris*, infectados por haber picado a un enfermo.
5. *Período de incubación.* Dura 3 a 15 días, comúnmente 5 ó 6 días.
6. *Período de trasmisibilidad.* No es trasmisible en la naturaleza directamente de persona a persona. Los enfermos son infecciosos para los mosquitos desde el día anterior al principio de la enfermedad hasta el quinto día. El mosquito puede empezar a transmitir el dengue desde los 8 a 11 días después de haberse alimentado con sangre de un enfermo y permanece siendo infeccioso por toda su vida.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad al parecer es general. La inmunidad homóloga a cualquiera de los tipos del virus es de larga duración. Aunque existe inmunidad heteróloga, es de breve duración y puede permitir una forma febril breve de la enfermedad sin erupción.
8. *Frecuencia.* Las áreas endémicas están limitadas a las partes del mundo donde los mosquitos vectores sobreviven en gran número durante todo el año; puede depender también de la continuada inmigración de personas susceptibles como sucede durante las guerras y en los puestos militares distantes. Las islas del sudoeste del Pacífico, Indochina, Indonesia, India y el norte de Australia son áreas comúnmente implicadas. Pueden ocurrir epidemias siempre que haya vectores presentes.
9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Medidas encaminadas a la eliminación de los mosquitos vectores y, donde sea posible, de sus criaderos.
 2. Proteger las habitaciones con tela metálica.
 3. Uso de repelentes contra los mosquitos.
 - B. Control de individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local. Notificación obligatoria de las epidemias, pero no de los casos individuales, Clase 4 (pág. 9).
 2. Aislamiento: Durante los 5 días siguientes a la iniciación de la enfermedad el enfermo debe permanecer en una habitación protegida con tela metálica o tratada con insecticida de acción persistente como el DDT.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Inda-

gar el lugar de residencia del paciente durante los 15 días anteriores a la iniciación de la enfermedad. Búsqueda de casos no denunciados o no diagnosticados. Indagar la cantidad de mosquito *Aedes* en la vecindad, y buscar los criaderos.

8. Tratamiento específico: Ninguno.

C. Medidas epidémicas:

1. Intensificación de la búsqueda de los criaderos del mosquito vector y su eliminación.
2. Búsqueda y destrucción de los mosquitos *Aedes* en las habitaciones.
3. Uso de repelentes por las personas que por su ocupación u otra necesidad estén expuestas a la picadura del mosquito vector.

D. Medidas internacionales:

1. Hacer cumplir las disposiciones de los convenios internacionales tendientes a evitar que los vehículos públicos (barcos, aviones y medios de transporte terrestre) trasladen a los mosquitos desde las zonas afectadas a las zonas libres de la enfermedad.

DIARREA EPIDEMICA DE LOS RECIEN NACIDOS

Se da este nombre a varias enfermedades que se presentan en niños menores de dos años y cuyas manifestaciones clínicas ordinarias son diarrea y fiebre; se les agrupa bajo la clasificación general de enteritis infantil. Se reconocen dos amplias categorías: El grupo mayor y generalmente más grave incluye las infecciones específicas que producen enteritis infecciosa primaria. Algunas son causadas por agentes patológicos conocidos como las *Salmonella* (pág. 131) y *Shigella* (pág. 56); algunas más son causadas por ciertos tipos de *Escherichia coli* identificables serológicamente o por otras bacterias comunes; finalmente otras pueden ser causadas por virus filtrables. La segunda categoría incluye varias formas de enteritis secundaria asociada a una infección parentérica. Las diversas clases de enteritis primaria no se pueden distinguir con exactitud por medio de los métodos clínicos. Se observan principalmente en lactantes de más edad, pero cualesquiera de ellas puede atacar al recién nacido.

Esta forma de enteritis aguda, a la que nos referimos con el nombre de diarrea epidémica de los recién nacidos, presenta características lo suficientemente distintivas para poder individualizarla: como entidad epidemiológica, ya que prácticamente se limita a brotes entre las criaturas alojadas en las salas-cuna de los hospitales; como entidad clínica, por las manifestaciones que la distinguen de la diarrea infantil ordinaria. Probablemente no es una entidad etiológica.

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

El cultivo de las heces fecales permite identificar la infección espe-

eficaz con bacterias patógenas conocidas, pero no es útil en las infecciones por virus. Llama la atención que la autopsia muestra pocas alteraciones y ninguna de ellas patogénica.

2. *Agente etiológico.* Aún no se conoce con precisión pero probablemente sea más de un solo agente infeccioso. Se han atribuido algunos brotes a un virus filtrable; otros van asociados a la presencia en el intestino de *E. coli* de tipo serológicamente identificable, el 0-111, el 0-55 y otros.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Desconocidos; posiblemente las heces de las personas infectadas. Los tipos específicos de *E. coli* parecen estar presentes sólo en los enfermos y sus contactos íntimos. Las enfermeras, los médicos y otros adultos son a veces portadores sanos.
4. *Modo de transmisión.* Directa o indirectamente, de persona a persona. La falta de asepsia en las técnicas de enfermería representa un factor principal en muchos brotes, como sucede al preparar la leche y los biberones. En las epidemias asociadas a la presencia de *E. coli* de tipos específicos, todo el ambiente del enfermo se encuentra contaminado y puede demostrarse el microorganismo en las ropas de cama y en el polvo de la sala del hospital.
5. *Período de incubación.* Desconocido; se calcula que dura 2 a 21 días, más frecuentemente 6 a 7 días.
6. *Período de transmisibilidad.* Sumamente contagiosa entre los recién nacidos mientras haya síntomas o persista el estado de portador.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* En general la enfermedad afecta a las criaturas menores de un mes, más frecuentemente entre los 8 y 9 días del nacimiento. Los prematuros son más susceptibles y entre ellos la letalidad es decididamente más alta. Las criaturas mayores y los adultos parecen ser menos susceptibles; la mayoría de las enfermedades bacterianas o por virus que causan diarrea en el recién nacido afectan también a los adultos. No hay medios conocidos para producir inmunidad artificial.
8. *Frecuencia.* Es frecuente en Norte América y en Europa y probablemente más difundida de lo que indican los informes de otros países. Es una enfermedad que ocurre principalmente en los hospitales donde se atiende a recién nacidos en salas-cuna. No se ha comprobado que las estaciones influyan en la frecuencia de la enfermedad.
9. *Métodos de control.* Los métodos usuales son empíricos y consisten principalmente en las medidas generales para limitar la propagación de la infección y mantener limpia la sala-cuna.

A. Medidas preventivas:

1. Una sala-cuna para recién nacidos o niños prematuros no debe alojar más de 12 criaturas; no se debe comunicar directamente con otras salas-cuna; debe disponer por lo menos de 2 metros cuadrados de espacio de piso por cada criatura, y contar con instalación adecuada con agua corriente, caliente y fría, para el lavado de las manos. Debe contarse con una sala-cuna para "sospechosos" a la que puedan ser trasladadas las criaturas a la menor sospecha de enfermedad. Los niños con enfermedades ya comprobadas deben ser trasladados a una sala de aislamiento separada o al servicio de pediatría. Debido a la facilidad con que se propaga la infección una vez introducida en una sala-cuna, la práctica cada vez más difundida de dejar a cada niño con su madre parece muy conveniente.
2. La cuna de cada criatura deberá tener equipo individual. No deberán ser bañados ni vestidos en común, ni ser usadas las cunas para colocar o transportar a más de un niño cada vez.

3. Ninguna enfermera deberá tener a su cargo más de 12 criaturas con su correspondiente equipo; y los niños serán atendidos en sus propias cunas.
 4. Las fórmulas de alimentación, incluso el agua glucosada deben ser preparadas con asepsia, colocadas en botellas limpias, con biberones limpios y bien cubiertos; terminada su preparación deben ser esterilizadas ya sea mediante vapor a una presión de 15 lbs. y a 121.1° C. (250° F.), durante 5 minutos, o a seis libras y 110° C. (230° F.) durante 10 minutos, o con corriente de vapor a 100° C. (212° F.) durante 30 minutos. Después se pondrán en refrigeración, con la cubierta de los biberones puesta en las botellas, hasta la hora de darles el alimento. Se recomienda el muestreo bacteriológico periódico de las fórmulas sometidas a calefacción; no debe haber bacterias coliformes y el recuento total no debe exceder de 10 bacterias por c.c.
 5. Los recién nacidos normales no deben ser puestos en la misma sala-cuna con criaturas enfermas o con otros niños. Una criatura nacida fuera del hospital o de madre con diarrea o con una enfermedad respiratoria no debe ser admitida en la sala-cuna de niños sanos, sino después de haber estado en aislamiento por lo menos cuatro días y preferiblemente haciendo examen de las heces en busca de microorganismos potencialmente patógenos. Las enfermeras al cuidado de niños enfermos no deben tener contacto con las salas-cuna para recién nacidos o prematuros sanos; las encargadas de preparar la leche no deben cuidar de las necesidades de higiene de las criaturas; se debe vigilar el número de visitantes a fin de reducir a un mínimo la propagación de la infección; deben emplearse métodos de lavandería que aseguren que los artículos vuelven a la sala-cuna libres de microorganismos patógenos.
 6. Anotación diaria sistemática del número y consistencia de las deposiciones de cada criatura.
- B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
1. Notificación a la autoridad sanitaria local. Notificación obligatorio de las epidemias, pero no de los casos individuales, Clase 4 (pág. 9).
Dos o más casos concurrentes en una sala-cuna se deben considerar como epidemia.
 2. Aislamiento: De la criatura infectada y de los sospechosos.
 3. Desinfección concurrente: De todas las excreciones y artículos contaminados.
 4. Desinfección terminal: Por medio de la limpieza completa de la sala-cuna y del equipo.
 5. Cuarentena: Completa de todos los recién nacidos que hayan estado expuestos.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Véase 9C2.
 8. Tratamiento específico: Las tetraciclina, el cloranfenicol o la sulfadiazina se han usado en las enfermedades del grupo coliforme, y más recientemente la neomicina.
- C. Medidas epidémicas.
1. No permitir nuevas admisiones a la sala-cuna contaminada del hospital; suspender el servicio de maternidad a menos que se disponga de salas-cuna no infectadas, con personal separado y

medios adecuados. Todos los niños expuestos a la enfermedad en la sala-cuna deben ser atendidos por distinto personal médico y de enfermería, adiestrado en el cuidado de las enfermedades transmisibles. Los contactos deben permanecer en observación por lo menos dos semanas después que el último caso haya dejado la sala-cuna; los casos nuevos deberán ser trasladados inmediatamente a sitios de aislamiento. Podrá reanudarse el servicio de maternidad después de haber dado de alta a todas las madres y niños contactos y de haber realizado una limpieza perfecta. En caso de urgencia se pondrán en practica hasta donde sea posible, las recomendaciones indicadas en 9A.

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

D. Medidas internacionales: Ninguna.

DIFILOBOTRIASIS

1. *Descripción.* Infección intestinal del hombre producida por un cestodo adulto. Generalmente no produce síntomas o estos son sin importancia. Sin embargo, en algunos pacientes se produce una anemia grave; las infecciones masivas pueden ir asociadas con síntomas tóxicos. Es una infección no mortal, de larga duración. Sinónimos: Infección por tenia lata o tenia de los peces. Botriocéfaliasis. El diagnóstico se confirma al identificar en las heces proglótides (segmentos) el escólex o los huevos del gusano.
2. *Agente etiológico.* El *Diphyllobothrium latum*; la infección en el hombre la produce el gusano adulto solamente.
3. *Fuente de infección y reservorio.* La fuente inmediata de infección es la carne de pescados de agua dulce infectados; las heces fecales que contienen huevos del parásito de las personas infectadas son el reservorio. Otros huéspedes, incluso el perro y otros mamíferos que comen pescado, relativamente carecen de importancia.
4. *Modo de transmisión.* El hombre adquiere la infección al comer pescado parasitado, crudo o mal cocido. Las larvas que se desarrollan en la carne del pescado de agua dulce son infecciosas para los huéspedes

definitivos. Los huevos procedentes de los segmentos del gusano necesitan ser transportados hasta algún depósito o corriente de agua dulce, en ella maduran, se abren y producen la infección en el primer huésped intermedio (copépodos). Los peces susceptibles a su vez ingieren los copépodos infectados y se convierten en segundos huéspedes intermedios.

5. *Período de incubación.* De cinco a seis semanas.
 6. *Período de trasmisibilidad.* No se trasmite de persona a persona. El hombre y otros huéspedes definitivos continúan diseminando los huevos en el ambiente en que se desenvuelven mientras el gusano permanece en el intestino, posiblemente durante varios años.
 7. *Susceptibilidad e inmunidad.* El hombre es universalmente susceptible. Al parecer la infección no va seguida de inmunidad.
 8. *Frecuencia.* La enfermedad es endémica en Finlandia, los países del Báltico, Rusia, Siberia, Suiza, Israel, Japón, Uganda, América del Norte (Región de los Grandes Lagos, este del Canadá y Florida) y Chile en Sud América. En algunas zonas del 10 al 15% de la población esta infectada y aumenta la frecuencia directamente con la edad. En los Estados Unidos algunas personas, por lo general de origen extranjero y los residentes en las ciudades, se infectan al comer o probar pescado infectado, sin cocinar, procedente de los lagos del Medio Oeste.
 9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Impedir la contaminación de las corrientes de agua y de los lagos instalando sistemas adecuados para alejar y tratar los excrementos humanos en pueblos y aldeas; mediante la cloración de las aguas procedentes de albañales, la instalación de letrinas sanitarias en las zonas rurales y educando al público.
 2. La cocción completa del pescado o su congelación durante 24 horas a -10°C . aseguran la protección. La inspección del pescado no resulta práctica.
 - B. *Control de individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Por lo general no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 10).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Por lo general no es útil.
 8. Tratamiento específico: Con oleoresina de hellebo macho o con quinacrina.
 - C. *Medidas epidémicas:* Ninguna.
 - D. *Medidas internacionales:* Ninguna.
-

DIFTERIA

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

El diagnóstico se hace por los síntomas clínicos y se confirma mediante examen bacteriológico de los exudados. En los casos sospechosos de difteria, la ausencia de bacilos en el cultivo no constituye razón válida para omitir el tratamiento específico.

2. *Agente etiológico.* *Corynebacterium diphtheriae* o bacilo de Klebs-Loeffler.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las secreciones de las mucosas de la nariz, garganta y nasofaringe de las personas infectadas y de las lesiones de la piel y otras lesiones.
4. *Modo de transmisión.* El contacto con un enfermo o un portador, o con artículos contaminados con las secreciones de dichas personas. A veces la leche ha servido de vehículo.
5. *Período de incubación.* Por lo general de 2 a 5 días y algunas veces más.
6. *Período de transmisibilidad.* Es variable, dura hasta que los bacilos virulentos hayan desaparecido de las secreciones y de las lesiones; por lo general 2 semanas o menos, rara vez más de 4 semanas.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Los hijos de madres inmunes son relativamente inmunes, protección pasiva que usualmente pierden hacia el sexto mes. En América del Norte probablemente sólo el 50% de las madres son inmunes. La recuperación de un ataque de la enfermedad suele ir seguida, aunque no necesariamente, de inmunidad persistente. A menudo se adquiere inmunidad debido a infecciones no reconocidas. Artificialmente puede inducirse inmunidad temporal pasiva, de 10 días de duración a 3 semanas y la inmunidad activa de duración prolongada.
8. *Frecuencia.* La enfermedad puede ser endémica o epidérmica. Es más frecuente en los meses de otoño e invierno. En las colectividades donde se ha descuidado la inmunización activa, aproximadamente una cuarta parte de los casos y la mitad de las defunciones ocurren en menores de cinco años. En colectividades en las que la inmunización infantil ha sido adecuada, pero no se han administrado dosis de refuerzo del toxoide, el número mayor de casos corresponde a personas de más edad. La enfermedad con manifestaciones clínicas es más frecuente en las zonas templadas que en los trópicos, aunque los índices de infección son muy semejantes. Relativamente en los trópicos hay infecciones inaparentes con mayor frecuencia, un menor número de casos de difteria de las fauces y más difteria cutánea.

9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. El único control efectivo de la difteria consiste en la inmunización activa de toda la población. Todos los niños deben ser

inoculados con toxoide diftérico. Se recomienda el siguiente procedimiento: De 2 a 6 meses de edad, dos dosis adecuadas de toxoide diftérico precipitado con alumbre, solo o combinado con toxoide tetánico a intervalos de 4 a 8 semanas, o tres dosis de vacuna pertussis combinada con toxoide diftérico (agregando o no toxoide tetánico), administradas a intervalos de 3 a 5 semanas, o tres dosis de toxoide fluido. Ya se trate de toxoide solo o combinado, la serie básica de inoculaciones debe ser reforzada con una dosis "reactivadora" aplicada por lo menos dentro del término de 3 a 12 meses. La administración de una dosis que refuerce la inmunidad es esencial durante la edad preescolar, conveniente al ingresar el niño a la escuela y electiva durante la edad escolar y en los primeros años de la edad adulta. En los niños cuya inmunización fué descuidada en la infancia, debe aplicarse el programa de inmunización tan pronto como se presente la oportunidad.

2. Se debe proteger a los adultos más expuestos, como los médicos, maestros, enfermeras, criados, ayudantes y demás personal de hospital, inyectándoles toxoide diftérico. Es conveniente identificar a los susceptibles mediante pruebas de Schick (0,1 c.c. por vía intradérmica conteniendo 0,001 Lf de toxina estabilizada, no fenolada). A fin de que sirva como control adecuado de la prueba de Schick y reducir el peligro de reacciones locales y constitucionales graves, se recomienda una prueba intradérmica de reacción al toxoide (0,1 c.c. de una solución del toxoide fluido, al 1:100 en solución salina). Se puede administrar toxoide en las dosis usuales a quienes no reaccionan a esta prueba y son positivos a la prueba de Schick; a las personas que sí reaccionan y además son susceptibles, se les administrarán pequeñas dosis de toxoide purificado, adecuadamente diluido y que contenga una cantidad mínima de alumbre.
 3. La mayoría de los adultos en edad militar se vuelven Schick negativos en el curso de la inmunización contra el tétanos al ser inoculados con una preparación especial que contiene toxoide diftérico (aproximadamente 2 Lf) en 1 c.c. de toxoide tetánico.
 4. Pasteurización de la leche.
 5. Medidas educativas para instruir al público, y en particular a los padres de niños pequeños, acerca de los peligros de la difteria y la necesidad y ventajas de la inmunización activa.
- B. Control de individuos infectados de los contactos y del medio ambiente:
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de los casos en la mayoría de los estados y países, Clase 2 A (pág. 9).
 2. Aislamiento: Debe persistir hasta que dos cultivos del exudado de la garganta y dos de la secreción nasal, tomados a intervalos no menores de 24 horas, dejen de mostrar bacilos diftéricos. La aplicación local o general, de antibióticos o agentes quimioterapéuticos, invalida la utilidad del examen bacteriológico. Puede terminarse el aislamiento si se comprueba que el microorganismo aislado es avirulento. Cuando no es posible hacer los cultivos, se puede terminar el aislamiento con relativa seguridad a los 14 días de iniciada la enfermedad. Siempre que sea posible, se realizará una prueba de virulencia si los cultivos faríngeos hechos tres semanas o más después de iniciada la enfermedad resultan positivos.
 3. Desinfección concurrente: De todos los artículos que hayan

estado en contacto con el paciente o hayan sido contaminados por sus secreciones.

4. Desinfección terminal: Al terminar la enfermedad se deberá airear, asear y limpiar perfectamente el cuarto del paciente.
 5. Cuarentena: Todas las personas que hayan estado en contacto íntimo con el enfermo, especialmente los niños de poca edad, deben quedar bajo vigilancia si hay indicación de que son portadores o si padecen de mal de garganta o de excesiva secreción nasal. A los adultos que por su ocupación tengan que manipular alimentos o estar en contacto íntimo con niños se les debe impedir este tipo de ocupaciones hasta que el examen bacteriológico indique que no son portadores.
 6. Inmunización: Todos los niños menores de 10 años que hayan estado en contacto íntimo con el paciente y no hayan sido inmunizados anteriormente con toxoide recibirán una dosis profiláctica de 10.000 unidades de antitoxina y al mismo tiempo una primera dosis de toxoide. Se recomienda practicar examen médico diario a los niños mayores y a los adultos y aplicar el tipo de inmunización activa que convenga en cada caso. Las personas que hayan sido inmunizadas con anterioridad, recibirán una dosis de refuerzo del toxoide. Cuando se trate de grupos de personas, como en instituciones, barracas o en lugares muy congestionados, se debe hacer inmediatamente a cada individuo, una prueba de Schick, con prueba de reacción al toxoide seguida de la inmunización activa de quienes resultan positivos a la reacción de Schick.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Pesquisa de casos no notificados y atípicos, de portadores y de la leche contaminada.
 8. Tratamiento específico: Si clínicamente se sospecha difteria, debe administrarse antitoxina sin esperar la confirmación bacteriológica. Mientras más pronto se dé la antitoxina más eficaz resultará. Se inyectan 20.000 a 80.000 unidades según la duración de los síntomas, la región anatómica afectada y la gravedad de la enfermedad; la dosis adecuada se inyecta en una sola aplicación, si los resultados de las pruebas de sensibilidad son satisfactorios. Por lo general, la administración intramuscular es suficiente; en las infecciones graves está indicada la aplicación de la antitoxina tanto por vía intravenosa como intramuscular. El descanso en cama es esencial a fin de reducir el riesgo de que sobrevengun complicaciones cardíacas o de otro orden. El empleo de las sulfonamidas no es útil en la difteria. Puede usarse la penicilina además de la antitoxina, pero no es un sustituto de la antitoxina. No se puede confiar que la penicilina ni la antitoxina diftérica acorten considerablemente el período de trasmisibilidad. Las compresas empapadas de penicilina (500 unidades por c.c.) son eficaces en la difteria cutánea; igualmente la eritromicina y la bacitracina.
- C. Medidas epidémicas:
1. Intensificación inmediata de los esfuerzos para proporcionar inmunización artificial mediante toxoide diftérico a la mayor proporción posible de la población afectada. Debe darse prioridad y mayor importancia a la protección de los lactantes y de los niños en edad preescolar.
- D. Medidas internacionales:
1. Inmunización activa de las criaturas y niños pequeños que viajan o pasan por países en los que la difteria es una enfermedad

común; a los previamente inmunizados se les administrará una dosis de refuerzo.

2. Intercambio internacional de información sobre la incidencia de la difteria.

DISENTERIA AMIBIANA

1. *Descripción.* La infección amibiana puede producir manifestaciones clínicas muy variadas. El sitio principalmente afectado es el colon; la infección allí localizada puede ser asintomática o producir síntomas leves que pueden ser: malestar abdominal y diarrea alternando con estreñimiento, o diarrea crónica con moco y algo de sangre, disentería aguda con abundancia de sangre y moco en las heces y con poco pus por lo general. Sólo ocasionalmente la amibiasis es causa directa de muerte. La infección puede propagarse invadiendo la corriente sanguínea o por extensión directa, produciendo hepatitis amibiana, abscesos en el hígado, en los pulmones o en el cerebro, o ulceración en la piel. Sinónimo: Amibiasis.

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

Debe diferenciarse esta enfermedad de la shigelosis, apendicitis y colitis ulcerativa. Otras protozoos intestinales son causa de diarrea en el hombre. La balantidiasis, producida por protozoos ciliados (*Balantidium coli*) generalmente causa malestar abdominal y diarrea acuosa o mucóide, a veces ulceración grave del colon semejante a la que se observa en la disentería amibiana. La *Giardia lamblia*, un flagelado intestinal que habita en el duodeno, frecuentemente es causa de malestar epigástrico y de diarrea mucóide (giardiasis); ambos parásitos pueden existir concomitantemente con *E. histolytica*.

2. *Agente etiológico.* La *Endamoeba histolytica*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Son los quistes contenidos en las heces de personas infectadas, generalmente de enfermos crónicos o asintomáticos. Los casos agudos son de poco peligro debido a la fragilidad de los trofozoos.
4. *Modo de transmisión.* Por medio de verduras contaminadas, especialmente las que se sirven crudas, frías y húmedas; mediante el consumo de agua contaminada y por las moscas y las manos de las personas infectadas que tocan alimentos.
5. *Período de incubación.* Dura 5 días en las infecciones graves y hasta varios meses en los casos subagudos y crónicos; por lo general es de 3 a 4 semanas.
6. *Período de transmisibilidad.* Dura tanto como la infección intestinal, la que puede durar años si no se reconoce el caso ni se le somete a tratamiento.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad a la infección es general; son pocas las personas parasitadas que presentan síntomas típicos. Los casos agudos tienden a transformarse en crónicos. El hombre no es inmune a la reinfección. No hay medio de producir inmunidad artificial.
8. *Frecuencia.* La disentería ocurre en todas partes del mundo. En algunas regiones no saneadas, el 50% o más de la población se halla infectada, especialmente los habitantes de las regiones húmedas de los

tropicos y en las instituciones mentales; el número es menor (1 a 5%) en las ciudades bien saneadas. Los extranjeros que llegan a radicar en las regiones tropicales son especialmente susceptibles al ataque de disentería aguda.

9. Métodos de control:

A. Medidas preventivas:

1. Eliminación sanitaria de las heces humanas.
2. Protección de las fuentes de abastecimiento público de agua contra la contaminación fecal y ebullición del agua para beber, siempre que sea necesario. La cloración del agua de abasto, tal como se practica generalmente, ha resultado inadecuada para la destrucción de los quistes. La filtración del agua por arena elimina casi todos los quistes; los filtros de tierra de diatomáceas los elimina completamente. Evitar todas las intercomunicaciones entre las tuberías de distribución pública de agua potable y las tuberías privadas de distribución auxiliar; evitar también instalaciones que permiten reflujos hacia la tubería de agua potable. Las pequeñas cantidades de agua, como las contenidas en bolsas y cantimploras Lyster se desinfectan mejor por medio de tabletas de hidroperyoduro de tetraglicina (globalina).
3. Vigilancia de la limpieza general, de la salud personal y de los hábitos higiénicos de las personas que preparan y sirven alimentos en lugares públicos, especialmente cuando se trata de alimentos húmedos que se consumen crudos. El examen sistemático de las personas que manejan sustancias alimenticias, carece de valor práctico como medida de control.
4. No se ha demostrado aún el valor de sumergir las frutas y vegetales en sustancias desinfectantes.
5. Control de las moscas y protección de los alimentos contra la contaminación por ellas, mediante tela metálica o empleando otros procedimientos adecuados.
6. Enseñanza a los convalecientes y al público en general de los principios de higiene personal, especialmente en lo que se refiere a la eliminación sanitaria de las heces y al lavado de las manos después de defecar y antes de preparar o tocar alimentos.

B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en las zonas endémicas escogidas; en muchos estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3C (pág. 9).
2. Aislamiento: Ninguno. Evitar que el enfermo manipule, prepare o sirva alimentos.
3. Desinfección concurrente: Eliminación higiénica de las heces. Aseo de las manos después de ir al retrete.
4. Desinfección terminal: Limpieza.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Examen microscópico de las heces de las personas que habitan en la casa del enfermo y el de otros contactos sospechosos, investigando además si no existe contaminación directa del agua y alimentos, con heces humanas.
8. Tratamiento específico: En la disentería amibiana aguda la oxitetraciclinas (terramicina) es la droga de elección, con un índice de recaídas de 5 a 10%. La clorotetraciclina (aucromicina) y el cloranfenicol controlan la enfermedad aguda, pero

las recaídas son más frecuentes. El clorhidrato de emetina alivia los síntomas, pero generalmente no elimina la infección intestinal; debe ir acompañado de carbarsón, quiniofón, vioformo o diyodoquina. En algunos enfermos con ulceraciones del colon descendente y del recto, puede hacerse necesario aplicar enemas de retención, con soluciones de carbarsón o quiniofón.

Las infecciones intestinales asintomáticas generalmente no requieren medidas terapéuticas.

En la hepatitis amibiana y los abscesos del hígado se emplea cloroquina o clorhidrato de emetina. En caso de que resulte necesario vaciar el absceso se administra emetina o cloroquina antes de abrirlo a fin de limitar la infección.

Es necesario hacer exámenes de las heces a intervalos repetidos durante un término de seis meses a fin de asegurarse de que se han eliminado las amibas patógenas.

- C. Medidas epidémicas: La aparición de varios casos en una zona limitada exige una pronta investigación epidemiológica a fin de determinar la fuente de infección y la forma de transmisión. Si se considera que la fuente de infección es un vehículo común, como el agua o los alimentos, deben tomarse medidas adecuadas para corregir la situación. Debe examinarse a las personas que manipulan alimentos y si se encuentran infectadas retirarlas del servicio. Si existe evidencia epidemiológica de la transmisión de persona a persona, debe darse la mayor importancia a la eliminación sanitaria de las heces, a la limpieza personal y al control de las moscas.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

DISENTERIA BACILAR

1. *Descripción.* Infección bacteriana aguda caracterizada por diarrea, tenesmo, fiebre y en los casos graves por evacuaciones intestinales con sangre y moco. Muchos enfermos con infecciones leves no diagnosticadas sólo sufren de diarrea temporalmente o no presentan síntomas intestinales. Las infecciones graves son más frecuentes en los lactantes, en los ancianos debilitados y en las personas infectadas por el bacilo de Shiga; en otras circunstancias la enfermedad raras veces es mortal. Sinónimo: Shigellosis.
El diagnóstico bacteriológico se hace mediante el aislamiento de los bacilos de la disentería por cultivo de las heces fecales o del material tomado directamente de la mucosa del recto con un hisopo o cucharilla adecuada.
2. *Agente etiológico.* Varias especies del género *Shigella* (bacilos de la disentería), por ejemplo: los de Flexner, Shiga, Sonne y otros.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Obviamente lo son las heces de las personas infectadas, pero también las de muchas personas con infecciones inaparentes, leves y no identificadas.
4. *Modo de transmisión.* Por ingestión de alimentos contaminados, consumo de agua o leche contaminadas, traslado de materias contaminadas de las manos a la boca; por las moscas; mediante objetos contaminados con excreciones de una persona infectada o de un portador.
5. *Periodo de incubación.* Uno a siete días, generalmente menos de 4.
6. *Periodo de transmisibilidad.* Durante el período agudo de la enfermedad y hasta que no se encuentra ya en las heces el agente infeccioso, lo

que generalmente ocurre en el término de pocas semanas, aun sin tratamiento específico. Algunos individuos infectados por ciertas cepas de shigelas continúan como portadores durante un año o dos, raras veces más tiempo.

7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general, pero la enfermedad es más común y más grave en los niños que en los adultos. Al sanar el enfermo le queda una inmunidad relativa y transitoria específica a la cepa infectante.

8. *Frecuencia.* Es más común en los Estados Unidos de lo que generalmente se reconoce. Una alta proporción de las diarreas no notificadas son casos de disentería. En Inglaterra la infección por bacilo de Sonne constituye el 90% de los casos identificados. En los Estados Unidos la distribución de las cepas Flexner y Sonne es casi igual. La infección por bacilo de Shiga es rara en los Estados Unidos y en Europa. Son frecuentes los brotes en las instituciones y la propagación al parecer se verifica por contacto directo con casos no identificados, o indirectamente por insuficiente cuidado del personal de enfermería y a veces por contaminación de los alimentos. En muchas partes del mundo, especialmente en el Oriente, los trópicos y los subtrópicos, la disentería es una infección común y grave que se presenta en cualquier edad y causa numerosas muertes, especialmente entre los niños.

9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. Eliminación sanitaria de las heces humanas.
2. Supervisión sanitaria de la preparación y manipulación de todos los alimentos, especialmente los húmedos y que se consumen crudos; se deberá proveer al grupo afectado de los medios necesarios para el uso de las manos.
3. Ebullición o pasteurización de la leche y de sus productos.
4. A las personas infectadas no debe permitírseles que manipulen alimentos destinados al consumo público y tampoco, si es posible, los destinados a la familia.
5. Control de las moscas y de sus criaderos y protección de los alimentos mediante enrejado de tela metálica contra la contaminación por las moscas.
6. Protección y purificación de las fuentes de abasto público de agua y construcción de fuentes de abasto privado que ofrezcan seguridad.
7. La reducción de los altos coeficientes de mortalidad infantil depende de la prevención de la infección intestinal. Contribuirán considerablemente a alcanzar esta meta la esmerada higiene en el amamantamiento; la escrupulosa limpieza en la preparación, manipulación y refrigeración de los alimentos para niños, el hervir la leche que han de consumir los niños y la vigilancia constante de la dieta. Toda diarrea infantil debe ser considerada como disentería bacilar hasta que se demuestre lo contrario mediante examen bacteriológico de las heces.

B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayor parte de los estados y países es obligatoria la notificación de casos, Clase 2B (pág. 9). La identificación y notificación de epidemias adquiere inusitada importancia en escuelas e instituciones.
2. Aislamiento: El enfermo debe estar aislado durante el período agudo de la enfermedad. Las personas que lo atienden deben tomar rigurosas precauciones personales. Vigilancia durante

- el estado de portador, que generalmente es transitorio y prohibición a los portadores de manipular alimentos.
3. Desinfección concurrente: De las heces y de los artículos contaminados con ellas. En las colectividades que cuentan con sistema de avenamiento moderno y adecuado se pueden arrojar las heces directamente en la taza del excusado sin necesidad de desinfectarlas previamente.
 4. Desinfección terminal: Limpieza.
 5. Cuarentena: Los contactos no se deben emplear en la manipulación de alimentos durante el período de contacto ni antes de que se obtengan resultados negativos en cultivos repetidos de las heces.
 6. Inmunización: No se conocen métodos satisfactorios de inmunización.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Investigación entre los contactos de casos leves no identificados y de convalecientes portadores. En los casos esporádicos esta clase de investigación consume mucho tiempo y da pocos resultados.
 8. Tratamiento específico: Las tetraciclinas (aureomicina, terramicina), el cloranfenicol y la estreptomycin, administrados por vía parentérica producen rápido alivio de los síntomas y notable reducción en el número de bacilos en el término de 24 a 48 horas; la infección desaparece en pocos días. La estreptomycin por vía oral es también efectiva, sobre todo cuando se combina con sulfadiazina. La sulfadiazina puede usarse sola cuando no se dispone de antibióticos.
- C. Medidas epidémicas:
1. Deben notificarse en el acto a la autoridad sanitaria los casos de trastornos intestinales agudos que ocurran en grupos, aun cuando no se haya determinado con exactitud la naturaleza de la enfermedad.
 2. Investigación de las fuentes de abasto de alimentos, agua y leche; investigación de las condiciones sanitarias en general; búsqueda de casos leves no identificados y de portadores.
 3. Cabe esperar la reducción en la frecuencia de esta enfermedad debido a la administración de agentes quimioterapéuticos y antibióticos (véase 9B8), por vía oral, bajo dirección médica, a los grupos de personas temporalmente expuestas a riesgos graves de infección.
- D. Medidas internacionales: Ninguna

DRACONTIASIS

1. *Descripción.* Infección por el nematodo *Dracunculus medinensis*. La hembra grávida del gusano tiene aproximadamente 1 metro de longitud, emigra al tejido subcutáneo, generalmente de las piernas. La primera manifestación de la infección se produce cuando la hembra grávida se prepara a parir las larvas procedentes del útero que se encuentra situado en su extremo anterior; generalmente se produce en la piel y consiste en una sensación de ardor y comezón en el lugar por donde saldrá el extremo anterior del gusano, que se acompaña frecuen-

tamente de náuseas, vómitos, diarrea, disnea y urticaria generalizada. La eosinofilia es usual. En el punto de salida se forma una vesícula que se rompe, el útero del gusano sobresale del fondo de la vesícula y descarga un líquido lechoso que contiene las larvas. El tratar de extraer el gusano sin las precauciones debidas, antes de que el útero esté vacío y se suelte el parásito, puede producir la ruptura de este y facilitarse la infección bacteriana secundaria. Esta enfermedad no es mortal a menos que se presenten complicaciones sépticas. Sinónimos: Enfermedad causada por gusano de Guinea o de Medina. Dracunculiasis.

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

2. *Agente etiológico.* El *Dracunculus medinensis*, un gusano nematodo.
3. *Fuente de infección y reservorio.* El agua contaminada con crustáceos del género *Cyclops* infectados es la fuente inmediata de infección; el reservorio es la persona infectada por el gusano que la parasita y da salida a las larvas a través de la piel.
4. *Modo de trasmisión.* Las larvas expulsadas en el agua dulce son ingeridas por los crustáceos del género *Cyclops*; penetran en la cavidad general del cuerpo de éstos y allí se desarrollan hasta alcanzar la fase infectante. El hombre ingiere los *Cyclops* al beber agua, las larvas se liberan en el estómago o en el duodeno, emigran a través de las vísceras, se transforman en gusanos adultos y se alojan en los tejidos subcutáneos.
5. *Período de incubación.* Desde que se ingieren los *Cyclops* infectados hasta que se manifiestan los síntomas transcurren aproximadamente de 8 a 14 meses.
6. *Período de transmisibilidad.* No es transmisible directamente de hombre a hombre, pero la posibilidad de contaminación del agua dura hasta que las larvas han sido evacuadas completamente del útero de la hembra grávida del gusano; ello requiere varios días o semanas. Las larvas pueden sobrevivir en el agua hasta seis semanas.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. No existe inmunidad adquirida; pueden ocurrir múltiples y repetidas infecciones en una misma persona.
8. *Frecuencia.* La enfermedad se observa en la India, Pakistán, Afganistán, Turquistán Ruso, Arabia, Irán, Africa del Norte y Africa Central, las Antillas y las Guayanas. La frecuencia en una localidad determinada varía considerablemente; en algunas casi todos los habitantes están infectados y en otras muy pocos. En Norte América se encuentran gusanos morfológicamente idénticos al *D. medinensis* en perros, zorras, visones y coatíes, no se han notificado casos indígenas auténticos en el hombre.
9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. Provisión de agua potable. Abolición de los pozos con escalones de entrada y otras medidas para impedir la contaminación del agua para beber por las personas infectadas al sumergir en ella las partes afectadas.
2. Hervir el agua para beber o filtrarla a través de tela de muselina a fin de remover los *Cyclops*.
3. Puede tenerse un control incompleto de los *Cyclops* tratando los pozos con hipoclorito de calcio y sulfato de cobre o introduciendo un pez, *Barbus puckerli* u otra especie, que destruye el huésped intermedio.
4. Educación del público a fin de que beba sólo agua hervida o

filtrada. Informar a las personas infectadas sobre el modo de propagación de la infección y el peligro que representa la contaminación de los pozos u otras fuentes de abastecimiento de agua.

- B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente.
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en las zonas endémicas escogidas; en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3C (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de la fuente de infección: Debe obtenerse información relativa al origen del agua bebida en la fecha probable en la que se produjo la infección. Deben buscarse otros casos en la localidad y estudiar microscópicamente las fuentes de agua usada para beber en busca de *Cyclops* infectados.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
- C. Medidas epidémicas: En zonas hiperendémicas se deben hacer encuestas en la región a fin de determinar la frecuencia, investigar donde se hallan las fuentes de infección e instituir medidas de control como se indica en 9A.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

ENCEFALITIS POR VIRUS, TRASMITIDAS POR ARTROPODOS

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

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

Es necesario diferenciar estas enfermedades de las formas encefalíticas y no paráliticas de la poliomiélitis, de la rabia, de la meningoence-

falitis de las paperas, de la coriomeningitis linfocítica, de la encefalitis herpética, de la encefalitis postvacunal o postinfección y de las meningitides o encefalitis bacteriana, causadas por protozoarios, leptospiras u hongos también de la encefalitis de tipo von Economo (encefalitis letárgica) de etiología desconocida, enfermedad de frecuente incidencia en los años anteriores y siguientes a 1920, pero ahora rara vez notificada.

2. *Agente etiológico.* Cada una de las formas de la enfermedad es producida por un virus específico—equino del Este; equino del Oeste, San Luis, equino Venezolano, Japonés B, del Valle Murray, primaveroestival de Rusia, Nilo Occidental y otros. Algunos están relacionados inmunológicamente.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las aves salvajes y de corral son los principales reservorios de la infección en los Estados Unidos; aunque los caballos sirven de huéspedes a ésta, no son importantes, como tampoco el hombre lo es, para los tipos de virus que se encuentran en los Estados Unidos; un mosquito infectado constituye la fuente inmediata de infección para el hombre. Los roedores son el reservorio del tipo ruso y las garrapatas la fuente de infección.
4. *Modo de transmisión.* El mosquito es el vector para todos los tipos, con excepción del primaveroestival de Rusia, el cual es transmitido por garrapatas. Se cree que el *Culex tarsalis* es el vector principal en las regiones centrales y occidentales de los Estados Unidos y en el Canadá, el *C. tritaeniorhynchus* en el Lejano Oriente; es muy sospechoso el *Culiseta melanura* en el este de los Estados Unidos. No se ha determinado cuales son los géneros y especies vectorales en otras partes.
5. *Periodo de incubación.* Generalmente de 5 a 15 días.
6. *Periodo de transmisibilidad.* La enfermedad no es transmisible directamente de persona a persona. El virus no puede ser aislado de la sangre del hombre después del comienzo de la enfermedad salvo en los tipos venezolano y ruso.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad a la enfermedad clínicamente manifiesta generalmente es mayor en la infancia y en la vejez, pero las infecciones no diagnosticadas o inaparentes son más comunes en otros grupos de edad. Al parecer, la infección en cualquier grado produce inmunidad homóloga, pero no a los otros tipos del virus. En algunas zonas del Lejano Oriente la mayor parte de los adultos son inmunes a las cepas locales como resultado de infecciones leves o inaparentes, y los susceptibles son los niños.
8. *Frecuencia.* Las encefalitis de tipo equino del Este, equino del Oeste y San Luis, están reconocidas como infecciones humanas en los Estados Unidos y el Canadá; en algunos países de la América Central y del Sur son las de un tipo u otro o ambos y también la de tipo equino de Venezuela. La de tipo Japonés B se encuentra en Japón, Corea, China, Malaya y en varias islas del Pacífico. La de tipo del Valle Murray de Australia probablemente es la que se describió originalmente como enfermedad X australiana. La de tipo primaveroestival rusa ocurre tanto en la Rusia europea como en la siberiana. La de tipo del Nilo Occidental se encuentra en regiones del nordeste de Africa, el Medo Oriente y la India. Se han notificado otros tipos de virus tanto en los Estados Unidos como en otras partes, pero su patogenicidad para el hombre no está bien aclarada. Este grupo de enfermedades ocurre en el verano y al principio del otoño, generalmente en zonas cálidas y durante los años de alta temperatura sostenida y de gran abundancia de mosquitos; ha persistido durante años seguidos en las zonas calurosas de los valles irrigados del oeste de los Estados Unidos; ocurre de

manera irregularmente epidémica en las zonas agrícolas secas del medio oeste, sudoeste y este. La proporción más alta de casos se observa en los distritos suburbanos y rurales.

9. *Métodos de control:*

A. Medidas de control.

1. Destrucción de las larvas y eliminación de los criaderos de mosquitos de las especies que se sabe o se sospecha que son vectores.
2. Erradicación de los mosquitos rociando las viviendas humanas, interior y exteriormente, con insecticidas adecuados.
3. Protección de las habitaciones y dormitorios con tela metálica; úsense además mosquiteros donde abunda la enfermedad.
4. Evitar la exposición a las picaduras de los mosquitos durante las horas en que éstos pican o usar repelentes durante ese tiempo.
5. Instruir al público sobre el modo de propagación y control de la enfermedad.
6. Inmunización de las personas más expuestas (trabajadores de laboratorio y otras) mediante la aplicación de vacunas experimentales con formalina, las que no se recomiendan para uso general, ni se dispone de ellas comercialmente.
7. Protección pasiva de los trabajadores de laboratorio accidentalmente expuestos, mediante suero inmune humano o de origen animal.

B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Es obligatoria en la mayoría de los estados de los Estados Unidos y en algunos otros países, Clase 2A (pág. 9).
2. Aislamiento: Ninguno. No suele encontrarse el virus en la sangre, secreciones o deposiciones, durante la fase de manifestaciones clínicas.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización de los contactos: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Búsqueda de casos no reconocidos y de mosquitos vectores, lo que primordialmente es un problema de la colectividad (Véase 9C).
8. Tratamiento específico: Ninguno.

C. Medidas epidémicas: La identificación de los casos que ocurren en caballos y el reconocimiento de otros casos humanos en la colectividad son de valor epidemiológico para indicar la frecuencia de la infección y las zonas afectadas.

D. Medidas internacionales: Rociar con insecticidas los aviones procedentes de zonas en que prevalece la enfermedad.

ENTEROBIASIS

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

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

2. *Agente etiológico.* El *Enterobius vermicularis*, un gusano parásito del intestino que sólo infecta al hombre. Los huevos se vuelven infecciosos a las pocas horas de haber salido del intestino. Después de ingeridos se abren en el estómago e intestino delgado; los vermes jóvenes maduran en la parte inferior del intestino delgado, en el ciego y en las primeras porciones del colon. Las hembras grávidas emigran al recto para expulsar sus huevos en la piel perianal; en las mujeres pueden llegar al canal genital y penetrar en la cavidad peritoneal.
3. *Fuentes de infección y reservorio.* Lo son las ropas de vestir o de cama contaminadas con heces que contienen huevos o con éstos solamente y los alimentos contaminados. El reservorio lo constituyen las personas infectadas, especialmente los niños.
4. *Modo de transmisión.* Los huevos infecciosos pueden ser directamente transmitidos de la región anal a la boca mediante las manos del mismo huésped o indirectamente al mismo huésped o a nuevos huéspedes, mediante contaminación de alimentos y otros objetos que son llevados a la boca. En los hogares contaminados es común la infección por inhalación y deglución posterior de huevos suspendidos en el aire.
5. *Periodo de incubación.* El ciclo de vida del gusano requiere unos dos meses. Por lo común las infecciones que se diagnostican son el resultado de una serie de reinfecciones sucesivas y no se les reconoce hasta después de varios meses.
6. *Periodo de transmisibilidad.* Las personas infectadas son propagadoras potenciales de la infección mientras albergan el parásito.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es universal. Las diferencias en incidencia e intensidad de la infección se deben a diferencias en la frecuencia de exposición. No existe inmunidad aparente a las reinfecciones.
8. *Frecuencia.* Se la encuentra en todas partes del mundo. Se estima que un 20 por ciento de la población de los Estados Unidos está infectada. La incidencia es mayor en los niños de edad escolar, ligeramente menor en la edad preescolar, y más baja en los adultos con excepción de las madres de niños infectados, entre las cuales la proporción por lo común es alta. La infección es característicamente familiar y el hacinamiento en el hogar es un factor importante. La incidencia de la infección en las instituciones a menudo es alta.

9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. Mantener limpios los objetos en que se defeca.
2. Insistir en las prácticas de higiene personal, de aseo de los retretes y especialmente en el aseo de las manos después de defecar y siempre antes de comer o preparar alimentos.

3. Reducir el hacinamiento de personas en las habitaciones. Proveer letrinas y retretes adecuados.
 4. Bañarse con frecuencia suficiente para mantener el cuerpo limpio y usar ropa limpia, interior y de cama, cambiándola a intervalos frecuentes.
 5. Combatir la costumbre de comerse las uñas y rascarse la región anal desnuda.
- B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Ordinariamente no se justifica la notificación oficial, Clase 5 (pág. 10). Se debe informar a las autoridades escolares de los brotes en las escuelas.
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: La eliminación sanitaria de las heces y el lavado de manos con agua y jabón después de defecar y antes de comer. La ropa interior y las ropas de cama de las personas infectadas deben ser cambiadas diariamente y puestas en agua hirviendo para matar los huevos.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Todo individuo infectado constituye una fuente de infección. Todos los miembros de una familia o de una institución infectados deben ser examinados.
 8. Tratamiento específico: Usualmente se emplea la violeta de genciana medicinal por vía oral. Recientemente se ha comunicado que las tetraciclinas, especialmente la terramicina, son preferibles. Debe tratarse simultáneamente a todos los miembros de una familia.
- C. Medidas epidémicas: Los brotes en las escuelas y en las instituciones requieren rigurosas medidas de higiene y de limpieza. Los asientos de los retretes deben ser lavados y desinfectados diariamente. Entre las medidas de control debe incluirse la provisión de medios de tratamiento.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

EQUINOCOCOSIS

1. *Descripción.* Enfermedad causada por los quistes (hidátides) que se forman en varios tejidos debido al desarrollo de larvas de la tenia *Echinococcus granulosus*. El hígado y los pulmones son los más frecuentemente afectados, también los riñones, pelvis, corazón, huesos y sistema nervioso central. Los síntomas son variables. La letalidad depende de la localización de los quistes; es posible que no se presente síntoma alguno durante toda la vida o que cause la muerte si se forman los quistes en un sitio vital. Sinónimo: Hidatidosis. El diagnóstico es difícil a menos que pueda establecerse la probabilidad de exposición. El examen roentgenológico es útil en el quiste hidatídico unilocular, especialmente dentro del tórax. Si los quistes se rompen deben buscarse los "ganchitos", escólices y fragmentos de

las membranas de los quistes en el esputo, vómito, orina, heces fecales o en el escurrimiento de fístulas. Puede haber eosinofilia. Ayudan al diagnóstico las pruebas de precipitación, de fijación del complemento y la prueba intradérmica. La confirmación se hace mediante el examen de los tejidos extirpados quirúrgicamente o en la autopsia.

2. *Agente etiológico.* La tenia del perro, *Echinococcus granulosus*, la infección somática es causada por las larvas únicamente (enfermedad hidatídica) en el hombre y en numerosos huéspedes naturales: las ovejas, ganado bovino, cerdos, alces, caribúes y marsupiales.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las heces de carnívoros parasitados con gusanos adultos en las que se encuentran los huevos del parásito, especialmente el perro doméstico, el lobo, el dingo, y en menor extensión otras especies de *Canidae*, grupo al que pertenecen los huéspedes principales. Las larvas se hallan en los rumiantes, cerdos, equinos y monos. El ciclo perro-oveja-perro es importante en las zonas endémicas; es posible que la enfermedad persista entre animales salvajes.
4. *Modo de transmisión.* Por ingestión de alimentos y agua contaminados y al ser llevados los huevos del parásito de la mano a la boca, después de haber tocado objetos contaminados con heces fecales de perro parasitado. Es posible que se produzca la infección al ser inhalados huevos suspendidos en el aire.
5. *Periodo de incubación.* Variable, puede durar varios años.
6. *Periodo de transmisibilidad.* No es transmisible de persona a persona ni de un huésped intermedio a otro. Los perros continúan diseminando huevos durante todo el tiempo que albergan al gusano en el intestino.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* El hombre es universalmente susceptible. Al parecer la infección no va seguida de inmunidad.
8. *Frecuencia.* La enfermedad es relativamente común en Sud América, en Alaska, en el este de Australia, en Nueva Zelandia y en los países del Medio Oriente; es menos común en Inglaterra y en la Europa Central. En los Estados Unidos es rara la infección hidatídica en el hombre, pero es relativamente frecuente entre la población india del Canadá.
9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Riguroso control de la matanza de animales hervíboros, de manera que los perros no coman los desperdicios de carne cruda. Los perros sólo se infectan con las larvas contenidas en los quistes hidatídicos de los mamíferos que se utilizan como alimento.
 2. Extender licencias y examinar periódicamente a perros, reduciendo su número hasta donde sea compatible con las necesidades de su utilización en las zonas endémicas. En Islandia y en Argentina ha tenido éxito el tratamiento antihelmíntico en masa de la población canina.
 3. Instrucción de los colegiales y del público en general sobre los peligros de la convivencia estrecha con perros y sobre la necesidad de que los desperdicios de carne cruda que resulta de la matanza de animales no pueden ser ingeridos por perros.
 4. Incineración de los animales muertos y de las carnes no comestibles.
 - B. Control de individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en zonas endémicas escogidas; en la mayoría de los estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 9).

2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Examen médico de los contactos familiares en busca de tumora- ciones sospechosas. Investigación de la posible fuente de in- fección en los perros que viven en la casa o en sus alrededores, en los animales sacrificados y en los cueros y lanas manipulados.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
- C. Medidas epidémicas:
1. Exterminación periódica, en las zonas de alta frecuencia endé- mica, de los perros inútiles, salvajes y vagabundos. Trata- miento con antihelmínicos, dos veces al año, de todos los perros necesarios en la colectividad.
 2. Practicar sistemáticamente exámenes clínicos, roentgenológi- cos y serológicos a los niños de las escuelas, y a los campesinos, cazadores, trabajadores de almacenes de productos de origen animal, y demás personas que tienen contacto estrecho con perros.
- D. Medidas internacionales: Programas coordinados, emprendidos por países vecinos en los que la enfermedad es endémica, a fin de dominar la infección en animales e impedir el traslado de pe- rros procedentes de zonas enzooticas conocidas.

ESCABIOSIS

1. *Descripción.* Es una infestación de la piel producida por el ácaro de la sarna, que se caracteriza por prurito, surcos que aparecen como líneas de color blanco grisáceo ligeramente abultadas y que alojan a los ácaros y sus huevos, y por pápulas y vesículas. Estas últimas fre- cuentemente se vuelven pustulosas debido a la infección secundaria que se produce al rascarse. Las lesiones son más prominentes en los pliegues que forma la piel entre los dedos, en los codos, axilas, entre los muslos y bajo los senos de las mujeres; no causa defunciones. Sinónimo: Sarna.
El ácaro de la sarna puede identificarse por medio de una lupa en el material obtenido raspando los surcos; los huevos, sólo mediante el microscopio.
2. *Agente etiológico.* El ácaro de la sarna: *Sarcoptes scabiei*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las personas que albergan el ácaro.
4. *Modo de transmisión.* Transferencia de una hembra joven del ácaro por contacto directo con la piel de las personas infestadas; en forma limitada por el uso de ropa de cama y de ropa interior recientemente usada por personas infestadas.
5. *Período de incubación.* Dura el tiempo necesario para que el ácaro horade la piel y ponga huevos. El prurito y las lesiones consiguientes pueden comenzar dentro del término de 24 a 48 horas, o tardar una o dos semanas.

6. *Periodo de transmisibilidad.* Persiste mientras no se destruyan los ácaros y sus huevos al ser tratada, el período de transmisibilidad varía entre 1 y 2 semanas, según el tratamiento empleado.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Cualquier persona puede infestarse o reinfestarse. La infestación inicial produce una sensibilización acompañada de reacción bastante notable de la piel, seguida de susceptibilidad menor a la reinfestación.
8. *Frecuencia.* La enfermedad está muy difundida, independientemente de los climas, sexo o razas. Generalmente asociada al hacinamiento de personas, a la falta de aseo personal, al abandono y a la falta de agua y jabón. Son poco comunes las infestaciones aisladas en una familia sin que se propaguen a otros miembros del grupo. Las epidemias ocurren característicamente en los cuarteles, campamentos e instituciones.
9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Limpieza del cuerpo, ropa interior y de cama. Lavado adecuado de las sábanas.
 - B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: No suele estar justificado la notificación oficial; la presencia de escabiosis en las escuelas debe ser notificada a las autoridades escolares, Clase 5 (pág. 10).
 2. Aislamiento: Excluir de las escuelas a los niños hasta que hayan sido debidamente tratados. Se debe negar permiso a las personas infectadas para hacer uso de piscinas y sitios de recreo público.
 3. Desinfección concurrente: Lavado adecuado de la ropa interior y de la ropa de cama de la persona afectada.
 4. Desinfección terminal: Innecesaria si se ha llevado a cabo un tratamiento eficaz.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Búsqueda de casos no reconocidos o notificados entre los compañeros, u otros miembros de la familia del enfermo.
 8. Tratamiento específico: (a) Benzoato de benilo; se aplica a todo el cuerpo una emulsión al 25% con una brocha ancha, aplastada, especialmente en las regiones que presentan lesiones numerosas. A las 24 horas se hace una segunda aplicación y a las 48 horas se toma un baño. (b) Hexaclorociclohexano (kwcll); El ungüento al 1% se frota en la piel protegiendo los ojos. Puede necesitarse una segunda aplicación. La droga es tóxica a alta concentración o si se usa repetidamente. (c) Azufre; se aplica en la piel ungüento de azufre al 5% y se repite la aplicación a las 24 y a las 48 horas. Durante este período debe usarse la misma ropa interior. Al cabo de otras 24 horas, se toma un baño.
 - C. Medidas epidémicas:
 1. Segregación del individuo infectado.
 2. Prover los medios necesarios para el rápido tratamiento de la infección.
 3. Fomentar una mejor higiene personal y el uso de ropa limpia,

interior y de cama, por las personas que viven en condiciones de hacinamiento.

D. Medidas internacionales: Ninguna.

ESPOROTRICOSIS

1. *Descripción.* En su forma más común es una infección de la piel, causada por hongos, localizada, que se inicia por un nódulo que se transforma en úlcera necrótica negra. A medida que crece el nódulo, los vasos linfáticos que drenan la región gradualmente se van haciendo palpables y acordonados, con una serie de nódulos que a su vez se pueden reblandecer y ulcerar. Ocurren otras formas de esporotricosis: del esqueleto, visceral y diseminada, pero son raras en los Estados Unidos. Las defunciones debidas a esta enfermedad son poco comunes.
La confirmación del diagnóstico en el laboratorio se hace mediante el cultivo del hongo, rara vez puede ser observado directamente en los frotis.
2. *Agente etiológico.* Un hongo, el *Sporotrichum schenckii*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Se supone que la fuente de infección son plantas, más probablemente las que tienen espinas o púas; el reservorio, al parecer, son las mismas plantas. La infección es común en los animales domésticos.
4. *Modo de transmisión.* El hongo se introduce en la piel al pincharse con espinas, púas o astillas de madera contaminadas, o por lesiones cutáneas preexistentes en las personas que manipulan vendajes contaminados de los pacientes.
5. *Periodo de incubación.* La forma linfática puede desarrollarse de tres semanas a tres meses después de la lesión.
6. *Periodo de transmisibilidad.* Se desconoce.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* El hombre probablemente es muy susceptible.
8. *Frecuencia.* Se han notificado casos de todas partes del mundo, más frecuentemente en los hombres que en las mujeres y la frecuencia es mayor en los adultos que en los niños; según se informa es enfermedad profesional de los horticultores. No hay diferencia en la susceptibilidad de las distintas razas. La enfermedad es característicamente esporádica y relativamente poco común.
9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas: Tratamiento de la madera con fungicidas en las industrias donde ocurre la enfermedad.
 - B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Ordinariamente no está justificada, Clase 5 (pág. 10).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: De las secreciones y apósitos.
 4. Desinfección terminal: Limpieza completa.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Carece de utilidad.
 8. Tratamiento específico: Los yoduros son eficaces.

- C. Medidas epidémicas: La única epidemia notificada incluía más de 3.000 personas entre los trabajadores de las minas de oro de Sud Africa. Entre las medidas de control debe hacerse rociamiento de las maderas usadas en las minas, con una mezcla de sulfato de zinc y "triolith".
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

ESQUISTOSOMIASIS

1. *Descripción.* Es una enfermedad causada por esquistosomas (trematodos), en la cual los gusanos adultos, hembra y macho, viven en las venas del huésped (principalmente en las mesentéricas, porta y pélvicas). Los huevos allí depositados producen diminutos granulomas y escaras en los órganos en que se alojan. Las primeras manifestaciones consisten en fiebre remitente, urticaria gigante, malestar abdominal, sensibilidad del cuadrante superior derecho y eosinofilia que puede llegar hasta 85%; simultáneamente o poco después se encuentra sangre en las heces o en la orina. Las manifestaciones tardías consisten en cirrosis hepática con ascitis y esplenomegalia o grave cistitis crónica u otras manifestaciones pélvicas. Los huevos pueden ser depositados en la médula espinal o en el cerebro, con las consiguientes manifestaciones neurológicas. La muerte es poco común, salvo en los casos en los que se presentan complicaciones, pero ocurre con más frecuencia en los casos producidos por el *S. japonicum* que en los producidos por otras especies. Sinónimo: Bilharziasis.

Confirma el diagnóstico el hallazgo de los huevos característicos de estos trematodos en las heces o en la orina; las infecciones leves requieren métodos especiales de concentración de las heces fecales para poder observar los huevos, o bien hacer una biopsia rectal.

2. *Agente etiológico.* El *Schistosoma mansoni*, el *S. haematobium* y el *S. japonicum*.
Las larvas de algunas otras especies de esquistosomas de aves y de roedores pueden penetrar en la piel humana causando una dermatitis denominada "comezón de los nadadores". Estos esquistosomas no llegan a la madurez en el hombre.
3. *Fuente de infección y reservorio.* La fuente inmediata de infección son los caracoles infectados con formas larvarias. El reservorio lo constituyen generalmente las personas que albergan la infección. Los cerdos, el ganado bovino, los búfalos de agua y los perros, así como los ratones de campo y las ratas salvajes son los huéspedes animales del *S. japonicum*.
4. *Modo de transmisión.* Los huevos del *S. haematobium* generalmente son eliminados del cuerpo humano con la orina; los del *S. mansoni* y *S. japonicum* con las heces. Los huevos se abren en el agua y las larvas liberadas o miracidios penetran a ciertas especies de caracoles de agua dulce que son huéspedes adecuados. Las larvas natatorias, cercarias, abandonan los tejidos del caracol después de varias semanas y penetran en la piel humana, generalmente mientras la persona está nadando o vadando; obtienen acceso a la sangre y son llevados a los vasos sanguíneos del hígado, donde desarrollan y llegan a la madurez; los gusanos adultos emigran después a las venas de la cavidad

abdominal. El *S. mansoni* y el *S. japonicum* adultos generalmente se hospedan en las venas mesentéricas; el *S. haematobium* generalmente emigra a través de las anastomosis a las venas pélvicas. Los huevos son depositados en las vénulas y por necrosis del tejido escapan al lumen del intestino o de la vejiga, pero pueden alojarse en otros órganos.

5. *Períodos de incubación.* Las manifestaciones orgánicas se inician generalmente cuando los gusanos se acercan a la madurez, 4 a 6 semanas después de la infección. Generalmente se encuentran huevos en las heces u orina una a dos semanas después de iniciarse los síntomas.
6. *Período de transmisibilidad.* Persiste mientras las personas infectadas eliminan huevos en las heces o en la orina, que puede ser por un término de 25 años o más. Los caracoles infectados pueden emitir cercarias durante varios meses.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general; el hecho de que la infección confiera o no inmunidad es materia de discusión.
8. *Frecuencia.* El *S. mansoni* se encuentra en las Antillas y en las zonas nordeste y este de Sud América, en la península Arábiga y en Africa. El *S. haematobium* en Africa y en algunas partes del Medio Oriente. El *S. japonicum* en el Oriente (Japón, China, Formosa, Filipinas, Célebes). No hay una especie indígena de Norte América continental. En algunas zonas endémicas más de la mitad de la población se halla infectada.

La "comezón de los nadadores" prevalece entre los bañistas en los lagos de muchas partes del mundo, incluso Norte América; también en agua de mar en ciertas playas de la costa.

9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. Eliminación de las heces y la orina de manera que los huevos no lleguen a las masas de agua dulce que contienen alguna especie de caracol que sea huésped inmediato. Control de los animales infectados con *S. japonicum*.
 2. Tratamiento de los criaderos de caracoles mediante el uso de moluscocidas y otros métodos de destrucción de los caracoles.
 3. Provisión de agua, libre de cercarias, para beber, bañarse y lavar la ropa.
 4. Provisión de ropas repelentes de cercarias o a prueba de cercarias a las personas que necesitan entrar en aguas contaminadas.
 5. Instrucción a los habitantes de zonas endémicas sobre el modo de transmisión y los métodos de protección.
 6. El tratamiento colectivo de las personas infectadas en las zonas endémicas puede ayudar a reducir la transmisión, pero hasta ahora no ha contribuido materialmente a reducir la incidencia.
- ##### B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en las zonas endémicas escogidas; en muchos países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3C (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Eliminación sanitaria de las heces y de la orina.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Examinar a los contactos para investigar si existe una fuente común

de infección. La búsqueda de la fuente de infección corresponde a la colectividad, véase 9C.

8. Tratamiento específico: Para el *S. mansoni* y el *S. haematobium*, se usa la fuadina por vía intramuscular. Para el *S. haematobium* la nilodina, clorhidrato de miracilo, es eficaz en las infecciones ligeras, menos eficaz en las infecciones severas; produce efectos secundarios desagradables, pero no causa intoxicación grave. Para *S. japonicum*, el tártaro emético por vía intravenosa; el cual causa efectos tóxicos secundarios.
- C. Medidas epidémicas: En las zonas de alta incidencia, o endémicas, donde se infectan grupos no indígenas, como fuerzas militares, deben localizarse cuidadosamente los criaderos de caracoles y tratarlos con moluscocidas; debe prohibirse entrar en el agua infectada. Se debe proporcionar agua limpia, examinar a la población buscando la infección y aplicar tratamiento a las personas infectadas.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

ESTRONGILOIDIASIS

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

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

2. *Agente etiológico.* El *Strongyloides stercoralis*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Son las larvas infectivas (filariformes) que se encuentran en el suelo húmedo contaminado con heces depositadas por personas o perros infectados.
4. *Modo de transmisión.* Las larvas infectivas o filariformes penetran la piel, generalmente de los pies, y son transportadas en la sangre a los pulmones, donde pasan por otra etapa de su desarrollo. Atraviesan las paredes de los capilares, entran en los alvéolos, ascienden por la tráquea hasta la epiglotis y descienden por el aparato digestivo hasta la parte superior del intestino delgado, donde se completa el desarrollo de las hembras adultas, se considera que esas hembras son partenogénicas. Viven encajadas en la mucosa del intestino donde

depositan los huevos que se abren rápidamente, liberando larvas rabditiformes que emigran al lumen del intestino del huésped de donde son expulsados con las heces; después se transforman bien sea en larvas infectivas, filariformes, o en adultos independientes no parásitos. Las hembras fecundadas producen huevos que se abren rápidamente liberando larvas rabditiformes que se transforman en larvas filariformes.

5. *Período de incubación.* Dura todo el tiempo desde que la larva filariforme penetra en la piel hasta que la larva rabditiforme aparece en las heces, o sea 17 días, aproximadamente.
 6. *Período de transmisibilidad.* Persiste mientras haya gusanos vivos en el intestino.
 7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad a la infección es general. Se ha comprobado la inmunidad adquirida contra esta enfermedad en los animales de experimentación, pero no en el hombre.
 8. *Frecuencia.* La distribución geográfica es muy semejante a la de la anquilostomiasis, pero al parecer ocurren casos indígenas mucho más allá de los confines de la anquilostomiasis, por ej. en Boston, Mass., y en Winnipeg, Manitoba. No se conoce con exactitud la prevalencia en las zonas endémicas.
 9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Las mismas que para la anquilostomiasis (pág. 22). La instalación y uso estricto de sistemas sanitarios de eliminación de heces humanas, especialmente de los retretes higiénicos en las zonas rurales, constituyen medidas preventivas fundamentales.
 2. Observancia rigurosa de los hábitos higiénicos, especialmente el uso de zapatos.
 - B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en las zonas endémicas escogidas; en la mayoría de los estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria. Clase 3C (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Eliminación sanitaria de las heces.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Debe hacerse en los contactos dentro de la familia en busca de pruebas de infección.
 8. Tratamiento específico: Generalmente se emplea la violeta de genciana medicinal pero raras veces elimina la infección.
 - C. Medidas epidémicas: No son aplicables por tratarse de una infección esporádica.
 - D. Medidas internacionales: Ninguna.
-

FASCIOLOPSIASIS

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

El diagnóstico se basa en la presencia de los gusanos o de sus huevos característicos en las heces. Los huevos, a los que se distingue fácilmente por su gran tamaño, se hallan en mayor número en la primera porción del excremento cuando este tiene forma. A veces el enfermo vomita gusanos.

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

2. **Agente etiológico.** *El Fasciolopsis buski*.
3. **Fuente de infección y reservorio.** Las plantas acuáticas que se comen crudas. En China el fruto del abrojo acuático (*Eliocharis tuberosa*) que crece en lagunas cerradas y los tubérculos de la llamada castaña acuática (*Trapa natans*), figuran entre las fuentes de infección para el hombre, al descascararlos o pelarlos con los dientes y labios. El hombre, el cerdo y el perro, son huéspedes reservorios definitivos de los gusanos adultos.
4. **Modo de transmisión.** Los huevos expulsados con las heces en condiciones favorables se desarrollan en el término de tres a siete semanas y salen de ellos los miracidios que penetran en los caracoles (varias especies de *Segmentina* y de *Planorbis*) como huéspedes intermedios; en ellos se desarrollan las cercarias, éstas se liberan y enquistan en las plantas acuáticas que transmiten la infección al hombre. El período de desarrollo desde la infección del caracol al desarrollo de las metacercarias infectantes, enquistadas, dura 7 a 8 semanas.
5. **Período de incubación.** Dura aproximadamente tres meses desde la ingestión de las larvas infectantes hasta que empiezan a ser expulsados los huevos en las heces.
6. **Período de transmisibilidad.** Perdura mientras el paciente expulsa huevos viables, probablemente por muchos años si el enfermo no es tratado.
7. **Susceptibilidad e inmunidad.** La susceptibilidad es general; las personas desnutridas son afectadas por la enfermedad en forma más pronunciada.
8. **Frecuencia.** Muy difundida en el Oriente, incluyendo China Central y Meridional, Formosa, Bengala, Assam, Tailandia, Tonkin, Annam, Sumatra y Borneo. La incidencia es a veces sumamente elevada.
9. **Métodos de control:**
 - A. **Medidas preventivas:**
 1. Instrucción a los habitantes de las zonas endémicas sobre el ciclo de vida del parásito.

2. Tratamiento del contenido de las letrinas antes de utilizarlo como fertilizante que puede hacerse mediante sustancias químicas (cal viva 1 parte por 1.000 partes de agua) o mediante almacenamiento durante largo tiempo con lo que, al igual que con la desecación, la congelación o el calor son destruidos los huevos.
 3. Desecación de las plantas que son fuente de infección o en caso de consumirlas frescas, sumergirlas en agua hirviendo durante unos segundos; ambos métodos matan a las metacercarias.
 4. Destrucción de los caracoles que son huéspedes intermediarios.
- B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en las zonas endémicas escogidas; en la mayor parte de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3C (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente. Eliminación sanitaria de las heces.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: las relativas al caso individual resultan de poco valor. Es un problema de la colectividad (Véase 9C).
 8. Tratamiento específico: Se ha empleado con gran éxito el hexilresorcinol en cristoides (Caprokol).
- C. Medidas epidémicas: Localizar las plantas acuáticas que se comen crudas y que llevan metacercarias enquistadas; identificar los caracoles infectados en el agua así como las plantas e impedir que lleguen heces humanas al agua.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

FIEBRE AFRICANA TRANSMITIDA POR GARRAPATAS

(Causada por rickettsias)

1. *Descripción.* Es una enfermedad benigna o moderadamente grave caracterizada por una lesión inicial (denominada "tache noir" es decir mancha negra, en su forma clínica conocida como fiebre botonosa) seguida de un período febril que varía de pocos días a dos semanas y de una erupción máculopapulosa y crítematosa que aparece al cuarto o quinto día y que generalmente invade las palmas de las manos y plantas de los pies. Si bien la lesión inicial sana lentamente dejando a menudo cicatriz, la fiebre y la erupción generalizada rara vez persisten más de 6 a 7 días. La letalidad es menor de un 3%, aun sin terapéutica específica. Sinónimos: Fiebre botonosa, fiebre sudafricana transmitida por garrapatas, fiebre del Mediterráneo.

El diagnóstico de laboratorio se hace por inoculación en animales o demostrando la presencia de anticuerpos en el suero por medio de pruebas serológicas usando un antígeno preparado con las rickettsias específicas. La prueba de Weil-Felix (aglutinación del *Proteus* OX19) a menudo es positiva, pero el título final generalmente es más bajo que el que se encuentra en otras enfermedades causadas por rickettsias.

2. *Agente etiológico.* La *Rickettsia conorii*, miembro del grupo al que pertenece la rickettsia de la fiebre maculosa.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las garrapatas infectadas son la fuente inmediata de la infección; queda por determinar si el reservorio es la garrapata o el animal huésped o ambos.
4. *Modo de transmisión.* En el área del Mediterráneo por picadura de la garrapata *Rhipicephalus sanguineus*, que infesta a los perros y los lugares en que estos habitan. En Sud Africa existen varias garrapatas infectadas en la naturaleza que se supone son vectores: *Haemaphysalis leachi*, *Amblyomma hebraeum*, *Rhipicephalus appediculatus*, *Boophilus decoloratus* y *Hyaloma aegyptium*.
5. *Periodo de incubación.* De 5 a 6 días en promedio.
6. *Periodo de transmisibilidad.* No se transmite de persona a persona. Las garrapatas infectadas pueden transmitir la enfermedad durante toda su vida que generalmente es hasta de 18 meses. En las garrapatas ocurre infección transovárica.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad parece ser general y se cree que un ataque confiere inmunidad.
8. *Frecuencia.* Se ha observado la enfermedad en toda la región de la costa del Mediterráneo y del Mar Negro y está extendida en toda el Africa pero no en el Hemisferio Occidental. En zonas más templadas se observa con mayor frecuencia durante los meses de calor, tiempo en que abundan las garrapatas; en las zonas tropicales puede observarse en cualquier tiempo del año. Pueden ocurrir brotes cuando se introducen en un área endémica grupos de personas susceptibles.
9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. La profilaxis individual se logra evitando en cuanto sea posible transitar por áreas infestadas de garrapatas, tomando las precauciones debidas para impedir la picadura de las garrapatas, aplicación de los nuevos repelentes de garrapatas inclusive, o quitando rápidamente las garrapatas adheridas sin triturarlas ni contaminar con ellas las manos.
 2. Los intentos de reducir el número de garrapatas en la naturaleza generalmente resultan poco prácticos, pero en las zonas donde el perro y la *R. sanguineus* son parte importante del ciclo de transmisión de la enfermedad al hombre, es conveniente aplicar localmente medidas contra ellos, incluyendo control de perros sueltos.
 3. No se dispone comercialmente de vacunas.
 - B. *Control de individuos infectados, contactos y del medio ambiente:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Se lleva a cabo en áreas endémicas escogidas; en muchos países no es enfermedad de notificación obligatoria. Clase 3 B (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y fuente de infección: Medidas de control contra las garrapatas que infestan las casas y los perros.
 8. Tratamiento específico cualquiera de las tetraciclinas o el cloranfenicol, por vía oral, mientras dure la fiebre (que cede aproximadamente en dos días) al terminar ésta se prolonga el tratamiento por un día más.
 - C. *Medidas epidémicas:* Rara vez son necesarias; deben aplicarse de un modo general las medidas descritas bajo 9A1 y 2, hacer una

cuidadosa observación de los grupos expuestos y aplicar lo antes posible la terapéutica con antibióticos a las personas enfermas, deberá hacerse la desinfestación de la zona que convenga mediante el empleo de insecticidas (Véase Fiebre Maculosa de las Montañas Rocosas, pág. 82).

- D. Medidas internacionales: Hacer todo lo posible para impedir la introducción de las garrapatas infectadas y sus huéspedes vertebrados en áreas que se consideran libres de la enfermedad.

FIEBRE AMARILLA

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

Los procedimientos de laboratorio para el diagnóstico consisten en el aislamiento del virus de la sangre por inoculación en animales de experimento; el hallazgo de anticuerpos en el suero de los convalecientes, los cuales no se encuentran en los primeros 4 días y en el hallazgo de las alteraciones histopatológicas típicas en el hígado.

2. *Agente etiológico.* El virus de la fiebre amarilla.
3. *Fuente de infección y reservorio.* La fuente inmediata de infección para el hombre es un mosquito vector infectado; el reservorio de la infección en las zonas urbanas es la persona infectada; en las zonas selváticas, también el hombre, pero principalmente los monos, los tíftes y probablemente los marsupiales.
4. *Modo de transmisión.* En ciertas zonas rurales y en las urbanas, por la picadura del mosquito *Aedes aegypti*. En las selvas de América del Sur, por la picadura de mosquitos selváticos como el *Haemagogus Spegazzinii*, *H. spegazzinii falco*, *H. capricornii* y *Aedes leucocelaenus*. En Africa Oriental, la transmisión rural y selvática se produce por la picadura de *Aedes simpsoni*, *A. africanus* y posiblemente otros mosquitos del género *Aedes*.
5. *Periodo de incubación.* Dura tres a seis días.
6. *Periodo de transmisibilidad.* La enfermedad es transmisible desde poco antes de iniciarse la fiebre y durante los tres primeros días. Sumamente contagiosa donde existen numerosas personas susceptibles y abundan los mosquitos vectores. No se transmite por contacto directo ni por objetos contaminados. El período extrínseco de incubación en el *Aedes aegypti* varía según la temperatura, generalmente dura 10 a 14 días, después del cual el mosquito se vuelve infeccioso y continúa siéndolo por el resto de su vida.

7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Los ataques de fiebre amarilla producen, por regla general, una inmunidad permanente; no se tiene noticia de que se produzcan nuevos ataques. En las zonas endémicas, son frecuentes las infecciones benignas e inaparentes. La inmunidad pasiva transitoria de los niños nacidos de madres inmunes puede durar hasta seis meses. En la infección natural, los anticuerpos aparecen en la sangre en el curso de la primera semana. La inmunidad activa se produce aplicando una vacuna adecuada, véase 9A3.
8. *Frecuencia.* Todas las personas de cualquier edad son susceptibles; en las zonas endémicas de fiebre amarilla urbana, en las que existen muchos adultos inmunes, más de la mitad de los casos se producen entre los niños, ocurriendo en la misma proporción aproximadamente en varones y hembras. La fiebre amarilla selvática de la América tropical es una enfermedad que ocurre predominantemente en los varones adultos, siendo el grupo de edad más afectado el comprendido entre los 20 y 40 años. La incidencia estacional ocurre al empezar la temporada de lluvias que es cuando hay abundancia de mosquitos vectores; es más frecuente en los meses de verano. En Colombia y parte del Brasil la curva estacional de la fiebre amarilla selvática es bi-modal. La distribución de la fiebre amarilla urbana ha cambiado considerablemente a consecuencia de las campañas de control de los mosquitos. El último caso transmitido por el *Aedes aegypti* del que se sabe que haya ocurrido en las Américas se observó en Trinidad en 1954. Siguen todavía notificándose brotes de fiebre amarilla urbana en África. Existen pruebas que indican que la fiebre amarilla selvática se presenta, de vez en cuando, en todos los países del continente americano, desde México hacia el sur por Centro y Sur América, con excepción de Uruguay y Chile en donde no existen selvas tropicales ni subtropicales en las que habitan monos u otros animales susceptibles.
9. *Métodos de control:*
- A. Medidas preventivas:
1. El control de los criaderos de *Aedes aegypti* es la medida más importante en la prevención de los brotes urbanos de fiebre amarilla y es una medida que debe llevarse a cabo en los pueblos y ciudades donde la enfermedad es endémica. Puesto que el *A. aegypti* no es un mosquito selvático, se puede controlar la fiebre amarilla urbana en las Américas. No se obtendrá una protección permanente sin un constante servicio de control.
 2. La fiebre amarilla selvática, transmitida por especies selváticas de los géneros *Aedes* y *Haemagogus*, no se puede controlar con ninguna de las medidas conocidas de lucha contra los mosquitos. Los programas de vacunación intensiva son eficaces, particularmente cuando están destinados a personas que habitan en zonas rurales, cuya ocupación diaria les obliga a entrar en selvas en las que hay zonas de fiebre amarilla.
 3. Es necesaria la inmunización activa de todas las personas forzosamente expuestas a la infección por razones de residencia o de ocupación. Existen dos vacunas vivas hechas con virus vivo atenuado, que tienen considerable aceptación. Una de ellas (hecha con cepa 17-D) produce inmunidad satisfactoria con una sola inoculación. Los anticuerpos aparecen entre los 7 y 10 días siguientes a la vacunación y persisten durante 6 años, cuando menos y probablemente más. Una vacuna muy

utilizada en Africa Occidental se hace combinando virus neurotrópicos vivos atenuados de fiebre amarilla con virus de vacinia, se aplica una sola vez por escarificación; es eficaz, pero produce reacciones con más frecuencia y en algunas ocasiones causa encefalitis.

- B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación del caso, según lo exige, con carácter universal el Reglamento Sanitario Internacional, Clase 1 (pág. 8).
 2. Aislamiento: Ninguno; evitar que los mosquitos se acerquen al paciente durante los tres primeros días, instalando telas metálicas en su habitación o bien aplicando insecticida de acción persistente.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna; deberán rociarse inmediatamente la casa del paciente y las de la vecindad con un insecticida de acción persistente, como el DDT al 5%, el hexacloruro de benzeno o clordano.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Los contactos de la familia y los vecinos del paciente no inmunizados antes, deberán vacunarse inmediatamente.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Investigar qué zonas de selva visitó el paciente en los 3 a 6 días anteriores al comienzo de la enfermedad, a fin de identificar los focos de fiebre amarilla selvática; observación de todos los demás individuos que transiten por esa parte de la selva. Averiguar si en la residencia y lugar de trabajo de los pacientes de fiebre amarilla existen mosquitos capaces de transmitir la infección. Prestar atención a las enfermedades febriles benignas y a las defunciones por causa no aclarada que puedan haber sido por fiebre amarilla.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
- C. Medidas epidémicas:
1. En la fiebre amarilla urbana o transmitida por el *Aedes Aegypti*:
 - a. Rociamiento del interior de todos los hogares de la colectividad con insecticida de acción persistente, como el DDT o el hexacloruro de benzeno.
 - b. Aplicación de un larvicida a todos los recipientes de agua de la colectividad; se ha utilizado el DDT al 2% en alcohol etílico con buen resultado poniéndolo en jarras y en los barriles en los que se guarda el agua para beber.
 - c. Vacunación colectiva.
 2. Fiebre amarilla selvática:
 - a. Vacunación de todas las personas que habitan cerca de las zonas selváticas o que entran en la selva.
 - b. Evitar la entrada a la selva de las personas no vacunadas y de las vacunadas, durante la primera semana después de su vacunación, especialmente a aquellas partes de la selva donde se ha localizado la infección.
 3. En las regiones en las que ocurran casos de fiebre amarilla, deberá organizarse un servicio de viscerotomía para recoger, para fines de diagnóstico, pequeñas muestras de tejido hepático de casos mortales de enfermedades febriles de diez días o menos de duración; con este procedimiento se descubren muchos casos

y brotes de la enfermedad que de otra forma pasarían desapercibidos.

4. La investigación de inmunidad, mediante la prueba de neutralización, en poblaciones humanas y en primates capturados en zonas selváticas, es muy útil en las regiones endémicas definidas.

D. Medidas internacionales:

1. Los gobiernos deberán notificar telegráficamente a la OMS y a los países vecinos la existencia de una epidemia de fiebre amarilla.
2. Las medidas aplicables a los barcos, aviones y medios de transporte terrestre están indicados en el Reglamento Sanitario Internacional (OMS, Series de Inf. Téc. 41, Ginebra 1951).
3. Cuarentena de animales: Podrá exigirse la cuarentena de monos y tífes procedentes de zonas de fiebre amarilla hasta que hayan transcurrido siete días desde que salieron de dichas zonas.
4. Viajeros internacionales: En la mayoría de los países se exige un certificado válido de vacunación contra la fiebre amarilla, a los viajeros que se dirigen a zonas reconocidas de fiebre amarilla en Africa o Sur América, o a quienes regresan de ellas; de otro modo, serán aplicables las medidas de cuarentena. El certificado internacional de vacunación es válido a partir del décimo día posterior a la inoculación y dura 6 años; si se vacuna nuevamente dentro de este término, se cuenta desde la fecha de esa revacunación y dura seis años su validez.

FIEBRE DE COLORADO TRASMITIDA POR GARRAPATAS

(Causada por virus)

1. *Descripción.* Enfermedad aguda, febril, caracterizada por la presencia de eritema sin erupción macular, generalmente con breve remisión seguida de un segundo ataque de fiebre, de dos a tres días de duración cada uno; no se han notificado defunciones.
En la confirmación del diagnóstico por el laboratorio se emplean pruebas serológicas específicas usando virus adaptado al ratón.
El curso clínico, la sintomatología y la respuesta de leucocitos son casi idénticos a los del Dengue; hay que diferenciarla de la Fiebre Maculosa de las Montañas Rocosas.
2. *Agente etiológico.* Un virus específico de esta fiebre.
3. *Fuente de infección y reservorio.* La fuente de infección son las garrapatas vectoras, generalmente *Dermacentor andersoni*. El reservorio es la sangre de las personas infectadas y también las garrapatas debido al pase transovárico del agente. Probablemente existe un reservorio animal además del hombre, pero no ha sido identificado.
4. *Modo de transmisión.* Las garrapatas probablemente adquieren la infección al alimentarse en animales infectados durante el período de viremia y después de incubación extrínseca adecuada la transmiten al hombre al volver a alimentarse. Se ha comprobado la transmisión transovárica en las garrapatas infectadas.
5. *Período de incubación.* Generalmente de 4 a 5 días.
6. *Período de transmisibilidad.* No es transmisible directamente de persona

- a persona en la naturaleza. El virus se halla en el hombre durante la fase febril, de 1 a 10 días después de la iniciación.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad al parecer es general. No se sabe que ocurran segundos ataques; los intentos de reinfección experimental han fracasado.
 8. *Frecuencia.* El área donde se sabe que ocurre se limita a los Estados Unidos: En Oregon, Utah, Idaho, Wyoming, Montana y Colorado; de Long Island, Nueva York, se ha notificado la presencia de un virus semejante en el *Dermacentor variabilis*, pero no se ha identificado la enfermedad en el hombre. Es principalmente una enfermedad de los adultos; la frecuencia estacional más elevada corresponde a la de mayor actividad de las garrapatas; la enfermedad es esporádica y endémica en cuanto a distribución, siendo poco frecuente aun en las áreas afectadas.
 9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Control de las garrapatas; véase Fiebre Maculosa de las Montañas Rocosas, 9 Al y 2 (pág. 83).
 2. No se dispone de vacuna específica.
 - B. Control de los individuos infectados de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En las zonas endémicas (EUA); en la mayoría de los estados y países la notificación no es obligatoria, Clase 3B (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna; deben ser destruidas todas las garrapatas que se encuentren en el paciente.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Búsqueda de las garrapatas y de zonas infestadas de garrapatas.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
 - C. Medidas epidémicas: No son aplicables.
 - D. Medidas internacionales: Ninguna.

FIEBRE HEMORRAGICA

1. *Descripción.* Enfermedad infecciosa aguda, caracterizada por fiebre de tres a seis días de duración, congestión de las conjuntivas, postración, anorexia, vómitos, manifestaciones hemorrágicas que comienzan hacia el tercer día y constituyen un aspecto clínico notable, proteinuria hacia el cuarto día e hipotensión hacia el quinto; las anormalidades renales continúan durante varias semanas. Aproximadamente la cuarta parte de los casos muestran una hipotensión alarmante y la mayoría de las defunciones (letalidad, 6% aproximadamente) ocurren durante el shock. El aumento de la fragilidad y de la permeabilidad de los capilares figura entre las anormalidades fisiológicas fundamentales de la enfermedad y contribuyen considerablemente a la producción de las graves manifestaciones que se ob-

servan a fines de la primera semana. La convalecencia generalmente es rápida, en la tercera semana, pero durante un mes aproximadamente puede persistir cierta pérdida de capacidad del riñón para concentrar la orina. Sinónimos: Fiebre hemorrágica epidémica, Nefrosonefritis hemorrágica.

No se cuenta con pruebas específicas de diagnóstico de laboratorio. Los datos proporcionados por el laboratorio clínico, como proteinuria, leucocitosis, trombocitopenia y nitrógeno no proteínico, elevado, ayudan a establecer el diagnóstico.

No debe confundirse esta enfermedad con otras fiebres hemorrágicas infecciosas agudas, clínicamente similares (fiebre de Crimea, Omsk, Bukovina y Uzbekistan) que ocurren en la URSS, son causadas por virus y transmitidas por garrapatas.

2. *Agente etiológico.* Relativamente poco conocido; los filtrados obtenidos con filtros Berkefeld y Seitz de sustancias infecciosas procedentes de seres humanos producen la fiebre hemorrágica en los voluntarios inoculados experimentalmente. No se ha logrado cultivar el agente etiológico en animales de laboratorio.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Se supone que se mantiene en la naturaleza por un ciclo en el que están comprendidos un artrópodo terrestre y un roedor, siendo el hombre una víctima accidental.
4. *Modo de transmisión.* Desconocido. Las observaciones epidemiológicas realizadas en Corea sugieren cierta analogía con la fiebre tsutsugamushi (tifo de las malezas) e implican como vector a un artrópodo no volador de movilidad limitada; y sería probable que los ácaros trombicúlidos lo fuesen.
5. *Periodo de incubación.* Generalmente dura 12 a 16 días, pero varía entre 9 y 35.
6. *Periodo de trasmisibilidad.* No es transmisible de persona a persona.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Todos los recién llegados a zonas endémicas son susceptibles, pero las poblaciones indígenas probablemente han adquirido cierta inmunidad. Se sospecha la existencia de infecciones leves o inaparentes, sin que ello se haya podido confirmar, debido a la falta de pruebas específicas de diagnóstico. No se han observado segundos ataques.
8. *Frecuencia.* En 1951 se observó la presencia de la enfermedad en Corea en las cercanías del paralelo 38, entre las tropas de las Naciones Unidas. Anteriormente, la experiencia de los rusos en Manchuria y Siberia, a lo largo del Río Amur y de sus tributarios, indica que las mujeres y los niños contraen la enfermedad al igual que los hombres. La mayoría de los casos ocurrieron durante dos brotes estacionales, en mayo y junio, y en octubre y noviembre; algunos se produjeron en el curso del año. La mayoría de las veces se trata de casos aislados, pero también se observaron brotes que comprendían de 5 a 20 personas en una pequeña unidad y al parecer todas las infecciones fueron contraídas al mismo tiempo y en el mismo lugar.
9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas: A falta de información adecuada sobre el agente etiológico y el modo de transmisión, las medidas preventivas son las mismas que se aplican en las enfermedades causadas por un artrópodo vector y un huésped roedor; en Corea, a partir del verano de 1952 se emplean esencialmente las mismas que en los casos de tifo de las malezas (véase pág. 200).
 - B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en las zonas endémicas escogidas; en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3A (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de la fuente de infección. Ninguna.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
- C. Medidas epidémicas: Puesto que al parecer algunos brotes se producen por la infección simultánea por grupos, las medidas de control no son aplicables al brote. Para las medidas necesarias en una zona endémica, véase 9A, y tifo de las malezas o tsutsugamushi.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

FIEBRE MACULOSA DE LAS MONTAÑAS ROCOSAS

1. *Descripción.* Esta enfermedad, prototipo de las enfermedades causadas por el grupo de rickettsias de la fiebre maculosa, es una endangieitis infecciosa que se caracteriza por comenzar súbitamente con fiebre que generalmente dura dos semanas, cefalalgia, congestión de las conjuntivas y una erupción máculopapular. Esta erupción aparece en las extremidades hacia el tercer día y se propaga rápidamente a casi todo el cuerpo, incluso las palmas de las manos y las plantas de los pies, antes de volverse petequial. La letalidad es de 20% aproximadamente en ausencia de terapéutica específica. La muerte ocurre rara vez cuando se aplica el tratamiento precozmente.
La reacción de Weil-Felix con *Proteus OX-19* y generalmente con *OX-2* da resultados positivos a fines de la segunda semana; la prueba de fijación del complemento, usando antígeno de rickettsias específicas, resulta positiva unos días más tarde.
2. *Agente etiológico.* La *Rickettsia rickettsii*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las garrapatas infectadas. El vector corriente en el este y sur de los Estados Unidos es la garrapata del perro, *Dermacentor variabilis*; en el noroeste es la garrapata selvática, *Dermacentor andersoni*; en el suroeste puede ser la garrapata llamada "lone star", ("estrella solitaria") *Amblyomma americanum*. En el Brasil el vector común es el *Amblyomma cajennense*. La garrapata del conejo (*Haemaphysalis leporis palustris*) ha sido encontrada infectada en la naturaleza, pero esta especie no pica al hombre. La infección pasa de generación a generación en las garrapatas y la mantienen probablemente las larvas, infectadas o no, que se alimentan en roedores silvestres susceptibles.
4. *Modo de transmisión.* Ordinariamente la enfermedad es transmitida por la picadura de una garrapata infectada, pero el contacto de la piel con los tejidos de garrapatas infectadas, trituradas sobre ella o con las heces, puede causar la infección en el hombre.
5. *Período de incubación.* Dura 3 a 10 días.
6. *Período de trasmisibilidad.* No es transmisible directamente de persona a persona en la naturaleza.

7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. Un ataque confiere inmunidad que puede ser o no permanente. Se puede producir inmunidad artificialmente, aplicando vacunas adecuadas.
8. *Frecuencia.* La enfermedad ocurre en la mayor parte de los Estados Unidos durante la primavera y el verano, pero es más frecuente en las Montañas Rocosas y en los estados de la porción media de la costa del Atlántico. En los estados del oeste de los Estados Unidos afecta más a los varones adultos, mientras que en los del este los niños son los más frecuentemente afectados; los índices de infección guardan relación con la oportunidad de contacto con garrapatas infectadas y la letalidad aumenta con la edad. La infección ocurre también en el oeste de Canadá y en el oeste y centro de México, Colombia y Brasil. Aunque limitada al hemisferio occidental, la enfermedad está estrechamente relacionada con las infecciones causadas por rickettsias y transmitidas por garrapatas que se observan en otros continentes.
9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Profilaxis personal, evitando si es posible las zonas infectadas, quitando cuidadosamente y sin aplastarlas las garrapatas de las personas tan pronto como sea posible y protegiendo adecuadamente las manos al quitar las garrapatas de los animales. El empleo de algunos de los nuevos repelentes de insectos (n-n-butyl-acetanilida) resulta eficaz contra las garrapatas.
 2. Las medidas para reducir el número de garrapatas generalmente resultan poco prácticas. El corte de la maleza, la reducción del número de mamíferos silvestres pequeños, el control de los perros vagabundos y la eliminación de las garrapatas del ganado por medio de la inmersión en soluciones garrapaticidas, pueden resultar medidas útiles. En zonas escogidas la aplicación directa de insecticidas adecuados constituye una excelente medida de control de algunas garrapatas vectoras. Se usa el DDT; las nuevas preparaciones incluso el lindano, el aldrin y otras, se encuentran en estudio.
 3. La vacunación con vacunas que contienen *R. rickettsii* muerta, disminuye la posibilidad de infección y la letalidad. Desde que se cuenta con terapéutica específica la vacunación se limita generalmente a las personas que corren un gran riesgo. Para mantener la protección conferida por la vacunación se necesita aplicar dosis de refuerzo a intervalos de un año.
 - B. *Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en las zonas endémicas escogidas (E.U.A.); en muchos países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Debe exterminarse a todas las garrapatas de los pacientes.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: No es necesaria la inmunización de los contactos.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: No resulta útil, salvo como medida colectiva; véase 9C.
 8. Tratamiento específico: Con las tetraciclinas o el cloranfenicol en dosis orales diarias hasta que el paciente esté afebril (generalmente 3 días) y durante uno o dos días más.

- C. Medidas epidémicas: En zonas hiperendémicas debe prestarse especial atención a la identificación de las garrapatas infectadas y de las zonas infestadas, y a las recomendaciones hechas en el párrafo 9A1, 2.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

FIEBRE POR MORDEDURA DE RATAS

Son dos las enfermedades que se incluyen bajo el nombre genérico de fiebre por mordedura de ratas, una de ellas es conocida también con el nombre de Fiebre de Haverhill y es causada por el *Streptobacillus moniliformis*; la otra, llamada también Sodoku es causada por el *Spirillum minus*. La primera de estas fue conocida y descrita con anterioridad a la segunda. Por su similitud clínica y epidemiológica y debido a que la infección por *Streptobacillus moniliformis* es más común en los Estados Unidos, nos limitaremos a presentar sólo a ésta en forma detallada. Las variaciones esenciales que caracterizan a las infecciones por *Spirillum minus* aparecen anotadas en la descripción de esa enfermedad.

A. Infección por *Streptobacillus moniliformis*

1. *Descripción.* Es una enfermedad en la que el paciente generalmente da el antecedente de haber sido mordido por una rata en los 10 días anteriores; se caracteriza por la existencia de una lesión edematosa primaria; hinchazón de los ganglios linfáticos regionales; accesos febriles agudos que alternan frecuentemente con intervalos afebriles y se acompañan de una erupción morbiliforme y ptoquial, de poliartritis y leucocitosis. Puede producirse ulceración de la lesión primaria y también linfadenitis regional. La letalidad de los casos no tratados puede llegar a 10%. Sinónimo: Fiebre de Haverhill.

El diagnóstico se confirma en el laboratorio mediante el examen bacteriológico de la lesión primaria, de los ganglios linfáticos, de la sangre y de los líquidos articulares; por medio de la prueba de seroaglutinación específica o inoculación al ratón. Téngase cuidado de que el ratón o rata utilizados en la prueba no estén ya naturalmente infectados.

2. *Agente etiológico.* *Streptobacillus moniliformis* (*Streptothrix muris rattis*, *Haverhillia multiformis*, *Actynomices muris*).
3. *Fuente de infección y reservorio.* La mordedura de una rata infectada rara vez la de otros roedores (ardilla, comadreja). Se han registrado casos esporádicos sin referencia a mordedura.
4. *Modo de transmisión.* Por la mordedura de un animal infectado; al morder éste, pasa algo de sangre de su mucosa bucal lesionada o enferma a la herida. La sangre de un animal de experimentación infectado puede infectar al hombre. Pueden ocurrir epidemias localizadas causadas por leche contaminada o sus derivados (fiebre de Haverhill). No se conoce la manera en que se contamina la leche, si ello se debe a la infección de las vacas causada por mordedura de ratas o por contaminación directa de la leche por las ratas infectadas.
5. *Periodo de incubación.* Dura 3 a 10 días, rara vez más.
6. *Trasmisibilidad.* No se sabe que sea trasmisible de persona a persona.

7. *Susceptibilidad e inmunidad.* No hay datos con respecto a las del hombre.
8. *Frecuencia.* La enfermedad ocurre en cualquier parte del mundo. Es rara en Norte y Sud América y en la mayoría de los países europeos; sin embargo, los casos registrados indican que en los Estados Unidos esta es la forma corriente de fiebre por mordedura de ratas.
9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Reducción del número de ratas. Arreglo de las habitaciones y otros locales de modo que queden a prueba de ratas.
 2. La pasteurización de la leche puede ser útil para evitar la fiebre de Haverhill.
 - B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local. Es obligatoria la notificación de epidemias, pero no la de los casos individuales, Clase 4 (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: No es factible.
 8. Tratamiento específico: Con penicilina, la que puede ser sustituida con cualquiera de las tetraciclinas. Se debe continuar el tratamiento durante 7 a 10 días.
 - C. Medidas epidémicas: Cuando ocurren simultáneamente grupos de casos que presentan los síntomas típicos es necesaria la búsqueda de evidencia epidemiológica que relacione el brote con la fuente de abastecimiento de leche.
 - D. Medidas internacionales: Ninguna.

B. Infección por *Spirillum minus*

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

FIEBRE PAPATACI

1. *Descripción.* Es una fiebre de tres a cuatro días de duración que produce un cuadro clínico semejante al de la influenza, salvo por la ausencia de signos de inflamación del aparato respiratorio. Los síntomas característicos son: cefalalgia, fiebre de 38,3° a 38,9° C. (101°F. a 102°F.), dolor en la región retrobulbar al mover los ojos, congestión de las escleróticas, malestar y dolor en los miembros y en el dorso. Suele haber leucopenia, más acentuada al 4° ó 5° día de haber empezado la fiebre. La temperatura a veces es más alta y la enfermedad puede presentar síntomas alarmantes, pero raras veces es mortal. El diagnóstico se funda en datos clínicos y epidemiológicos al comprobar la existencia de múltiples casos semejantes. Sinónimos: Fiebre transmitida por flebótomos, fiebre de tres días.

El diagnóstico puede confirmarse por la prueba de neutralización, usando virus adaptado al ratón.

2. *Agente etiológico.* El virus de la fiebre papataci.
3. *Fuente de infección y reservorio.* La fuente inmediata de infección son moscas del género *Phlebotomus* infectadas. La persona infectada constituye un reservorio; se sospecha, aunque no se ha confirmado, la existencia de un reservorio animal.
4. *Modo de transmisión.* El vector es una mosca hematófaga, pequeña, vellosa, *Phlebotomus papatasi*, que pica durante la noche y cuyo alcance de vuelo es reducido; es posible que otras especies de flebótomos transmitan también el virus.
5. *Período de incubación.* Dura hasta seis días, generalmente tres a cuatro días, rara vez menos.
6. *Período de transmisibilidad.* El virus se halla presente en la sangre de la persona infectada por lo menos 24 horas antes y 24 horas después de la iniciación de la fiebre. El vector se vuelve infeccioso unos 7 días después de haber picado a una persona infectada y permanece infeccioso el resto de su vida.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es esencialmente universal; la inmunidad adquirida suele ser duradera. La relativa inmunidad de la población indígena de las zonas donde existen flebótomos procede probablemente de una infección temprana.
8. *Frecuencia.* La enfermedad ocurre en aquellas partes de Europa, Africa y Asia donde existe el vector. No se ha identificado con certeza en Centro o Sud América. Es una enfermedad de las zonas subtropicales y tropicales, donde los períodos de tiempo seco y caluroso son prolongados; en general abarca una faja que se extiende por el Mediterráneo en dirección este, hasta Birmania y China. Es estacional, presentándose entre los meses de abril y octubre; afecta especialmente a las tropas y viajeros que proceden de zonas no endémicas.
9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Es de gran importancia el control de los flebótomos. Para mayores detalles véase Bartonelosis, pág. 27.
 - B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local; Debe hacerse en zonas endémicas escogidas; en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3C (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno. Debe protegerse al individuo infectado, durante los primeros días de la enfermedad, contra la picadura de los flebótomos mediante tela metálica o mosquiteros (25-30

mallas por pulgada) o rociando los locales con insecticidas de acción persistente. Si esto no es posible, la destrucción de los flebótomos en las viviendas puede ser de utilidad.

3. Desinfección concurrente: Ninguna. Destrucción de los flebótomos en las viviendas.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Buscar los criaderos de los flebótomos en las proximidades de las viviendas, especialmente entre los escombros, las grietas formadas en la mampostería y debajo de las piedras.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
- C. Medidas epidémicas:
1. Intensificación del uso de insecticidas para destruir las mosquitas hematófagas (flebótomos) dentro y alrededor de las viviendas humanas.
 2. Uso de publicidad planeada para instruir al público acerca de la manera en que se adquiere la infección; solicitar cooperación pública con las autoridades sanitarias en el esfuerzo de eliminar los flebótomos, y evitar su picadura mediante el uso de repelentes en zonas infestadas, especialmente después de la puesta del sol.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

FIEBRE PARATIFOIDEA

1. *Descripción.* Es una infección bacteriana generalizada, con fiebre continua e invasión de los tejidos linfoides del intestino, esplenomegalia, a veces con manchas rosadas en el tronco y comúnmente diarrea. Muchas de las infecciones leves no causan más que una diarrea pasajera. La letalidad es muy inferior a la de la fiebre tifoidea.
El bacilo paratifoideo puede encontrarse en las heces, la sangre y la orina.
2. *Agente etiológico.* *Salmonella paratyphi*, *S. schottmuelleri*, *S. hirschfeldii*; los bacilos paratifoideos, A, B y C.
3. *Puente de infección y reservorio.* Las heces y orina de los enfermos o de los portadores. En brotes epidémicos pueden ser abundantes los portadores temporales.
4. *Modo de transmisión.* Por contacto directo o indirecto con enfermos o portadores. Los vehículos de propagación indirecta son: los alimentos, especialmente la leche, los derivados de ésta y los mariscos, contaminados por las manos de un portador o de un caso inadvertido. En algunas condiciones las moscas son vectores. En pocos casos los brotes tienen relación con las fuentes de abastecimiento de agua. Los brotes más importantes ocurridos en Inglaterra en años recientes, se relacionan con la crema sintética.
5. *Período de incubación.* Dura 1 a 10 días; es algo más largo para la paratifoidea A que para la paratifoidea B ó C.
6. *Período de transmisibilidad.* Persiste mientras el bacilo se encuentra en las excreciones. Comúnmente desde la aparición de los pródomos, durante toda la evolución de la enfermedad y por diferentes períodos después del restablecimiento.

7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. El restablecimiento va seguido de un alto grado de inmunidad. No existe seguridad sobre el grado de protección conferido por la vacuna contra la paratifoidea.
8. *Frecuencia.* La incidencia en los Estados Unidos ha disminuído, igual que de la fiebre tifoidea. Ocurre esporádicamente o en brotes limitados, debido a contacto con enfermos o a la contaminación de los alimentos, de la leche o del agua. Probablemente es más común de lo que se cree, debido al gran número de infecciones que no se reconocen. La paratifoidea A es rara en los Estados Unidos, pero es común en Europa la paratifoidea B es común en los Estados Unidos, a veces en forma de diarrea pasajera de etiología indeterminada; ambas son aún frecuentes en los países donde la higiene es defectuosa. La paratifoidea C es sumamente rara en los Estados Unidos, pero es común en Europa Oriental y en Asia.
9. *Métodos de control:*
- A. *Medidas preventivas:*
1. Las medidas preventivas aplicables a la paratifoidea son las que se describen a propósito de la Tifoidea 9A, (pág. 203).
- B. *Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:*
1. Notificación obligatoria a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países es obligatoria la notificación de casos tanto confirmados como sospechosos. Clase 2A (pág. 9).
 2. Los incisos 2-8 a propósito de la Tifoidea, 9B, pág. 204, son aplicables también a la fiebre paratifoidea. Los resultados terapéuticos del cloranfenicol no son muy satisfactorios.
- C. *Medidas epidémicas:*
1. Los mismos procedimientos que para la Tifoidea 9C, pág. 205.
- D. *Medidas internacionales:* La inmunización de los viajeros internacionales, con vacuna triple contra la tifoidea y las paratifoideas A y B (vacuna TAB), es aconsejable cuando se viaja por cualquier parte, excepto por los Estados Unidos, Canadá, Inglaterra y noroeste de Europa, a menos que estén inmunizados a consecuencia de un ataque previo de la enfermedad.

FIEBRE Q

1. *Descripción.* La fiebre Q se caracteriza por comenzar súbitamente, con sensación de escalofrío, cefalalgia, debilidad, malestar, sudores profusos; su gravedad varía considerablemente así como su duración. En la mayoría de los casos se presenta una neumonía similar a la neumonía atípica, acompañada de tos leve, expectoración escasa, dolor en el pecho, con signos físicos mínimos y poca o ninguna afectación de las vías respiratorias superiores. Se han notificado casos de infección general crónica. La letalidad antes de la introducción de la terapéutica específica no era superior a 1%; en la actualidad es mínima. El diagnóstico de laboratorio se hace mediante la reacción de fijación del complemento si se comprueba un aumento en el título

de los anticuerpos en los especímenes de suero tomados durante la fase aguda y la de convalecencia; también por la prueba de aglutinación, o aislando de la sangre del enfermo el organismo causante; esto último puede lograrse fácilmente, pero resulta peligroso para el personal del laboratorio.

2. *Agente etiológico.* *Rickettsia burneti* (*Coxiella burneti*).
3. *Fuente de infección y reservorio.* La leche infectada de los animales domésticos y el aire cargado de polvo de los establos y corrales; los cadáveres de los mamíferos infectados y los de personas muertas de esa enfermedad; también se han producido brotes en los que la enfermedad ha sido transmitida por lana, paja y ropas contaminadas. Las garrapatas y animales salvajes (marsupiales), ganado, ovejas y cabras son reservorios naturales.
4. *Modo de transmisión.* Generalmente la propagación de las rickettsias se hace por medio del aire; la leche de vacas infectadas puede ser la causa de algunos casos, puesto que la pasteurización comercial reduce, pero no elimina las *R. burneti* vivas; también puede transmitirse la enfermedad por contacto directo con carne de animales infectados.
5. *Periodo de incubación.* Generalmente dura 2 a 3 semanas.
6. *Periodo de transmisibilidad.* No se ha demostrado que sea transmisible de persona a persona.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. Un ataque confiere inmunidad, cuya duración es desconocida. La vacunación aumenta la inmunidad.
8. *Frecuencia.* Se ha notificado la enfermedad en todos los continentes, salvo en Sud América. Es endémica en California donde la infección existe en forma enzoótica en ganado para carne y lechero; han ocurrido brotes fulminantes en varias zonas de los Estados Unidos entre empleados de los laboratorios de diagnóstico, en los corrales de ganado, en las plantas de empaque y preparación de carnes y en los talleres de industria de la lana. Los brotes más importantes ocurrieron entre soldados, en Italia y Grecia, durante la Segunda Guerra Mundial.
9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. La inmunización con vacuna inactivada preparada de cultivos hechos en saco vitelino de embrión de pollo infectado con *R. burneti* parece ser tan útil para proteger a los empleados de laboratorio, que debe estudiarse su aplicación a otras personas expuestas a la enfermedad por su ocupación.
2. Pasteurización de la leche, de preferencia a temperaturas superiores a 62,9°C. (145F.), o la ebullición de la leche de vacas, cabras y ovejas.

B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Es enfermedad de notificación obligatoria en la mayoría de los estados y países, Clase 2B (pág. 9). El valor de la notificación es limitado por la necesidad de ayuda especial de laboratorio para el diagnóstico.
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Del esputo, la sangre y los artículos recién contaminados con los miamos.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización: Es innecesaria la inmunización de los contactos.

7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Se debe investigar si ha habido contacto con ganado vacuno, ovejas y cabras, si se ha ingerido leche cruda o ha habido asociación directa o indirecta con un laboratorio en que se manipule *R. burneti*.
8. Tratamiento específico: Se hace con las tetraciclinas o el cloranfenicol, administrados oralmente y en forma continuada durante varios días después de haber desaparecido la fiebre; instituir de nuevo el tratamiento en caso de recaída.
- C. Medidas epidémicas: Los brotes individuales suelen ser de corta duración; las medidas de control se limitan esencialmente a la observación de las personas expuestas y al tratamiento de los enfermos. En casos de hiperendemia se debe considerar la inmunización de las personas más expuestas al contagio.
- D. Medidas internacionales: El control de la importación de animales domésticos.

FIEBRE POR RASGUÑO DE GATO

1. *Descripción.* Es una infección benigna caracterizada por la aparición en la piel, de una lesión inflamatoria de color rojo o púrpura que se produce en el sitio de un rasguño o de una mordedura de gato, tres a cinco días después de este traumatismo. La lesión semeja a un forúnculo y puede hacerse costrosa o pustular. Comúnmente dos o tres semanas después del rasguño, pero dentro de límites hasta de 4 días y de más de un mes, se inflama uno o más ganglios linfáticos regionales, generalmente uno solo, encontrándose inflamada la piel que lo recubre. En algunos enfermos se presenta una erupción evanescente. Los síntomas; malestar, cefalalgia, anorexia y a veces escalofríos se acentúan y la temperatura puede subir a 39° ó 40°C. (102°-104°F.), persistiendo durante días y semanas hasta la ruptura del ganglio linfático supurado. Entonces cede la enfermedad, la cicatrización es rápida y la recuperación es lo usual. Se han descrito casos mortales de meningoencefalitis. Algunos enfermos no presentan lesiones cutáneas ni los ganglios linfáticos supuran. Sinónimo: Linforreticulosis benigna por inoculación.

La cutirreacción y la prueba de fijación del complemento con antígenos del grupo psitacosis-linfogranuloma venéreo ayudan en el diagnóstico. La confirmación se hace inoculando monos con material de las lesiones cutáneas o con la supuración de los ganglios linfáticos.

2. *Agente etiológico.* Desconocido; de las lesiones se ha aislado un virus estrechamente relacionado con los del grupo de la psitacosis-linfogranuloma venéreo.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Probablemente lo son varios animales de los cuales el gato doméstico es el más conocido; por lo general la infección es inaparente, en ellos.
4. *Modo de transmisión.* Ordinariamente por mordedura, rasguño o contaminación con saliva de gato, o bien por exposición a otros animales infectados inclusive pájaros o por picadura de un insecto. Frecuentemente la ausencia de datos del enfermo respecto a ese tipo de exposición parece indicar la existencia de otros modos de transmisión tales

- como un traumatismo menor producido por el rasguño con una espina, con una astilla de madera, con una espina de hueso o con una púa de puercospín.
5. *Periodo de incubación.* Varios días; de 2 a 8 en los casos de un verdadero traumatismo.
 6. *Periodo de trasmisibilidad.* Es desconocido tanto en el reservorio como en el hombre; se supone que en el hombre dura mientras las lesiones están abiertas; no se sabe que sea trasmisible de persona a persona.
 7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Desconocidas.
 8. *Frecuencia.* Aparentemente universal; observada en casi todos los países de Europa, Sud Africa, Estados Unidos, Canadá, y varios países de Sud América. Generalmente de carácter esporádico, a veces ocurre en brotes familiares o colectivos. No se ha determinado la variación estacional; ocurre con igual frecuencia en ambos sexos; aproximadamente la tercera parte de los pacientes son menores de 10 años y más de la mitad, menores de 20 años.
 9. *Metodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas.*
 1. Como la enfermedad fue identificada por primera vez en 1950, no se han establecido aún medidas precisas de prevención, salvo evitar el contacto con gatos.
 - B. *Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:*
 1. *Notificación a la autoridad sanitaria local:* Ordinariamente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 10).
 2. *Aislamiento:* Ninguno.
 3. *Desinfección concurrente:* De las secreciones de las lesiones cutáneas o de los ganglios linfáticos.
 4. *Desinfección terminal:* Ninguna.
 5. *Cuarentena:* Ninguna.
 6. *Inmunización:* Ninguna.
 7. *Investigación de contactos y de la fuente de infección:* Examen de los contactos familiares y búsqueda de gatos como posibles reservorios.
 8. *Tratamiento específico:* Ninguno. El uso del cloranfenicol o el de las tetraciclinas parece que acorta el curso de la enfermedad.
 - C. *Medidas epidémicas:* Ninguna.
 - D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

FIEBRE RECURRENTE

Se conocen con el nombre de fiebre recurrente dos enfermedades que presentan sólo ligeras variaciones clínicas y se distinguen principalmente por su modo de transmisión y distribución geográfica diferentes. Una es transmitida por piojos, la otra por garrapatas.

A. Fiebre Recurrente Transmitida por Piojos

1. *Descripción.* Es una enfermedad epidémica causada por espiroquetas, que se caracteriza por accesos febriles breves, de dos a tres días de

duración cada uno, alternando con períodos afebriles de tres o cuatro días; se producen 2 a 10 recurrencias pero más comúnmente sólo dos. Cada ataque termina en crisis y la duración media de la enfermedad es de 13 a 16 días. Durante el primer ataque de fiebre suelen presentarse erupciones transitorias de tipo petequeal. La letalidad varía entre 2 y 10%. El diagnóstico se hace por medio de examen de sangre fresca en campo obscuro, de preparaciones en gota gruesa de sangre, teñidas, o por inoculación intraperitoneal en ratas blancas, con 15 a 25 c.c. de sangre del enfermo tomada durante el período febril y antes de la crisis.

2. *Agente etiológico.* Una espiroqueta, la *Borrelia recurrentis*. Se han dado numerosos nombres específicos a espiroquetas morfológicamente idénticas, pero biológicamente diferentes, aisladas de casos de fiebre recurrente en zonas endémicas ampliamente separadas.
3. *Fuente de infección y reservorio.* La fuente inmediata de infección es el piojo infectado; el reservorio es la sangre de las personas infectadas. Se ignora cuál pueda ser el reservorio durante los períodos interepidémicos.
4. *Modo de transmisión.* Al ser triturado un piojo infectado, *Pediculus humanus*, sobre la herida dejada por su picadura o sobre otra abrasión en la piel.
5. *Período de incubación.* Dura hasta 12 días, 7 días en promedio.
6. *Período de transmisibilidad.* No es transmisible de persona a persona. El piojo se vuelve infectivo 4 a 5 días después de haber ingerido sangre de una persona infectada y continúa siéndolo durante toda su vida (20 a 40 días).
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. Se desconoce la duración de la inmunidad consecutiva a un ataque clínico, pero probablemente no excede de dos años.
8. *Frecuencia.* La enfermedad ocurre en sitios limitados de Europa, en Asia, Norte y Sud Africa y Centro América, entre individuos infestados de piojos. Las epidemias suelen ser incidentales a la guerra y al hambre o a otras condiciones que determinan que las poblaciones se encuentren mal nutridas y hacinadas, con poca higiene personal y se favorezca la multiplicación del vector y su diseminación amplia. Desde hace muchos años no se han observado casos de la enfermedad en los Estados Unidos.
9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Aplicación de insecticida de acción persistente como el DDT u otras preparaciones, a intervalos adecuados, a las poblaciones que viven en condiciones que favorecen el desarrollo de la pediculosis.
 2. Profilaxis individual, mediante la aplicación en la ropa, a intervalos adecuados, de insecticidas como el DDT u otros semejantes, en polvo o en solución.
 3. Mejoramiento de las condiciones de vida, proporcionando los medios para que las personas se bañen y laven su ropa frecuentemente.
 - B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Los reglamentos internacionales exigen universalmente la notificación de los casos, Clase 1 (pág. 8).
 2. Aislamiento: Después de hacer con sustancias químicas el

despiojamiento apropiado del enfermo, de su ropa, su dormitorio y de los contactos de su casa, el aislamiento no es necesario.

3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Desinfección terminal: En caso de no haberse hecho antes, debe hacerse una cuidadosa aplicación terminal de insecticidas al cuerpo y las ropas cuando ocurre la muerte.
5. Cuarentena: Debe ponerse en cuarentena durante 15 días a las personas susceptibles, con piojos, que hayan estado expuestas y terminarla después de la aplicación de un insecticida de acción persistente, por ejemplo, el DDT.
6. Inmunización: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Inútil en los casos individuales; se requiere un esfuerzo colectivo para lograr el control de la enfermedad (véase 9C).
8. Tratamiento específico: Penicilina G en dosis adecuadas; las tetraciclinas y el cloranfenicol también son eficaces. Los pacientes con complicaciones del sistema nervioso central, especialmente si se les han administrado dosis inadecuadas, probablemente sufrirán recaída. Está muy generalizado el tratamiento con los compuestos de arsénico, neoarsfenamina y mafarsén.

C. Medidas epidémicas:

1. Cuando la notificación ha sido buena y el número de casos reducido, la medida más eficaz para controlar rápidamente la fiebre recurrente consiste en la aplicación de insecticidas de acción persistente a los contactos de todos los casos notificados. Cuando se sabe que la infección se halla muy difundida, está indicada la aplicación de insecticidas de acción persistente a todas las personas de la colectividad, por ejemplo, espolvorear con DDT al 2-5% en un polvo inerte, talco o pirofilita.

D. Medidas internacionales:

1. Notificación telegráfica por los gobiernos, a la OMS y a todos los países vecinos, en caso de epidemia de fiebre recurrente. Es una enfermedad para cuyo control se aplica cuarentena internacionalmente.
2. Las medidas aplicables a barcos, aviones y transportes terrestres procedentes de zonas en que existe la fiebre recurrente, se describen en el Reglamento Sanitario Internacional (Serie de Inf. Técn. de la OMS, No. 41, Ginebra, 1951).

B. Fiebre Recurrente Transmitida por Garrapatas

1. *Descripción.* Por regla general esta es una enfermedad endémica con evolución clínica semejante a la de la infección transmitida por piojos; excepto que las recurrencias son más frecuentes, 6 ó 7 en promedio; las defunciones son raras. Generalmente no hay antecedentes precisos de picadura de garrapata y rara vez hay muestras evidentes de picaduras. El diagnóstico se hace comprobando la presencia del agente infeccioso en frotis preparados en gota gruesa, hechos con sangre del enfermo extraída durante el ataque febril, o buscándolo en la sangre de ratones, ratas o monos inoculados con sangre del paciente obtenida en el mismo período.
2. *Agente etiológico.* Una espiroqueta, la *Borrelia duttoni*. Se han dado numerosos nombres específicos a espiroquetas morfológicamente

- idénticas, pero biológicamente diferentes, aisladas de casos de fiebre recurrente en zonas endémicas considerablemente alejadas entre sí.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Fuente inmediata, la garrapata infectada; reservorio, los roedores salvajes.
 4. *Modo de trasmisión.* El hombre se infecta por la mordedura o líquido coxal de una garrapata infectada, principalmente una de cinco especies del género *Ornithodoros*. En los Estados Unidos la *O. turicata* y la *O. hermsi* son los vectores conocidos; en América Central y del Sur, la *O. rudis* y la *O. talaje*; en África tropical, la *O. moubata*; y la *O. tholozani* en el Cercano Oriente, en el Oriente Medio y en el Lejano Oriente. Ocurre infección transovárica en las garrapatas.
 5. *Periodo de incubación.* Dura 3 a 6 días, pero a veces sólo 2 días o hasta 12 días.
 6. *Periodo de transmisibilidad.* No es trasmisible de persona a persona. Las garrapatas pueden vivir durante años sin alimentarse y permanecer infectivas.
 7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. No se ha determinado la duración de la inmunidad después del restablecimiento, pero probablemente no excede de dos años.
 8. *Frecuencia.* La enfermedad se encuentra difundida por toda el África tropical. Se han observado focos en España, Norte de África, Arabia, Irán, India y otras partes del Asia Central, así como en Norte y Sud América. En los Estados Unidos se han observado casos humanos de fiebre recurrente transmitida por garrapatas en pequeñas localidades de 13 estados del oeste.
 9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Evítese transitar o alojarse en cuevas, campamentos, cabañas y terrenos infestados de garrapatas. Las personas expuestas deben usar en las partes descubiertas del cuerpo un repelente de garrapatas como el dimetilftalato, indalone, Rutgers 612, u otros compuestos que se encuentran ahora en estudio. Las ropas deben impregnarse con el repelente usado, bien por medio de rociamiento o de inmersión. El lindano puede utilizarse para rociamiento de acción persistente en los edificios. Los hábitos de las garrapatas de la familia *Argasidae*, son muy distintos a los de la familia *Ixodidae* y por consiguiente presentan un problema de profilaxis diferente. Las garrapatas de este género atacan y se llenan rápidamente y abandonan el cuerpo del huésped inmediatamente.
 - B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en las zonas endémicas escogidas (E.U.A.); en muchos países no es enfermedad notificable, Clase 3B (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Importante.
 8. Tratamiento específico: Véase tratamiento de la fiebre recurrente transmitida por piojos, pág. 93.
 - C. Medidas epidémicas: Reducción del número de garrapatas en las viviendas mediante rociamiento periódico con insecticidas.
 - D. Medidas internacionales: Ninguna.

FIEBRE REUMÁTICA

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

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

2. *Agente etiológico.* Desconocido. Los ataques generalmente son favorecidos por infecciones del aparato respiratorio causadas por estreptococos del grupo A, las que muchas veces no se reconocen o son tan leves que no reciben atención médica.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Se desconocen.
4. *Modo de transmisión.* Se desconoce.
5. *Periodo de incubación.* No se aplica. Los síntomas aparecen 2 ó 3 semanas después de una infección por estreptococos del grupo A.
6. *Periodo de transmisibilidad.* No se sabe que la fiebre reumática sea transmisible; la infección previa por estreptococos, que si es transmisible y que puede originar la fiebre reumática, suele haber cedido al desarrollarse la fiebre reumática.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Las personas de cualquier edad son susceptibles; pero la mayor incidencia ocurre en niños de 6 a 12 años de edad. La enfermedad tiene tendencia a recaer; no se ha comprobado que produzca inmunidad.
8. *Frecuencia.* Es una enfermedad frecuente en las zonas templadas de todo el mundo. En los Estados Unidos es más frecuente en la región de las Montañas Rocosas, en los estados de Nueva Inglaterra y los de la porción norte y central de la costa del Atlántico; la incidencia más baja ocurre en el Sur y el Sudoeste del país. La incidencia estacional se relaciona íntimamente con la de las infecciones estreptocócicas, pero en los Estados Unidos alcanza su máximo en los meses de primavera y el mínimo en los meses de verano y principios de otoño. Se carece de datos fidedignos sobre la frecuencia en las zonas tropicales; no siempre parece justificada la impresión de que su frecuencia es menor en las zonas templadas. No se ha determinado si tiene predilección por individuos de algunas razas o de determinado sexo. Por razones desconocidas, la incidencia y la mortalidad causadas por la fiebre reumática va en disminución.

9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. No se conoce ninguna medida práctica de prevención, excepto las que se aplican en caso de infecciones estreptocócicas del grupo A (Véase Escarlatina, pág. 117).

B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en las zonas endémicas escogidas (E.U.A.); en muchos estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 9). Las zonas de alta incidencia podrán ser beneficiadas considerablemente si se estimula la notificación de casos durante períodos de tiempo determinados, a fin de adquirir los datos epidemiológicos necesarios para el mejoramiento de los métodos de control.
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Ninguna.
8. Tratamiento específico: Los individuos que se sabe han tenido fiebre reumática o que se encuentran convalecientes de la enfermedad deben recibir tratamiento quimioproláctico por períodos de tiempo prolongados, posiblemente durante toda la vida, cuando menos hasta la edad de 18 años y después de esa edad por períodos de 5 años a contar del último ataque. Pueden emplearse alguna sulfonamida o la penicilina por vía oral durante todo el año. Antes de la profilaxis debe instituirse tratamiento adecuado para librar al paciente de los estreptococos del grupo A (Véase Escarlatina, pág. 117).

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

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

- D. Medidas internacionales: Ninguna.

FIEBRE DEL VALLE RIFT

1. *Descripción.* Es una infección aguda que afecta especialmente a las ovejas y otros animales, causada por un virus, que produce en el hombre fiebre inusualmente súbita de 38,2°C. a 40,5°C. (101°F. a 105°F.) que dura varios días y evoluciona en forma parecida a la del dengue. La recaída es tan común que hace parecer como si la en-

fermedad se desarrollara en dos etapas. Se manifiesta por una extensa variedad de síntomas clínicos que incluyen cefalalgia, escalofríos, dorsalgia, vértigo, dolor muscular y en las articulaciones, sensibilidad del globo ocular, fotofobia, epistaxis y postración. La leucopenia es una característica de la enfermedad. La enfermedad dura una semana a 10 días con gran postración; la convalecencia ordinariamente es rápida y la muerte rara, en contraste con lo que ocurre en las ovejas, especialmente los corderos, en los que la enfermedad es altamente mortal. Sinónimo: Hepatitis enzoótica.

La confirmación del diagnóstico en el laboratorio se hace aislando el virus de la sangre mediante inoculación de ésta al ratón; durante la convalecencia se puede demostrar la presencia de anticuerpos neutralizantes específicos.

2. *Agente etiológico.* El virus de la fiebre del Valle Rift.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las ovejas, el ganado bovino y las cabras son reservorios de la infección para el hombre. Se considera como reservorio principal un animal salvaje aún no identificado.
4. *Modo de transmisión.* No se ha aclarado aún; probablemente se haga por medio de la picadura de un mosquito infectado u otro artrópodo hematófago. Se desconoce el mecanismo de transmisión en las infecciones de laboratorio. Muchos de los casos que ocurren en el hombre se observan en personas que realizan autopsias en ovejas o animales de laboratorio, en las amas de casa que se infectan al preparar las carnes; y otros se relacionan con la leche.
5. *Período de incubación.* Generalmente dura 5 a 6 días.
6. *Período de transmisibilidad.* Persiste mientras existe viremia en los animales o en el hombre; en éste dura los tres primeros días de la enfermedad. Los mosquitos se vuelven infecciosos después de unos 20 días y se cree que continúan siéndolo por el resto de sus vidas.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* El hombre es relativamente inmune en comparación con las ovejas. Se han demostrado anticuerpos neutralizantes años después de la curación de la infección de laboratorio.
8. *Frecuencia.* Es una enfermedad poco común y esporádica en el hombre; se ha notificado como infección adquirida naturalmente sólo en África, desde la Unión de Sud Africa, al norte, hasta el Sudán Anglo-egipcio y el Sudán Francés. Ocurren epizootias entre las ovejas; el ganado bovino y las cabras se infectan esporádicamente.
9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Tomar precauciones contra el contagio al cuidar y manipular animales infectados y sus productos.
 2. Protección en zonas endémicas contra los mosquitos y otros posibles vectores artrópodos.
 3. La frecuencia de las infecciones accidentales en el laboratorio es tal que requiere precauciones extremadas por parte de las personas que trabajan con el virus.
 - B. *Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en las zonas endémicas escogidas; en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Resulta

de poca utilidad en las inmediaciones. Es un problema de la colectividad, véase 9C.

8. Tratamiento específico: Ninguno.

C. Medidas epidémicas: No resultan aplicables al hombre; se trata de una enfermedad esporádica. El problema es de animales doméstico y del ambiente biológico que los rodea. Es necesario realizar estudios epidemiológicos a fin de identificar al artrópodo vector y al reservorio natural.

D. Medidas internacionales: Ninguna.

FILARIASIS

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

Las microfilarias se encuentran más fácilmente en las muestras de sangre tomadas en el momento más propicio del día y buscándolas en preparaciones en "gota gruesa" o en el sedimento, teñido, de la sangre deshemoglobinizada. La prueba cutánea es sólo experimental y no es específica. Se debe diferenciar esta infección de las infecciones causadas por otras filarias dentro de una zona endémica, como la loiasis (loa loa) en el centro del Africa Occidental.

2. *Agentes etiológicos.* Los nemátodos *Wuchereria bancrofti* y *W. malayi*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* La fuente de infección es un mosquito; el reservorio es la sangre de las personas infectadas portadoras de microfilarias.
4. *Modo de transmisión.* Por la picadura de los mosquitos que albergan las larvas infectantes. La *W. bancrofti* es transmitida en la naturaleza por numerosas especies de mosquitos, siendo las más importantes el *Culex fatigans*, *C. pipiens*, *Aedes polynesiensis* (*pseudoscutellaris*) y varias especies de *Anopheles*. La *W. malayi* es transmitida por varias especies de *Mansonia* y *Anopheles*. Las microfilarias atraviesan la pared del estómago del mosquito, se alojan en los músculos torácicos, se convierten en larvas infectantes, emigran a la proboscis y son transmitidas al nuevo huésped al ser picado por el mosquito infectado.
5. *Período de incubación.* Las manifestaciones alérgicas pueden presen-

tarse unos tres meses después de la infección. Las microfilarias no se encuentran en la sangre por lo menos hasta 9 meses después.

6. *Periodo de transmisibilidad.* En el hombre dura mientras haya microfilarias en la sangre, lo cual puede durar años. En el mosquito dura desde 10 días después de haber ingerido la sangre infectada hasta que ha expulsado todas las larvas infectantes o muere el mosquito.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Probablemente todas las personas son susceptibles. Al parecer en las regiones endémicas se repite la infección. No se sabe que se produzca inmunidad adquirida.
8. *Frecuencia.* La filariasis por *W. bancrofti* es endémica en las Antillas, las costas de América Central, el norte y el este de Sud América, África Central y del Norte, en algunas zonas pequeñas de la Europa meridional, Arabia, Madagascar, India, el sudeste de Asia, China, Corea, Japón, norte de Australia y en la mayoría de las islas del Pacífico. La filariasis por *W. malayi* es endémica solamente en el sudeste de Asia, India, China Central y algunas islas de Indonesia. Los focos locales de alta incidencia a menudo están rodeados de zonas no endémicas. La alta prevalencia depende de que abunden los reservorios de la infección y de que los vectores se multipliquen en abundancia.
9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. Medidas antimosquito. Determinar, por medio de la disección cuales son el vector o vectores en cada localidad; estudiar el tiempo y lugar de alimentación de aquellos y localizar sus criaderos. Combatir a los mosquitos adultos por medio del rociamiento de los edificios con un insecticida de acción persistente, aprobado (DDT u otro), protección de las viviendas con tela metálica, uso de mosquiteros y de repelentes de insectos. Combatir las larvas destruyendo los pequeños criaderos y tratando los otros con larvicidas. Cada situación determinada requiere estudio especial.
 2. Instrucción del público sobre el modo de transmisión y los métodos de lucha contra el mosquito.
- B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en las zonas endémicas escogidas; en la mayoría de los países la notificación no es obligatoria, Clase 3C (pág. 9). La notificación de casos con microfilarias demostrables, proporciona información sobre una posible fuente de transmisión. Los casos de elefantiasis sin microfilarias en la sangre no deben notificarse como casos de filariasis, pero su registro resulta útil para calcular la incidencia o preparar programas de control.
 2. Aislamiento: No resulta factible. Hasta donde sea posible, los enfermos con microfilarias en la sangre deben ser protegidos contra las picaduras de los mosquitos como medio de reducir la transmisión.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Esta es solamente una parte de la lucha general de la colectividad en contra de la enfermedad. (Véanse 9A y 9C).

8. Tratamiento específico: La administración de dietilcarbama-zina (Hetrazan) produce la rápida desaparición de la mayoría o la totalidad de las microfilarias, de la sangre, pero puede no matar, ni siquiera esterilizar al gusano hembra adulto; en la mayoría de los casos, las microfilarias reaparecen al cabo de varios meses. La tiacetarsamida sódica (Caparsolate sódico) produce la desaparición lenta de las microfilarias durante el tratamiento, sin aumento ulterior es un período de dos años. Al parecer este compuesto es eficaz contra los gusanos adultos más bien que contra las microfilarias.
- C. Medidas epidémicas: El requisito esencial en un programa de control en zonas de alta endemicidad es la evaluación de la situación local, principalmente la de las características biológicas de los mosquitos vectores, de la prevalencia e incidencia de la enfermedad y de las circunstancias del medio ambiente que favorecen la transmisión. El control de los vectores debe ser el objetivo fundamental al atacar el problema. La aplicación simple de medidas anti-mosquito, puede reducir la incidencia de nuevas infecciones y restringir el foco endémico. Los resultados se perciben con lentitud debido al prolongado período de incubación. El empleo de agentes quimioterapéuticos en el tratamiento colectivo de las personas infectadas es de apreciable utilidad.
- D. Medidas internacionales: Programas coordinados emprendidos por países vecinos en los que la enfermedad es endémica, a fin de limitar la migración de personas infectadas a través de sus fronteras internacionales y de instituir tratamientos y aplicar otras medidas de control en la vecindad de esas fronteras.

FRAMBESIA

1. *Descripción.* Es una treponematosi no venérea recurrente, aguda o crónica, que se caracteriza por lesiones hipertroóficas, granulomatosas o ulcerosas destructivas de la piel, o por alteraciones hipertroóficas y destructivas de los huesos. La lesión primaria aparece en el lugar de la inoculación, en forma de úlcera o granuloma ("frambesia madre"), dos a ocho semanas después del contagio. Dentro de un período de varias semanas a varios meses y frecuentemente antes de que haya sanado la lesión inicial, aparecen síntomas orgánicos leves, con erupción generalizada de pápulas y nódulos granulomatosos, muchas veces en brotes sucesivos, que duran de unos meses a varios años y que con el tiempo se convierten en las lesiones típicas de aspecto de frambuesa. Las erupciones de las plantas de los pies ("frambesia de cangrejo") son comunes en este período y en el período terciario de la enfermedad. El período terciario se desarrolla después de una fase de latencia que a veces dura años, produciéndose lesiones destructivas o proliferativas de los huesos y las articulaciones, y lesiones que destruyen la piel. A diferencia de la sífilis venérea, esta enfermedad raramente afecta al sistema nervioso central o a las vísceras y muy raramente o nunca es mortal. Sinónimos: Frambesia tropical, pian, buba, parangi y otros muchos.

Las pruebas serológicas para la sífilis son positivas con la misma

frecuencia en la frambesia que en la sífilis; se vuelven positivas durante el período primario de la enfermedad, permanecen positivas durante el secundario y tienen tendencia a hacerse negativas después de muchos años de latencia de la enfermedad, incluso sin tratamiento específico.

2. *Agente etiológico.* El *Treponema pertenue*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Lo son las personas infectadas y la superficie y los exudados de lesiones tempranas de la piel.
4. *Modo de transmisión.* Se hace principalmente por contacto directo con personas que habitan bajo el mismo techo o por contacto con otras lesiones infecciosas; quizás también, por contacto indirecto con objetos contaminados; existen ciertas pruebas de que una mosca diminuta, la *Hippelates pallipes*, actúa como vector; no se ha determinado la transmisión congénita.
5. *Período de incubación.* Dura dos semanas a tres meses; generalmente 3 a 6 semanas.
6. *Período de transmisibilidad.* Es variable; puede extenderse, de manera intermitente, por varios años, mientras existen lesiones recurrentes húmedas; normalmente los treponemas no se encuentran en las lesiones ulcerosas tardías.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* No existen pruebas evidentes de inmunidad natural o racial, pero parece que se produce una inmunidad adquirida contra las cepas homólogas; no se ha comprobado que no se produzca inmunidad contra cepas heterólogas. La inmunidad se desarrolla lentamente; durante los primeros meses o años es relativamente débil y puede ser vencida si el enfermo es expuesto a fuertes dosis reinfectantes; más tarde se fortalece a menos que ello se impida aplicando el tratamiento precozmente. La sobreinfección al final de estado latente puede manifestarse por la aparición de lesiones ulcerosas tardías.
8. *Frecuencia.* Es una enfermedad muy extendida e irregularmente distribuida; su frecuencia es determinada por numerosas variantes en el medio físico y social. Se trata de una enfermedad de la infancia predominante, pero ocurre también en los adultos; es más frecuente en los hombres que en las mujeres. Afecta principalmente a la población rural de los trópicos y los subtrópicos; la mayor incidencia ocurre entre grupos de población de bajo nivel económico y social. Es particularmente frecuente en África ecuatorial, en la zona del Caribe, en ciertas partes de la India, Ceilán, las Filipinas, Birmania, Indochina, Indonesia, Tailandia y por todas las islas del Pacífico meridional; existen focos endémicos en algunos lugares del Brasil, Colombia, Venezuela y las Guayanas y en varios países de América Central; en Norte América y en Europa ocurren casos esporádicos debidos a una infección contraída en otro lugar.
9. *Métodos de control.* La sífilis venérea ha disminuído considerablemente en muchos lugares, sin embargo, las treponematosis no venéreas constituyen todavía un problema. Los agentes etiológicos de todos estos trastornos son casi idénticos morfológica y biológicamente y los síndromes clínicos que producen son el resultado de diferencias epidemiológicas más bien que biológicas.
 - A. *Medidas preventivas:* Las siguientes medidas pueden aplicarse a la frambesia y a otras treponematosis no venéreas.
 1. *Medidas generales para mejorar la salud;* educación sanitaria, mejoramiento del saneamiento y de las condiciones sociales y económicas reducirán la frecuencia de la enfermedad al cabo de cierto número de años.

2. En las zonas endémicas hay que instruir al público sobre la treponematosi; organizar actividades intensas de control sobre la base de labores en conjunto, que incluyan el análisis de los problemas locales específicos, el examen de toda la población, el tratamiento colectivo de las personas infectadas y de los contactos y la valoración de los resultados obtenidos.
 3. Facilitar medios para el diagnóstico precoz y el tratamiento, de manera continua, con objeto de que la campaña colectiva de control (mencionada en 9A2) se funda eventualmente con los servicios locales permanentes de salud pública y se haga así posible el diagnóstico precoz, el tratamiento de los pacientes, la investigación de contactos y la educación sanitaria de la comunidad.
 4. La importancia concedida al control de la infecciosidad no debe excluir el tratamiento de las lesiones tardías que desfiguran e incapacitan al individuo, ni el descubrimiento y tratamiento de casos latentes, puesto que muchas de las lesiones tardías y latentes se reactivan posteriormente y pueden volverse infecciosas.
- B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente.
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en zonas endémicas seleccionadas; en muchos países no es una enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 9). La diferenciación de las treponematosi venéreas y no venéreas con notificación adecuada de cada una de ellas es de especial importancia para la correcta evaluación de las compañías colectivas y durante el período de consolidación que les sigue.
 2. Aislamiento: Ninguno; debe evitarse el contacto personal íntimo con los enfermos hasta que hayan sanado sus lesiones.
 3. Desinfección concurrente: Debe tenerse cuidado al desinfectar las secreciones y los artículos contaminados con ellas.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Todos los contactos familiares deben recibir tratamiento, véanse 9B8 y 9C.
 8. Tratamiento específico: Se hace con penicilina; para tratar las lesiones infecciosas tempranas de los adultos se usa una dosis mínima, en una sola inyección intramuscular de 1,2 millones de unidades de penicilina procaínica en aceite, con 2% de monoesteárate de aluminio; en los niños se usa una dosis proporcionalmente menor; la dosis preventiva para los contactos es de la mitad como mínimo, de la que se usa en los casos de infecciones tempranas.
- C. Medidas epidémicas: La mayoría de las actividades de control actualmente usadas se refieren a condiciones de hiperendemia. El problema no se limita al control de los individuos infectados y sus contactos inmediatos. En las zonas en que el número de casos es elevado deberá aplicarse el tratamiento completo con el antibiótico a un gran sector de la población expuesta al contagio, a fin de evitar o hacer abortar la enfermedad, especialmente en los niños de edad preescolar y escolar, que son los más afectados. En las zonas donde la frecuencia es menor este tratamiento deberá li-

mitarse a los contactos íntimos (dentro de la familia y fuera de ella), independientemente de la edad.

D. Medidas internacionales:

1. Practicar un examen adecuado de los grupos de adolescentes y adultos jóvenes procedentes de zonas en las que existe una elevada frecuencia de infecciones treponematosas.

GRANULOMA INGUINAL

1. *Descripción.* Infección poco transmisible, no mortal, crónica, que se extiende progresivamente por autoinoculación y afecta a la piel y las mucosas de los órganos genitales externos; ocurre también extragenitalmente y a veces afecta los vasos linfáticos regionales. La lesión inicial es un pequeño nódulo, vesícula o púpula que se convierte en una úlcera serpigínea, exuberante o en un proceso cicatrizal de la piel o la mucosa; frecuentemente indolora, se extiende periféricamente y presenta bordes enrollados característicos con formación de tejidos fibrosos y a menudo con tejido granulomatoso activo. Pueden producirse nuevas lesiones por autoinoculación y coalescer con las antiguas. Una inflamación local precede las lesiones de la región inguinal. Las lesiones extragenitales muestran predilección por las superficies calientes y húmedas, como los surcos entre el escroto y los muslos y los labios mayores y la vagina. De descuidarse esta enfermedad puede causar grave destrucción de los órganos genitales y extenderse a otras partes del cuerpo. Sinónimos: Granuloma ulcerativo, *granuloma pudenti tropicum*, granuloma contagioso, úlcera venérea crónica, y granuloma venéreo.

La confirmación del diagnóstico en el laboratorio se hace mediante la observación con microscopio del microorganismo causante y de la célula patognomónica, en frotis teñidos, del tejido tomado para la biopsia, por punción de las lesiones, y mediante el examen histológico de los fragmentos de los tejidos así obtenidos.

2. *Agente etiológico.* *Donovania granulomatis*, el cuerpo de Donovan.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Probablemente las lesiones activas de personas infectadas.
4. *Modo de transmisión.* Desconocido; no se ha comprobado la transmisión venérea, pero se supone que por contacto directo durante el acto sexual.
5. *Período de incubación.* Desconocido. Se supone que entre 8 días y 12 semanas.
6. *Período de transmisibilidad.* Desconocido; posiblemente mientras haya lesiones abiertas de la piel o de las mucosas.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es variable. Al parecer un ataque de la enfermedad no produce inmunidad.
8. *Frecuencia.* La enfermedad es poco frecuente en las zonas tropicales, subtropicales y templadas, al norte y al sur del ecuador; al parecer es más frecuente entre los varones que entre las mujeres, y en los Estados Unidos más frecuente entre los negros que entre los blancos. Se observa más comúnmente en individuos de 20 a 40 años de edad.

9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. Las medidas preventivas ordinariamente son las mismas que para las enfermedades venéreas en general. (Véase Sífilis 9A, pág. 189).

B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en zonas endémicas escogidas (en los E.U.A. se hace en algunos estados); en la mayoría de los estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 9).
2. Aislamiento: Ninguno: evítase que el enfermo tenga contacto personal íntimo con otras personas hasta que hayan curado las lesiones.
3. Desinfección concurrente: Eliminación cuidadosa de las secreciones de las lesiones y de los artículos contaminados con las mismas.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización: Ninguna.
7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Examen de los contactos con quienes la persona enferma tuvo relaciones sexuales, especialmente el otro cónyuge.
8. Tratamiento específico: La estreptomicina, las tetraciclinas (aeromicina, terramicina) o el cloranfenicol son eficaces; en algunos casos cabe esperar recaídas que responden a un segundo curso. Los compuestos de antimonio son eficaces, pero la curación es lenta y debe continuarse la aplicación de la terapéutica durante algunos meses después de la curación aparente.

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

D. Medidas internacionales: Véase Sífilis 9D, (pág. 191).

HEPATITIS INFECCIOSA

1. *Descripción.* Infección aguda caracterizada por un período prodrómico con síntomas generales y una segunda fase que se manifiesta generalmente por ictericia y síntomas atribuibles a lesión hepática. Los síntomas prodrómicos incluyen fiebre, anorexia, náuseas con o sin vómitos, fatiga, lasitud, cefalalgia y malestar abdominal. Generalmente se presenta leucopenia. Después de pocos días la fiebre disminuye, puede encontrarse bilis en la orina y aparece ictericia clínicamente ostensible. La segunda fase es de duración variable y a veces produce alteración crónica de las funciones hepáticas y posible cirrosis. La convalecencia puede ser prolongada. La gravedad varía considerablemente, desde una infección leve sin ictericia que sólo puede identificarse con la ayuda de las pruebas de funcionamiento hepático, hasta los casos raros de infección fulminante que terminan en atrofia amarilla aguda mortal del hígado. La mayoría de las infecciones son benignas; en las epidemias, la letalidad rara vez ex-

cede 0,5% y generalmente se aproxima más a 0,2%. Sinónimos: Hepatitis epidémica, ictericia epidémica, ictericia catarral.

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

2. *Agente etiológico.* El virus de la hepatitis infecciosa.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las heces y sangre de las personas infectadas. No se ha logrado comprobar la presencia del virus en las secreciones de la nariz y la garganta; generalmente se supone su presencia debido al comportamiento epidemiológico de la enfermedad.
4. *Modo de transmisión.* Probablemente por el contacto íntimo entre las personas, siendo posible la diseminación por las vías respiratorias; también se transmite mediante las transfusiones de sangre total, por inyección de suero sanguíneo o plasma de personas infectadas y por contaminación accidental al usar jeringuillas o agujas con vestigios de sangre de esas personas; transmisible a los voluntarios humanos por ingestión o inoculación parentérica de sangre o suspensiones fecales filtradas, procedentes de enfermos en el período agudo. Las epidemias se han relacionado con el agua, los alimentos y la leche contaminados.
5. *Período de incubación.* Largo y variable, dura aproximadamente 10 a 40 días, generalmente 25 días.
6. *Período de transmisibilidad.* Desconocido; se ha demostrado la presencia del virus en la sangre antes de que la enfermedad se manifieste clínicamente; el estado de portador en las heces dura por lo menos de 5 a 15 meses. La experiencia clínica indica que el período de mayor transmisibilidad dura desde unos días antes a varios días después de la iniciación, generalmente no excede de 7 días.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. El grado y duración de la inmunidad que sigue al ataque son desconocidos, pero probablemente dura toda la vida; rara vez se repiten los ataques. Hasta donde se sabe, con excepción del hombre, ningún animal es susceptible.
8. *Frecuencia.* Se observa en cualquier parte del mundo, tanto esporádicamente como en forma epidémica, los brotes son más comunes en instituciones, en zonas rurales y entre las fuerzas armadas durante las guerras. La frecuencia en las zonas rurales es decididamente más elevada que en las ciudades. Es más común entre los niños y adultos jóvenes y menos frecuente a medida que avanza la edad. En las zonas templadas la incidencia es mayor en el otoño y a principios del invierno.
9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Medidas sanitarias adecuadas en la colectividad e higiene personal, dedicando atención especial a la eliminación sanitaria de las heces y de las secreciones respiratorias.
 2. Técnicas apropiadas para evitar la posible transmisión mediante la administración de sangre o de sus derivados, provenientes de un donante infectado o por el uso de jeringuillas y agujas impropriamente esterilizadas (véase Hepatitis por Suero, pág. 106).
 - B. *Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local; Debe hacerse en zonas endémicas escogidas (E.U.A.); en la mayoría de los esta-

- dos y países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 9).
2. Aislamiento: Durante la primera semana de enfermedad.
 3. Desinfección concurrente: De las heces y de las secreciones de la nariz y la garganta.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: La seroglobulina inmune a razón de 0,01 c.c. por libra de peso, por vía intramuscular, administrada poco tiempo después de la exposición, protege pasivamente si es aplicada hasta seis días antes de la iniciación de la enfermedad y dura la protección 6 a 8 semanas.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Búsqueda de casos no diagnosticados y vigilancia de los contactos.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
- C. Medidas epidémicas:
1. Investigación epidemiológica para determinar la posible transmisión por medio de los alimentos, el agua, la sangre o los derivados de ésta.
 2. Fomentar especialmente el mejoramiento de las prácticas higiénicas y sanitarias de la colectividad, con el objeto de reducir la contaminación fecal de alimentos y agua y evitar el descuido en la eliminación de las secreciones bucales y nasales.
 3. Las concentraciones de casos de la enfermedad en escuelas e instituciones de población limitada pueden sugerir la conveniencia de hacer profilaxis colectiva con seroglobulina inmune.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

HEPATITIS POR SUERO

1. *Descripción.* Las manifestaciones clínicas de esta enfermedad prácticamente no pueden distinguirse de las de la hepatitis infecciosa (véase pág. 104). Sin embargo estas dos enfermedades difieren principalmente en que la hepatitis por suero tiene un período de incubación más prolongado, en que no se sabe que la hepatitis por suero se transmite de persona a persona en la naturaleza y en que la letalidad de la hepatitis por suero es más alta, varía entre 6 y 12%. No se sabe a ciencia cierta si existe alguna relación entre ambas enfermedades, aunque al parecer cada una es producida por virus que son independientes entre sí. Sinónimo: Ictericia por suero homólogo.
La ausencia de infección natural entre personas asociadas y los antecedentes sobre la inyección de sangre o sus derivados dos a seis meses antes son esenciales a la diferenciación de la hepatitis infecciosa.
2. *Agente etiológico.* El virus de la hepatitis por suero.
3. *Fuente de infección y reservorio.* La sangre o sus derivados, obtenida de una persona infectada.
4. *Modo de transmisión.* Por inoculación parentérica (intravenosa, intramuscular o subcutánea) de sangre humana, plasma, suero o trombina infectados o por la administración de agentes profilácticos o terapéuticos mediante jeringuillas y agujas contaminadas con vestigios de sangre de personas infectadas. La seroglobulina inmune y la

albúmina, aunque son derivados de la sangre, no transmiten la enfermedad.

5. *Período de incubación.* Se calcula que puede durar 2 a 6 meses, generalmente entre 12 y 14 semanas.
6. *Período de trasmisibilidad.* Se ha encontrado el virus en la sangre de los voluntarios inoculados experimentalmente, mucho antes de la iniciación de los síntomas. Se desconoce por cuanto tiempo después de la infección puede un individuo albergar el virus. Existen casos de donantes de sangre que fueron fuente de infección durante tres años consecutivos, para quienes les fué inyectada su sangre. Algunas personas son portadores sin haber experimentado un ataque clínico reconocido.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es elevada si se mide en términos de la enfermedad manifiesta; es relativamente baja en los niños y aumenta progresivamente con la edad en los adultos.
8. *Frecuencia.* La enfermedad se observa en cualquier parte del mundo siempre que existan circunstancias favorables a la trasmisión. La incidencia entre las personas que reciben productos derivados de sangres mezcladas, de distintas personas, varía del 2 al 15% y entre las que reciben plasma icterógeno llega hasta el 60%.
9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. Limitar la administración de sangre integral y especialmente de suero o plasma obtenidos de varias personas, sólo a los casos en que exista indicación clara de su necesidad o utilidad terapéutica. Las mezclas de sangres, sueros o plasmas de varias personas aumentan la probabilidad de que el producto sanguíneo que se emplee contenga el agente infeccioso. Usar substitutivos de la sangre, libres de virus, como la albúmina humana o el dextran, siempre que sea posible. En los programas de bancos de sangre se deben excluir terminantemente los donantes que hayan sufrido hepatitis.
 2. Cuidadosa esterilización, mediante el calor, de jeringas y agujas y de los estiletes usados para punción digital. Es necesario utilizar para cada paciente una jeringa y aguja o estilete recién esterilizados; los vestigios de sangre contaminan esos instrumentos.
 3. No se cuenta con un procedimiento técnico de tratamiento que asegure la eliminación del virus de la hepatitis por suero, en la sangre infectada y en sus derivados. La irradiación con luz ultravioleta en la forma que ahora se aplica, no es efectiva. Pruebas recientes indican que la conservación durante seis meses es un procedimiento práctico.
- B. Control de los individuos infectados de los contactos y del medio ambiente:
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en áreas endémicas escogidas (E.U.A.); en la mayoría de los estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno. No se sabe que sea trasmisible, salvo por inyección.
 3. Desinfección concurrente: De los instrumentos contaminados con sangre.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.

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

HERPANGINA

1. *Descripción.* Infección aguda que se caracteriza por iniciación repentina, con fiebre y pequeñas lesiones vesiculares de la faringe, que rápidamente se ulceran y producen moderada molestia. La enfermedad dura de dos a cinco días; a veces vuelve la fiebre una semana después; no es mortal.
El diagnóstico definitivo se establece durante la fase aguda de la enfermedad mediante el aislamiento del agente etiológico de las lesiones o de las heces fecales desde el principio de la enfermedad y durante la convalecencia y por las reacciones de neutralización y de fijación del complemento.
Clínicamente es necesario distinguir la herpangina de la estomatitis herpética en la que se producen lesiones mayores, más profundas y dolorosas, generalmente localizadas en la porción anterior de la boca.
2. *Agente etiológico.* Por lo menos seis tipos inmunológicamente, distintos de virus Coxsackie del Grupo A.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Lo son las secreciones faríngeas (nariz y garganta) y las heces de las personas infectadas, quienes frecuentemente no han padecido un ataque clínico reconocido.
4. *Modo de transmisión.* Por contacto directo con personas infectadas y por diseminación de gotillas. Se han encontrado moscas contaminadas, pero sin que existan pruebas ciertas de que la enfermedad sea propagada por insectos, el agua, los alimentos o las aguas negras.
5. *Periodo de incubación.* Generalmente dura 3 a 5 días.
6. *Periodo de transmisibilidad.* Durante el estado agudo de la enfermedad y quizás por mayor tiempo ya que el virus persiste en las heces por varias semanas.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad a la infección es general. La inmunidad se adquiere por la infección manifiesta clínicamente o inaparente; se desconoce su duración. Pueden ocurrir segundos ataques con virus del Grupo A de diferente tipo inmunológico.
8. *Frecuencia.* La enfermedad se observa en cualquier parte del mundo, tanto en forma esporádica como epidémica, siendo mayor la incidencia en el verano y a principios de otoño. Es una enfermedad transmisible común en los niños menores de 10 años, pero los casos en adultos son relativamente frecuentes.

9. *Métodos de control:*

- A. Medidas preventivas: Ninguna.
- B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Es obligatoria la notificación de epidemias, no la de casos aislados, Clase 4 (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: De las secreciones de la nariz y la garganta, de las heces y de los objetos contaminados con las mismas.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización activa: Ninguna.
 7. Investigación de la fuente de infección: No proporciona datos de valor práctico.
 8. Tratamiento específico: Ninguno
- C. Medidas epidémicas:
 1. Información general a los médicos sobre la existencia y el aumento en la frecuencia de la enfermedad, sobre las características usuales de su comienzo brusco y sobre la necesidad de diferenciarla especialmente de la poliomielitis.
 2. Aislamiento en cama de los niños con fiebre, pendientes del diagnóstico.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

HISTOPLASMOSIS

1. *Descripción.* En esta enfermedad causada por un hongo la mayoría de los casos son asintomáticos y las pruebas de una infección anterior se limitan a una cutirreacción positiva con histoplasmina, y a veces la existencia simultánea de lesiones pulmonares calcificadas. Existe una forma generalizada de la enfermedad, altamente mortal, no frecuente y que se caracteriza por crecimiento del hígado, del bazo y de los ganglios linfáticos; ulceraciones de la boca, nariz, faringe, laringe y lesiones pulmonares. No son raras las lesiones gastrointestinales. Estudios recientes de brotes ocurridos en grupos expuestos en lugares cerrados, como en cuevas, sótanos o silos, indican que la infección puede producir síntomas de malestar general, debilidad, fiebre, dolores en el pecho y tos no productiva; generalmente los enfermos sanan.
En la infección generalizada, que ocurre rara vez, frecuentemente se observan los hongos en los monocitos mediante el examen microscópico de sangre colorada. El cultivo de la sangre, de la médula ósea esternal o del exudado de las úlceras, confirma el diagnóstico.
2. *Agente etiológico.* Un hongo, *Histoplasma capsulatum*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Al parecer el hombre se infecta del ambiente en que vive. Se ha aislado el hongo del suelo en las zonas donde existe la infección en el hombre o en los animales; igualmente se ha aislado de perros, gatos, ratas, mofetas, (zorrillos) zarigüeyas y zorras.
4. *Modo de transmisión.* Al parecer por la inhalación de esporas suspendidas en el aire; posiblemente también por ingestión de esporas que contaminan los alimentos y otras sustancias.

5. *Periodo de incubación.* Según lo observado en las pocas epidemias notificadas, los síntomas aparecieron en el término de 5 a 18 días después de la exposición a la infección.
 6. *Periodo de transmisibilidad.* Probablemente dura mientras existan lesiones activas; es poco probable la transmisión directa de una persona a otra.
 7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. Las infecciones inaparentes son muy comunes en las zonas endémicas; es probable que se produzca inmunidad, como consecuencia de la infección, pero ello no ha sido comprobado.
 8. *Frecuencia.* Se han notificado casos de zonas sumamente dispersas en todo el Continente Americano, Europa, Africa, Hawaii, Java y las Filipinas. La enfermedad afecta a personas de cualquier edad pero es más común en las criaturas y en los adultos mayores de 40 años; se produce en mayor número de varones que de mujeres, especialmente entre los mayores de 10 años en quienes la proporción es de 7 a 1. La hipersensibilidad a la histoplasmina, que indica una infección previa, es sumamente frecuente en las regiones centrales de los Estados Unidos en comparación con las regiones de las Montañas Rocosas y de la costa, pero con notable variación. La enfermedad afecta por igual a personas de uno y otro sexo o de diferentes razas; la proporción de reactores positivos aumenta de la niñez hasta los grupos de 30 años de edad.
 9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas: Ninguna.
 - B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en zonas endémicas escogidas (E.U.A.); en muchos estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria. La notificación se hace sólo de los casos de la enfermedad generalizada, Clase 3B (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: De las secreciones de las lesiones cutáneas y de los ganglios linfáticos necróticos, del esputo y de los objetos contaminados por el enfermo.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Investigar entre los contactos de las personas que viven en la casa del paciente con enfermedad generalizada, la presencia de signos o síntomas de la infección.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
 - C. Medidas epidémicas: La existencia de grupos de casos de infección pulmonar aguda en una zona endémica, especialmente si hay antecedentes de exposición al polvo en un lugar cerrado, debe despertar sospechas de que se trate de histoplasmosis primaria. Los lugares sospechosos como graneros, silos, cuevas y sótanos deben ser investigados.
 - D. Medidas internacionales: Ninguna.
-

IMPETIGO CONTAGIOSO

1. *Descripción.* Es una dermatitis purulenta, que al empezar se caracteriza por lesiones vesiculares que se convierten en placas formadas por costras seropurulentas; las lesiones se encuentran por lo común en la cara y en las manos, a veces se hallan ampliamente esparcidas por todo el cuerpo; es una enfermedad desagradable y que desfigura pero que rara vez es grave. Véase la descripción del impétigo del recién nacido o *Pemphigus neonatorum* en la página 165.
2. *Agente etiológico.* Probablemente son los estreptococos y en segundo lugar los estafilococos. Las úlceras crateriformes del corion por lo común indican una infección mixta por estreptococos hemolíticos y estafilococos áueros.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las lesiones cutáneas de una persona infectada; posiblemente también las secreciones nasofaríngeas.
4. *Modo de transmisión.* Por contacto directo con los exudados húmedos de las lesiones cutáneas o indirectamente por contacto con objetos recién contaminados con esos exudados. La infección se inocula fácilmente de una parte a otra de la piel, al rascarse. Existe cierta evidencia de que la enfermedad sea transmitida por el aire, debido al polvo que flota en aquel, en las salas para niños en los hospitales.
5. *Período de incubación.* Por lo común dura unos 5 días y a menudo 2.
6. *Período de transmisibilidad.* Dura todo el tiempo que tardan en cicatrizar las lesiones.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general, son más susceptibles aún los niños y las personas debilitadas.
8. *Frecuencia.* La enfermedad es común entre los niños, especialmente en la estación cálida. Ocurre esporádicamente y en pequeños brotes epidémicos en las salas cuna, en las instituciones infantiles y en los campamentos de verano. Se propaga rápidamente cuando se descuidan las medidas de higiene personal y cuando existen otras lesiones que inducen al enfermo a rascarse. Es común que se asocie con la escabiosis y la pediculosis.
9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Aseo personal; evitar principalmente que los niños usen en común los artículos de tocador.
 2. El tratamiento inmediato del primer caso observado en un grupo de niños abreviará el período de transmisibilidad e impedirá la inoculación de las lesiones en sitios nuevos y a otros niños.
 3. El tratamiento inmediato de las infestaciones parasitarias de la piel.
 - B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria en caso de epidemias, especialmente en instituciones, escuelas, hospitales y en grupos de niños; no es obligatoria la notificación de los casos individuales, Clase 4 (pág. 9).
 2. Aislamiento: Evitar el contacto del enfermo con otros niños o personas debilitadas, hasta que cicatricen las pústulas.
 3. Desinfección concurrente: Eliminación sanitaria de los apósitos, secreciones húmedas del enfermo; esterilización de la ropa interior y toallas antes de lavarlas; evítese la reinfección

causada por paños de baño, peines y otros artículos de tocador contaminados.

4. Desinfección terminal: Limpieza completa de toallas, cepillos, peines y demás artículos de tocador.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Es de poca utilidad en los casos que ocurren en el seno de las familias; véase 9C.
 8. Tratamiento específico: El tratamiento adecuado reducirá materialmente el período de transmisibilidad. Remuévanse las costras con un unguento de bacitracina o de mercurio amoniacal al 5%; continúese aplicando este unguento o bien mercurio amoniacal al 5% en loción de calamina; el unguento de clorotetraciclina (aureomicina) al 3%, también es eficaz. Administración parentérica de solución acuosa de penicilina en los casos de infección fuertemente diseminada pero nunca aplicar penicilina localmente; úsese clorotetraciclina (aureomicina) en caso de resistencia a la penicilina.
- C. Medidas epidémicas: Observación de los niños que son contactos; investigar si existen infecciones cutáneas entre las personas que atienden a las criaturas; debe vedarse el contacto con recién nacidos a toda persona con lesiones cutáneas.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

INFECCION GONOCOCICA

La uretritis y la salpingitis de los adultos, la vulvovaginitis de las niñas y la oftalmía del recién nacido, son estados inflamatorios causados por gonococos; su existencia persiste en la colectividad debido a la presencia continuada de la blenorragia; en conjunto constituyen una entidad epidemiológica y se aplican al grupo principios de control semejantes. Otras infecciones de las mismas estructuras anatómicas, a las que clínicamente no se les puede diferenciar, son causadas por ciertos agentes infecciosos diferentes. Esta descripción se refiere concretamente a la enfermedad gonocócica, pero más abajo; al describir cada una de las tres afecciones gonocócicas, se indican las características generales de las otras infecciones similares. Estas se presentan frecuentemente y los métodos de control suelen estar mal definidos.

A. Uretritis gonocócica (Blenorragia o Gonorrea)

1. *Descripción.* Es una enfermedad infecciosa de duración más o menos autolimitada, de origen venéreo y producida por el gonococo, microorganismo que tiene afinidad para el epitelio columnar y de transición. La enfermedad, por lo tanto, se limita a los órganos en los que se encuentran esos tejidos. La blenorragia, en el varón y en la mujer, difiere en su evolución, gravedad y facilidad de identificación. En los varones aparece, generalmente en el término de 3 a 9 días después del contagio, un escurrimiento purulento amarillo, denso, de la uretra anterior; la infección puede extenderse a la uretra posterior y tras de

un intervalo variable se produce epididimitis, prostatitis, artritis y endocarditis. En las mujeres el trastorno se produce en tres fases: (1) la fase inicial en la que pocos días después de la exposición se produce uretritis o cervicitis, a veces tan leve que pasa desapercibida; (2) la fase de invasión pélvica que generalmente se produce durante el primero, el segundo u otro período menstrual después del contagio, con síntomas leves o graves de salpingitis o de peritonitis pélvica y (3) la fase de infección residual y a menudo crónica. La muerte por blenorragia es rara, pero las manifestaciones tempranas y tardías, especialmente las complicaciones son comúnmente causa de incapacidad grave.

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

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

2. *Agente etiológico.* *Neisseria gonorrhoeae* o gonococo.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las secreciones de las mucosas de las personas infectadas. El hombre es el único reservorio.
4. *Modo de transmisión.* Casi exclusivamente por contacto sexual, aun en los niños; a veces, en el recién nacido por transmisión de la infección oftálmica adquirida al nacer, y en las instituciones para niños por el uso descuidado y promiscuo de los termómetros rectales.
5. *Período de incubación.* Generalmente dura 3 a 9 días, a veces 14.
6. *Período de transmisibilidad.* Persiste meses o años a menos que se interrumpa por medio de terapéutica específica, la que acaba con la transmisibilidad en el término de unas horas o de unos días.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. La curación espontánea es frecuente si no hay reinfección. No se ha comprobado la existencia de inmunidad adquirida; un ataque no protege contra una infección ulterior.
8. *Frecuencia.* Enfermedad difundida mundialmente, sobre todo entre las personas de condición económica más modesta; afecta a individuos de ambos sexos y de cualquier edad, especialmente a las personas comprendidas en los grupos de edad de mayor actividad sexual. La disminución en la frecuencia de la blenorragia no ha mantenido el mismo ritmo que la de la sífilis; la falta de diagnóstico preciso y lo incompleto de la notificación impiden hacer un cálculo fidedigno de la incidencia.
9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Excepción hecha de las medidas que se aplican especialmente a la blenorragia, principalmente la aplicación de agentes quimio-profilácticos en los ojos del recién nacido (9A 1, pág. 116) y la atención especial (tratamiento abortivo) a los contactos femeninos de los pacientes varones (9B 7 infra), las medidas preventivas son iguales a las de la sífilis (véase 9A, pág. 189).
 - B. *Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En muchos estados y países se exige la notificación obligatoria de los casos, Clase 2B (pág. 9).

2. Aislamiento: Ninguno. Los antibióticos convierten rápidamente en no infecciosas las secreciones blenorragicas. Es necesario abstenerse de tener contacto sexual con las personas con quienes previamente se tuvo y no han sido curadas, a fin de evitar la reinfección.
 3. Desinfección concurrente: De los exudados de las lesiones y de los artículos contaminados por aquellos. Téngase cuidado al manejar ese material infeccioso.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Las entrevistas con el enfermo y la localización de los contactos son aspectos fundamentales de los programas de control. Las entrevistas realizadas por personas adiestradas dan los mejores resultados. Los contactos femeninos de los pacientes varones con blenorragia deben ser sometidos inmediatamente a tratamiento, únicamente sobre una base epidemiológica, debido a las demoras y dificultades del diagnóstico y al hecho práctico de que la exposición por contacto sexual continúa a pesar de los consejos en contrario. Debe aplicarse tratamiento a todos los contactos con quienes el enfermo tuvo relaciones sexuales en los diez días anteriores a la iniciación de la enfermedad; hay que investigar serológicamente durante un período de varias semanas si no hay sífilis concomitante.
 8. Tratamiento específico: La penicilina procaína o bicilina en inyección intramuscular que se prescribe basándose en datos clínicos de laboratorios o epidemiológicos.
- C. Medidas epidémicas: Intensificación de los procedimientos ordinarios, especialmente del tratamiento médico, basándose en datos epidemiológicos.
- D. Medidas internacionales: (Véase Sífilis 9D, pág. 191).

B. Vulvovaginitis gonocócica infantil

1. *Descripción.* Inflamación del aparato génitourinario de las mujeres prepúberes, caracterizada por enrojecimiento e inflamación de las mucosas y flujo mucopurulento moderado o abundante. En las infecciones intensas se produce excoriación de los labios mayores y de los muslos y se extiende la infección a la uretra y la vejiga. La enfermedad es de duración autolimitada en el sentido de que más de las tres cuartas partes de los pacientes curan espontáneamente en el término de tres a seis meses; a veces persiste el estado de portador.

El diagnóstico se establece mediante cultivo bacteriológico de los exudados; los frotis teñidos no brindan datos suficientemente seguros.

Es necesario diferenciar la vulvovaginitis gonocócica de las vulvovaginitis agudas causadas por otros agentes infecciosos. En los Estados Unidos, sólo una pequeña proporción de todos los casos (25% aproximadamente) son causados por el gonococo. Generalmente no se pueden diferenciar las manifestaciones clínicas y es necesario establecer la identificación de la enfermedad por métodos bacteriológicos. Entre niños aislados en instituciones ocurren brotes de proctitis y vulvovaginitis no gonocócicas.

2. *Agente etiológico.* *Neisseria gonorrhoeae*, el gonococo.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Los exudados de las personas infectadas;

con menos frecuencia, objetos húmedos contaminados. Se ha comprobado la presencia de la infección gonocócica inaparente, transitoria, en niñas.

4. *Modo de transmisión.* Por contacto directo íntimo con adultos enfermos, en el hogar; por contacto sexual voluntario o involuntario y mediante introducción en la vagina y el recto de instrumentos y cuerpos extraños contaminados.
5. *Período de incubación.* Generalmente dura 3 a 9 días.
6. *Período de transmisibilidad.* Dura mientras persiste el flujo; generalmente 3 a 6 meses; la transmisibilidad puede continuar después de haber desaparecido las manifestaciones clínicas.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad está en relación con el tipo de que recubre la vagina; hasta la pubertad: es epitelio columnar o de transición; después de la pubertad: es de tipo escamoso estratificado, no atacado por los gonococos. La susceptibilidad es general entre las niñas, la frecuencia de la curación espontánea es prueba del desarrollo de cierta inmunidad. Un ataque no protege contra una reinfección ulterior.
8. *Frecuencia.* No se sabe con exactitud, pero se supone que es una enfermedad muy extendida, especialmente entre las familias de nivel social y económico más humilde, en las que las normas de higiene personal, sexual y general, son comúnmente deficientes. Las epidemias son más frecuentes en las instituciones donde hay niñas.
9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. Dependen fundamentalmente del control de la blenorragia (véase pág. 113); las medidas generales son las mismas que para la sífilis (véase 9A pág. 189).
2. Supervisión adecuada de las instituciones para niñas, exigiendo rápidamente el cumplimiento de los principios de la higiene y haciendo comprender que la educación sexual debe comenzar en edad más temprana de lo que generalmente se supone.

B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países es obligatoria la notificación de casos, Clase 2A (pág. 9).
2. Aislamiento: Hasta que hayan transcurrido 24 horas de la aplicación de antibióticos.
3. Desinfección concurrente: De las secreciones de las lesiones y los objetos contaminados con las mismas. Téngase cuidado al manejar ese material infeccioso.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización: Ninguna.
7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección. La importancia comprobada de la transmisión sexual entre niños requiere los servicios de personas adiestradas para realizar las entrevistas a fin de poder obtener la historia del contacto sexual entre compañeros de juegos, miembros de la familia y con varones de más edad dentro y fuera del grupo de la familia. Generalmente no se puede confiar en las historias; es necesario investigar la presencia de blenorragia entre las personas que rodean a la niña.
8. Tratamiento específico: Administración de una dosis única de penicilina de absorción lenta.

C. Medidas epidémicas:

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

D. Medidas internacionales: Ninguna.

C. Oftalmia blenorragica de los recién nacidos

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

La oftalmia blenorragica de los recién nacidos es sólo una de las múltiples enfermedades inflamatorias agudas del ojo o de la conjuntiva que ocurren dentro de las tres primeras semanas de vida y que colectivamente se denominan oftalmía de los recién nacidos, conjuntivitis aguda del recién nacido y enfermedad ocular de los primeros 21 días de vida. La diferenciación de cada una de las enfermedades de este grupo se hace por medios bacteriológicos, clínicamente no puede hacerse con exactitud. El gonococo es el más importante aunque no el más frecuente de los agentes que causan infecciones de este tipo y entre ellos se encuentran los meningococos, los bacilos hemofílicos, un virus (en la blenorrea de inclusiones) y otros. Toda inflamación purulenta de la conjuntiva en el recién nacido debe ser considerada como gonocócica hasta que se demuestre lo contrario.

2. *Agente etiológico.* *Neisseria gonorrhoeae*, el gonococo.
3. *Fuente de infección y reservorio.* El canal genital de la madre, infectado.
4. *Modo de transmisión.* Por contacto directo durante el nacimiento.
5. *Periodo de incubación.* Generalmente es de 36 a 48 horas.
6. *Periodo de trasmisibilidad.* Durante el curso de la enfermedad y mientras no cese la producción de exudado de las membranas infectadas.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. Un ataque de la enfermedad no protege contra infecciones ulteriores.
8. *Frecuencia.* Varía considerablemente según que las personas que atienden el parto apliquen o no profilácticamente una solución de nitrato de plata u otra preparación equivalente, a los ojos del recién nacido. Es poco frecuente cuando se atiende debidamente al recién nacido. Esta enfermedad todavía constituye una importante causa de ceguera en todo el mundo.
9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. Protección específica mediante el diagnóstico y tratamiento de la blenorragia de la madre durante el período prenatal e instilación de una solución de nitrato de plata o de una preparación equivalente en los ojos del recién nacido.
2. La prevención depende fundamentalmente del control de la blenorragia (véase pág. 113); las medidas preventivas generales son iguales que para la sífilis (véase 9A, pág. 189).

B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local; en la mayoría de los estados y países es obligatoria la notificación de casos, Clase 2A (pág. 9).
 2. Aislamiento: Hasta que hayan transcurrido 24 horas de haber administrado el antibiótico.
 3. Desinfección concurrente: Del exudado de las conjuntivas y de los objetos contaminados con ellos. Téngase cuidado al manejar ese material infeccioso.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Examen y tratamiento de la madre y su consorte.
 8. Tratamiento específico: Penicilina por vía parentérica.
- C. Medidas epidémicas: Ninguna; es una enfermedad esporádica.
D. Medidas internacionales: Ninguna.

INFECCIONES POR ESTREPTOCOCOS HEMOLITICOS

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

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

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

A. Escarlatina y Angina Estreptocócica (Amigdalitis Estreptocócica, Nasofaringitis Estreptocócica)

1. *Descripción.* La escarlatina es ordinariamente una angina estreptocócica, en la que el organismo infeccioso es capaz de producir toxina citrogénica y el enfermo relativamente no posee inmunidad anti-tóxica. Si el microorganismo no es un buen productor de toxina o si

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

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

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

2. *Agente etiológico.* El *Streptococcus pyogenes*, grupo A de estreptococos, de los que existen por lo menos 40 tipos serológicamente distintos que varían considerablemente en su distribución geográfica y en la época en que ocurren. Se han demostrado dos tipos inmunológicamente diferentes (A y B) de toxina eritrógena.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Son fuente de infección las secreciones de la nariz, garganta, o el exudado en las complicaciones purulentas de los enfermos graves o de los convalecientes o de los portadores, u objetos contaminados con tales secreciones. Los portadores que llevan el agente etiológico en la nariz tienden especialmente a contaminar su medio ambiente.
4. *Modo de transmisión.* La transmisión se hace por contacto directo con el paciente o el portador, o por contacto indirecto con objetos tocados

por éstos o por inhalación de estreptococos diseminados en el aire que se aspira; el contacto casual rara vez es causa de infección. Los estreptococos llegan al aire por suspensión en él del polvo contaminado de los pisos, del polvo y pelusa de las ropas de cama, de la ropa personal, de los pañuelos y a veces por las gotillas emitidas al toser o estornudar. No se ha establecido definitivamente la importancia que pueda tener la transmisión por medio del aire, ni de la contaminación del medio, en la propagación de la infección. La ingestión de leche u otros alimentos contaminados puede dar origen a brotes fulminantes.

5. *Periodo de incubación.* Breve, por lo común dura 2 a 5 días.
6. *Periodo de transmisibilidad.* En los casos no complicados, la enfermedad es trasmisible durante el período de incubación y de las manifestaciones clínicas, aproximadamente durante 10 días. Después, en los individuos no tratados la transmisibilidad disminuye gradualmente hasta ser insignificante al cabo de 2 a 3 semanas aunque el estado de portador puede persistir durante meses. Las personas con complicaciones no tratadas que dan origen a secreciones purulentas pueden difundir la infección durante semanas o meses. El tratamiento adecuado, con penicilina, eliminará en el término de 24 horas la posibilidad de transmisión de los enfermos o de los portadores.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general aunque muchas personas desarrollan inmunidad contra la toxina o antibacteriana contra el tipo específico, o ambas, a consecuencia de una infección inaparente. La inmunidad antibacteriana se desarrolla solamente contra el tipo de estreptococos del grupo A, que induce la enfermedad en el paciente o la infección inaparente y dura por lo menos varios años. No es rara la producción de segundos ataques de angina estreptocócica debidos a un tipo diferente de estreptococos. Se desconoce la frecuencia de la infección inaparente, pero indudablemente tiene relación con la abundancia de los estreptococos y posiblemente con el tipo de éstos.

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

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

8. *Frecuencia.* La enfermedad clínicamente ostensible es más frecuente en las zonas templadas, menos frecuente en las semitropicales y rara en los climas tropicales. Las infecciones inaparentes son tanto o más comunes en los climas tropicales que en las zonas templadas.

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

9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. Proveer los medios necesarios para hacer cultivos de exudados faríngeos, poder aislar los estreptococos hemolíticos y hacer la identificación de los grupos y tipos serológicos a los que pertenecen.
2. Hacer resaltar el hecho de que la ausencia de erupción no disminuye el peligro de que se transmita la infección estreptocócica.
3. Hervir o pasteurizar la leche.
4. Impedir que las personas infectadas manipulen la leche u otros alimentos que puedan ser contaminados.
5. Debe impedirse la venta o el consumo de la leche de cualquier vaca que manifieste signos de mastitis.
6. Hacer quimioprofilaxis con sulfonamidas por vía oral (0,5 a 1,0 gramo al día) o con penicilina (200.000 a 250.000 unidades dos veces al día, por vía oral, estando el estómago vacío) en las personas en quienes la infección estreptocócica recurrente representa un peligro especial, por ejemplo en los individuos que han tenido fiebre reumática o corea en el curso de tratamiento con penicilina.

B. Control de los individuos infectados de los contactos y del medio ambiente:

El control de las infecciones estreptocócicas se basa en prevenir la diseminación de los estreptococos del Grupo A y su implantación en los tejidos de las personas susceptibles.

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países se exige la notificación de casos de escarlatina, Clase 2A (pág. 9). La notificación de casos de angina estreptocócica resulta inexacta y de valor limitado para el control, debido a la dificultad del diagnóstico y de su diferenciación de las amigdalitis y faringitis exudativas no bacterianas; se recomienda limitar la notificación a las epidemias, Clase 4 (pág. 9).
2. Aislamiento: Debe aislarse al enfermo en orden de preferencia, en una habitación separada, en un cubículo o en una pequeña sala; en los casos no complicados hasta el restablecimiento clínico o por un período no menor de 7 días desde la fecha de iniciación de la enfermedad. El aislamiento puede terminarse después de 24 horas de tratamiento con penicilina, siempre que se continúe éste durante 7 a 10 días.
3. Desinfección concurrente: De las secreciones purulentas y de todos los objetos contaminados con las mismas.
4. Desinfección terminal: Limpieza completa; aseamiento u otro tratamiento para los cobertores y otras ropas de cama.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: No está indicada hacerla en casos esporádicos.
8. Tratamiento específico: Con penicilina en varias formas (sales de penicilina G en solución acuosa, ésteres dibencílicos de penicilina), todas son efectivas si se administran por vía parentérica. La penicilina G, por vía oral, puede resultar efectiva. La terapéutica se debe iniciar al principio de la enfermedad y continuarla durante 10 días. Ese tratamiento mejorará

la enfermedad aguda, reducirá la frecuencia de las complicaciones supurativas y evitará el desarrollo de fiebre reumática y de glomerulonefritis aguda. Pueden emplearse las tetraciclinas en los pacientes sensibilizados a la penicilina, pero se debe continuar el tratamiento durante 10 días. No se recomiendan las sulfonamidas; rara vez se recomienda el empleo de antitoxina contra la escarlatina o la mezcla de sueros de convalecientes.

C. Medidas epidémicas:

1. Debe determinarse si la propagación se debe a contacto personal, o al consumo de leche u otros alimentos contaminados. A menudo se puede descubrir si un brote lo ha originado una persona o un animal con una enfermedad estreptocócica persistente, por medio de la identificación del tipo serológico del estreptococo.
2. En grupos limitados de población o en circunstancias especiales se puede tratar profilácticamente con penicilina a los contactos íntimos, a los habitantes de la casa y a todas aquellas personas que se sabe han consumido leche u otros alimentos contaminados, o bien a todo el grupo de población (Véase 9A6). En este último caso no se deben administrar sulfonamidas durante períodos prolongados debido a la posibilidad de que se desarrollen cepas de estreptococos resistentes.
3. Investigación inmediata, cuando se presentan casos en grupo, de la posibilidad de contaminación de la leche, prohibiendo la venta o el consumo de la leche sospechosa mientras no sea pasteurizada. Ocasionalmente, o en circunstancias especiales, se puede determinar si la leche o los alimentos se encuentran contaminados, haciendo el cultivo bacteriológico de los mismos.

D. Medidas internacionales: Ninguna.

B. Erisipela

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

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

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

2. *Agente etiológico.* *Streptococcus pyogenes*, estreptococos del grupo A, del cual existen por lo menos 40 tipos. No se ha demostrado que la erisipela sea causada por una cepa o un tipo específico.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las personas infectadas con estreptoco-

cos del grupo A, son el reservorio, la fuente de infección son las secreciones del aparato respiratorio o de los mismos individuos o bien de origen exógeno.

4. *Modo de transmisión.* La transmisión se hace por contacto directo con un enfermo o con un portador, por contacto indirecto con objetos contaminados o por inhalación de estreptococos contenidos en las gotillas diseminadas por los enfermos. Los estreptococos llegan al aire al ser suspendido el polvo contaminado de los pisos, el polvo y peluzas de la ropa de cama, de la ropa personal, de los pañuelos y a veces en las gotillas emitidas al toser o estornudar. No se ha determinado la importancia de la transmisión por el aire. La erisipela puede ir asociada, epidemiológicamente, con otras formas de infección por estreptococos del grupo A.
5. *Periodo de incubación.* Se ignora, probablemente no dura más de 2 días.
6. *Periodo de transmisibilidad.* Se desconoce; se supone que perdura hasta el restablecimiento clínico, unos 10 días en los enfermos no tratados. El tratamiento adecuado, con penicilina, eliminará dentro de un término de 24 horas, la probabilidad de que transmitan la infección los enfermos o los portadores.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es mayor en las criaturas, en los ancianos y en las personas debilitadas. Un ataque parece predisponer a otros ataques subsecuentes; las recaídas pueden ser debidas a la infección estreptocócica, o a hipersensibilidad. Se desconoce si se produce inmunidad específica, al tipo del microorganismo infectante. No se cuenta con procedimientos de inmunización contra esta enfermedad.
8. *Frecuencia.* La distribución geográfica y estacional es similar a la de la escarlatina y a la de la angina estreptocócica. Es común después de los 20 años y ataca a un número mayor de personas entre los 40 y los 60 años de edad, es frecuente en los lactantes. No existe ninguna predilección clara por personas de un sexo o de una raza determinada. Se presenta esporádicamente aun durante epidemias de otras infecciones estreptocócicas.
9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Aseo personal y evitar contaminar con organismos infectantes la piel lastimada.
 2. Quimioprofilaxis por vía oral, con sulfonamidas o con penicilina, como en la escarlatina y en la angina estreptocócica.
 3. Pueden evitarse las recaídas de la erisipela mediante la administración por vía oral de sulfonamidas o de penicilina durante la convalecencia y después de ésta, pero puede resultar necesario continuarla durante meses o años, de conformidad con el estado del individuo.
 - B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Es obligatoria la notificación de epidemias, pero no la de los casos individuales, Clase 4 (pág. 9).
 2. Aislamiento: Durante el período de transmisibilidad. Los enfermos constituyen un posible peligro para los recién nacidos y para los pacientes de cirugía y obstetricia. El aislamiento se puede terminar después de 24 horas de iniciado el tratamiento con penicilina, siempre que se continúe la terapéutica durante 7 a 10 días.

3. Desinfección concurrente: De los vendajes y de las secreciones de las lesiones.
 4. Desinfección terminal: Limpieza completa; asoleamiento u otro tratamiento para los cobertores y otras ropas de cama.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Ninguna.
 8. Tratamiento específico: Con penicilina; se prefiere la penicilina procaína, pero se ha usado la penicilina G por vía oral; continúese durante 7 a 10 días. Las tetraciclinas o las sulfonamidas pueden reemplazar a la penicilina si el paciente está sensibilizado a ésta.
- C. Medidas epidémicas: La erisipela rara vez es epidémica ahora en el mundo occidental. En el caso de un brote en un grupo reducido de población, en una institución o en un hospital, adminístrese profilácticamente penicilina o sulfonamidas en la forma descrita para la escarlatina y la angina estreptocócica.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

C. Fiebre Puerpéral Estreptocócica (Septicemia Puerperal)

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

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

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

2. *Agente etiológico.* *Streptococcus pyogenes*, estreptococos hemolíticos del Grupo A; estreptococos hemolíticos de los Grupos B, C, D y G. También son comunes las infecciones mixtas con otras bacterias.
3. *Fuente de infección y reservorio.* La fuente de infección puede ser de procedencia externa o provenir del aparato respiratorio, el intestino, el aparato genital o la piel de la paciente. En la mitad de los casos de las infecciones posteriores al parto, causadas por estreptococos del grupo A, el microorganismo procede de la persona que asiste a la enferma; de un contacto de la familia en la quinta parte de los casos y del aparato respiratorio de la propia enferma en los demás. En las infecciones secundarias al aborto, el microorganismo procede más

frecuentemente de la enferma misma debido a asepsia defectuosa o inadecuada.

4. *Modo de transmisión.* El traslado directo del agente infeccioso al útero puede realizarse por las manos o los instrumentos utilizados en el examen antes o durante el parto o después del parto o del aborto; el traslado del microorganismo al aparato genital, de la nariz o de la garganta de un portador o de una persona infectada, o del aparato respiratorio, el intestino o la piel de la enferma ocurre generalmente por las manos; también puede transmitirse indirectamente, lo mismo que sucede con otras infecciones estreptocócicas y en la infección de las heridas.
5. *Período de incubación.* Dura uno a tres días, rara vez más.
6. *Período de transmisibilidad.* Dura mientras persisten las secreciones infectantes del aparato genital de la enferma. La infecciosidad de la enferma misma, tratándose de infección por estreptococos del grupo A se hace insignificante después de 24 a 48 horas de penicilinoterapia adecuada. En los brotes que se presentan en instituciones, la contaminación del medio puede ser extensa y persistir durante días o semanas.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. El proceso del parto o del aborto aumenta la oportunidad de que se implanten bacterias patógenas.
8. *Frecuencia.* La enfermedad puede ser observada en cualquier parte del mundo, pero se carece de datos fidedignos en cuanto a su morbilidad. En los Estados Unidos la mortalidad ha disminuído en más de 80% durante los últimos 15 años y la letalidad ha disminuído rápidamente desde el descubrimiento de los antibióticos; es más frecuente en la raza blanca que en las otras. Han ocurrido cambios semejantes en todo el mundo occidental. Ahora es más una enfermedad esporádica, aunque pueden ocurrir epidemias en las instituciones en que la técnica aséptica es defectuosa.
9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Mantener asistencia prenatal de elevada calidad y extender esos servicios a toda la población.
 2. Asepsia obstétrica rigurosa con precauciones especiales para impedir toda posible contaminación por gotillas procedentes de la boca y nariz de las personas que atienden a la parturienta, así como la transmisión directa por las manos, instrumentos, etc.
 3. Protección de la enferma durante y después del parto, evitando que la atiendan o visiten personas que tengan infecciones de las vías respiratorias o de la piel, y de otras enfermas con ese tipo de afecciones.
 4. Estudios bacteriológicos para descubrir portadores entre quienes atienden a la enferma, médicos, enfermeras y personal de servicio.
 5. Uso profiláctico de antibióticos en las enfermas con partos difíciles o con complicaciones que predisponen a la infección como la rotura prematura de las membranas, laceraciones severas o retención de productos de la concepción.
 6. Educación de las mujeres acerca de los peligros que entraña la interrupción intencional del embarazo.
 - B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de las epidemias, pero no de los casos aislados, Clase 4 (pág. 9).
 2. Aislamiento: Aislamiento estricto de las enfermas mientras persistan las secreciones infecciosas. En las pacientes con infecciones por estreptococos del grupo A el aislamiento puede terminar después de 24 horas de tratamiento con penicilina, siempre que se continúe durante 7 a 10 días.
 3. Desinfección concurrente: De los apósitos y las secreciones.
 4. Desinfección terminal: Limpieza escrupulosa y aseamiento u otro tratamiento de los cobertores y otras ropas de cama.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: La clasificación serológica de las cepas de estreptococos del grupo A es de valor para dar con la fuente de infección.
 8. Tratamiento específico. Con penicilina, igual que para otras infecciones estreptocócicas (Véase Escarlatina 9B8, pág. 120). Debe observarse la más rigurosa asepsia al realizar el examen, al obtener material para cultivos o al realizar una intervención quirúrgica, puesto que toda manipulación vaginal aumenta el peligro de reinfección o de introducción de nuevos microorganismos.
- C. Medidas epidémicas: La causa más probable de una epidemia de infección puerperal son los estreptococos del grupo A y el foco más probable es un hospital o una maternidad. Debe establecerse una asepsia rigurosa. Es necesario determinar la especie y la cepa de los estreptococos infectantes. Se aplicará tratamiento con penicilina a los asistentes infectados y a los portadores. Al personal restante y a las enfermas se les administrará penicilina por vía oral profilácticamente (200.000 a 250.000 unidades dos veces al día, con el estómago vacío y se continuará hasta que haya desaparecido la epidemia).
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

INFLUENZA

1. *Descripción.* Clínicamente es una enfermedad aguda, altamente transmisible, de principio brusco, con fiebre que dura de 1 a 6 días, escalofríos o frialdad, dolor del cuerpo, especialmente en el dorso y en los miembros, y postración. Hay síntomas respiratorios que incluyen coriza, molestia en la garganta y tos. Se los reconoce ordinariamente por los síntomas y por la existencia de una epidemia. Los casos esporádicos son difíciles de identificar. Usualmente es una enfermedad de duración limitada, que cura con recuperación por sí sola en 48 a 72 horas. La influenza debe su gravedad a las complicaciones que pueden presentarse, especialmente la neumonía en personas debilitadas por la edad o por otra enfermedad y en las criaturas pequeñas.

La confirmación del diagnóstico en el laboratorio se hace aislando el virus del material obtenido mediante lavado de la garganta o por

- la demostración de un aumento considerable de anticuerpos contra un virus específico de influenza, en los sueros obtenidos durante la fase aguda y la de convalecencia de la enfermedad.
2. *Agente etiológico.* Desde hace tiempo se identificaron dos tipos de virus de la influenza, el tipo A y el tipo B; más recientemente se identificó un tercer tipo, el C. Los tipos A y B incluyen numerosas cepas serológicamente diferentes. Una cepa tiende a ser reemplazada de una epidemia a otra, por otra de naturaleza ligeramente diferente; de aquí la importancia de continuar los estudios epidemiológicos y serológicos.
 3. *Fuente de infección y reservorio.* Las secreciones de la boca y de la nariz de las personas infectadas.
 4. *Modo de transmisión.* Por contacto directo, mediante infección por gotillas o por objetos recién contaminados con las secreciones nasofaríngeas de las personas infectadas; posiblemente sea transmitida por el aire.
 5. *Período de incubación.* Breve, por lo común dura 24 a 72 horas.
 6. *Período de transmisibilidad.* Probablemente limitado a una semana después del comienzo de la enfermedad.
 7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es casi universal pero en grado variable, como lo demuestran las frecuentes infecciones inaparentes y atípicas durante las epidemias. Después de la primera infancia los anticuerpos que se encuentran en el suero son resultado de una infección. El contenido de anticuerpos para los diferentes tipos de virus y para las variedades dentro de cada tipo reflejan en una población la experiencia que ha tenido con la enfermedad; en el individuo, el contenido de anticuerpos tiende a aumentar con la edad y a existir en diversos grados y extensión. La inmunidad adquirida después de un ataque puede persistir durante varios años contra cepas homólogas o estrechamente relacionadas, pero esta inmunidad suele ser breve debido a la variedad de virus de la influenza y de otros agentes microbianos capaces de producir el síndrome de la influenza.
 8. *Frecuencia.* Variable, ocurre en forma de pandemias, epidemias locales y casos esporádicos, estos últimos generalmente inadvertidos. Las epidemias pueden afectar hasta la mitad de una población en el término de 4 a 6 semanas. La proporción de ataques varía ordinariamente de menos de 5 hasta 20 ó 30%. La última pandemia de influenza, altamente mortal, con distribución mundial del agente infeccioso, ocurrió en 1918; las que han ocurrido después han sido más leves y menos extendidas. En las zonas templadas las epidemias tienden a presentarse en el invierno, en los trópicos irregularmente. La enfermedad muestra tendencia cíclica, apareciendo la influenza A en forma epidémica a intervalos más cortos que la influenza B. Generalmente sólo se encuentra presente entre los enfermos de la misma epidemia un solo tipo serológico de virus, pero se ha observado la presencia de dos tipos.
 9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Instrucción del público sobre los peligros de escupir, estornudar y toser junto a otras personas, recalando que los virus de la influenza se encuentran en las secreciones del aparato respiratorio superior. Evitar el empleo colectivo de toallas, vasos y utensilios de mesa, o artículos de tocador y fomentar el uso de pañuelos y servilletas de papel.
 2. La inmunización activa con las vacunas generalmente disponibles reduce considerablemente la incidencia de la influenza

siempre que la cepa predominante de virus iguale los componentes antigénicos de la vacuna utilizada. Existen diferentes opiniones sobre la duración de la protección, pero parece innecesaria la inmunización más de una vez al año. Ocurren alteraciones importantes en la estructura antigénica del virus de la influenza, lo que disminuye la eficacia de los programas de inmunización general.

La aplicación de vacunas contra la influenza durante una epidemia carece de valor; la enfermedad se propaga rápidamente y la protección no se adquiere sino al cabo de siete días. Para obtener resultados efectivos deben aplicarse las vacunas antes de que se presente una epidemia ya esperada; las medidas internacionales de control descritas bajo los párrafos D2 y D3, que aparecen más abajo, tienen por objeto hacer eso posible y útil. Los mismos procedimientos pueden aplicarse dentro de un país.

La inmunización de poblaciones enteras no es factible, pero cada vez es mayor el uso experimental de vacunas contra la influenza bajo condiciones controladas y en grupos escogidos.

B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Es obligatoria la notificación de toda epidemia que parezca ser de influenza; no es necesario notificar los casos individuales, Clase 4 (pág. 9). Se debe tratar de confirmar rápidamente mediante procedimientos de laboratorio si la enfermedad epidémica es efectivamente influenza.
2. Aislamiento: Durante la fase aguda; no como requisito oficial sino a juicio del médico que asiste.
3. Desinfección concurrente: De las secreciones nasofaríngeas del enfermo.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización: De contactos, ninguna.
7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Carece de valor práctico.
8. Tratamiento específico: Ninguno. Las sulfonamidas y los antibióticos no tienen efecto alguno sobre la enfermedad cuando no hay complicaciones; deben emplearse estos medicamentos si se presentan complicaciones bacterianas.

C. Medidas epidémicas:

1. A fin de disminuir la gravedad y proteger a los enfermos contra infecciones secundarias, reduciendo así la mortalidad, los pacientes deben ser encamados al comienzo de un ataque y no regresar al trabajo sin la aprobación de un médico.
2. Debe evitarse la reunión de gran número de personas. La clausura de las escuelas no es eficaz para limitar la propagación de la enfermedad.
3. Evítase especialmente el hacinamiento de camas en los hospitales e instituciones para encamar a un mayor número de enfermos y otros asilados. Auméntese el espacio entre las camas en las salas y dormitorios para disminuir el riesgo de ataque y de neumonía.
4. Distribúyase constantemente a las autoridades sanitarias loca-

les, por conducto de los organismos sanitarios estatales o nacionales, toda la información relativa a la extensión y naturaleza de la epidemia.

D. Medidas internacionales:

1. Notificación inmediata a la OMS de las epidemias que se presenten en un país, especialmente aquellas que afecten a grupos militares, instituciones u otros grupos formados por un número crecido de personas.
2. Identificación del tipo de virus, en caso de epidemia, mediante el rápido envío de muestras de sangre o de material obtenido por lavado de la garganta, a uno de los centros oficiales de identificación de virus que ascienden a cerca de 60 y que se hallan ampliamente distribuidos en varios países. El Centro Mundial de Influenza (World Influenza Center) está situado en Londres.
3. Deben sostenerse los estudios epidemiológicos y el intercambio de información entre los organismos sanitarios oficiales a fin de determinar los desplazamientos importantes de la influenza epidémica y facilitar la pronta identificación de los brotes en un país y la identificación del tipo y cepa de los virus que la causen.

INTOXICACION CON ALIMENTOS

Intoxicación con alimentos es un término genérico que se aplica a un cuadro clínico que se observa en el hombre y se caracteriza por gastroenteritis de evolución brusca, producida por alimentos en mal estado; en forma típica ocurre en grupos y es debida a intoxicación o infección. Son numerosas las substancias orgánicas e inorgánicas capaces de producir intoxicación y los microorganismos causan infección. En la producción de este cuadro clínico se trata de intoxicaciones de origen bacteriano y de infecciones causadas por salmonelas.

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

A. Intoxicación por estafilococos

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

intervalo entre la ingestión del alimento y la iniciación de los síntomas.

El aislamiento de gran número de estafilococos en el alimento sospechoso suministra la base para el diagnóstico presuntivo. La capacidad del microorganismo para producir enterotoxina es esencial para la confirmación del diagnóstico.

2. *Agente etiológico.* La toxina (enterotoxina) de ciertas cepas de estafilococos. Esta toxina es estable a la temperatura de ebullición; los estafilococos se multiplican en los alimentos produciendo la toxina que causa la intoxicación.
3. *Fuente de infección y reservorio.* (No es una infección sino un envenenamiento). Fuente de contaminación desconocida en la mayoría de los casos, pero se considera de origen humano.
4. *Modo de transmisión.* El vehículo más común son los pasteles rellenos de nata de leche o sus derivados; las carnes preparadas, sobre todo el jamón, ocasionan algunos brotes; y la leche de vacas con ubres infectadas por el microorganismo específico.
5. *Período de incubación.* El intervalo entre la ingestión del alimento causante de la intoxicación y la aparición de los síntomas es de media hora a 4 horas; comúnmente de 2 a 4.
6. *Período de transmisibilidad.* No es trasmisible.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La mayoría de las personas son susceptibles, aunque la reacción individual es variable.
8. *Frecuencia.* Es una enfermedad que ocurre en cualquier parte y relativamente frecuente; la contaminación de los alimentos con estafilococos es la causa principal de la intoxicación alimenticia en los Estados Unidos.

9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. Rápida refrigeración de la carne rebanada, picada o molida y de las natillas y cremas, que pudieran haber sido contaminadas, para evitar la multiplicación de los estafilococos accidentalmente introducidos; demorar el relleno de pasteles con nata de leche o sus derivados hasta el mismo momento de venderlos; o tratamiento adecuado al calor, del producto terminado. Evítase el uso impropio de alimentos sobrantes.
2. Algunos departamentos de sanidad prohíben la venta de productos rellenos de cremas durante los meses de verano.
3. Prohibición temporal de manipular alimentos a toda persona con infecciones piógenas, sobre todo en las manos.
4. Instruir a los manipuladores de alimentos sobre la cuidadosa atención que se debe dar a la higiene y limpieza de las cocinas, la refrigeración de los alimentos, el lavado de manos y sobre el peligro que entraña que trabajen mientras padecen infecciones en la piel.

B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de las epidemias; igualmente de los casos sospechosos o confirmados, con pruebas de agrupación o asociación con otros, señalando el tiempo y lugar, Clase 4 (pág. 9).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.

6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Búsqueda de alimentos contaminados con estafilococos y de los manipuladores de alimentos que padezcan piogenias cutáneas o mal de garganta.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
- C. Medidas epidémicas:
1. Búsqueda de los alimentos contaminados con estafilococos y de los manipuladores de alimentos que padezcan infecciones de la piel o de la garganta.
 2. Destrucción de toda sobra de alimentos contaminados después de tomar las muestras para el examen de laboratorio.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

B. Intoxicación botulínica (Botulismo)

1. *Descripción.* Es una intoxicación (no infección) altamente mortal, afebril, caracterizada por cefalalgia, debilidad, estreñimiento, parálisis oculomotora u otras parálisis y ausencia de diarrea. La muerte por parálisis cardíaca o respiratoria ocurre en unas dos terceras partes de los enfermos en el término de 3 a 7 días por lo común. La intensidad de los síntomas está de acuerdo con la cantidad de toxina ingerida en relación al peso del cuerpo.
Se puede confirmar la presencia de la bacteria o de su toxina en los alimentos sospechosos o en el contenido del estómago del enfermo, mediante las pruebas biológicas y toxicológicas.
2. *Agente etiológico.* Las toxinas producidas por el *Clostridium botulinum* o el *Cl. parabotulinum* (bacilos botulínicos). La mayoría de los brotes son causados por toxinas producidas por microorganismos de los tipos A o B; algunos por bacilo del tipo E. La toxina se produce en alimentos preparados defectuosamente, especialmente en alimentos no ácidos y sólo bajo condiciones anaeróbicas. La toxina se destruye fácilmente por ebullición, pero la destrucción de las esporas requiere temperaturas más altas.
3. *Fuente de infección y reservorio.* No se trata de una infección sino de envenenamiento. La fuente inmediata es el alimento que contiene toxina botulínica. El reservorio del bacilo botulínico es la tierra y el tracto intestinal de ciertos animales. La toxina es producida por los bacilos desarrollados en anaerobiasis de las esporas contenidas en los alimentos.
4. *Modo de transmisión.* Por ingestión de alimentos que contienen toxina botulínica, que se consumen generalmente crudos contenidos en frascos o latas e inadecuadamente envasados. En los Estados Unidos la mayoría de los envenenamientos se deben a las hortalizas enlatadas en los hogares; en Europa, la mayoría de los casos se debe a embutidos u otras carnes ahumadas o en conserva.
5. *Período de incubación.* Los síntomas aparecen casi siempre en el curso de 18 horas después de la ingestión del alimento que contiene las toxinas, a veces unas horas más tarde, dependiendo el intervalo de la cantidad de alimento tóxico consumido y de su contenido de toxina botulínica.
6. *Período de transmisibilidad.* La enfermedad no es trasmisible.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general.
8. *Frecuencia.* En todos los países se observan casos esporádicos o en grupos siempre relacionados con la ingestión de algún producto alimenticio

putrescible mantenido o conservado en forma tal que los bacilos botulínicos pudieran producir su toxina.

9. Métodos de control:

A. Medidas preventivas:

1. Reglamentación e inspección, por parte del gobierno, de la preparación con fines comerciales de los alimentos enlatados y conservados.
2. Instrucción a las amas de casa y a otras personas interesadas en el enlatado de alimentos sobre los métodos fundamentales de la preparación segura de conservas en lo que respecta a tiempo, presión y temperatura.
3. Enseñanza del valor que reviste la ebullición de las hortalizas enlatadas en casa, antes de servir las y la cocción cuidadosa de las salchichas y otros preparados de carne y pescados.

B. Control de los individuos infectados (envenenados), de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países es obligatoria la notificación de los casos, Clase 2A (pág. 9). Deberá incluirse en la notificación tanto los casos confirmados como los sospechosos.
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización: Si se dispone de antitoxina botulínica polivalente del tipo apropiado debe ser administrada a todos los que hayan ingerido alimentos sospechosos.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Búsqueda del alimento contaminado. Estudio de los hábitos alimenticios y obtención de datos sobre los alimentos recientemente ingeridos por las personas atacadas.
8. Tratamiento específico: Administración intramuscular de antitoxina botulínica.

C. Medidas epidémicas:

1. La sospecha o identificación de un caso de botulismo debe inmediatamente sugerir la probabilidad de un brote en grupo. Son raros los casos esporádicos con ataque a una sola persona.
2. La búsqueda inmediata de personas que hayan compartido los alimentos sospechosos, de las personas que puedan haber ingerido alimentos similares de la misma procedencia y del resto de esos alimentos que puedan estar igualmente contaminados, los cuales, de hallarse, deben ser destruidos después de tomar las muestras necesarias para el análisis de laboratorio. Búsqueda de pollos con flacidez del cuello.

D. Medidas internacionales: Ninguna.

C. Infección causada por salmonelas

Descripción. Se le da el nombre genérico de salmonelosis y producen un grupo variado de síndromes clínicos; el más común de ellos es una gastroenteritis aguda con diarrea y cólicos abdominales y es al que nos referimos aquí. Frecuentemente hay fiebre, náuseas y vómitos. Aunque las defunciones por esta enfermedad no son comunes, son algo más frecuentes que las causadas por la intoxicación con alimentos debida al estafilococo.

La salmonela se puede aislar de las heces o del sitio de una infección localizada durante el estado agudo de la enfermedad, pero el aislamiento del agente infeccioso se hace progresivamente más difícil durante la convalecencia.

2. *Agente etiológico.* Numerosas especies del género *Salmonella* del grupo de las que son patógenas a los animales y a veces en el hombre, excluyendo las que primordialmente son patógenas a los humanos (véanse Fiebre paratifoidea y Tifoidea, págs. 82 y 202). Las más comunes en los Estados Unidos son la *S. typhimurium*, *S. choleraesuis*, *S. newport*, *S. oranienburg*, *S. montevideo*, *S. panama* y *S. anatum*; varían mucho las especies causantes, de un país a otro. El total de los tipos diferenciables mediante estudio serológico, capaces de producir intoxicación con alimentos, asciende aproximadamente a 100.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Lo son las heces de los portadores, enfermos y convalecientes, especialmente en casos de infecciones leves no identificadas. Las heces de roedores, de aves domésticas, animales caseros y otros animales domésticos, los huevos de pato y menos comúnmente los de gallina.
4. *Modo de transmisión.* Las epidemias generalmente se deben: (1) A alimentos mal preparados, especialmente aves asadas y pasteles de carne. (2) A alimentos insuficientemente cocidos que contienen huevos en polvo de gallina o de pato. (3) A leche o productos lácteos sin pasteurizar. (4) A pasteles contaminados con deyecciones de roedores, posiblemente por intermedio de cucarachas. (5) A alimentos preparados por una persona infectada. Los casos esporádicos se originan probablemente por contacto directo con una persona o animal infectado.
5. *Período de incubación.* En las epidemias dura de 6 a 48 horas, usualmente unas 12 horas. No se conoce la duración del período de incubación en los casos esporádicos, pero se cree que es de 1 a 7 días.
6. *Período de transmisibilidad.* Durante todo el curso de la infección, cuya duración varía mucho, pero por lo común es de 3 días a 3 semanas y continúa mientras persiste el estado de portador.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general; aparentemente existe relación importante con la magnitud de la dosis infectante. No se puede hacer inmunización artificial activa ni pasiva. Probablemente a la enfermedad sigue una inmunidad específica a la especie infectante, de breve duración.
8. *Frecuencia.* La enfermedad es común y ocurre en todas partes del mundo. Se reconoce en su forma epidémica porque comúnmente ocurren los casos en grupos de individuos que han consumido alimentos de la misma procedencia. En esas circunstancias una elevada proporción de los individuos afectados desarrollan síntomas clínicos. Entre los casos esporádicos se observa un mayor número de infecciones leves no reconocidas, que de la enfermedad clínicamente identificada.
9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Cocción completa de todos los productos alimenticios de origen animal. Debe darse especial atención a la preparación de aves, de productos derivados de huevos y a las carnes.
 2. Protección de los alimentos preparados contra roedores o insectos que los contaminen.
 3. Refrigeración de los alimentos preparados que se desea conservar.
 4. Procurar eliminar la infección por salmonelas en los animales domésticos.

5. Inspección de la carne de ganado y de aves y adecuada supervisión de los mataderos.
- B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de las epidemias; deben notificarse también tanto los casos sospechosos como los confirmados en los que existan pruebas de haber estado agrupadas o en asociación con otros casos, señalando el tiempo y lugar, Clase 4 (Pág. 9).
 2. Aislamiento: Impedir que las personas infectadas manipulen alimentos o desempeñen ocupaciones relacionadas con el cuidado de niños pequeños, hasta que resulten negativos los cultivos de sus heces.
 3. Desinfección concurrente: De las heces y de los artículos contaminados con ellas. En las colectividades dotadas de sistema de avenamiento moderno y adecuado, pueden depositarse las heces directamente en el alfañal, sin desinfección previa.
 4. Desinfección terminal: Limpieza.
 5. Cuarentena: Los contactos familiares no deben manipular alimentos durante el período de contacto ni antes de haberse obtenido repetidas veces resultados negativos de los cultivos de las heces.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Búsqueda entre los contactos, de casos leves, no identificados y de portadores convalecientes.
 8. Tratamiento específico: Ninguno; el cloranfenicol y los antibióticos de tetraciclina tienen efecto limitado e irregular.
- C. Medidas epidémicas:
1. Intensa búsqueda del caso o portador que constituye la fuente de infección.
 2. Búsqueda del alimento que pueda haber servido de vehículo de propagación; determinación del método de contaminación y cultivo bacteriológico del alimento.
 3. Destrucción de todo resto de alimento sospechoso después de tomar las muestras necesarias para el examen de laboratorio.
- D. Medidas internacionales: El Centro Internacional de Salmonelosis en Copenhague, Dinamarca, y los Centros Nacionales de Salmonelosis en varios países (por ejemplo, el Centro de Enfermedades Transmisibles en Atlanta, Ga. E.U.A.) facilitan la debida identificación de los distintos tipos de salmonelas. Estos centros siguen métodos uniformes de trabajo y son esenciales para la debida investigación epidemiológica de la salmonelosis.
-

LEISHMANIASIS CUTANEA

1. *Descripción.* Es una infección superficial, localizada, de los macrófagos del sistema reticuloendotelial causada por leishmanias, que produce lesiones nodulares y úlceras indolentes de las partes expuestas del cuerpo. Cada lesión se produce en el sitio de la picadura de un insecto vector infectado, salvo las lesiones secundarias que se producen al rascarse. En algunas zonas tropicales de América y África las

- lesiones ulcerosas son más grandes y con frecuencia invaden las mucosas, causando extensas necrosis de la nariz, boca y faringe; la infección secundaria y las complicaciones pueden causar la muerte. Sinónimos: En el Viejo Mundo: Furúnculo oriental, (botón de oriente), úlcera de Alepo, Bagdad o Delhi; en el Nuevo Mundo: espundia, uta, úlcera de los chicleros. El diagnóstico se confirma mediante la identificación microscópica de las leishmanias en el material obtenido raspando los bordes de las lesiones, extendido en un portaobjetos y coloreados como se tiñe un frotis sanguíneo; también se confirma el diagnóstico cultivando en un medio adecuado el material aspirado de las lesiones.
2. *Etiología.* La *Leishmania tropica* (en el Viejo Mundo); la *Leishmania braziliensis* (en el Nuevo Mundo).
 3. *Fuente de infección y reservorio.* Los flebótomos (jejenes) son la fuente inmediata de infección, las personas cuyas lesiones expuestas contienen parásitos constituyen los reservorios, lo mismo que los gatos, perros y gerbillos de Turquestán infectados.
 4. *Modo de transmisión.* Generalmente por la picadura de jejenes infectados del género *Phlebotomus*; quizás también sea transmitida mecánicamente por otras moscas o por contacto directo, de la piel excoriada, con las lesiones de otra persona.
 5. *Período de incubación.* Varía de pocas semanas a muchos meses.
 6. *Período de transmisibilidad.* Dura mientras haya parásitos en las lesiones. En los casos no tratados puede ser de un año o más. La curación espontánea es la regla, salvo en los casos en que existe destrucción de las mucosas. Se desconoce la duración del período de infecciosidad del vector.
 7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. Una lesión curada se acompaña de inmunidad.
 8. *Frecuencia.* En el Viejo Mundo: La enfermedad ocurre en el noroeste de la India, en el occidente de Pakistán, en el Medio Oriente, en Rusia meridional, en el litoral del Mediterráneo y en el norte, occidente y centro de Africa. En el Nuevo Mundo: es endémica en México (especialmente en la península de Yucatán), en la mayor parte de la América Central, y en todos los países de Sud América, salvo Chile. Suele verse en los Estados Unidos en personas procedentes de zonas endémicas.
 9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Aplicación periódica de insecticidas de acción persistente sobre el exterior e interior de las puertas y sobre otras aberturas de las habitaciones por donde pueden penetrar los flebótomos. Este insecto vuela en cortos trayectos, pasa mucho tiempo posado en las superficies y por lo tanto es especialmente vulnerable al contacto con insecticidas. Se deben rociar los posibles criaderos en sitios tales como basureros, paredes de piedra, corrales de aves, albergues de animales y otros lugares húmedos próximos a las viviendas.
 2. El rociamiento con insecticidas de acción persistente puede complementarse mediante la aplicación de aerosoles a los mosquiteros y el uso de repelentes de insectos.
 3. Higienización de las viviendas que deberán tener luz y ventilación adecuadas; eliminación de los pisos húmedos, de los techos de palma y de los amontonamientos de basuras, de la vegetación en las proximidades de la casa y de los animales albergados en la misma.

4. Se ha efectuado con éxito la vacunación de la gente del país usando material obtenido raspando lesiones activas del botón de oriente. La inmunización activa con vacuna viva de *L. tropica* preparada de cultivos *in vitro* o en embrión de pollo infectado protege contra el botón de oriente. No se conoce procedimiento alguno de inmunización contra la *L. braziliensis*.
 5. Instruir a la población sobre el modo de trasmisión y la forma de controlar a los flebótomos.
- B. Control de los individuos infectados de los contactos y del medio ambiente:
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en zonas endémicas escogidas; en muchos países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno. Se debe proteger al enfermo contra picaduras de los flebótomos, usando tela metálica fina en puertas y ventanas y mosquitero (de malla de 45 hilos por pulgada lineal), rociando el local con insecticidas de acción persistente y mediante el uso de repelentes.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna, salvo la destrucción de los jejenes en la vivienda.
 4. Desinfección terminal: Ninguna, salvo la destrucción de los jejenes, en la vivienda.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Inmunización activa contra la infección por *L. tropica* o fúrnulo oriental.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Investigación de otros casos entre los contactos y busca de flebótomos; también de los criaderos de éstos en las cercanías de las viviendas.
 8. Tratamiento específico: Neostibosán, igual que para el kala azar. Cabe esperar la curación en el término de cuatro semanas. La infección bacteriana secundaria se trata con un antibiótico adecuado aplicándolo localmente o por vía parentérica según está indicado o bien por medio de agentes quiterapéuticos.
- C. Medidas epidémicas: En zonas de alta incidencia se debe hacer todo lo posible por controlar la enfermedad proporcionando los medios necesarios para el diagnóstico, realizando campañas de tratamiento colectivo y aplicando medidas contra los flebótomos.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

LEISHMANIASIS VISCERAL

1. *Descripción.* Infección del sistema reticuloendotelial causada por un protozoo, que se caracteriza por fiebre, esplenomegalia, hepatomegalia, linfadenopatía, leucopenia, emaciación y debilidad progresivas. La enfermedad no tratada, por lo común es mortal. La iniciación de la fiebre puede ser gradual o brusca, a veces con dos exacerbaciones al día; posteriormente se observan períodos alternos de apirexia y de fiebre baja. Las complicaciones ordinarias son: Neumonía, estoma-

titis gangrenosa, disentería. Después de la aplicación de la quimioterapia pueden presentarse lesiones cutáneas en las que se encuentran leishmanias. Sinónimo: Kala-azar.

El diagnóstico se verifica al observar los cuerpos de Leishman-Donovan en frotis teñidos del material obtenido por punción de la médula ósea, bazo, hígado o de los ganglios linfáticos, rara vez se los encuentra, y ello tardíamente, en los frotis sanguíneos; también mediante el cultivo de ese material o inyectándolo en hamsters. Las pruebas positivas de precipitación de la globulina y de fijación del complemento sólo pueden sugerir la presencia de la enfermedad.

2. *Agente etiológico.* *Leishmania donovani* (*L. infantum*).
3. *Fuente de infección y reservorio.* La fuente inmediata de infección es el flebótomo; el reservorio generalmente es el hombre, encontrándose el parásito en las células reticuloendoteliales o en la sangre en los estados avanzados. La alta incidencia de la infección entre perros y gatos en algunas zonas endémicas sugiere la posibilidad de que esos animales constituyen el reservorio de la infección humana.
4. *Modo de transmisión.* Por la picadura de moscas (jejenes) infectadas, del género *Phlebotomus*. La mosca se infecta chupando sangre periférica o ingiriendo el parásito si se halla en la piel de un individuo infectado.
5. *Período de incubación.* Generalmente se considera de 2 a 4 meses, pudiendo durar desde sólo 10 días, hasta 19 meses.
6. *Período de transmisibilidad.* Persiste mientras el parásito se encuentra en la sangre o en la piel, donde a veces se halla después del tratamiento y de la curación clínica de la infección visceral. Se desconoce la duración de la infecciosidad del jején.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. En la zona del Mediterráneo la mayoría de los casos ocurren en niños menores de cinco años de edad. En otras zonas endémicas la mayor incidencia se presenta entre los 5 y los 15 años, pero son numerosos los casos en adultos. La curación clínica al parecer confiere inmunidad permanente.
8. *Frecuencia.* La enfermedad es endémica en China, principalmente del norte del Yangtse al sur de Manchuria; en el este de Pakistán e India (Bengala, Assam y Madrás); en la cuenca del Mediterráneo (Italia, Grecia, Malta, Córcega, islas del Mar Egeo, Jordán, Palestina, sur de España, Turquía); también en Portugal, Yugoslavia, Hungría, Transcaucasia, Turkestán ruso; en el norte de África (Marruecos, Túnez, Argelia); en algunas zonas del África tropical (Sudán, Etiopía, norte de Kenia); en América del Sur (Argentina y Brasil).
9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. Aplicación periódica de insecticidas de acción persistente sobre el exterior e interior de las puertas y sobre otras aberturas de las habitaciones por donde pueden penetrar los flebótomos. Este insecto vuela en cortos trayectos, pasa mucho tiempo posado en las superficies y por lo tanto es especialmente vulnerable al contacto con insecticidas. El control de los flebótomos puede ser incidental al control del mosquito adulto en la lucha contra el paludismo. Se deben rociar también los posibles criaderos en los basureros, paredes de piedra y en otros lugares húmedos próximos a las viviendas.
2. El rociamiento con insecticidas de acción persistente puede complementarse mediante la aplicación de aerosoles a los mosquiteros y el uso de repelentes de insectos.

3. Higienización de las viviendas que deberán tener luz y ventilación adecuadas; eliminación de los pisos húmedos, de los techos de palma y de los amontonamientos de basuras, de la vegetación en las proximidades de la casa y de los animales albergados en la misma.
 4. Empezar campañas de diagnóstico y de tratamiento en gran escala reduciendo así la oportunidad de que se infecten los jejenes.
 5. Exterminación de los perros infectados y vagabundos en las regiones donde es elevada la endemidad en los humanos.
 6. Instruir a la población sobre el modo de transmisión y los métodos para controlar a los flebótomos.
- B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en zonas endémicas escogidas; en muchos países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno. Se debe proteger al enfermo contra picaduras de los flebótomos, usando tela metálica fina en puertas y ventanas y mosquitero, rociando el local con insecticida de acción persistente y mediante el uso de repelentes.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Investigar la presencia de jejenes en la casa del enfermo y su vecindad o de otros contactos.
 8. Tratamiento específico: Ncostibosán por vía intravenosa; en los lugares en que el agente infeccioso es resistente al tratamiento con antimonio (en el Sudán egipcio), los compuestos de diamidina (estilbamidina, pentamidina) pueden resultar eficaces pero es necesario vigilar los efectos secundarios. En la zona del Mediterráneo el parásito es más resistente que en la India y requiere tratamiento más enérgico.
- C. Medidas epidémicas:
1. Encuestas en las zonas de alta incidencia y localización de los focos endémicos.
 2. Medidas enérgicas para eliminar la enfermedad por medio de campañas de tratamiento colectivo y medidas contra los flebótomos.
- D. Medidas internacionales: Programas coordinados de control entre países vecinos donde la enfermedad es endémica.

LEPRA

1. *Descripción.* Enfermedad crónica transmisible que se caracteriza por lesiones cutáneas—infiltración, máculas, placas, pápulas y nódulos—y por lesión de los nervios periféricos con la consiguiente anestesia, debilidad de los músculos y alteración trófica de la piel, músculos y huesos. En la lepra lepromatosa (cutánea) las mucosas de las vías

respiratorias superiores generalmente también se encuentran invadidas. El progreso de la enfermedad es lento, pero a largo plazo la letalidad es elevada.

La demostración de bacilos ácidosresistentes en las lesiones sospechosas confirma los casos lepromatosos; los bacilos pueden ser escasos o su presencia no demostrable en los casos de lesiones tuberculoideas (máculoanestésicas) y en ellos el diagnóstico depende principalmente de la presencia de anestesia en las zonas correspondientes a los nervios afectados.

2. *Agente etiológico.* *Mycobacterium leprae*, el bacilo de la lepra.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Los exudados de las lesiones de personas infectadas.
4. *Modo de transmisión.* No se conoce con exactitud; probablemente el bacilo se introduce en la piel o en las mucosas de las vías respiratorias superiores.
5. *Período de incubación.* Prolongado e indeterminado, de uno a varios años.
6. *Período de transmisibilidad.* Comienza al abrirse las lesiones y al ser diseminados los bacilos; continúa hasta la cicatrización de ellas, pudiendo acortarse el período de transmisibilidad mediante la quimioterapia adecuada. Los enfermos en quienes los frotis de material tomado de la piel o de las mucosas muestran bacilos ácidosresistentes constituyen casos potencialmente "abiertos" aun cuando no presenten úlceras visibles.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* No existe inmunidad racial. Más frecuente en las personas expuestas a la enfermedad al principio de su vida; la menor incidencia entre los adultos al parecer depende de las diferencias en la oportunidad de infectarse.
8. *Frecuencia.* Principalmente ocurre en los trópicos y subtropicos. Los índices de frecuencia de 5 por 1.000 ó más elevados sólo se encuentran en los trópicos. Algunos países de clima templado tienen índices estimados de 1:1.000, incluso China, Japón y Corea. China e India tienen aproximadamente la mitad del total de los casos que hay en el mundo, el que se calcula que es de 3 a 4 millones. En Europa, la endemidad es baja en Grecia, Portugal y España; sólo existen focos residuales en algunos otros países. Es endémica, pero va disminuyendo, en Hawaii; en la actualidad muestra un bajo nivel en la Zona del Canal, en Puerto Rico, en las Islas Vírgenes y en los Estados Unidos continentales donde se limita principalmente a las regiones de la costa del Golfo: Florida, Louisiana y Texas.

9. *Métodos de control:*

A. *Medidas preventivas:*

1. En las zonas endémicas la lepra se contrae por lo común en la infancia, pero puede adquirirse también en la edad adulta. Se debe separar a los hijos de padres leproso desde el nacimiento y se debe recalcar en las campañas educativas el mayor peligro que reviste la exposición a la enfermedad en la infancia. Debe reducirse el temor exagerado a la lepra y la creencia de que es sumamente transmisible.

B. *Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:*

1. *Notificación a la autoridad sanitaria local:* La notificación es obligatoria en la mayoría de los estados y países y es deseable que lo fuera en todos, Clase 2B (pág. 9).
2. *Aislamiento:* En las zonas endémicas los enfermos con bacilos

de la lepra demostrables en los frotis de las lesiones deben ser aislados en hospitales o colonias y sometidos a tratamiento hasta que bacteriológicamente sean negativos por lo menos durante seis meses. El mejor procedimiento después del anterior consiste en tratar a los enfermos en instituciones hasta lograr la cicatrización de las lesiones ulceradas y, finalmente, el aislamiento en la casa bajo supervisión médica. En muchos países donde la endemidad es muy elevada sólo puede practicarse la supervisión en clínicas. En las zonas donde la enfermedad no es indígena basta con el aislamiento en el hogar. Los pacientes salidos de las instituciones deben ser examinados a intervalos que se sugiere sean de seis meses.

3. Desinfección concurrente: De las secreciones y objetos contaminados con ellas.
 4. Desinfección terminal: Limpieza completa de la vivienda del enfermo.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Debe hacerse en casos que parezcan de origen reciente; el período de incubación prolongado e incierto dificulta el descubrimiento de la fuente de infección. Deben realizarse exámenes periódicos de los contactos para advertir casos secundarios.
 8. Tratamiento específico: Las sulfonas (promina, diasona y D.D.S. o sea la di-amino-difenil sulfona) son los agentes terapéuticos preferidos y deben darse al enfermo durante períodos prolongados. La promina se administra por vía intravenosa, la diasona y la D.D.S. oralmente, con aumento lento de las dosis. Las pequeñas dosis iniciales de D.D.S. se van aumentando lentamente según se vaya tolerando hasta alcanzar la dosis adecuada. La estreptomycinina probablemente es de la misma utilidad que las sulfonas y puede emplearse cuando el tratamiento con sulfonas fracase o no sea tolerada. Se está evaluando la utilidad de la isoniazida y de otras drogas. La penicilina en la lepra sirve solamente para tratar algunas infecciones secundarias.
- C. Medidas epidémicas: En las zonas en que se demuestre que la infección está extendiéndose (alta endemidad o condiciones poco comunes que justifiquen que se considere la enfermedad como epidemia), se proveerá de medios necesarios para hacer diagnóstico bacteriológico, clínicas de tratamiento; se procurará encontrar casos y examinar cada seis meses a los contactos familiares de casos conocidos; se deberá separar de sus padres, desde el nacimiento, a los niños, hijos de padres leproso; repatriación de los inmigrantes que desarrollen la enfermedad dentro de los cinco años posteriores a su llegada; se aplicarán igualmente las medidas usuales de notificación y aislamiento.
- D. Medidas internacionales:
1. Es común y deseable el ejercicio del derecho internacional, reconocido de los gobiernos, de negar la entrada a inmigrantes enfermos de lepra.
 2. Se deben aplicar medidas recíprocas aceptadas por los gobiernos en los lugares autorizados para entrada de inmigrantes, a fin de evitar la introducción y propagación de la enfermedad.

LEPTOSPIROSIS

1. *Descripción.* Infección aguda generalizada que se caracteriza por fiebre, escalofríos, malestar intenso y dolores musculares, cefalalgia, vómitos, rigidez del cuello, congestión de las conjuntivas. Con poca frecuencia se observa ictericia, insuficiencia renal, anemia hemolítica y hemorragias en la piel y las mucosas. La leucocitosis es común y la pleocitosis en el líquido céfalorraquídeo es frecuente. La fase aguda de la enfermedad dura una a tres semanas; pueden ocurrir recaídas. La letalidad es baja; en los casos graves, con ictericia y lesiones renales —que se consideraban antes como manifestaciones ordinarias de la enfermedad— puede llegar a ser de 20% ó más, aumentando conforme avanza la edad de los pacientes. Sinónimos: Enfermedad de Weil; fiebre canícola; ictericia hemorrágica, espiroquetosis icterohemorrágica.
2. *Agente etiológico.* Numerosas especies del género *Leptospira*. En los Estados Unidos se han aislado de casos humanos, *L. icterohemorrhagiae*, *L. canicola* y un miembro del grupo serológico *autumnalis*. Además, se han obtenido pruebas serológicas de infección humana con miembros de los grupos serológicos *pomona*, *bataviae* y *grippotyphosa*; es probable que haya otras también patógenas. En la actualidad se han identificado 21 grupos serológicos con 35 tipos.
3. *Fuente de infección y reservorio.* La fuente de infección es la orina de animales con infección crónica y posiblemente también los tejidos infectados. Los reservorios son el ganado bovino, los perros, cerdos, ratas y otros roedores salvajes.
4. *Modo de transmisión.* Por contacto con agua contaminada con la orina de animales infectados, al nadar o por inmersión accidental y por contacto directo con animales infectados. La infección probablemente es resultado de la penetración de las leptospiras a través de la piel excoriada o de las mucosas, o posiblemente por ingestión.
5. *Período de incubación.* Dura 4 a 19 días, generalmente 10 días.
6. *Período de transmisibilidad.* La transmisibilidad de persona a persona es insignificante.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad del hombre es general. Ordinariamente no se encuentran anticuerpos demostrables en el suero por un período de unos cuantos días hasta casi de un año, pero una vez presentes pueden persistir durante muchos años.
8. *Frecuencia.* Cada vez es mayor la frecuencia con que se notifican brotes entre los nadadores expuestos a las aguas contaminadas. La enfermedad constituye un riesgo profesional para los veterinarios, criadores de ganado, trabajadores de mataderos, manipuladores de pescado y aquellos que viven o trabajan en locales infestados de ratas. La distribución de los reservorios de infección y de las distintas especies de leptospira es probablemente mundial.
9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Protección, mediante el uso de botas y guantes, de los obreros expuestos a la infección.
 2. Evitar el nadar en aguas que puedan estar contaminadas.
 3. Control de los roedores en las habitaciones humanas, especialmente en las habitaciones rurales y de recreo.
 4. Segregación de los animales domésticos y prevención de la contaminación de los seres humanos y de las zonas de trabajo, con orina de animales infectados.
 - B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En muchos estados y países es obligatoria la notificación de los casos de esta enfermedad, Clase 2B (pág. 9).
 2. Aislamiento Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna de valor confirmado.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Investigar quienes han estado expuestos a la infección por contacto con animales infectados o con aguas contaminadas.
 8. Tratamiento específico: La penicilina, estreptomocina y las tetraciclinas son leptospirocidas *in vitro*, pero no se ha comprobado aún su valor en el tratamiento de las infecciones humanas.
- C. Medidas epidémicas: Investigación de fuentes de infección, como piscinas de natación; eliminar la contaminación o prohibir su uso.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

LINFOGRANULOMA VENEREO

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

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

2. *Agente etiológico.* El virus de linfogranuloma venéreo, inmunológicamente relacionado con el virus de la psitacosis.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las lesiones del recto, de la uretra y las fistulas y úlceras de las personas infectadas.
4. *Modo de transmisión.* Directamente por contacto sexual; indirectamente por contacto con artículos contaminados con exudados infectantes, especialmente las infecciones que ocurren en los niños.
5. *Período de incubación.* Dura 5 a 21 días el de la lesión primaria, generalmente 7 a 12 días; si el bubón inguinal es la primera manifestación, dura 10 a 30 días y a veces varios meses.

6. *Periodo de transmisibilidad.* Variable, puede durar unas semanas o por años mientras haya lesiones activas.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad parece ser general. Un ataque de la enfermedad no confiere inmunidad. No puede inducirse inmunidad artificialmente.
8. *Frecuencia.* La enfermedad es más común de lo que generalmente se cree; ampliamente diseminada en todo el mundo, especialmente en las zonas tropicales y subtropicales. Endémica en el sur de los Estados Unidos, sobre todo entre los negros. La incidencia es mayor durante la edad de mayor actividad sexual, y cuando existe promiscuidad. No hay diferencia notable en la incidencia entre las personas de uno u otro sexo y afecta a individuos de cualquier raza.
9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Salvo por información concreta relativa al linfogranuloma venéreo, las medidas preventivas son las mismas que se aplican a otras enfermedades venéreas (véase Sífilis 9A, pág. 189).
 - B. *Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:*
 1. *Notificación a la autoridad sanitaria local:* Debe hacerse en zonas endémicas escogidas (en algunos estados de los E.U.A.); en la mayoría de los estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3C, (pág. 9).
 2. *Aislamiento:* Evitar el contacto sexual hasta que cicatricen las lesiones.
 3. *Desinfección concurrente:* Ninguna. Elimínense con cuidado los exudados de las lesiones y de los artículos contaminados con ellas.
 4. *Desinfección terminal:* Ninguna.
 5. *Cuarentena:* Ninguna.
 6. *Inmunización:* Ninguna.
 7. *Investigación de los contactos y de la fuente de infección:* Búsqueda de los contactos expuestos antes y después de la aparición de los síntomas de la enfermedad.
 8. *Tratamiento específico:* Varía de conformidad con la fase de la enfermedad; úsese clorotetraciclina (aureomicina) en la fase de bubones, en la que se obtiene éxito moderado usando sulfadiazina; para la proctitis y otras lesiones ulcerativas úsense las tetraciclinas (aureomicina, terramicina), cloranfenicol o sulfadiazina, durante 30 días o más, después que haya cesado la producción de exudado.
 - C. *Medidas epidémicas:* Intensificación de las medidas preventivas y de las de control.
 - D. *Medidas internacionales:* Véase Sífilis, 9D, pág. 191.

MAL DEL PINTO

1. *Descripción.* Es una treponematosis no venérea, aguda o crónica, que se caracteriza clínicamente por una lesión primaria superficial no ulcerativa, una erupción secundaria y más tarde alteraciones discrémicas de la piel. En el término de 7 a 20 días después de la inoculación aparece una pápula escamosa no ulcerativa, generalmente en las

manos, piernas o dorso de los pies, acompañada de un bubón satélite. Entre los 5 y 12 meses se presenta una erupción secundaria eritematoescamosa que puede transformarse en lesiones terciarias, el estado discrómico, con manchas acrómicas o pigmentadas (azul, rosa, amarillo, violeta) de tamaño variado, principalmente en las regiones distales de las extremidades, pero incluyendo con frecuencia el tronco y la cara. Raras veces la enfermedad aun sin tratar es mortal. Sinónimos: Pinta, carate, tiña, lota, empeines, mal azul y otros. Las pruebas serológicas para sífilis generalmente dan resultados positivos durante la erupción secundaria y después como en la sífilis venérea.

2. *Agente etiológico.* *Treponema carateum*, (*T. herrejoni*).
3. *Fuente de infección y reservorio.* Lo son las personas infectadas; principalmente las lesiones cutáneas iniciales y las de la fase discrómica temprana.
4. *Modo de transmisión.* Desconocido; existen pruebas que parecen indicar la transmisión por contacto directo e indirecto; la situación de las lesiones primarias sugieren la influencia de un traumatismo. Se ha implicado a varios artrópodos que pican o chupan sangre; rara vez se han notificado transmisiones venéreas o congénitas.
5. *Período de incubación.* Su duración varía entre 7 y 20 días.
6. *Período de transmisibilidad.* Desconocido; posiblemente la enfermedad es transmisible mientras las lesiones cutáneas están activas, a veces durante varios años.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Indefinida; posiblemente igual que para otras treponematosis. Es rara esta enfermedad en las personas de raza blanca, lo que indica cierta insusceptibilidad inherente, pero no se sabe claramente hasta que punto influyen en ello los factores de higiene personal y la posición social y económica.
8. *Frecuencia.* Es frecuente entre las razas de piel oscura de los trópicos y subtropicos; en el Hemisferio Occidental, entre los negros, indios y mestizos. Se ha informado de condiciones similares en las costas Este y Oeste de Africa, en Africa del Norte, en el Medio Oriente, la India y las Filipinas. Principalmente es una enfermedad de la niñez.
9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas: Las mismas que se aplican a otras treponematosis. Véase Frambesia 9A (pág. 101).
 - B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en zonas endémicas escogidas; en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 9).
 2. Véase Frambesia 9B (pág. 101) párrafos 2 a 8.
 - C. Medidas epidémicas: Véase Frambesia 9C.
 - D. Medidas internacionales: Véase Frambesia 9D.

MENINGITIS MENINGOCOCICA

1. *Descripción.* Es una infección bacteriana aguda que se caracteriza por iniciación súbita con fiebre, cefalalgia aguda, náuseas y a menudo vómitos, signos de irritación meníngea y frecuentemente eritema petequeal. Con la quimioterapia moderna, la letalidad usualmente es de 5 a 10% en vez de 40 a 50% como ocurría antes; existe gran

variación tanto en condiciones endémicas como en epidémicas. En la fase temprana puede presentarse delirio y coma; a veces ocurren casos fulminantes (síndrome Waterhouse-Friderichsen) con signos de colapso y choque desde su iniciación. No es raro observar meningococcemia sin invasión de las meninges y debe sospecharse aquella en casos de enfermedad febril aguda no diagnosticada, especialmente si va acompañada de erupción cutánea y de leucocitosis elevada. Sinónimo: Fiebre cerebrospinal.

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

Es necesario diferenciar la meningitis meningocócica del meningismo, de las meningitis serosas (coriomeningitis linfocítica, meningoencefalitis de las paperas, meningitis tuberculosa y sífilítica), y especialmente de las meningitis secundarias causadas por el bacilo de la influenza, los neumococos, estafilococos, estreptococos hemolíticos y otras agentes infecciosos menos comunes.

2. *Agente etiológico.* *Neisseria meningitidis* (*N. intracellularis*) o meningococo.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las secreciones de la nariz y la garganta de los enfermos o portadores. Puede existir hasta un 25% ó más de portadores sin que ocurran casos. Durante las epidemias más de la mitad de los individuos de una organización militar pueden convertirse en portadores sanos de la cepa del meningococo causante de la epidemia.
4. *Modo de transmisión.* Por contacto directo con personas infectadas o por las gotillas que ellas diseminan. Indirectamente por contacto con objetos recién contaminados con secreciones del aparato respiratorio de las personas infectadas, pero en este caso no resulta importante porque el meningococo es especialmente susceptible al frío y a la desecación.
5. *Período de incubación.* Varía de 2 a 10 días.
6. *Período de transmisibilidad.* Persiste hasta que el meningococo desaparece de las secreciones de la nariz y de la boca del paciente. El meningococo comúnmente desaparece de la nasofaringe 24 horas después de haberse administrado los antibióticos o los agentes quimioterápicos adecuados.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad a la enfermedad clínica es escasa según lo demuestra la baja proporción de casos en relación con el número de portadores. En los grupos de personas más jóvenes la susceptibilidad es mayor, pero la enfermedad puede atacar a individuos de cualquier edad. Se desconocen el tipo, el grado y la duración de la inmunidad consecutiva a un ataque de la enfermedad; no hay ningún método aceptado generalmente para conferir inmunidad artificial.
8. *Frecuencia.* La enfermedad puede ser endémica y epidémica. Se presenta en cualquier parte del mundo, pero es más común en los climas templados; no obstante han ocurrido grandes epidemias en regiones calurosas y secas. Se presentan casos esporádicos durante todo el año, tanto en zonas urbanas como rurales, pero son más frecuentes en invierno y en primavera. La enfermedad muestra mayor incidencia a intervalos irregulares y una ola epidémica suele durar 2 a 3 años. En los adultos es más común cuando se vive en hacinamiento y en los cuarteles e instituciones.

9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. Instrucción sobre aseo personal y sobre la necesidad de evitar el contacto directo y la infección por gotillas.
2. Prevención del hacinamiento en las viviendas, en los vehículos de transporte público, en los lugares de trabajo y especialmente en cuarteles, campamentos y buques.

B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria en la mayoría de los estados y países, Clase 2A (pág. 9).
2. Aislamiento: El enfermo debe ser aislado hasta su restablecimiento de la enfermedad aguda.
3. Desinfección concurrente: De las secreciones de la nariz y garganta y de los objetos contaminados con las mismas.
4. Desinfección terminal: Limpieza.
5. Cuarentena: No absoluta; la vigilancia es provechosa.
6. Inmunización: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: No es practicable.
8. Tratamiento específico: Sulfadiazina por vía oral en una dosis inicial suficiente para alcanzar concentraciones adecuadas en la sangre y después cantidades menores; si la enfermedad ocasiona muchos vómitos inyéctese una solución de sulfadiazina sódica por vía intravenosa, tras la debida hidratación. Puede administrarse, además, penicilina en grandes dosis o cualquiera de las tetraciclinas.

C. Medidas epidémicas:

1. Mayor separación entre los individuos y mejor ventilación en las viviendas y dormitorios, cuando se trata de grupos de personas que han estado especialmente expuestas a la infección debido a su ocupación o de alguna necesidad impuesta por las condiciones de vida.
2. Si en una colectividad civil, industrial o militar existe riesgo inusitado de infección y resulta posible la aplicación general de la quimioprofilaxis, bajo vigilancia médica, a las personas expuestas, la sulfadiazina hará bajar notablemente la proporción de portadores y reducirá la propagación de la enfermedad (se administra durante dos días 0,5 gm. dos veces al día a los niños; 1 gm. dos veces al día a los adultos).

D. Medidas internacionales: Ninguna.

MONILIASIS

1. *Descripción.* La reacción clínica a esta infección por hongos varía de conformidad con el sitio de las lesiones, la existencia de alergia específica en el paciente y otros factores. Las manifestaciones ordinarias son la presencia de algodoncillo, vaginitis o vulvovaginitis, lesiones cutáneas de varias clases, lesiones broncopulmonares, meningitis y rara vez, infección generalizada. Las infecciones de la piel y

las localizadas son benignas; las infecciones generalizadas son altamente mortales. Sinónimos: Candidiasis, muguet, algodoncillo.

Su identificación es difícil y se basa en la observación repetida en el microscopio de las células que producen yemas y de los micelios del hongo en los frotis directos del material de lesiones; puede encontrarse el hongo en el esputo de enfermos de tuberculosis, de otras infecciones o tumores pulmonares. Se puede cultivar el hongo.

2. *Agente etiológico.* *Candida albicans* (*Monilia albicans*).
 3. *Fuente de infección y reservorio.* La piel y el tubo digestivo de personas al parecer normales. Se encuentra comúnmente en aves y otros animales.
 4. *Modo de transmisión.* Probablemente por autoinoculación; rara vez se transmite de persona a persona.
 5. *Período de incubación.* Desconocido.
 6. *Período de transmisibilidad.* Desconocido.
 7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Son comunes las infecciones inaparentes. La mayoría de los adultos son hipersensibles al hongo y poseen anticuerpos. Los ataques secundarios son corrientes; las manifestaciones clínicas probablemente siguen a la reducción general o local de la resistencia. La infección de los dedos va asociada a la maceración causada por la inmersión prolongada de las manos en el agua (cantineros, amas de casa). Las lesiones cutáneas son comunes en las personas obesas con sudoración excesiva en los pliegues donde hay fricción; en los diabéticos y en las mujeres que lactan. El algodoncillo se presenta en las criaturas debilitadas y en personas mayores con dentadura mal ajustada. El hongo se encuentra frecuentemente en los enfermos que reciben tratamientos con antibióticos de amplio espectro.
 8. *Frecuencia.* Se encuentra en cualquier parte del mundo y ocurre en forma esporádica. La infección clínica en los adultos es más frecuente que en los niños, excepto en las criaturas. Más común en las mujeres que en los varones.
 9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas: Ninguna.
 - B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Ordinariamente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 10).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: No es útil.
 8. Tratamiento específico: Ninguno. Las infecciones que se desarrollan durante la administración de antibióticos generalmente desaparecen al cesar la medicación.
 - C. Medidas epidémicas: No son aplicables.
 - D. Medidas internacionales: Ninguna.
-

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

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

Las pruebas de laboratorio que ayudan a establecer el diagnóstico son el examen de los frotis sanguíneos y la demostración de anticuerpos heterófilos. Las pruebas serológicas para la sífilis pueden ser positivas temporalmente.

2. *Agente etiológico.* Desconocido.
3. *Fuente de infección.* Desconocida.
4. *Modo de transmisión.* Desconocido; es probable que se transmita de persona a persona.
5. *Período de incubación.* Desconocido; al parecer varía de 4 a 14 ó más días.
6. *Período de transmisibilidad.* Indeterminado.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es aparentemente general, pero la incidencia es mayor entre los niños y adultos jóvenes. Probablemente ocurren casos benignos sin ser reconocidos. No se ha determinado el grado de inmunidad que confiere un ataque.
8. *Frecuencia.* Se observa en muchas partes del mundo, especialmente en Europa Continental, Gran Bretaña, Australia y los Estados Unidos. Ocurre tanto en casos aislados como en epidemias y probablemente es mucho más frecuente y difundida de lo que indican los casos notificados. Las epidemias se reconocen frecuentemente en las escuelas e instituciones para niños; es común que se notifiquen casos que ocurren entre los estudiantes de medicina, enfermeras y personal de hospitales.
9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas: Ninguna.
 - B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de las epidemias, no de los casos aislados, Clase 4 (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: De los artículos contaminados con secreciones de la nariz o de la faringe.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: En los casos aislados, de escaso valor.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.

- C. Medidas epidémicas: Sería conveniente estudiar las epidemias sobre el terreno con la esperanza de adquirir nuevos conocimientos de la enfermedad.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

MUERMO

1. *Descripción.* El muermo es una enfermedad altamente transmisible de los solípedos (caballos, mulos, burros), pero rara en el hombre. Se presenta bajo dos formas: una que consiste en una infección de la piel y la otra que es una infección generalizada. Ambas formas pueden ser agudas o crónicas; la enfermedad crónica es la más común en los animales y la aguda en el hombre. La infección del hombre puede tener manifestaciones clínicas o ser inaparente. Los síntomas varían considerablemente. Las infecciones que se originan en la piel se caracterizan por la presencia de un nódulo en el sitio de la inoculación, un área circundante de linfangitis y tumefacción, una erupción papular generalizada y a veces pustulosa, y bronconeumonía; la letalidad es elevada; a veces la muerte ocurre en el término de 8 a 10 días. Las infecciones primarias de la mucosa nasal recuerdan el muermo crónico del caballo, pero con mortalidad más elevada, se encuentran úlceras de la mucosa, linfangitis y adenitis regional y diseminación general de la infección con lesiones cutáneas y manifestaciones articulares. La infección adquirida en el laboratorio a causa de la inhalación de material infeccioso produce neumonitis que recuerda a la neumonía causada por virus. El diagnóstico se hace mediante la prueba de fijación del complemento que empieza a ser positiva desde la tercera semana, la prueba de aglutinación con aumento de anticuerpos en la segunda semana, la aparición tardía de la reacción a la maleína y por medio de cultivo bacteriológico y el aislamiento del microorganismo de las lesiones de los hamsters y cobayos infectados experimentalmente.

Es necesario diferenciar el muermo de la melioidosis, enfermedad parecida a aquel. Las características clínicas principales son septicemia y formación de nódulos granulomatosos característicos, en casi todo el cuerpo. La melioidosis es causada por *Malleomyces pseudomallei* y el reservorio natural son las ratas. Se presentaron casos entre los soldados de los Estados Unidos durante la segunda guerra mundial, en Birmania y Guam; la enfermedad ha sido notificada recientemente en los Estados Unidos; los países en que es mayor la frecuencia son los Estados Malayos, Indochina y Ceilán.

2. *Agente etiológico.* *Malleomyces mallei*, (bacilo del muermo).
3. *Fuente de infección y reservorio.* Lo son las excreciones de las lesiones abiertas del aparato respiratorio o el exudado de lesiones cutáneas del caballo o del hombre infectado.
4. *Modo de transmisión.* La infección en el hombre se produce mediante la inoculación cutánea por contacto directo con animales enfermos, sus tejidos y los cultivos del microorganismo o al manipular animales de experimentación infectados artificialmente; en menor grado, por contacto indirecto con artículos contaminados por las excreciones. Se observan también casos de transmisión del germen, de las manos a la

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

5. *Período de incubación.* Variable, usualmente de uno a cinco días.
6. *Período de transmisibilidad.* Dura hasta que los microorganismos desaparecen de los exudados o hasta que sanan las lesiones.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Al parecer el hombre tiene un alto grado de insusceptibilidad inherente. A pesar de la estrecha asociación con animales de los que la mitad o más están infectados, los casos en el hombre son escasos. A este respecto el muermo es como la fiebre aftosa en la que la infección auténtica en el hombre es sumamente rara y las ideas sobre su frecuencia muy exageradas.
8. *Frecuencia.* La enfermedad es rara y esporádica, afecta casi exclusivamente a quienes por sus ocupaciones tienen contacto con los animales, como los mozos de cuadra, las personas que tratan o realizan autopsias a los animales con muermo y a los trabajadores de laboratorio. Su frecuencia está disminuyendo en el mundo a medida que el transporte mecanizado reemplaza a los vehículos tirados por caballos; se observa todavía en muchos países de Asia, Africa, del este de Europa, y Sud América. A intervalos prolongados se ven algunos casos en América del Norte y en Europa Occidental.
9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

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

B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local. La notificación es obligatoria en la mayoría de los estados y países, Clase 2A (pág. 9). Debe notificarse también a las autoridades agropecuarias.
2. Aislamiento: Debe hacerse en la casa o en el hospital; las personas que atiendan a los enfermos deben evitar con escrupuloso cuidado el contacto con las lesiones cutáneas o las secreciones nasales de los enfermos.
3. Desinfección concurrente: De los exudados de las lesiones de los enfermos y de los artículos contaminados con ellos.
4. Desinfección terminal: Limpieza completa.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización: No hay procedimiento efectivo.
7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: No se sabe de la existencia de portadores humanos. El problema son los animales (Véase 9C).

8. Tratamiento específico: La experiencia es escasa, pero se han notificado resultados eficaces con sulfadiazina; también pueden ser útiles la penicilina o la eritromicina.
- C. Medidas epidémicas:
1. No son aplicables al hombre, en el cual es una enfermedad esporádica.
 2. El problema principal lo constituyen los brotes entre los caballos y otros solípedos, estos brotes pueden estar ampliamente extendidos o ser locales. Debe ponerse en cuarentena a todos los animales de un establo contaminado hasta que cada uno haya sido sometido varias veces a la prueba de la malcína, se haya separado a los animales infectados y desinfectado el establo, los materiales y los alrededores del lugar. Es esencial la exterminación de los animales infectados. Se debe tener aislados a los animales recién llegados a una cuadra hasta que la prueba de la malcína confirme que no tienen muermo.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

Neumonía

A. Neumocócica—Neumonía lobular aguda

1. *Descripción.* Infección bacteriana aguda caracterizada por la aparición súbita de escalofríos, seguida de fiebre, a veces de dolor en el pecho, por lo general una tos productiva, disnea y leucocitosis. El examen radiológico puede poner de manifiesto la presencia de lesiones pulmonares antes de que aparezca otra evidencia de consolidación. No es poco frecuente que la neumonía neumocócica sea bronquial más bien que lobular, especialmente en los niños, en cuyo caso el vómito y la convulsión son generalmente las primeras manifestaciones. La neumonía neumocócica es una causa importante de muerte, por lo general en los casos de infección aguda. La letalidad puede reducirse considerablemente por medio de los antibióticos y de la quimioterapia; las cifras que anteriormente eran de 20 a 40% entre los casos hospitalizados, ahora no son más que una pequeña fracción de esas cantidades; ocurre también mucha variación según el tipo serológico del neumococo infectante y según la edad del enfermo, pero la letalidad es más elevada entre los lactantes y los ancianos.
La confirmación del diagnóstico en el laboratorio se hace mediante el examen bacteriológico del esputo y de las excreciones del aparato respiratorio. La elevación del título de anticuerpos en los sueros obtenidos durante la fase aguda y en la de convalecencia, resulta de utilidad en los casos que ofrecen alguna duda, así como el hemocultivo en las infecciones graves.
2. *Agente etiológico.* El *Diplococcus pneumoniae*. Los tipos de neumococos del I al XXXII son responsables del 95% de los casos aproximadamente; los restantes se atribuyen a tipos raras veces identificados.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las excreciones del aparato respiratorio de los enfermos y de los portadores. Se pueden encontrar neumococos en las vías respiratorias superiores de individuos sanos, en la mayor parte de las poblaciones del mundo.
4. *Modo de transmisión.* Por exposición a las gotillas diseminadas por enfermos o portadores, por contacto directo con éstos o indirecta-

mente por intermedio de artículos recién contaminados con las secreciones nasales y faríngeas de tales personas. También es posible la transmisión en partículas diseminadas por el aire, aunque no se ha establecido la importancia de este medio. La transmisión del neumococo de persona a persona es común, a pesar de que son poco frecuentes los casos secundarios en los contactos y en las personas que atienden al enfermo.

5. *Periodo de incubación.* No está bien determinada su duración, se cree que es de 1 a 3 días.
6. *Periodo de trasmisibilidad.* Se desconoce; al parecer dura mientras las secreciones orales y nasales ya no contienen el agente infeccioso en cantidades apreciables o en forma virulenta. La penicilina elimina el neumococo en la mayoría de los casos, en un plazo de 3 días.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Por lo general la resistencia es alta, aunque puede ser disminuída a causa de la humedad, el frío y la exposición al contagio; aparentemente, bajo ciertas condiciones, también disminuye a causa de la fatiga física y mental y del alcoholismo. La infección inaparente es común, particularmente con el neumococo de tipo 3 y las cepas de tipos de número de clasificación más alto. Por lo general, después de un ataque se produce una inmunidad al tipo homólogo del neumococo, que puede durar meses o años y es altamente específica. También es posible la inmunización activa contra tipos específicos, aunque pocas veces es práctica.
8. *Frecuencia.* La enfermedad es común; afecta a una gran proporción de la población en un momento u otro entre la adolescencia y la senectud. No hay raza, color o sexo a la que no pueda afectar la enfermedad. Más frecuente en las ciudades industriales y en los grupos de individuos con recursos económicos escasos. Ocurre en todos los climas y en todas las estaciones, aunque con más frecuencia en el invierno y en aquellas regiones en las que prevalece un clima frío, tempestuoso, variable e inclemente. Usualmente es esporádica en los Estados Unidos, pero se presentan epidemias en instituciones y cuarteles; se han registrado epidemias periódicamente recurrentes en las minas de África del Sur. El aumento de su frecuencia se halla comúnmente asociado a las epidemias de influenza.

9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. Siempre que sea factible y especialmente en las instituciones, cuarteles y embarcaciones, deben evitarse las condiciones de hacinamiento en las salas dormitorios. Asimismo, debe aumentarse la resistencia colectiva por medio de la buena alimentación, el aire fresco, el descanso suficiente, la temperancia en el consumo de bebidas alcohólicas y otras medidas higiénicas.
2. La quinioprofilaxis con sulfonamidas o antibióticos es practicable cuando se trata de grupos de población aislados en períodos epidémicos, aunque la eficacia no ha sido evaluada adecuadamente.
3. La inmunización activa con vacunas bacterianas o con los polisacáridos de los tipos de neumococos prevalentes puede ser eficaz para el control de epidemias que se presentan en grupos de población limitados, tales como los trabajadores de minas o en unidades militares.

B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de las epidemias, no de los casos individuales, Clase 4 (pág. 9). Las defunciones debidas a esta enfermedad pro-

porcionan un mejor índice de la frecuencia de la enfermedad.

2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: De secreciones nasales y faríngeas.
4. Desinfección terminal: Limpieza minuciosa y aeración.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Carece de valor práctico.
8. Tratamiento específico: Penicilina por vía intramuscular; los últimos informes indican que la penicilina G oral también es eficaz. Las tetraciclinas producen resultados comparables en casos de sensibilización a la penicilina o de lentitud en la respuesta a este antibiótico. Las sulfonamidas y la eritromicina son usualmente eficaces.

C. Medidas epidémicas:

1. Aplicables sólo en el caso de epidemias existentes en instituciones o en otros grupos de población limitados o aislados. Las medidas generales de higiene pueden ser reforzadas mediante la inmunización contra los tipos de neumococos prevalentes o por medio de quimioprofilaxis con sulfonamidas o antibióticos.

D. Medidas internacionales: Ninguna.

B. Neumonía bacteriana no neumocócica

1. *Descripción.* Es una enfermedad febril aguda que produce alteraciones pulmonares que se manifiestan por síntomas y signos físicos o al examen radiológico. A menudo ocurre en asociación con otras infecciones del aparato respiratorio, en especial con la influenza epidémica. Si el tratamiento es adecuado la letalidad es baja, aunque apreciable, variando según el agente infeccioso y la edad del enfermo.

El examen bacteriológico adecuado del esputo, de los exudados nasofaríngeos y de la sangre, ayuda materialmente a establecer el diagnóstico.

2. *Agente etiológico.* Diversas bacterias patógenas de la boca, la nariz y la garganta, tales como el estreptococo piógeno o las del grupo A del estreptococo hemolítico, el estafilococo dorado, el bacilo de Friedlander (*Klebsiella pneumoniae*) y el *Hemophilus influenzae*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las secreciones orales y nasales de enfermos y portadores.
4. *Modo de transmisión.* Por exposición a las gotillas diseminadas por enfermos o portadores, por contacto directo con éstos o indirectamente por intermedio de artículos recién contaminados con las secreciones de la nariz o de la garganta de dichas personas.
5. *Período de incubación.* Es variable, generalmente es breve y dura 1 a 3 días.
6. *Período de transmisibilidad.* Se desconoce; probablemente dura mientras el agente infeccioso se halla presente en las secreciones de la nasofaringe de los enfermos. En muchos de los casos, según las bacterias causantes, el tratamiento con antibióticos disminuye considerablemente el período de transmisibilidad.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad parece ser de menor grado; más elevada en los lactantes; en los niños y en los ancianos. La inmunidad varía según el microorganismo que causa la infección y probablemente sea mínima, excepto en cuanto a la inmunidad es-

pecífica al tipo, en infecciones por los estreptococos del Grupo A. No son aplicables los procedimientos de inmunización.

8. *Frecuencia.* La enfermedad se observa en todo el mundo, es frecuente en la infancia y en la vejez y durante el invierno en los climas templados. Carece de selectividad racial. Usualmente es esporádica, aunque ocurren epidemias asociadas a la influenza, el sarampión y a otras infecciones respiratorias.

9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. Buena higiene personal; evítese el hacinamiento en los hospitales e instituciones.
2. La inmunización contra la influenza (pág. 127) y la quimioprofilaxis de las infecciones estreptocócicas (pág. 120) pueden aplicarse en general o a grupos limitados de población.

B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Es obligatoria la notificación de las epidemias; no se notifican los casos individuales, Clase 4 (pág. 9). La identificación de una infección respiratoria anterior es de importancia para la salud pública.
2. Aislamiento: Ninguno
3. Desinfección concurrente: De las secreciones orales y faríngeas y de los artículos contaminados con las mismas.
4. Desinfección terminal: Limpieza minuciosa y aclaración.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Carece de valor práctico.
8. Tratamiento específico: (a) De las neumonías estreptocócicas: Igual al de la neumonía neumocócica. (b) De las neumonías estafilocócicas: Penicilina procaínica; en los casos en los que el microorganismo es resistente, usar cualquiera de las tetraciclinas como en la neumonía neumocócica; las pruebas de susceptibilidad del microorganismo aislado pueden ayudar a elegir el antibiótico más adecuado. (c) De las neumonías por *H. influenzae*: Las tetraciclinas y el cloranfenicol son eficaces; también se usa la combinación de sulfadiazina y estreptomicina. (d) De las neumonías por *K. pneumoniae*: Estreptomicina al comienzo, luego una de las tetraciclinas o el cloranfenicol, después de la fase aguda.

C. Medidas epidémicas:

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

D. Medidas internacionales: Ninguna.

C. Neumonía primaria atípica (Neumonía por virus)

1. *Descripción.* Infección respiratoria aguda caracterizada por un comienzo gradual e insidioso, síntomas generales, calosfrío, fiebre, cefalalgia,

malestar y fatiga, síntomas respiratorios, tos y expectoración. Los signos físicos en el pulmón son mínimos al empezar, pero se desarrollan más tarde. Las manchas de infiltración precoz, perceptibles en las radiografías del tórax, son por lo general más extensas de lo que sugieren los hallazgos clínicos. El recuento y los porcentajes de los leucocitos es usualmente normal. La duración media de la enfermedad es de una semana y las complicaciones no son frecuentes; la letalidad es de 1 por 1.000, aproximadamente.

La aparición de hemaglutinina al frío durante la convalecencia o de aglutininas para el estreptococo MG, o de ambas, confirma el diagnóstico en la mitad o unas dos terceras partes de los casos. Debe diferenciarse la enfermedad de la psitacosis, de la influenza, de la fiebre "Q" y de un sinnúmero de infecciones que muestran manifestaciones clínicas análogas.

2. *Agente etiológico.* La mayoría de los casos son producidos por uno o más virus, que no han sido aislados ni caracterizados, ni han recibido un nombre específico.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Probablemente las secreciones de la boca y de la nariz de los enfermos y de las personas que están afectadas de infecciones leves e inaparentes.
4. *Modo de transmisión.* Por contacto estrecho con un enfermo o con artículos recién contaminados por las secreciones de la nariz y de la garganta de los enfermos.
5. *Período de incubación.* Se estima que dura 7 a 21 días, generalmente 12.
6. *Período de transmisibilidad.* Se desconoce; se supone que comienza al final del período de incubación y que persiste durante la etapa febril.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Su baja frecuencia en la población general y la reducida proporción de los ataques entre los contactos, sugiere una inmunidad relativamente elevada. La mayoría de las personas infectadas solamente sufren de una afección respiratoria benigna sin neumonía. Se desconoce el grado y la duración de la inmunidad consecutiva a la enfermedad; raras veces repite. No se dispone de ningún método eficaz para inmunizar contra esta enfermedad.
8. *Frecuencia.* La enfermedad se encuentra en cualquier parte del mundo, en forma esporádica, endémica y ocasionalmente epidémica y afecta especialmente a las instituciones y grupos militares. No se poseen índices de morbilidad en la población civil que sean dignos de confianza; en el caso de las instituciones militares se han registrado cifras de 10 por 1.000 anuales. La frecuencia es mayor durante los meses de invierno en las zonas templadas, con gran variación de año en año y en las distintas regiones geográficas. Sin selectividad por razas o sexo. Ataca a individuos de cualquier edad, aunque las formas ostensibles son más frecuentes entre los adolescentes y los adultos jóvenes.
9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Debe evitarse en lo posible el hacinamiento en las salas y dormitorios, especialmente en instituciones, cuarteles y embarcaciones. Debe aumentarse la resistencia general por medio de buena alimentación, descanso suficiente, aire fresco y buena higiene personal.
 - B. *Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:*
 1. *Notificación a la autoridad sanitaria local:* Es obligatoria la notificación de las epidemias; no se exige la notificación de los casos individuales, Clase 4 (pág. 9).
 2. *Aislamiento:* Ninguno.

3. Desinfección concurrente: De las secreciones de la nariz y de la garganta.
 4. Desinfección terminal: Limpieza minuciosa y aeración.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Carece de valor práctico.
 8. Tratamiento específico: Se ha informado de resultados provechosos en casos individuales con el uso de las tetraciclinas. En la mayoría de los casos también es eficaz el tratamiento sintomático y de sostenimiento.
- C. Medidas epidémicas:
1. No se dispone de medidas de control que sean absolutamente eficaces. En condiciones epidémicas la aplicación de medidas de aislamiento pueden resultar útiles.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

NOCARDIOSIS

1. *Descripción.* Es una infección crónica causada por hongos, que se inicia frecuentemente en los pulmones y que por diseminación hematogena produce peritonitis, meningitis, abscesos cerebrales y otros procesos piógenos; la letalidad es muy elevada. Otra forma de la enfermedad, más benigna, pero que produce considerable incapacidad, es un tumor fungoso localizado o micetoma, usualmente en una extremidad inferior.

El examen microscópico de los frotis teñidos del esputo, del pus o del líquido céfalo-raquídeo y la observación de los "gránulos" característicos, ayuda a establecer el diagnóstico; se confirma por medio del cultivo del hongo y la demostración de su patogenicidad para los animales.

Los micetomas causados por otras variedades de hongos, distintos de los del género *Nocardia* se denominan frecuentemente maduromicosis (Pie de Madura); y es necesario establecer la diferenciación.

2. *Agente etiológico.* *Nocardia asteroides*. Otras especies de *Nocardia* también producen micetomas.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Desconocido; probablemente la tierra.
4. *Modo de transmisión.* Por contacto directo con tierra contaminada cuando existen en la piel pequeñas heridas traumáticas o abrasiones; la infección pulmonar probablemente se adquiere por la inhalación del microorganismo causante suspendido en el aire contaminado con polvo. No es transmisible directamente de persona a persona en la naturaleza.
5. *Período de incubación.* Desconocido; probablemente dura semanas o meses.
6. *Período de transmisibilidad.* Desconocido.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad probablemente es general; un ataque de la enfermedad no va seguido de inmunidad.
8. *Frecuencia.* Se presentan infecciones esporádicas en todas partes del mundo. Los micetomas son más comunes en las regiones donde la gente anda descalza. No existen pruebas de que la incidencia varíe por diferencias en edad, sexo o raza.

9. *Métodos de control:*

- A. Medidas preventivas: Ninguna.
- B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local. La notificación oficial generalmente no está justificada, Clase 5 (pág. 10).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: De las secreciones y apósitos contaminados con ellas.
 4. Desinfección terminal: Limpieza completa.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Carece de valor.
 8. Tratamiento específico: Las sulfonamidas y la penicilina son eficaces en las infecciones generalizadas si se administran al principio y durante períodos prolongados.
- C. Medidas epidémicas: No son aplicables; se trata de una enfermedad esporádica.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

ONCOCERCIASIS

1. *Descripción.* Es una enfermedad crónica, no mortal, causada por una filaria que forma nódulos fibrosos en la piel y en los tejidos subcutáneos, especialmente en la cabeza y los hombros (en América) o alrededor de la cintura (en África). La hembra expulsa microfilarias que emigran a través de la piel y si se encuentran en la cabeza a veces llegan hasta los ojos, produciendo trastornos en la visión y hasta ceguera. La piel que rodea los nódulos se endurece y se colorea e inflama.

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

2. *Agente etiológico.* *Onchocerca volvulus*, gusano nemátodo perteneciente a la superfamilia *Filaroidea*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* La fuente inmediata son moscas negras del género *Simulium*; el reservorio lo constituyen las personas infectadas con microfilarias en la piel.
4. *Modo de trasmisión.* Por la picadura de algunos simúlidos; en Guatemala y México, el *S. ochraceum*, *S. callidum*, *S. metallicum* y posiblemente otras especies; en África, el *S. damnosum* y probablemente el *S. neavei*. Las microfilarias penetran los músculos torácicos del vector, se transforman en larvas infectantes, emigran a la proboscis y son liberadas dentro de la piel del hombre al alimentarse el insecto; el vector se hace infeccioso después de 6 días o más de haber ingerido microfilarias de la piel de una persona infectada, junto con su sangre.
5. *Periodo de incubación.* Los nódulos pueden ser visibles a los 3 o 4 meses

después de la infección. Los gusanos hembras comienzan a expulsar larvas después de un año o más de la infección.

6. *Período de transmisibilidad.* Persiste mientras las microfilarias vivas se encuentran en la piel; y puede durar muchos meses, probablemente años.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general.
8. *Frecuencia.* La distribución geográfica en el hemisferio occidental se limita a Guatemala (principalmente en la vertiente occidental de la cordillera continental), el sur de México (estados de Chiapas y Oaxaca) y el nordeste de Venezuela; en África a lo largo de la costa occidental desde Sierra Leona hacia el sur hasta el Congo Belga y en dirección este a través del Congo hasta el Sudán Francés e Inglés, Uganda, Nyasalandia y Kenia. En algunos lugares la mitad o más de la población esta infectada.
9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Evitar las picaduras de los simúlidos cubriendo todo lo posible el cuerpo y la cabeza, mediante el uso de repelentes de insectos.
 2. Controlar las larvas de los simúlidos en las aguas de corriente rápida y en los canales artificiales mediante el empleo de DDT u otros insecticidas de acción persistente.
 3. Proporcionar los medios necesarios de diagnóstico y tratamiento.
 - B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En las áreas endémicas escogidas; en la mayoría de los países la notificación no es obligatoria, Clase 3C (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Se trata de un problema de la colectividad (véase 9A, 9C).
 8. Tratamiento específico: El tratamiento con suramina sódica (naphuride sódico, Bayer 205) causa la desaparición gradual de las microfilarias y mata a los gusanos. Pueden ocurrir reacciones indeseables. No se recomienda el uso de dietilcarbamacina (Hetrazán) debido a las graves reacciones producidas por la destrucción de las microfilarias y porque carece de acción letal sobre los gusanos adultos.
Es conveniente la excisión de los nódulos en evolución a fin de eliminar los gusanos adultos.
 - C. Medidas epidémicas: En las zonas de alta frecuencia es necesario realizar una labor concertada para reducir la incidencia, empleando las medidas descritas en 9A.
 - D. Medidas internacionales: Programas coordinados emprendidos por países vecinos, donde la enfermedad es endémica, a fin de impedir la emigración de personas infectadas a través de las fronteras internacionales e instituir tratamiento y otras medidas de control cerca de ellas.

PALUDISMO

1. *Descripción.* Es una infección orgánica grave, aguda y a menudo crónica, que ordinariamente comienza con una breve fase de malestar indefinido o seguida de escalofríos y sacudimientos característicos, con rápida elevación de la temperatura acompañada de cefalalgia y náuseas y que termina en sudor profuso; tras un intervalo libre de fiebre se repite el ciclo de escalofríos, fiebre y sudores. A medida que avanza la enfermedad los paroxismos tienden a producirse diariamente, cada segundo día o cada tercer día, de conformidad con la especie del agente etiológico. La duración del ataque primario no tratado varía de una semana a un mes o más. Las recaídas son comunes y pueden ocurrir a intervalos irregulares durante varios años. La letalidad de los casos no tratados varía de menos de 1% a 10% ó más, dependiendo del tipo del parásito y del grado de resistencia del huésped. En los casos tratados la tasa puede ser de 0,1% y rara vez excede de 0,5%. El diagnóstico clínico se funda en la recurrencia característica de los escalofríos y la fiebre, la esplenomegalia y la anemia secundaria, a veces con bazo palpable e ictericia leve. Sinónimo: Malaria.

Se debe procurar siempre la confirmación del diagnóstico en el laboratorio comprobando la presencia de los parásitos en la sangre mediante el examen microscópico. Puede ser necesario realizar exámenes repetidos; el método de gota gruesa es el que con mayor probabilidad revela la presencia del parásito, el cual muchas veces no es visible en las preparaciones microscópicas hechas con sangre de enfermos que han recibido tratamiento recientemente o lo están recibiendo.

2. *Agente etiológico.* El *Plasmodium vivax* en el paludismo con fiebre terciana; el *P. malariae* en el paludismo con fiebre cuartana; el *P. falciparum* en el paludismo con fiebre terciana maligna (fiebre estivo-otoñal o subterciana perniciosa) y el *P. ovale* en las formas raras de paludismo con fiebre terciana benigna causada por este parásito.
3. *Fuente de infección y reservorio.* La fuente inmediata de infección es el mosquito infectado. El hombre es el único reservorio conocido.
4. *Modo de transmisión.* Ciertas especies de anofeles ingieren sangre humana que contiene plasmidios en su forma de gametocitos y actúan como huéspedes definitivos. El parásito se transforma en esporozoitos en el término de 8 a 35 días, según la especie del parásito y la temperatura a la que está expuesto el insecto. Los esporozoitos se alojan en las glándulas salivales y son inyectados al hombre cada vez que el insecto se alimenta de sangre. En el huésped susceptible los gametocitos generalmente aparecen en la sangre en el término de 3 a 14 días, de conformidad con la especie del parásito. El paludismo también puede ser transmitido por inyección o transfusiones de sangre de personas infectadas o por el uso de jeringuillas hipodérmicas contaminadas, como sucede en el caso de los individuos adictos a las drogas.
5. *Periodo de incubación.* En promedio es de 12 días para el *P. falciparum*; de 13 a 15 días para el *P. vivax* y de 28 a 30 días para el *P. malariae*. Con algunas cepas de *P. vivax* el ataque primario puede demorar de 8 a 10 meses, conociéndose el período de latencia como período de incubación prolongado. Tratándose de una infección consecutiva a una transfusión de sangre, el período de incubación puede ser mucho más breve.
6. *Periodo de transmisibilidad.* Persiste mientras circulen en la sangre gametocitos infectivos; varía con la especie y cepa del parásito y con

la eficacia al tratamiento. Puede extenderse indefinidamente en el paludismo cuartano, durar de 1 a 3 años en el paludismo por vivax y rara vez prolongarse más de 1 año en el paludismo por falciparum. El mosquito infectado permanece siendo infeccioso durante largos periodos; sólo la hembra se alimenta de sangre.

7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es universal; el grado de susceptibilidad disminuye a veces debido a una infección previa. Puede desarrollarse un elevado grado de tolerancia a los efectos de la infección en las colectividades primitivas altamente endémicas, donde la exposición a los anofelinos infectantes es continua durante muchos años.
8. *Frecuencia.* El paludismo es muy poco frecuente en los Estados Unidos y en algunos otros países donde constituía un problema sanitario hace diez años. En algunos países tropicales, en los que tradicionalmente existía el paludismo hiperendémico, se ha reducido considerablemente la incidencia mediante el empleo de los métodos modernos de control. La enfermedad constituye aún un problema sanitario de la mayor importancia en muchas partes del África tropical y subtropical, en Asia y en islas del Pacífico Sudoccidental.

9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. La aplicación de un insecticida de acción persistente (DDT, hexacloruro de benceno, o dieldrín) en fórmulas y dosis adecuadas y a intervalos convenientes, sobre las paredes interiores de las viviendas y sobre otras superficies en las que habitualmente se posan los anofelinos, por regla general resulta eficaz para controlar el paludismo. Usualmente se incluyen colectividades enteras en los programas de rociamiento, repitiéndose éste todos los años hasta que la malaria cesa de ser endémica.
 2. Si no se dispone de insecticidas de acción persistente, es útil rociar todas las noches las habitaciones y dormitorios con preparaciones de piretro, en forma líquida o de aerosol.
 3. En las zonas endémicas se debe proteger las habitaciones y dormitorios con tela metálica y usar mosquiteros.
 4. Resulta útil el uso de repelentes de insectos (como el dimetilftalato o el 2-etilhexanodiol, 1, 3, comúnmente denominado "612") aplicados a las partes expuestas del cuerpo e impregnando con ellos la ropa de las personas expuestas a la picadura de los vectores anofelinos.
 5. No deben descuidarse las mejoras sanitarias, como el relleno y drenaje de charcas para eliminar los criaderos de los anofelinos vectores. Los larvicidas (como el petróleo y el verde de París) no suelen usarse actualmente en los lugares en que el rociamiento residual es eficaz, pero pueden ser útiles bajo ciertas condiciones especiales.
 6. El uso regular de drogas supresivas en las zonas altamente palúdicas tiene valor especial (véase 9B8).
 7. El tratamiento efectivo de los casos agudos y crónicos es un importante auxiliar en el control del paludismo.
 8. La educación sanitaria frecuentemente resulta beneficiosa en los programas de control del paludismo, ya que instruye sobre el tratamiento y supresión con las drogas modernas y las medidas prácticas de prevención.
- B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Es obligatoria la notificación de casos, Clase 2B (pág. 9). En las zonas no endémicas y en aquellas donde se ha controlado la enfermedad, es conveniente limitar la notificación a los casos confirmados (E.U.A.). El procedimiento más práctico en las zonas endémicas es el indicado en Clase 3C, (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno; los pacientes deberán ser protegidos contra las picaduras de los mosquitos durante la noche mediante telas metálicas en puertas y ventanas y con mosquiteros en las zonas donde existen anofelinos vectores.
 3. Desinfección concurrente: Un solo rociamiento del vecindario con insecticidas de acción persistente puede resultar útil si se presenta un caso primario o recurrente en una zona que no está bajo control que se hallaba libre anteriormente de la enfermedad y donde se encuentran activos los vectores potenciales.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Determinar si existen antecedentes de infección previa o de exposición a la infección por anofelinos o de otra manera.
 8. Tratamiento específico: (a) De los casos agudos en individuos no inmunes: Con difosfato o sulfato de cloroquina, 600 mgm. (de la base) como dosis inicial, a las 6 horas 300 mgm. (de la base) y después 300 mgm. (de la base) cada uno de los dos días siguientes, o con dihidrato de dihidrocloruro de amodiaquina en la misma forma y dosis descritas arriba. (b) Tratamiento de urgencia de los casos agudos: Con metansulfonato de mepacrina, inyectando 400 mgm. por vía intramuscular y repitiendo esa dosis al cabo de 6 horas si es necesario, o con clorhidrato de cloroquina inyectando 200 ó 300 mgm. por vía intramuscular y repitiendo la dosis después de 6 horas en los casos en los que el paciente no pueda tomar dosis adicionales de difosfato por vía oral, o con bromhidrato o diclorhidrato de quinina, 600 mgm. bien disueltos en solución salina fisiológica, que se inyecta lentamente por vía intravenosa, repitiendo la dosis al cabo de 6 horas si fuere necesario. (c) Casos agudos en individuos semi-inmunes: Con difosfato o sulfato de cloroquina en una sola dosis de 600 mgm. (de la base), o con dihidrato de diclorhidrato de amodiaquina en una sola dosis de 600 mgm. (de la base).
 Supresión: Con difosfato o sulfato de cloroquina, 300 mgm. (de la base) una vez semanalmente, de preferencia el mismo día de cada semana, o con dihidrato de diclorhidrato de amodiaquina, 300 ó 400 mgm. (de la base) una vez por semana, o con monoclorhidrato de proguanil, 100 mgm. diariamente y 300 mgm. una vez por semana para individuos semi-inmunes, o con piremefamina, 25 mgm. una vez semanalmente.
 Prevención de las recaídas: Con difosfato de primaquina, 15 mgm. (de la base) diariamente durante 14 días; debe administrarse a personas que abandonan la zona endémica, en el momento en que se les deja de dar las drogas supresivas. En los ataques agudos puede administrarse juntamente con el tratamiento regular con cloroquina o amodiaquina.
- C. Medidas epidémicas: Lo primero que debe hacerse es una encuesta en el lugar para determinar la naturaleza y extensión de la

hiperendemia o de la epidemia. Hay que intensificar el rociamiento residual con insecticidas de acción persistente, el tratamiento de los casos agudos y el uso de drogas supresivas. A veces pueden eliminarse los criaderos de anofelinos que causan la epidemia.

D. Medidas internacionales:

1. Desinsectización rutinaria de los aviones procedentes de zonas palúdicas. Medidas especiales de desinsectización a los aviones, barcos y otros vehículos que carezcan de certificado oficial de desinsectización, antes de su llegada a zonas libres de los anofelinos en general o de ciertas especies de ese género.
2. Hasta donde sea posible, deben aplicarse rígidas medidas de saneamiento contra los mosquitos dentro del área de vuelo de estos, alrededor de todos los puertos y aeropuertos.

PARAGONIMIASIS

1. *Descripción.* Es una infección por tremátodos, cuyas manifestaciones clínicas en el hombre varían según la ruta de migración y los órganos invadidos por el parásito. Los pulmones son el sitio donde los gusanos más frecuentemente causan una reacción inflamatoria a su alrededor, la que eventualmente se transforma en una lesión quística fibrosa. Los síntomas clínicos son tos y hemoptisis; en algunos casos las radiografías muestran lesiones que tienen gran parecido con las de la tuberculosis pulmonar. El desarrollo del parásito en otros órganos no es raro, madurando los gusanos en sitios tales como el intestino, los ganglios linfáticos, el conducto génitourinario, el tejido subcutáneo o el cerebro, en este último caso causa frecuentemente epilepsia del tipo jacksoniano. Las infecciones generalmente son crónicas, duran muchos años y los enfermos parecen hallarse perfectamente bien. Sinónimos: Distomiasis pulmonar, hemoptisis endémica.

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

2. *Agente etiológico.* *Paragonimus westermani*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Los cangrejos y langostinos bogavantes o cabrajes de agua dulce, huéspedes inmediatos secundarios, son la fuente inmediata de infección. Los seres humanos y otros mamíferos que albergan el tremátodo adulto son los reservorios.
4. *Modo de transmisión.* Los huevos del gusano salen del huésped definitivo en el esputo y las heces de éste, y si llegan a estar en agua dulce se forma en ellos un embrión en el término de 2 a 4 semanas. La larva (miracidio) sale del huevo, nada y se incuba y al introducirse en un caracol de agua dulce, apropiado (*Semisulcospira*, en el Oriente; *Pomatiopsis*, en Norte América) en el que pasa por un ciclo de desarrollo que requiere aproximadamente 3 meses. Las larvas (cercarias) salen del caracol y penetran y se enquistan en los cangrejos de agua dulce (*Eriochei* y *Potamon*, en el Oriente) y en los langostinos o bogavantes (*Astacus*, en el Oriente; *Cambarus*, en Norte América). Cuando la carne del crustáceo que contiene larvas infectantes (meta-

cercearias) es ingerida cruda o sólo parcialmente cocida, por un mamífero susceptible, la larva sale de su quista al llegar al duodeno, penetra en la cavidad abdominal y emigra a través del diafragma hasta la cavidad torácica, penetra después en la pleura y se desarrolla en el parénquima pulmonar transformándose en gusano adulto productor de huevos. Los gusanos a veces se desarrollan hasta la madurez en otros órganos. Además del hombre, el perro, el gato, el cerdo y los carnívoros salvajes pueden ser huéspedes definitivos.

5. *Período de incubación.* Los tremátodos maduran y comienzan a poner huevos aproximadamente seis semanas después que el hombre ha ingerido las larvas infectivas. El intervalo, hasta que aparecen los síntomas, es prolongado, variable y mal definido.
6. *Período de transmisibilidad.* El huésped humano puede expulsar huevos por períodos hasta de 20 años o más. Hay pocos datos sobre la duración de la infección en los moluscos y en los crustáceos huéspedes.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. Posiblemente aumenta la resistencia como consecuencia de la infección.
8. *Frecuencia.* La enfermedad se halla muy extendida en el Lejano Oriente, especialmente en Corea, Japón, Formosa, las Filipinas y algunas partes de China. Existen focos diseminados en Africa, India y algunas regiones de Sud América. El *P. kellicotti*, una forma estrechamente relacionada que se ha encontrado en Norte América, al parecer ha infectado al hombre una vez.
9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Instruir a los habitantes de zonas endémicas respecto al ciclo de vida del parásito; insistir en la cocción completa de los crustáceos.
 2. La ley prohibiendo la venta de cangrejos, al parecer, ha producido algún resultado en Corea.
 3. Eliminación higiénica de los esputos y las heces.
 4. En algunas áreas es posible realizar el control de los caracoles mediante el empleo de moluscocidas adecuados, así como la destrucción de los cangrejos.
 - B. *Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en zonas endémicas escogidas: en la mayoría de los países no es obligatoria la notificación, Clase 3 B (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Del esputo y las heces.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: En los lugares inmediatos, generalmente sin valor; constituye un problema de la colectividad (véase 9C).
 8. Tratamiento específico: Ninguno; el clorhidrato de emetina produce mejoramiento temporal de los síntomas y cese de la excreción de huevos; pero no es curativo.
 - C. *Medidas epidémicas:* En un área endémica la ocurrencia de pequeños grupos de casos, o aun de infecciones esporádicas, es una indicación importante de que se deben examinar las aguas locales en busca de caracoles, cangrejos y langostinos y de que se debe determinar cuales son los huéspedes mamíferos reservorios.
 - D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

PAROTIDITIS INFECCIOSA

1. *Descripción.* Es una infección aguda, causada por un virus, de iniciación súbita que se caracteriza por fiebre, edema e hiperestesia de una o más de las glándulas salivales, por lo general de las parótidas y a veces también de las sublinguales o submaxilares. La invasión de los ovarios o de los testículos es más frecuente en las personas que han pasado la pubertad; no es raro que se afecte el sistema nervioso central al principio o tardíamente, durante la evolución de la enfermedad. Puede presentarse orquitis y meningoencefalitis causadas por el virus de la parotiditis, sin que las glándulas salivales se hallen afectadas. La muerte causada por parotiditis infecciosa es sumamente rara. Sinónimos: Paperas, orejone.

Las pruebas de hemaglutinación y las de fijación del complemento son útiles para identificar las formas atípicas de la infección. El virus se puede encontrar en la saliva, en la sangre y en el líquido céfalorraquídeo.

2. *Agente etiológico.* El virus de la parotiditis infecciosa.

3. *Fuente de infección y reservorio.* La saliva de las personas infectadas.

4. *Modo de transmisión.* Por las gotillas diseminadas o por contacto directo de una persona infectada, o con artículos recién contaminados por la saliva de esas personas.

5. *Período de incubación.* Dura 12 a 26 días, comúnmente 18.

6. *Período de transmisibilidad.* Desde unos dos días antes de manifestarse los síntomas característicos hasta 9 días después, pero no dura más que la inflamación de las glándulas salivales. Las personas susceptibles pueden contraer la enfermedad por la exposición a personas con infección inaparente.

7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Se cree que la susceptibilidad es general. Los segundos ataques son poco frecuentes; generalmente se cree que la inmunidad es permanente; se desarrolla tanto a consecuencia de ataques inaparentes como de ataques clínicamente manifiestos. Cuando se inyecta por vía intradérmica el virus inactivado, a personas que han sufrido la infección, se presenta una reacción alérgica parecida a la de la tuberculina.

8. *Frecuencia.* La enfermedad clínicamente ostensible se observa menos frecuentemente que las otras enfermedades transmisibles de la infancia, como el sarampión y la varicela; ocurren muchas infecciones inaparentes. Es más frecuente en el invierno y en la primavera. Se presenta en forma esporádica y epidémica, salvo en las grandes ciudades donde es endémica. Los brotes son más frecuentes y más graves en grupos de personas jóvenes, sobre todo en condiciones de movilización militar.

9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas: Ninguna.

B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: La notificación oficial generalmente no está justificada, Clase 5 (pág. 10).

2. Aislamiento: Los enfermos deberán ser aislados hasta que haya desaparecido la inflamación de las glándulas salivales.

3. Desinfección concurrente: De los cubiertos y vajilla; o de los artículos contaminados con secreciones de la nariz o de la faringe.

4. Desinfección terminal: Ninguna.

5. Cuarentena: Ninguna.

6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Carece de valor.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
- C. Medidas epidémicas: Ninguno de los procedimientos en uso brinda seguridad para el control efectivo de la enfermedad o de las epidemias. La inmunización activa por medio de vacunas se encuentra en estado de experimentación.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

PEDICULOSIS

1. *Descripción.* Es la infestación con piojos adultos, larvas o liendres en el cuero cabelludo, en las partes vellosas del cuerpo o en la ropa, especialmente a lo largo de las costuras interiores de la misma. Sinónimo: Piojera.
2. *Agentes infestantes.* El piojo de la cabeza o del cuerpo, *Pediculus humanus*, y la ladilla, *Phthirus pubis*.
3. *Fuente de infestación.* Las personas infestadas o los objetos de uso personal, particularmente su ropa y las camas infestadas.
4. *Modo de transmisión.* Contacto directo con una persona infestada, e indirectamente por el contacto con la ropa, sombrero, etc., de dicha persona.
5. *Período de incubación.* Bajo condiciones óptimas las larvas salen de los huevos al cabo de una semana y alcanzan madurez sexual en dos semanas aproximadamente.
6. *Período de trasmisibilidad.* Persiste mientras haya piojos vivos en la persona infestada o la ropa de ésta y hasta que se hayan destruído los huevos (liendres) en el cabello y la ropa.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Cualquier persona puede empiojarse en condiciones apropiadas de exposición. La exposición repetida produce una hipersensibilidad de la piel.
8. *Frecuencia.* El parásito es cosmopolito. Es común observar brotes de pediculosis causados por el piojo de cabeza entre los niños de las escuelas.
9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Inspección directa de la cabeza y si es necesario del cuerpo y de la ropa, cuando se descubren piojos en grupos de niños o adultos, especialmente en los niños de las escuelas, instituciones y campamentos.
 2. Instrucción sobre el valor del agua caliente y el jabón para mantener la limpieza, y del lavado de la ropa para destruir las liendres y piojos.
 3. Proveer de insecticidas de acción persistente para exterminar los piojos en las personas y en las ropas. (Véase 9B8.)
 - B. Control de los individuos infestados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: La notificación oficial ordinariamente no está justificada; debe informarse a las autoridades escolares, Clase 5 (pág. 10).

2. Aislamiento: No es necesario después de la aplicación de un insecticida eficaz.
 3. Desinfestación concurrente: Se debe desinfestar a los demás miembros de la familia y a otras personas que hayan estado en contacto con el enfermo.
 4. Desinfestación terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: No es aplicable.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infestación: Examinar los contactos en la familia y otros contactos personales.
 8. Tratamiento específico: Con DDT al 10% en polvo para los piojos del cuerpo y de la cabeza; espolvorear el insecticida sobre la ropa, especialmente en las costuras y en el cabello, cubriendo la cabeza después con una toalla o gorro durante varias horas; peinarse con un peine de dientes cerrados y hacer una nueva aplicación de polvos de DDT una semana después sin lavar la cabeza ni la ropa en el ínterin. Para las ladillas hay que espolvorear las partes vellosas del cuerpo y bañarse al cabo de 12 a 24 horas; repetir el tratamiento una semana después y continuar el tratamiento a intervalos semanales hasta que desaparezcan los piojos y las liendres. Se sabe que en algunas partes de Corea y de Egipto los piojos han desarrollado resistencia al DDT; en ese caso puede emplearse el isomero gamma del hexacloruro de benceno (lindano).
- C. Medidas epidémicas: El tratamiento colectivo como se recomienda arriba, 9B8.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

PENFIGO DE LOS RECIEN NACIDOS

1. *Descripción.* Es una erupción aguda, constituida por vesículas o ampollas, de la piel de los recién nacidos y que ocurre particularmente en las salas-cuna. En la mayoría de los casos se inicia entre el cuarto y décimo día de vida, por la aparición de vesículas o ampollas que generalmente se presentan primero en el bajo abdomen, pero que se extienden a cualquier otra parte del cuerpo. Al romperse las vesículas se forma una costra delgada y aparecen nuevas lesiones que tienden a extenderse periféricamente y a veces pueden juntarse. Rara vez se presentan síntomas orgánicos, pero si las lesiones son muy extensas puede haber fiebre, diarrea y complicarse la enfermedad con neumonía, meningitis o bacteremia. A veces es mortal. Sinónimo: Impétigo del recién nacido.
2. *Agente etiológico.* Probablemente los estafilococos en frecuente asociación con estreptococos.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Son los recién nacidos infectados, quienes los cuidan o sus visitantes.
4. *Modo de transmisión.* Por contacto directo con la piel de los lactantes infectados o con artículos recién contaminados con los exudados de las lesiones; también por contacto con otras personas cuya piel está infectada o contaminada por el agente infeccioso.
5. *Periodo de incubación.* Dura 2 a 5 días.

6. *Periodo de transmisibilidad.* Persiste mientras no sanan las lesiones de la piel; usualmente dura una o dos semanas.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad de los recién nacidos es general. Un ataque de la enfermedad no produce inmunidad.
8. *Frecuencia.* La enfermedad se observa principalmente en las salas-cuna, especialmente cuando se descuidan las técnicas higiénicas y se toca demasiado a los niños. La incidencia es más elevada en países como los Estados Unidos donde el porcentaje de partos en los hospitales es alto y se aloja a los recién nacidos en salas-cuna. Ocurre en todas las estaciones del año.
9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:* La limpieza es la más importante de las medidas preventivas. Debe tocarse al niño lo menos posible, limpiarse suavemente el exceso de vernix en el cuero cabelludo y en la cara y no bañarlo con agua ni aceite hasta que se le dé de alta. Los exámenes del médico se reducirán al *mínimum*. Las criaturas no deberán ser pesadas más de dos veces por semana ni se les deberá tomar la temperatura más de una vez al día. Las enfermeras y las personas encargadas de cuidar a los recién nacidos deben lavarse las manos con agua y jabón después de cambiarles el pañal y antes de darles el alimento; serán excluidas del cuidado del niño las personas con infecciones de la piel. No se deben permitir visitantes en las salas-cuna. Concédase la más escrupulosa atención a las precauciones *asépticas* y a las ropas de cama, muebles, batas y máscaras de los asistentes.
 - B. *Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:*
 1. *Notificación a la autoridad sanitaria local:* Es obligatoria la notificación de epidemias, pero no la de casos individuales, Clase 4 (pág. 9). Todo caso en un hospital o en una sala-cuna debe considerarse como una epidemia potencial. Los casos en que se trata intencionadamente de retardar la aplicación de las medidas de control, clasificando los casos como dermatitis o foliculitis, son causa frecuente de dificultades.
 2. *Aislamiento:* Debe aislarse inmediatamente a las criaturas infectadas.
 3. *Desinfección concurrente:* Recoger y quemar los apósitos; lavar las ropas de cama y de los pacientes separadamente.
 4. *Desinfección terminal:* Lavar la sala-cuna, las cunas y otros muebles con agua y jabón después de haber dado de alta a las criaturas, hervir los instrumentos y las vasijas y esterilizar los colchones.
 5. *Cuarentena:* De todos los recién nacidos expuestos.
 6. *Inmunización:* Ninguna.
 7. *Investigación de contactos y de la fuente de infección:* Examinar a las enfermeras y asistentes por si padecen lesiones cutáneas.
 8. *Tratamiento específico:* Con unguento de mercurio amoniacal, con solución de violeta de genciana o con unguento de penicilina. Si las lesiones están diseminadas empléese penicilina por vía intramuscular. La ACTH o la cortisona producen alivio temporal en los casos graves.
 - C. *Medidas epidémicas:*
 1. Si ocurre un brote (más de 1 caso) en una sala-cuna, se debe aislar a los pacientes y someter a cuarentena a los contactos

- hasta que se hayan dado de alta todos los casos. No se permitirán nuevos ingresos en la sala-cuna sometida a cuarentena.
2. No encargar del cuidado de los lactantes a las enfermeras y asistentes con lesiones cutáneas.
 3. Investigar si se emplean procedimientos de enfermería correctos; insistir en la importancia de la limpieza e higiene personal.
 4. El personal de enfermería que trabaja en las salas-cuna, que se encuentran en aislamiento y bajo cuarentena, no deberá prestar servicios en salas-cuna de recién nacidos normales.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

PESTE

1. *Descripción.* Es una enfermedad grave y altamente mortal, caracterizada por evolución clínica rápida, insuficiencia cardíaca progresiva y síntomas nerviosos, como son la pérdida de coordinación de los músculos voluntarios, delirio o coma. La congestión de las conjuntivas es corriente y pueden presentarse hemorragias cutáneas o erupción pustulosa. Se reconocen tres formas clínicas: (a) El tipo bubónico que es el más común, caracterizado por inflamación aguda y dolorosa de los ganglios linfáticos correspondientes al sitio de la inoculación original. La infección a veces llega a producir septicemia pudiendo entonces localizarse en cualquier parte del organismo. La neumonía secundaria terminal es una grave complicación. (b) La peste septicémica primaria es rara y probablemente representa una forma de peste bubónica en la cual el bubón no es ostensible. (c) La peste neumónica primaria es poco común, pero se presenta en brotes localizados y a veces devastadores entre grupos estrechamente asociados, durante las epidemias de peste bubónica. La letalidad en la peste bubónica es de 25 a 50% ó más de los casos no tratados; las formas neumónica y septicémica primarias generalmente son mortales. Con la terapéutica moderna se han reducido esas cifras, especialmente en la peste bubónica. Sinónimos: Plaga, muerte negra. Se confirma el diagnóstico demostrando la presencia del agente infeccioso en el fluido aspirado de los bubones, en la sangre o en el esputo en las formas neumónicas o en las graves.
2. *Agente etiológico.* *Pasteurella pestis* o bacilo de la peste.
3. *Fuente de infección y reservorio.* La fuente de infección de la peste bubónica es la pulga; en la peste neumónica son las gotillas y el esputo que expelen los pacientes. El reservorio de la peste y la fuente de infección para las pulgas son una larga serie de roedores silvestres infectados en la naturaleza en muchas partes del mundo (peste selvática o peste de roedores silvestres). La infección puede pasar a los roedores domésticos en las ciudades grandes, especialmente en los puertos de mar (peste urbana).
4. *Modo de transmisión.* La peste bubónica generalmente se transmite por la picadura de las pulgas *Xenopsylla cheopis*, de las ratas infectadas y ciertas otras especies. La peste neumónica se propaga de persona a persona por el contacto con enfermos de peste neumónica primaria o de peste bubónica que desarrollan peste neumónica terminal. Pueden ocurrir infecciones accidentales entre el personal de laboratorio.

5. *Período de incubación.* En la peste bubónica dura 2 a 6 días; 3 a 4 días en la peste neumónica; a veces menos, raras veces más.
6. *Período de transmisibilidad.* La peste bubónica no es transmisible directamente de persona a persona, salvo la peste neumónica terminal. Las pulgas pueden permanecer infectivas toda su vida, durante días o semanas, o quedar libres de la infección. El tipo neumónico puede resultar sumamente transmisible en condiciones de clima o sociales que causen hacinamiento de personas en viviendas poco higiénicas.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. A veces la infección bubónica permanece localizada y es de corta duración, a estos brotes se les llama de *pestis minor*. La inmunidad después del restablecimiento es temporal y relativa. La inmunización activa con una vacuna de bacterias muertas puede conferir considerable protección durante varios meses si se administra en 2 ó 3 dosis a intervalos de una semana; es necesario aplicar nuevas dosis estimulantes para mantener la protección. Las vacunas preparadas con gérmenes vivos de cepas avirulentas pueden conferir inmunidad satisfactoria en una sola dosis, repetida cada año.
8. *Frecuencia.* La peste selvática existe en el tercio occidental de los Estados Unidos y en grandes zonas de Sud América, en Africa Central y del Sur y en el Cercano Oriente, estando el centro en el Kurdistán Iraniano. Los focos del sudeste de Rusia y de Asia Central, posiblemente se encuentran inactivos. La enfermedad en seres humanos en los Estados Unidos se limita a raros casos de exposición a roedores silvestres. La peste urbana ha sido considerablemente controlada en gran parte del mundo, pero la peste bubónica rural producida por ratas continúa planteando un grave problema de salud en algunos países, especialmente en la India, Birmania, Indonesia (Java) y China. Por lo tanto existe la amenaza de que se presente de nuevo la peste urbana.
9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Inspecciones periódicas de las zonas endémicas y potencialmente epidémicas para determinar la prevalence de ratas y de pulgas de ratas; en las zonas urbanas, exterminación de las ratas envenenándolas o atrapándolas. Inspección continuada de los roedores silvestres y sus ectoparásitos en las zonas de peste selvática. En las zonas donde existe peste o peligro de peste deben hacerse investigaciones sistemáticas para comprobar la infección en los roedores y sus pulgas, empleando en el estudio mezcla de los especímenes representativos.
 2. Construcción de edificios a prueba de ratas y reducción de sus criaderos y refugios, especialmente en los muelles y almacenes.
 3. Control de las ratas en los barcos por construcción a prueba de ratas o por fumigación periódica, combinado cuando sea necesario con el exterminio de las ratas y de sus pulgas en los barcos y sus cargamentos procedentes de lugares infectados.
 - B. *Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Los reglamentos internacionales exigen en todos los países la notificación de los casos sospechosos o confirmados; Clase 1 (pág. 8).
 2. Aislamiento: Se debe hospitalizar a todos los casos si es posible, tomando precauciones asépticas razonables al atender a los enfermos de peste bubónica y mantener en el más riguroso

aislamiento los casos de peste neumónica primaria o a los pacientes que presenten neumonía pestosa.

3. Desinfección concurrente: De los esputos, de las secreciones purulentas y de los artículos contaminados con las mismas; de la orina y de las heces de los enfermos.
4. Desinfección terminal: Limpieza completa. Los cadáveres se deben manejar empleando las más rigurosas precauciones asépticas.
5. Cuarentena: a) Contactos de peste bubónica: Hacer desinfección con un insecticida en polvo como el DDT al 5-10% en talco o pirofilita y vigilarlos durante 6 días. b) Contactos de peste neumónica: Aplicar cuarentena durante 6 días con estrecha vigilancia por si la enfermedad se desarrolla; aplicar insecticidas en polvo.
6. Inmunización: Ninguna; a los contactos se aplica la quimioprofilaxis. A todos los contactos de peste neumónica se dan 3 gms. diarios de sulfadiazina, durante seis días; se da la misma dosis a los contactos de peste bubónica si se considera que el riesgo es considerable. Si un contacto presenta fiebre, debe instituirse inmediatamente el tratamiento específico.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Investigar la presencia de roedores y pulgas infectados, o expuestos a casos precedentes de neumonía pestosa o de peste neumónica.

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

8. Tratamiento específico: La estreptomycinina y las tetraciclinas son muy eficaces en todos los tipos de peste si se emplean al principio de la enfermedad; dan buen resultado aun en los casos de peste neumónica si se comienza su administración dentro de las 24 horas de la iniciación de la enfermedad, pero si se deja pasar más tiempo su efecto es de poco valor. La recurrencia de la fiebre durante el tratamiento con estreptomycinina puede indicar la presencia de neumonía secundaria causada por cocos gram positivos; en esos casos debe emplearse la penicilina además de continuar con la estreptomycinina; la penicilina no es eficaz contra la peste misma. La sulfadiazina debe usarse si no se dispone de antibióticos; se usa frecuentemente para continuar el tratamiento comenzado con antibióticos. Estas drogas son también eficaces para proteger a los contactos, siendo la sulfadiazina la más usada.

C. Medidas epidémicas:

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

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

2. Instituir completo control de las pulgas, empezando por las zonas que constituyen focos confirmados.
 3. Exterminación complementaria de las ratas en las zonas afectadas.
 4. Debe estudiarse la conveniencia de administrar un antibiótico adecuado o sulfadiazina a todo el personal médico, de enfermería y de salud pública expuesto a la enfermedad como medida profiláctica; mantener vigilancia para descubrir la enfermedad en sus primeras manifestaciones.
 5. Protección personal de los trabajadores del campo contra las pulgas, espolvoreando sus ropas con polvos insecticidas. La aplicación diaria de repelentes de insectos es de gran valor.
 6. La inmunización activa de las poblaciones nativas con una sola dosis de vacuna viva, avirulenta contra la peste, ha resultado conveniente. Las vacunas hechas con bacilos muertos son menos satisfactorias para ser aplicadas a un gran número de personas debido a la dificultad de administrar inyecciones repetidas.
- D. Medidas internacionales:
1. Cada gobierno debe notificar telegráficamente a la OMS y a los gobiernos vecinos, la existencia de una epidemia de peste.
 2. Las medidas aplicables a los barcos, aviones y transportes terrestres procedentes de las zonas afectadas se describen en el Reglamento Sanitario Internacional (OMS, Serie de Inf. Técnicos No. 41, Ginebra, 1951).
 3. Todos los barcos deben ser desratizados periódicamente o ser arreglados permanentemente en condiciones tales que la población de ratas esté reducida a un *mínimum*.
 4. Hacer instalaciones en los edificios de los puertos y aeropuertos que los mantengan a prueba de ratas; aplicación de insecticidas apropiados de acción persistente, cada seis meses; desratización con rodenticidas eficaces.
 5. Viajeros internacionales: Ordinariamente ningún país exige la inmunización contra la peste para permitir la entrada. Debido a la corta duración de la protección, en caso de epidemia o de que se corra un riesgo especial de contagio, se recomienda la inmunización al entrar al país.

PLEURODINIA

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

Como en repetidas ocasiones la enfermedad se ha atribuido a los virus de Coxsackie del grupo B, puede ayudar al diagnóstico el aislar estos virus de las heces fecales y la comprobación de un aumento en el título de anticuerpos neutralizantes para el tipo específico del agente etiológico, en los sueros sanguíneos obtenidos durante la fase inicial de la enfermedad y en los obtenidos en la fase tardía. El recuento diferencial de leucocitos en la sangre generalmente es normal.

2. *Agente etiológico.* Se ha considerado como causantes de la enfermedad varios virus de Coxsackie del grupo B. Los tipos 1 y 3, inmunológicamente distintos, en repetidas ocasiones han sido aislados de pacientes y pueden causarla otros tipos del mismo grupo.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Con frecuencia se han encontrado virus de Coxsackie del grupo B, tipos 1 y 3, en las heces y en secreciones de la garganta de personas afectadas con pleurodinia epidémica. Estos virus también se han encontrado, aunque con menor frecuencia, en personas sanas que viven en zonas epidémicas y, ocasionalmente, en personas que padecen trastornos no típicos de pleurodinia.
4. *Modo de transmisión.* Probablemente por contacto con una persona infectada o con artículos recién contaminados con material infeccioso. Se han hallado virus del grupo B en el contenido de los albañales, en moscas y mosquitos; la relación entre éstos y la transmisión de la enfermedad humana no está claramente establecida.
5. *Período de incubación.* Por lo general dura 3 a 5 días.
6. *Período de trasmisibilidad.* Se desconoce su duración, pero aparentemente la enfermedad es trasmisible durante el período agudo de la enfermedad.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad probablemente es general y es posible que la infección produzca inmunidad específica para el tipo del virus causante de la infección.
8. *Frecuencia.* La enfermedad no es común; usualmente se presenta en epidemias y se han registrado brotes en Europa, Inglaterra, Australia, Nueva Zelanda y Norte América. La enfermedad ocurre durante el verano y a principios del otoño, afecta a individuos de cualquier edad, pero especialmente se manifiesta en los niños y adultos jóvenes. Son frecuentes los casos múltiples en personas que viven bajo un mismo techo.
9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas: Ninguna.
 - B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a las autoridades sanitarias locales: Notificación obligatoria de las epidemias; no es necesaria la notificación de los casos individuales, Clase 4 (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Eliminación rápida y eficaz de las secreciones nasales y faríngeas y de las heces. Los artículos contaminados con éstas deben ser desinfectados.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización activa: Ninguna.
 7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Sin valor práctico.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
 - C. Medidas epidémicas:
 1. Avisar a los médicos en general sobre la presencia de la enfermedad en forma epidémica y sobre la necesidad de hacer un diag-

nóstico correcto de la enfermedad, la cual puede confundirse con otras que requieren tratamiento médico o quirúrgico de emergencia.

D. Medidas internacionales: Ninguna.

POLIOMIELITIS

1. *Descripción.* Es una enfermedad aguda, generalmente febril, de sintomatología inicial variable, pero que por lo común comienza con cefalalgia, casi siempre con rigidez cervical y raquídea característica y con tensión de los músculos tendinosos, lo que a menudo justifica un examen del líquido céfalorraquídeo. Aproximadamente en la mitad de los casos se desarrolla parálisis de los centros motores de los miembros dentro de los primeros días de la enfermedad, la que después de alcanzar su acmé muestra una tendencia acentuada hacia la mejoría espontánea. Si se examina al paciente por primera vez después de pasada la etapa aguda, el diagnóstico se basa en la verificación de la existencia de una parálisis flácida que afecta irregularmente distintos músculos o grupos musculares. En los casos no paralíticos, el diagnóstico de presunción se funda en la observación de las manifestaciones clínicas correspondientes a la enfermedad, y en la comprobación de un aumento moderado en el número de células o en la cantidad de proteína en el líquido céfalorraquídeo. Durante las epidemias ocurre una forma de la enfermedad, presuntamente poliomielititis (abortiva), en la que sólo se manifiestan síntomas vagos, sin signos de invasión del sistema nervioso central. Las infecciones inaparentes exceden en número a los casos clínicos por los menos varios centenares de veces. La letalidad varía de 4 a 15%; en la poliomielititis bulbar de 5 a 60%. Sinónimo: Parálisis infantil.

Puede aislarse el virus de las heces fecales o de las secreciones de la garganta. Se puede verificar la elevación del título de anticuerpos a uno de los tipos del virus por medio de la prueba de fijación del complemento o de la prueba de neutralización. El examen microscópico y químico del líquido céfalorraquídeo resulta útil para excluir otras enfermedades.

2. *Agente etiológico.* Los virus de la poliomielititis, tipos 1, 2 y 3, que inmunológicamente se distinguen con facilidad aun cuando poseen en común algunos componentes antigénicos.
3. *Fuente de infección.* Las secreciones de la nariz y de la garganta y las heces de las personas infectadas; con más frecuencia las de las personas que no padecen de un ataque clínicamente ostensible, especialmente los niños.
4. *Modo de transmisión.* Por contacto directo por las gotillas diseminadas por personas infectadas cuando se está en estrecha asociación con ellas. La leche rara vez ha servido de vehículo. Se han encontrado moscas y aguas negras contaminadas con el virus, pero no existen pruebas ciertas de que la enfermedad sea propagada por insectos, agua, alimentos que no sean la leche o aguas negras.
5. *Período de incubación.* Dura 7 a 21 días, generalmente 12.
6. *Período de transmisibilidad.* Al parecer el período de mayor transmisibilidad ocurre entre la última parte del período de incubación y los

primeros días de la enfermedad aguda, encontrándose presente el virus, por lo general, en la garganta y en las heces; persiste en las heces durante 3 a 6 semanas o más.

7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad a la infección es general, pero pocas veces se desarrolla la enfermedad en su forma paralítica. Se adquiere inmunidad específica al tipo del virus infectante, a consecuencia de una infección, clínicamente aparente o no, y probablemente es de larga duración; los segundos ataques son raros y pueden ser causados por un virus de otro tipo. Las criaturas nacidas de madres inmunes poseen inmunidad pasiva pasajera.
8. *Frecuencia.* La infección ocurre en la mayor parte del mundo; se presenta esporádicamente y en epidemias a intervalos irregulares, siendo mayor la incidencia en el verano y a principios del otoño. La forma paralítica es más frecuente en las zonas templadas. La incidencia varía considerablemente de un año a otro y de una región a otra. Aun durante las epidemias la incidencia de los casos paralíticos en las ciudades grandes rara vez excede de 100 por 100.000 habitantes. Los brotes en colectividades más pequeñas tienden a alcanzar este nivel con más frecuencia y a veces, aún mucho más elevado. En los Estados Unidos durante el decenio pasado la incidencia notificada de poliomielitis varió entre 7 y 37 casos por 100.000 habitantes; aproximadamente la mitad de los casos notificados no son paralíticos. El ataque a los niños de 1 a 16 años es más frecuente que en los adultos. En varios países, incluso los Estados Unidos, los niños mayores y los adolescentes constituyen ahora una proporción mayor de los casos notificados que anteriormente. En las zonas congestionadas de los trópicos y subtropicos, la infección inaparente con los tres tipos del virus es corriente durante los primeros años de vida y la forma paralítica de la enfermedad es poco frecuente entre los niños mayores y los adultos.

9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas: Las que se indican en el párrafo 9B.

B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países es obligatoria la notificación de casos, Clase 2A (pág. 9). Cuando se trate de casos individuales debe especificarse si son paralíticos o no.
2. Aislamiento: Debe aislarse al enfermo durante una semana desde la fecha de la iniciación mientras dure la fiebre si ésta excede de ese período de tiempo.
3. Desinfección concurrente: De las secreciones de la garganta, de las heces fecales y de los artículos contaminados con ellas.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: No se ha comprobado su valor. Si bien la cuarentena de los contactos familiares teóricamente es conveniente, no se han comprobado sus beneficios prácticos, debido al gran número de infecciones inaparentes que ocurren en la colectividad.
6. Inmunización: Ninguna; la globulina gamma no tiene valor práctico.
7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Búsqueda minuciosa de personas enfermas, especialmente niños, con el fin de descubrir casos no identificados o no notificados.
8. Tratamiento específico: Ninguno; atender a la provención y el tratamiento de la parálisis.

C. Medidas epidémicas:

1. Informar a los médicos, en general, de la existencia de la epidemia o del aumento de la incidencia de la enfermedad, describiendo las características usuales de la iniciación y señalando la necesidad de diagnóstico, de atención médica y especialmente del descanso del paciente en cama.
 2. Aislamiento en cama de todos los niños que presenten fiebre, pendientes del diagnóstico.
 3. Enseñanza de las técnicas de enfermería necesarias para impedir la transmisión por medio de las secreciones infectivas de los enfermos aislados en la casa.
 4. Protección de los niños, hasta donde sea posible, contra el contacto íntimo innecesario con otras personas, especialmente con otros grupos de la familia o extraños, durante una epidemia de la enfermedad. No es necesario cerrar las escuelas urbanas ni retardar la apertura del curso escolar, pero si deben aplazarse los programas de competencias atléticas intensas. Las escuelas rurales, especialmente aquellas que emplean un ómnibus para recoger a los niños que viven en zonas dispersas, así como las escuelas de internos, cuyos alumnos proceden de zonas distantes y libres de la enfermedad, no deben abrir sus clases hasta que la epidemia se encuentre en franco período de disminución.
 5. Aplazamiento de las operaciones de la nariz o de la garganta que no sean urgentes.
 6. Se debe evitar el cansancio físico excesivo de los niños, como en los ejercicios violentos, durante una epidemia, o cuando se sabe que hay peligro de contagio de la enfermedad.
 7. Aplazamiento de toda vacunación con antígenos de tipo precipitado a niños mayores de seis meses de edad, si se considera que el ligero aumento en el riesgo de que contraigan poliomielitis es mayor que el riesgo de la enfermedad contra la cual se trata de inmunizarlos.
 8. Evitar los viajes y visitas innecesarios, especialmente de los niños, en la temporada en la que la infección es predominante.
 9. Se ha usado la globulina gamma como un medio de inmunización pasiva general, en colectividades donde la incidencia es elevada. La capacidad protectora es discutible, las condiciones para su uso indefinidas y las indicaciones teóricas difíciles de satisfacer; carece de valor práctico. Las vacunas para inmunización activa se encuentran en uso experimental.
- D. Medidas internacionales: Notificación telegráfica de las epidemias por las autoridades sanitarias nacionales a la OMS.

 PSITACOSIS

1. *Descripción.* Infección aguda, generalizada, causada por virus, que se inicia con fiebre y cefalalgia, invasión pulmonar precoz, sin tos o con tos seca al principio, que generalmente se hace tos productiva más tarde; el esputo es amarillo pálido y extremadamente viscoso; anorexia extrema; por lo general hay constipación intestinal; el pulso

suele ser lento en relación con la temperatura; el enfermo se encuentra en estado de gran postración y el delirio es común; las recidivas no son raras. La letalidad es de 5 a 40% de los casos notificados. Las infecciones atípicas leves son frecuentes. El número de leucocitos es normal o un poco aumentado al principio, después hay leucopenia. Sinónimo: Ornitosis.

El diagnóstico de laboratorio durante la primera semana de la enfermedad se hace inoculando a ratones con esputo o sangre; a menudo es necesario repetir las pruebas. Puede comprobarse una elevación en el título de anticuerpos fijadores del complemento; los sueros de enfermos de linfogranuloma venéreo también dan reacción positiva.

2. *Agente etiológico.* Los virus de la psitacosis o de la ornitosis, relacionados antigénicamente con los del linfogranuloma venéreo.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Son las cotorras, pericos, periquitos, canarios, palomas, patos, pavos, pollos y otras aves infectadas. Al parecer hay aves sanas que son portadoras del virus y a veces pueden transmitir la infección ya que lo eliminan en las heces. El esputo de las personas infectadas ocasionalmente es fuente de infección. Se ha comprobado la existencia de otros huéspedes mamíferos, terneras y ovejas, pero no se ha aclarado si éstos desempeñan algún papel en la transmisión de la enfermedad al hombre.
4. *Modo de trasmisión.* Por contacto con aves infectadas o con objetos o lugares donde éstas han estado recientemente. Principalmente la enfermedad es transmitida por las aves que se guardan dentro de las habitaciones, pero también por las palomas infectadas, en las ciudades; de cuando en cuando se trasmite por contacto con un caso humano. El virus puede ser transmitido por el aire; la infección adquirida en el laboratorio es frecuente.
5. *Período de incubación.* En las infecciones humanas dura 6 a 15 días.
6. *Período de transmisibilidad.* Durante la fase aguda de la enfermedad, especialmente al toser. Típicamente la infección es latente en las aves, pero a intervalos irregulares enferman y diseminan el virus en grandes cantidades.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La enfermedad afecta a individuos de cualquier edad, pues todos son susceptibles, sin embargo la gravedad es mayor a medida que avanza la edad. Un ataque suele conferir inmunidad.
8. *Frecuencia.* Por lo común la enfermedad ocurre en brotes súbitos entre las personas expuestas a aves enfermas o aparentemente sanas, dentro de una familia. Las muertes se limitan principalmente a personas mayores de 30 años. Es una infección profesional de las personas que trabajan en pajarerías, pollerías y plantas de conservación de carnes de ave.
9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Reglamentación estricta de la importación o tráfico de aves de la familia de los psitácidas, la que deberá consistir fundamentalmente en la cuarentena y en los exámenes de laboratorio.
 2. Cuarentena de las pajarerías en las que haya habido aves infectadas, hasta que hayan sido limpiadas completamente.
 3. Instrucción del público sobre los peligros de convertir en animales caseros a las aves de la familia del loro, sobre todo cuando han sido importadas recientemente o tienen antecedentes de un probable contacto con aves enfermas.
 - B. *Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:*

1. Notificación a la autoridad sanitaria local. En la mayoría de los estados y países es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 2A (pág. 9).
 2. Aislamiento: Es importante aislar al enfermo durante el período febril agudo. Las enfermeras que asisten a enfermos con tos deben usar máscaras de gasa adecuadas.
 3. Desinfección concurrente: De todas las excreciones del enfermo.
 4. Desinfección terminal: Limpieza completa usando humedad, y exposición a la luz del sol.
 5. Cuarentena: Los edificios que hayan albergado aves no deben ser usados por seres humanos hasta haber sido limpiados y desinfectados completamente.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Indagar la procedencia de las aves sospechosas. Las aves infectadas deben ser exterminadas y sumergidas en una solución de cresol al 2%. Mientras las plumas estén todavía húmedas se debe extraer asépticamente el bazo, hígado y riñones, congelarlos en un recipiente esterilizado y enviarlos al laboratorio más cercano. Los restos de los animales deben ser quemados después de la autopsia.
 8. Tratamiento específico: Con tetraciclinas (aureomicina y terramicina) o con cloranfenicol, cuya administración debe continuarse por varios días después de que la temperatura haya vuelto a la normalidad.
- C. Medidas epidémicas: Véase párrafo 9B7.
- D. Medidas internacionales: Hacer que se respeten los reglamentos de los distintos países, destinados a controlar la importación de aves de la familia de las psitácidas, por tierra, mar o aire.

QUERATOCONJUNTIVITIS EPIDÉMICA

1. *Descripción.* Es una infección aguda de los ojos, que se caracteriza por fiebre, cefalalgia, edema palpebral, congestión de las escleróticas, hipertrofia folicular de la conjuntiva palpebral, tumefacción e hiperestesia de los ganglios linfáticos preauriculares y exudado acuoso de las conjuntivas; lo anterior va seguido en algunos casos de múltiples opacidades puntuadas en la córnea que generalmente curan pronto, pero que pueden persistir indefinidamente. La invasión suele ser bilateral. Por regla general el principio es agudo, con una sensación parecida a la que produce un cuerpo extraño bajo el párpado superior. Las secuelas oculares son raras y la enfermedad no es mortal. Sinónimos: Queratitis puntuada superficial, queratitis numular.
- La confirmación del diagnóstico clínico se hace mediante el estudio microscópico de los frotis del material obtenido raspando la conjuntiva, en los que se observan células mononucleares y se confirma también basándose en la ausencia de los agentes etiológicos de otras formas de conjuntivitis.
2. *Agente etiológico.* Desconocido; es posible que sea uno o varios virus.
 3. *Fuente de infección y reservorio.* Probablemente las secreciones del ojo de una persona infectada o de un portador.

4. *Modo de transmisión.* Aparentemente por contacto directo con una persona infectada o con artículos recién contaminados con secreciones conjuntivales y nasales de esa persona. Se han notificado casos de diseminación de la infección durante el curso de exámenes oftálmicos por las manos e instrumentos contaminados.
 5. *Período de incubación.* No se ha determinado definitivamente, pero se calcula que dura 5 a 7 días.
 6. *Período de transmisibilidad.* Desconocido, pero seguramente la enfermedad es trasmisible durante su fase aguda.
 7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es variable. No se sabe que haya ninguna relación entre la edad, el sexo o la raza de las personas y la inmunidad.
 8. *Frecuencia.* La enfermedad se presenta en forma epidémica en los climas cálidos y también entre empleados industriales en lugares de clima templado, ataca sólo a un pequeño porcentaje de los individuos de los grupos afectados.
 9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Instrucción sobre las prácticas de limpieza personal y sobre el peligro del uso en común de toallas y artículos de tocador.
 2. Evitar la contaminación de las manos con las secreciones conjuntivales o nasales.
 3. Técnica aséptica en la atención profesional de pacientes con enfermedades o lesiones de los ojos.
 - B. *Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Es obligatoria la notificación de las epidemias, pero no la de los casos individuales, Clase 4 (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno; la persona infectada debe observar medidas de higiene.
 3. *Desinfección concurrente:* De las secreciones conjuntivales y nasales y de los objetos contaminados con ellas.
 4. *Desinfección terminal:* Ninguna.
 5. *Cuarentena:* Ninguna.
 6. *Inmunización:* Ninguna.
 7. *Investigación de los contactos y de la fuente de infección:* Para descubrir otros casos e instituir medidas protectoras en los hogares o en los locales de trabajo.
 8. *Tratamiento específico:* Ninguno; administración de los antibióticos indicados para curar las infecciones secundarias.
 - C. *Medidas epidémicas:*
 1. Intensificar los esfuerzos educativos sobre la higiene de los ojos.
 2. Organizar los medios convenientes para el diagnóstico y tratamiento pronto de los enfermos.
 - D. *Medidas internacionales:* Ninguna.
-

RABIA

1. *Descripción.* Es una encefalitis aguda, invariablemente mortal, que empieza con sensación de ansiedad, cefalalgia, fiebre, malestar y alteraciones sensoriales vagas a menudo relacionados con el sitio de la inoculación. La enfermedad evoluciona hasta que ocurre paresia o parálisis; se produce un espasmo de los músculos de la deglución al tratar de beber. Vienen luego delirio y convulsiones y después la muerte a consecuencia de parálisis de los centros respiratorios. La duración de la enfermedad desde la iniciación de los síntomas hasta la muerte varía de 2 a 6 días. Sinónimo: Hidrofobia.

La confirmación del diagnóstico se hace mediante la observación de cuerpos de Negri en las células nerviosas del cerebro o por inoculación en animales.

2. *Agente etiológico.* El virus de la rabia.

3. *Fuente de infección y reservorio.* La fuente de infección es la saliva de los animales rabiosos. Son reservorios cualquiera de los cánidos, salvajes o domésticos, incluso el perro, la zorra, el coyote, el lobo; también el gato, la mofeta, el coatí, la zarigüeya y otros mamíferos que muerden. En América del Sur y Central los vampiros y los murciélagos frugívoros a veces están infectados; recientemente en los Estados Unidos se ha identificado la infección en algunos murciélagos insectívoros.

4. *Modo de transmisión.* Por la mordedura de un animal rabioso, o en raras ocasiones por el contacto de la saliva de esos animales sobre un arañazo u otra lesión de la piel.

5. *Período de incubación.* Por lo general dura 2 a 6 semanas, pudiendo prolongarse por más tiempo; la duración depende del tamaño de la laceración, del sitio de la herida en relación con la mayor o menor abundancia de nervios y la longitud de la vía nerviosa desde la lesión hasta el cerebro.

6. *Período de transmisibilidad.* En el perro dura desde 3 a 7 días antes de la iniciación de los síntomas clínicos y durante todo el curso de la enfermedad hasta la muerte. Rara vez se trasmite de persona a persona.

7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general entre los mamíferos. No se sabe que exista inmunidad natural en el hombre ni otras especies de animales en los que se observa la enfermedad. El tratamiento antirrábico profiláctico de los seres humanos generalmente impide el desarrollo de la enfermedad, siempre que se inicie poco después de la mordedura y que la herida no abarque una porción muy extensa de la zona inervada por el facial. Puede obtenerse inmunidad artificial activa en la mayoría de los perros por medio de la vacuna antirrábica.

8. *Frecuencia.* La enfermedad es poco común en el hombre, ataca principalmente a los animales. Ocurre en todo el mundo, excepto en Australia, Nueva Zelanda, Hawai y en otras islas del Pacífico, algunas de las Antillas, Gran Bretaña y la península escandinava. La rabia urbana ocurre principalmente en los perros y ocasionalmente en otros animales domésticos; la rabia selvática o rural ocurre principalmente entre los animales salvajes que muerden, con infección esporádica en los perros y ganado doméstico.

9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. Detención y observación durante 10 días, de los perros u otros animales de los que se sospeche que estén rabiosos o que hayan mordido a una persona. Los animales rabiosos sufren un

- cambio de conducta, se observa en ellos irritabilidad o parálisis y la muerte sobreviene en el término de 10 días.
2. Exterminio inmediato o detención durante 6 meses, de todo perro o gato que haya sido mordido por un animal rabioso.
 3. Recomendar la vacunación preventiva de los perros. En los lugares densamente poblados se debe exigir a los dueños que lleven a los perros constantemente con collar y correa cuando no se hallen dentro de su domicilio. Las autoridades competentes deben encargarse de que se dé muerte a los perros vagabundos.
 4. Instruir al público y especialmente a los dueños de perros y a los policías sobre el manejo de los perros sospechosos de rabia o de los que hayan mordido a una persona. Esos perros deben aislarse durante 10 días y observar si se presentan síntomas de rabia; no deben ser sacrificados hasta que se haya establecido el diagnóstico clínico de la rabia; la cabeza intacta debe entonces ser sometida a estudio en el laboratorio.
 5. Realización de programas en colaboración con las autoridades encargadas de la conservación de la fauna salvaje, a fin de reducir el número de zorras y de otros animales que sirven de reservorio en las zonas en que hay rabia selvática.
- B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Es obligatoria la notificación de la enfermedad en la mayoría de los estados y países, Clase 2A (pág. 9).
 2. Aislamiento: El enfermo debe ser aislado mientras dure la enfermedad; se debe advertir a las personas que asisten al enfermo acerca de la posibilidad de inoculación por medio de la saliva.
 3. Desinfección concurrente: De la saliva de los enfermos y de los artículos contaminados con ella.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: La vacunación antirrábica de los seres humanos se aplica según las siguientes normas de criterio:
 - a. Si se logra capturar al animal sospechoso, obsérvese durante 10 días. Aplíquense dosis de la vacuna durante este período de 10 días a las personas con graves mordeduras en la cabeza o las manos, especialmente si se sabe que existe rabia en la zona. Adminístrese la vacuna si el laboratorio comprueba el diagnóstico de rabia en el animal. Tratándose de mordeduras de menos gravedad, aplíquese la vacuna si el animal desarrolla rabia clínica o si muere durante el período de observación, prescindiendo de que se haya comprobado o no el diagnóstico en el laboratorio.
 - b. Si no se logra capturar al animal, debe administrarse la vacuna si se sabe que existe rabia en la zona. Por regla general la vacuna se administra diariamente hasta completar 14 dosis consecutivas. En los casos de exposición grave al contagio, se administra la vacuna durante 21 días. Debido a que se han confirmado varios casos de parálisis consecutivos al tratamiento, no debe administrarse la vacuna a menos que la piel presente una solución de continuidad. La posibilidad de que se desarrolle rabia debe compararse y evaluarse cuidadosamente, considerando el peligro limitado, pero posible, de que la vacuna produzca parálisis. Tra-

tándose de personas que han recibido la vacuna antirrábica con anterioridad, especialmente dentro del término de un año, se debe estudiar la posibilidad de reducir el número de inyecciones. El suero antirrábico resulta útil en los casos gravemente expuestos al contagio, si se usa juntamente con la vacunación.

7. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Búsqueda del animal rabioso y de todas las personas o animales que hayan sido mordidos por él.
8. Tratamiento específico: Para la rabia ya desarrollada clínicamente, ninguno. Las heridas causadas por mordeduras o arañazos de un animal rabioso o sospechoso de padecer rabia, deben ser perfectamente limpiadas e irrigadas con una solución de tintura de jabón verde o de otro detergente antiséptico; no se recomienda el empleo de agentes corrosivos como el ácido nítrico fumante.

C. Medidas epidémicas:

1. Establecer el control en la zona, de acuerdo con las leyes y los reglamentos estatales, en colaboración con las autoridades encargadas de la salubridad del ganado y de los animales salvajes.
2. Exigir el cumplimiento estricto de los reglamentos que exigen a los dueños que lleven a sus perros constantemente con collar y correa y que serán detenidos y muertos todos los perros vagabundos o extraviados, no vacunados y que se encuentren fuera de las propiedades del dueño.
3. Vacunación de los perros, de preferencia con vacuna viva atenuada.
4. Instruir al público sobre la necesidad de cumplir con las disposiciones relativas a la restricción y vacunación de los perros y a la necesidad de procurar tratamiento médico inmediato si se es mordido por un perro, a la necesidad de aislar y observar a los animales que han mordido; de informar inmediatamente a la policía sobre la existencia de cualquier perro que manifieste una conducta rara y de notificar a la autoridad sanitaria local los casos de rabia en perros y de personas mordidas por perros.

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

RESFRIADO COMUN

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

otitis media, laringitis, traqueítis o bronquitis. Sinónimos: Coriza aguda, catarro común.

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

Es necesario diferenciar el resfriado común de otras enfermedades respiratorias leves, aunque en general son más graves que aquel, en las cuales se produce fiebre y otros síntomas constitucionales; el período de incubación dura en ellas de 4 a 6 días según se ha observado en voluntarios infectados para fines de experimentación. Constituyen ejemplos de esas enfermedades, la enfermedad respiratoria aguda, la fiebre catarral y la tonsilitis y faringitis exudativa no bacteriana.

2. *Agente etiológico.* La infección ha sido transmitida experimentalmente a chimpancés y al hombre por un agente que pasa por un filtro, probablemente un virus. No se ha logrado cultivarlo ni observarlo. Es posible que exista más de un tipo pero ello está por determinarse. El papel que desempeñan las bacterias en el caso usual es incierto; las bacterias piógenas del aparato respiratorio (*pneumococci*, *streptococci*, *H. influenzae*) pueden causar complicaciones supurativas.
3. *Fuente de infección y reservorio.* La secreción de la nariz y de la boca del enfermo.
4. *Modo de transmisión.* La transmisión usualmente se hace por contacto directo o por diseminación de gotillas e indirectamente por el uso de pañuelos, utensilios de mesa u otros objetos recién contaminados con las secreciones de la persona infectada.
5. *Período de incubación.* Puede durar de 12 a 72 horas, generalmente 24 horas.
6. *Período de transmisibilidad.* La inoculación de material filtrado obtenido por lavado nasal, de una persona infectada, 24 horas antes o durante cualesquiera de los 5 días consecutivos a la iniciación de la enfermedad produce síntomas experimentales en el hombre.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es universal. Ocurren ataques inaparentes y abortivos de los que la frecuencia no se ha determinado. Las observaciones epidemiológicas sugieren que un ataque produce inmunidad limitada y transitoria; no se ha demostrado inmunidad en voluntarios reinoculados después de 3 semanas. No hay inmunización artificial.
8. *Frecuencia.* Ocurre en todo el mundo en forma endémica y epidémica. En las zonas templadas la frecuencia es mayor en los meses de invierno. La mayoría de las personas, excepto en las pequeñas colectividades aisladas, sufren de 1 a 6 catarros al año. La frecuencia es mayor en los niños menores de 5 años y disminuye gradualmente con la edad.
9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Educación del público en detalles de higiene personal tales como cubrirse la boca al toser o estornudar y la debida eliminación de las secreciones buconasales.
 - B. Control de los individuos infectados, contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local. Ordinariamente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 10).
 2. Aislamiento: Al reconocer la presencia de un catarro común, la persona infectada debe evitar todo contacto directo e indirecto con otros, en particular con niños pequeños, personas

- débiles o ancianas o que sufran de otras enfermedades. Es conveniente el aislamiento moderado mediante el descanso en cama durante el período agudo de la enfermedad.
3. Desinfección concurrente: De los cubiertos y vajilla; eliminación de las secreciones de la nariz y la boca, preferiblemente recogiénolas en un papel suave, que se quema después.
 4. Desinfección terminal: Airear y aselear la habitación y la ropa de cama del enfermo.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y fuente de infección: Inútil.
 8. Tratamiento específico: Ninguno. Debe evitarse el uso injustificado de antibióticos en el tratamiento de catarros no complicados o afecciones leves de la garganta. Estos valiosos agentes terapéuticos deben reservarse para complicaciones tales como la neumonía, tráqueobronquitis, obitis y sinusitis.
- C. Medidas epidémicas: Se desconocen medidas efectivas para el control de las epidemias. El aislamiento puede resultar conveniente en las instituciones, pero procedimientos tales como la irradiación ultravioleta, el rociamiento con aerosoles desinfectantes y el control del polvo no han dado resultado alguno.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

RICKETTSIOSIS VESICULOSA

1. *Descripción.* Esta enfermedad se caracteriza por la aparición de una lesión cutánea inicial, escalofríos, fiebre, una erupción variceliforme, y tiene una evolución que puede ser benigna o grave. Aun antes de que se contara con agentes terapéuticos específicos, la letalidad era inferior a 1%. Aproximadamente una semana antes de la aparición de la fiebre se presenta la lesión inicial, en forma de una pápula roja, firme, que comúnmente se encuentra en las partes cubiertas del cuerpo y la cual se transforma de pápula en vesícula, luego se forma una escara encima de ella y finalmente, después de unas tres semanas, deja una pequeña cicatriz pigmentada. La fiebre, que a menudo va precedida de escalofríos, es remitente, con temperaturas máximas de 39,5° a 40,5°C. (103°F. a 105°F.); por lo común dura menos de una semana y frecuentemente va acompañada de cefalalgia, mialgia y malestar general. La erupción secundaria se manifiesta 3 a 4 días después de la iniciación de la fiebre y no tiene distribución característica, pero rara vez ocurre en las palmas de las manos o en las plantas de los pies; pasa por las etapas papulosa y pápulo-vesiculosa y por lo común dura menos de una semana sin dejar cicatrices. Se produce linfadenopatía local en la región de la lesión inicial, pero es poco común que ocurra esplenomegalia o linfadenopatía generalizada. El diagnóstico específico se hace mediante la prueba de fijación del complemento, la que da resultado positivo entre la segunda y la tercera semana de la enfermedad. La reacción de Weil-Felix usando como antígenos Proteus OX, con sueros de enfermos de rickettsiosis vesiculosa, producen reacciones positivas, pero a títulos inferiores a los que tienen valor diagnóstico en otras rickettsiosis.

2. *Agente etiológico.* La *Rickettsia akari*, miembro del grupo de rickettsias de la fiebre maculosa.
 3. *Fuente de infección y reservorio.* Los ratones caseros infectados (*Mus musculus musculus*).
 4. *Modo de transmisión.* Se hace de ratón a ratón y probablemente del ratón al hombre, por un ácaro de los roedores (*Allodermanyssus sanguineus*).
 5. *Periodo de incubación.* Probablemente dura 10 a 24 días.
 6. *Periodo de transmisibilidad.* No es trasmisible de persona a persona. Se desconoce la duración de la infectividad del ratón al ácaro y de éste al ratón o al hombre.
 7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad parece ser general. No se conoce la duración de la inmunidad consecutiva al ataque.
 8. *Frecuencia.* En la ciudad de Nueva York ocurren aproximadamente 150 casos anuales, especialmente entre personas que viven en casas de apartamentos, donde el ratón, el ácaro y la rickettsia mantienen un ciclo natural de infección. Se han identificado algunos casos en Boston, Hartford y Filadelfia; es posible que ocurran casos en otras partes.
 9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Control de los roedores y de los ácaros mediante la eliminación de sus refugios, lo que incluye el cuidado y manejo apropiados de los incineradores en los edificios y la aplicación de sustancias de acción persistente en contra de los ácaros (aldrin y otros) en las zonas infestadas. No se dispone de vacuna comercial y corrientemente no es necesaria.
 - B. *Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en las zonas endémicas escogidas (E.U.A.); en la mayoría de los estados y países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3B (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Búsqueda de ratones infectados en las viviendas, y de ser posible, aislar las rickettsias de los roedores y de los ácaros.
 8. Tratamiento específico: Las tetraciclinas y el cloranfenicol son igualmente eficaces.
 - C. *Medidas epidémicas:* Cuando ocurran grupos de casos en una vivienda o en viviendas vecinas se aplicarán las medidas preventivas descritas en el párrafo 9A. Los demás habitantes serán puestos bajo observación y tratados rápidamente en caso de que se desarrolle la enfermedad.
 - D. *Medidas internacionales:* Ninguna.
-

RUBEOLA

- 1. Descripción.** Es una infección febril benigna, que produce una erupción de carácter variable, parecida a veces a la del sarampión, a veces a la de la escarlatina y en ocasiones a la de ambas; se manifiestan pocos o ningún síntoma orgánico, pero casi siempre hay crecimiento de los ganglios linfáticos postauriculares, suboccipitales y cervicales y a veces de otros más. Puede haber síntomas catarrales ligeros; la ausencia de manchas de Koplik diferencia esta enfermedad del sarampión. Experimentalmente se ha producido la infección sin erupción. La leucopenia es común en el estado febril. Sinónimo: Sarampión alemán.
La roséola infantil (extantema súbito) se distingue de la rubéola por diferencias clínicas y epidemiológicas, especialmente por la iniciación de la erupción después de la desaparición de la fiebre y la predilección por los lactantes más bien que por los niños mayores o los adultos.
- 2. Agente etiológico.** El virus de la rubéola.
- 3. Fuente de infección y reservorio.** Las secreciones nasofaríngeas de las personas infectadas constituyen la fuente de infección; existe viremia poco antes y poco después de la iniciación de los síntomas.
- 4. Modo de transmisión.** Por las partículas diseminadas por los enfermos o por contacto directo con el paciente o indirecto con artículos recién contaminados con las secreciones de la nariz o la garganta de personas enfermas. También ocurre la transmisión de la infección por el aire.
- 5. Período de incubación.** Dura 14 a 21 días, generalmente 18 días.
- 6. Período de trasmisibilidad.** Es trasmisible por lo menos 4 días a partir de la iniciación de los síntomas catarrales y probablemente no por mucho tiempo más; no se ha determinado el período exacto. La enfermedad es sumamente trasmisible.
- 7. Susceptibilidad e inmunidad.** La susceptibilidad es general entre los niños pequeños. Un ataque por lo común confiere inmunidad permanente.
- 8. Frecuencia.** La rubéola ocurre en forma epidémica, se presenta principalmente en la infancia, aunque en los adultos es más frecuente que el sarampión. Abunda más en el invierno y en primavera que en las otras estaciones. Ocurre en todas partes del mundo, es una enfermedad trasmisible común.
- 9. Métodos de control.** Los esfuerzos realizados para controlar la rubéola se deben al peligro de los defectos congénitos que produce en los hijos de las mujeres que adquieren la enfermedad durante el embarazo. No se ha determinado la extensión del riesgo, pero aproximadamente del 10 al 20% de las criaturas vivas nacidas de madres que padecen un ataque de rubéola durante el primer trimestre del embarazo presentan anomalías.
 - A. Medidas preventivas:**
 - 1.** No se debe tratar de proteger a las niñas sanas del contagio de la enfermedad antes de la pubertad.
 - B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:**
 - 1.** Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de las epidemias; la notificación de casos no resulta de gran utilidad; puede ser exigida concretamente en aquellos casos en los que entre los contactos se incluyen mujeres encinta susceptibles, en los primeros cuatro meses de embarazo. Clase 4 (pág. 9).

2. Aislamiento: Ninguno, salvo cuando los contactos potenciales incluyen una o más mujeres en los primeros meses de embarazo; entonces, bajo la dirección del médico de cabecera se aislará al enfermo durante 5 días después de la iniciación.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: La seroglobulina inmune (globulina gamma) parece tener cierto valor en la protección pasiva contra la rubéola, sin embargo se observan resultados contradictorios. Mientras no haya pruebas que demuestren que no es útil y debido al grave riesgo que corre el feto, puede administrarse a los contactos femeninos adultos que no tengan antecedentes de haber padecido rubéola y expuestas al contagio en el curso de los 4 primeros meses de embarazo; pueden incluirse otros contactos familiares no inmunes.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: No revista importancia práctica, salvo cuando se trata de poner en claro la posible confusión con la escarlatina y para encontrar contactos femeninos adultos en los primeros cuatro meses de embarazo.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
- C. Medidas epidémicas: No puede establecerse procedimiento de uso común como medio de control efectivo de la enfermedad o de las epidemias.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

SARAMPION

1. *Descripción.* Es una enfermedad aguda, causada por un virus, sumamente transmisible, cuyo estado prodrómico se caracteriza por síntomas catarrales y manchas de Koplik en la mucosa de la boca. Al tercer o cuarto día de la enfermedad aparece una erupción morbiliforme que afecta la cara, cuerpo y extremidades y que, al terminar, comúnmente produce descamación furfurácea. Suele presentarse leucopenia. En los casos no complicados raras veces ocurren defunciones. Generalmente éstas son consecuencia de neumonías secundarias; en los niños menores de dos años y en los de esa edad la letalidad es inferior a 1 por cada 1.000 de los casos de sarampión. Sinónimos: Rubella, morbilli.
No resulta práctico tratar de aislar el virus ni hacer la identificación serológica del sarampión.
2. *Agente etiológico.* El virus del sarampión.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las secreciones de la nariz y de la faringe de las personas infectadas.
4. *Modo de transmisión.* Por diseminación de gotillas o por contacto directo con personas infectadas; indirectamente por contacto con artículos recién contaminados con secreciones infectantes. Es una de las más contagiosas entre las enfermedades transmisibles; en algunos casos probablemente es transmitida por el aire.
5. *Período de incubación.* Dura unos 10 días desde la fecha de la exposición hasta que empieza la fiebre, unos 14 días hasta el comienzo de la erup-

ción; rara vez es más corto o más largo. La inyección tardía de sustancias con anticuerpos, al tratar de lograr protección pasiva, puede prolongar el período de incubación hasta 21 días.

6. *Periodo de transmisibilidad.* Durante todo el período de los síntomas catarrales, generalmente dura 9 días, 4 días antes y 5 días después de la aparición de la erupción.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Prácticamente todas las personas son susceptibles; usualmente se adquiere inmunidad permanente después de un ataque. Los hijos de madres que han padecido la afección, ordinariamente son inmunes durante los primeros meses de vida.
8. *Frecuencia.* La enfermedad es común en la infancia; probablemente del 80 al 90% de las personas que llegan a los 20 años han tenido sarampión; pocos son quienes mueren sin haber sufrido la enfermedad. Es endémica y relativamente leve en las grandes colectividades metropolitanas, adquiere proporciones epidémicas casi cada dos años. En colectividades pequeñas y en las zonas rurales, los brotes tienden a ser más espaciados y presentan mayor gravedad. En las zonas que han estado libres de la enfermedad o en caseríos aislados donde transcurren largos períodos entre un brote y otro, el sarampión frecuentemente afecta a una gran parte de la población y la letalidad es mayor. Ocurre en todas las estaciones del año excepto en el verano, pero principalmente en la primavera.

9. *Métodos de control:*

A. *Medidas preventivas:*

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

B. *Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:*

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: La notificación de casos es obligatoria en algunas jurisdicciones y opcional en otras. La notificación temprana puede permitir mejor aislamiento y cuidado adecuado para los niños desamparados y dar oportunidad para que se haga la protección pasiva de los contactos, Clase 2B (pág. 9).
2. Aislamiento: Debe aislarse al enfermo durante unos 7 días desde la aparición de la erupción a fin de protegerlo de infecciones adicionales y de reducir el contagio del sarampión a los contactos susceptibles, especialmente a los niños menores de tres años.
3. Desinfección concurrente: De todos los artículos contaminados con secreciones de la nariz y de la faringe.
4. Desinfección terminal: Limpieza completa.
5. Cuarentena: Poco práctica y sin valor en las grandes colectividades. La exclusión de los niños susceptibles expuestos y de los maestros de las escuelas hasta 14 días después de la última exposición al contagio puede estar justificada en las poblaciones rurales diseminadas. Si se puede determinar con razonable exactitud la fecha de una exposición única, puede permitirse que un niño susceptible que haya estado expuesto asista a la

escuela durante los 7 primeros días del período de incubación. La cuarentena, aplicada a las instituciones de niños pequeños y a las salas o dormitorios en los que se sospecha que pudo haber exposición, resulta valiosa. La rígida segregación de los lactantes, si ocurren casos de sarampión en una institución, es importante.

6. **Inmunización:** La administración de globulina gamma o de suero de convalecientes o de adultos sanos que hayan tenido sarampión a una persona expuesta a la enfermedad, si se hace dentro de los tres días siguientes a la primera exposición a un caso comprobado de sarampión, evitará el ataque en la mayoría de los casos y casi con seguridad lo atenuará. Esta inmunidad pasiva tiene una duración máxima de 3 semanas. Administrada entre el 4.º y 6.º día de la primera exposición, existe la posibilidad de atenuar la gravedad del ataque y el enfermo probablemente adquirirá la inmunidad normal duradera. Administrada después del sexto día, su efecto es escaso. Para conferir protección, la globulina gamma debe inyectarse poco después de la exposición en dosis de 0,1 c.c. por libra de peso; la dosis de suero humano de convaleciente o normal es de 20 a 30 c.c., ambas sustancias se inyectan por vía intramuscular; para atenuar los ataques, se inyecta la globulina gamma en cantidades de 0,02 c.c. por libra de peso.
 7. **Investigación de contactos y de la fuente de infección:** Es conveniente localizar a los niños susceptibles, menores de 3 años, que hayan estado expuestos al contagio. No se sabe que haya portadores sanos.
 8. **Tratamiento específico:** Ninguno. Las complicaciones deben tratarse con antibióticos adecuados o con sulfadiazina.
- C. **Medidas epidémicas:**
1. Examen diario de los niños expuestos y de los contactos adultos susceptibles, tomándoles la temperatura. Las personas susceptibles que presenten una elevación de temperatura de 0,5°C. (0,9°F.) o más sobre lo normal, deben ser aisladas inmediatamente mientras se hace el diagnóstico.
 2. No se deben clausurar las escuelas ni interrumpir las clases, pero el médico y la enfermera deben observar diariamente a los niños y retirar inmediatamente a los que estén enfermos.
 3. Para evitar la propagación de la infección y reducir la letalidad en los brotes que ocurren en instituciones, es conveniente inyectar globulina gamma a todos los niños susceptibles. No se deben permitir ingresos nuevos ni visitas de menores de 16 años cuando haya un brote de sarampión en la institución o en la colectividad. El traslado de los pacientes durante el período pre-cruptivo puede impedir un brote.
- D. **Medidas internacionales:** Ninguna.

SIFILIS

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

A. Sífilis Venérea

1. *Descripción.* Es una treponematosis recurrente, aguda y crónica, que se caracteriza clínicamente por la producción de una lesión primaria, de una erupción secundaria que afecta la piel y las mucosas, por largos períodos de latencia y la producción de lesiones tardías en la piel, huesos, vísceras, en el sistema nervioso central y el cardiovascular. La lesión primaria aparece unas tres semanas después de la inoculación en forma de pápula, después se ulcera y presenta una variedad de formas, siendo las más distintiva, aunque no la más frecuente, un chancro indurado; la invasión de la sangre precede a la aparición de la lesión inicial; generalmente ésta va seguida de la aparición de un bubón satélite indoloro, duro, no fluctuante. La infección sin que se produzca el chancro es bastante frecuente. En el curso de las 4 a 6 semanas siguientes, aun sin tratamiento específico, comienza la involución del chancro y aparece la erupción secundaria generalizada, la cual frecuentemente va acompañada de síntomas orgánicos leves. Las manifestaciones secundarias desaparecen en un período que varía desde algunas semanas hasta 12 meses, y la infección permanece después en un estado de latencia clínica que dura semanas o años, a veces este estado es interrumpido en los primeros años por la recurrencia de lesiones infecciosas en la piel y las mucosas o por el desarrollo de lesiones en el ojo y en el sistema nervioso central; años más tarde (5 a 20) lo interrumpe la aparición violenta de lesiones destructivas, no infecciosas, en la piel, los huesos y las superficies mucosas. A veces la infección dura en estado de latencia toda la vida, otras veces se produce la curación espontánea y en otros casos, sin que se pueda predecir, se presentan manifestaciones que producen invalidez consecutiva a lesiones tardías de los sistemas cardiovascular, nervioso central u otros. Se desconocen las cifras exactas de letalidad. La infección prenatal frecuentemente causa la muerte antes del nacimiento o en la primera infancia. La sífilis adquirida temprano no causa la muerte ni produce severa incapacidad, pero las manifestaciones tardías acortan la vida, menoscaban la salud y limitan la eficiencia en el trabajo.

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

2. *Agente etiológico.* El *Treponema pallidum*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las secreciones de las lesiones tempranas húmedas, manifiestas o inaparentes, de la piel y de las mucosas de las personas infectadas; los flúidos y secreciones del cuerpo (saliva, semen, sangre, secreciones vaginales) durante el período infeccioso.

4. *Modo de transmisión.* Por contacto directo (contacto sexual, al besar, al acariciar a los niños) durante el período de sífilis primaria o secundaria. La transmisión por contacto indirecto con artículos contaminados, relativamente es poco importante. La infección prenatal puede ocurrir después, pero no antes del cuarto mes del embarazo, mediante el paso de los treponemas a través de la placenta.
5. *Período de incubación.* Dura 10 días a 10 semanas, generalmente 3 semanas.
6. *Período de transmisibilidad.* Es variable y no bien conocido, la enfermedad es trasmisible durante los períodos primario y secundario y durante las recurrencias mucocutáneas que pueden producirse de modo intermitente durante 2 a 4 años. No se ha establecido hasta qué punto la enfermedad se trasmite por contacto sexual durante el período latente temprana (2 a 4 años); la posibilidad de que existan lesiones inaparentes hace necesario que se considere este período como potencialmente infeccioso.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Todas las personas que no han padecido la infección son susceptibles. No existe inmunidad natural. La infección conduce a un desarrollo gradual de inmunidad contra la cepa homóloga y, hasta cierto punto, contra cepas heterólogas del treponema; es posible que esa inmunidad sea vencida al exponerse a grandes dosis reinfectantes, también puede no desarrollarse si se hace el tratamiento al comienzo de la enfermedad. La superinfección puede producir lesiones semejantes a las del período evolutivo correspondiente al momento en que ocurre; durante el período de latencia tardía, la superinfección tiene significación especial debido a la capacidad de producir lesiones tardías benignas de la piel y las mucosas.
8. *Frecuencia.* La sífilis es una de las enfermedades transmisibles más frecuentes; se halla muy extendida en todas partes del mundo y afecta principalmente a personas jóvenes, entre los 15 a 30 años. Las diferencias considerables en la incidencia, según la raza de las personas, se deben a factores sociales más bien que biológicos.
9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas: Las siguientes medidas son aplicables a todas las enfermedades venéreas: sífilis, chanceroide, linfogranuloma venéreo, granuloma inguinal y blenorragia.

1. Medidas generales para el mejoramiento de la salud, educación sanitaria y sexual, preparación para el matrimonio, exámenes prenupciales y prenatales, como parte del examen físico general. Mejoramiento de las condiciones sociales y económicas, proporcionando también medios de recreo.
2. Protección de la colectividad mediante la supresión de la prostitución comercializada y de la promiscuidad sexual clandestina, cooperando para ello con las autoridades civiles apropiadas; mediante la enseñanza de los métodos de profilaxis personal que deben aplicarse antes, durante y después de la exposición al contagio y practicando exámenes serológicos prenatales repetidos a todas las embarazadas.
3. Provisión de medios para el diagnóstico y tratamiento temprano; fomentar su uso mediante instrucción del público respecto a los síntomas de las enfermedades venéreas y a la forma en que se propagan; poniendo estos servicios a la disposición del público sin limitaciones relacionadas con el estado económico de la persona infectada. Programas de intensa búsqueda de casos, incluyendo entrevistas con los pacientes, localización de contactos y exámenes serológicos repetidos a todos los indi-

viduos de grupos especiales en los que se sabe que ocurre una incidencia elevada de esta enfermedad venérea.

4. El hecho de dar mayor importancia al control de los pacientes con enfermedades venéreas en fase transmisible, no debe ser causa de que se descuide la búsqueda de personas que hayan pasado de esas fases; ello es importante a fin de prevenir las recaídas, la sífilis congénita y la invalidez debida a las manifestaciones tardías.
- B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En todos los estados de los Estados Unidos y en algunos otros países se exige la notificación de casos, Clase 2B (pág. 9). En los Estados Unidos la notificación generalmente es muy incompleta para que se pueda utilizar como guía en la práctica administrativa. La notificación fidedigna tiene mayor valor a medida que disminuye el número de casos de sífilis, como medio para determinar las actividades de control que se deben llevar a cabo.
 2. Aislamiento: Ninguno. La terapéutica moderna limita la transmisibilidad a 24 horas o menos. A fin de evitar la reinfección, los pacientes deben abstenerse de contacto sexual con contactos anteriores no sujetos a tratamiento.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna en los casos adecuadamente tratados; tener cuidado en la eliminación de las secreciones de las lesiones abiertas y de los objetos contaminados con ellas.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: La entrevista con los pacientes y la localización de los contactos son los aspectos fundamentales de un programa de control de enfermedades venéreas. Las personas adiestradas a entrevistar a los enfermos obtienen los mejores resultados. El período de evolución en el que se encuentra la enfermedad sirve de norma para la localización de los contactos: (a) en casos de sífilis primaria, lo son todas las personas con quienes el enfermo tuvo contacto sexual durante los tres meses precedentes; (b) en los de sífilis secundaria, lo son todas las personas con quienes tuvo contacto sexual durante los seis meses precedentes; (c) en los de sífilis latente temprana, lo son todas aquellas con quienes tuvo contacto sexual durante el año anterior, siempre que no se haya establecido la fecha de las lesiones primarias y secundarias; (d) en los casos de sífilis tardía y de sífilis latente tardía, lo son los cónyuges y los hijos de las madres infectadas; (e) en los de sífilis congénita, lo son todos los miembros inmediatos de la familia.
 8. Tratamiento específico: Con penicilina; la dosis depende del estado de la enfermedad y si el tratamiento se hace en forma individual o colectiva. En general, deben administrarse grandes dosis iniciales el día del diagnóstico a fin de asegurar una terapéutica razonablemente eficaz en caso que el enfermo no regrese. Debe estudiarse un plan que permita la aplicación de tratamientos completos con el antibiótico, inmediatamente, a todas las personas que hayan tenido contacto sexual con los enfermos que tengan sífilis primaria o secundaria comprobada, a

fin de hacer abortar o curar la enfermedad que pudiera desarrollarse en aquéllos.

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

D. Medidas internacionales:

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

B. Sífilis no Venérea

1. *Descripción.* La sífilis endémica y el bejel son enfermedades de distribución geográfica limitada, de naturaleza aguda y que ocurren principalmente entre personas que habitan una misma casa. Clínicamente se caracterizan por una erupción de la piel y de las mucosas sin que, por regla general, exista una lesión inicial primaria visible. Las lesiones tempranas de la piel no se diferencian de las de la sífilis venérea, son de forma macular o papular, a veces hipertróficas y frecuentemente circinadas; generalmente aparecen primero las placas mucosas en la boca, después, pronto aparecen pápulas húmedas en los pliegues de la piel y lesiones más secas en el tronco y las extremidades. En el bejel frecuentemente ocurre hiperqueratosis plantar y palmar, a veces con agrietamiento doloroso, es común que se produzca alopecia y aparezcan placas hipocrómicas e hiperocrómicas en la piel. Las lesiones inflamatorias o destructivas de la piel, de los huesos largos y de la nasofaringe, son manifestaciones tardías. Al contrario de lo que ocurre en la sífilis venérea, los sistemas nervioso y cardiovascular rara vez son afectados. La letalidad es insignificante. Sinónimos: Sibben, Radesyke.

Las pruebas serológicas para sífilis son positivas en las etapas tempranas y permanecen así durante muchos años de latencia, tendiendo gradualmente a volverse negativas; la respuesta al tratamiento es igual que en la sífilis venérea.

2. *Agente etiológico.* El *Treponema pallidum*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las superficies y exudados de las lesiones tempranas de la piel y las mucosas en las personas infectadas.
4. *Modo de transmisión.* Por el contacto directo con miembros de la familia enfermos o con otras personas con lesiones infecciosas, favorecido por el uso en común de los utensilios para comer o beber y por el hacinamiento en condiciones de higiene deficiente. Las moscas, piojos y pulgas son posibles factores coadyuvantes en la diseminación. La transmisión congénita es rara.
5. *Período de incubación.* Dura dos semanas a tres meses, generalmente 6 semanas.
6. *Período de transmisibilidad.* Persiste durante el período en que existen erupciones húmedas en la piel y hasta que desaparecen las placas mucosas; puede prolongarse por varias semanas o meses.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Semejante a la de la sífilis venérea.

8. *Frecuencia.* Es una enfermedad común en zonas localizadas; es conocida con el nombre de sífilis endémica en los Balcanes y en Turquía, y como bejel en las regiones del Mediterráneo Oriental. Estas dos condiciones son semejantes prácticamente en todos los aspectos, ocurriendo igualmente en personas de uno y otro sexo y principalmente entre lactantes y niños pequeños. Un síndrome de apariencia similar ha sido notificado bajo otros nombres en varias partes del mundo.
9. *Métodos de control.* La disminución considerable, en muchas partes del mundo, de la sífilis venérea temprana ostensible exige especial atención a las treponematosis no venéreas, aun no controladas, incluso la frambesia, pág. 100 y el mal del pinto, pág. 142.
- A. Medidas preventivas:
1. Igual que para las treponematosis no venéreas. Véase Frambesia 9A, pág. 101.
- B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en las zonas endémicas escogidas; en la mayoría de los países no es enfermedad de notificación obligatoria. Clase 3B (pág. 9).
 2. Para los párrafos 2 a 8, véanse los correspondientes a la frambesia, que son aplicables a las treponematosis no venéreas.
- C. Medidas epidémicas: Intensificación de las medidas preventivas y de control.
- D. Medidas internacionales: Véase Frambesia 9D, pág. 103.

TENIASIS Y CISTICERCIASIS

1. *Descripción.* La infección por las tenias se manifiesta en el hombre de una de dos maneras, como una infección intestinal benigna, por el gusano adulto de una de dos especies de tenia, la tenia de la carne de res y la de la carne de cerdo, o como una enfermedad somática grave (cisticerciasis) que afecta numerosos tejidos diferentes y es producida por la localización en ellos de las larvas de la tenia del cerdo.

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

La infección por una tenia adulta se confirma mediante la identificación de las proglótides (segmentos) del gusano o sus huevos en las heces. El diagnóstico de la especie de la tenia se hace estudiando los caracteres morfológicos de las proglótides grávidas (Strobila), las que habitualmente se obtienen después del tratamiento. La obtención del escólex o cabeza confirma la identificación y asegura la eliminación del gusano.

Los huevos de la tenia del cerdo, al ser ingeridos por el hombre, se abren en el intestino delgado y las larvas (cisticercos) se desarrollan en el tejido celular subcutáneo, en los músculos y en otras partes del cuerpo. Puede tener graves consecuencias su localización en el cora-

zón, en los ojos o en el sistema nervioso central. La identificación de la cisticerciasis cutánea o somática se hace por excisión de la larva y su examen microscópico. La presencia de síntomas cerebrales cuando hay cisticerciasis somática es fuertemente sugestiva de que el cerebro está afectado. El examen roentgenográfico ayuda a localizar los cisticercos calcificados en el cerebro y en los músculos somáticos y a determinar la intensidad de la infección. Es una enfermedad crónica que posee un elevado índice de letalidad.

Otras especies, incluso la *Hymenolepis nana* o tenia enana ordinaria, la *H. diminuta* y *Dipylidium caninum*, son gusanos adultos relativamente raros en el hombre, tienen patogenicidad dudosa, pero es necesario diferenciar sus huevos de los de las tenias.

2. *Agente etiológico.* La *Taenia saginata* o tenia de la carne de res; en el hombre, sólo el gusano adulto infecta el intestino; la *Taenia solium* o tenia de la carne de cerdo, en el hombre el gusano adulto infecta el intestino o bien pueden sus larvas producir la infección somática (cisticerciasis).
3. *Fuente de infección y reservorio.* La fuente inmediata de infección con *Taenia saginata* es la carne de ganado infectado; el reservorio lo constituyen las heces de las personas infectadas. En la teniasis intestinal, debida a *Taenia solium*, la fuente de infección es la carne de los cerdos infectados y el reservorio las heces de las personas infectadas.
4. *Modo de transmisión.* En el caso de la *Taenia saginata*, esta se transmite por la ingestión de carne de res cruda o poco cocida, que contenga la larva infectiva o cisticerco. En la *Taenia solium* (1) por ingestión de carne de cerdo cruda o poco cocida que contenga la larva infectiva (cisticerco) que se desarrolla hasta llegar a gusano adulto en el intestino, o (2) por traslado directo, de la mano a la boca, de los huevos contenidos en las heces o indirectamente por la ingestión de alimentos o agua contaminados con huevos, lo que produce la cisticerciasis somática.
5. *Período de incubación.* Dura ocho a diez semanas.
6. *Período de transmisibilidad.* La *Taenia saginata* adulta no es transmisible de persona a persona; los huevos se diseminan mientras el hombre alberga el gusano en el intestino. El hombre disemina los huevos de *Taenia solium* mientras alberga el gusano en el intestino. La transmisión del gusano adulto de hombre a hombre es imposible.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* El hombre es susceptible universalmente. Al parecer la infección no produce inmunidad.
8. *Frecuencia.* La enfermedad puede encontrarse en todas partes del mundo; es frecuente sobre todo en los lugares donde se acostumbra comer carne de res o de cerdo cruda o poco cocida. La incidencia es más elevada en los países tropicales y en los países eslavos de Europa. En los lugares en que coexisten la *Taenia saginata* y la *Taenia solium*, la primera es mucho más frecuente. La infección por *T. solium* es rara en los Estados Unidos y en Canadá.
9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. En las zonas rurales, evitar la contaminación del suelo con heces humanas, mejorar las condiciones sanitarias en patios de las granjas y educar al público.
 2. La cocción completa de la carne de res y de cerdo protege contra la infección.
 3. Puesto que la cisticerciasis en el ganado es una infección leve, la inspección de la carne tiene un valor limitado; la cisticerciasis

en el cerdo suele ser intensa y la inspección de la carne puede eliminar gran cantidad de carne de cerdo de los mercados, pero ello no basta para impedir totalmente la infección.

4. El tratamiento inmediato de las personas que albergan la *Taenia solium* adulta es esencial para impedir la cisticerciasis humana.
- B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: La notificación oficial generalmente no está justificada, Clase 5 (pág. 10).
 2. Aislamiento: Ninguno. No se debe permitir que las personas infectadas con *T. solium* preparen o sirvan alimentos.
 3. Desinfección concurrente: Eliminación sanitaria de las heces; tratándose de *T. solium* debe prescribirse una higiene rigurosa, sobre todo el aseo de las manos después de defecar y antes de comer.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Generalmente no proporciona resultados útiles.
 8. Tratamiento específico: Para la teniasis intestinal se emplea comúnmente la oleoresina de helecho macho; se han logrado resultados satisfactorios también con quinacrina. No hay ningún tratamiento específico contra la cisticerciasis.
- C. Medidas epidémicas: Ninguna.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

TETANOS

1. *Descripción.* Es una enfermedad aguda causada por la toxina del bacilo tetánico, que se caracteriza por contracciones musculares dolorosas, principalmente de los maseteros y de los músculos del cuello y en segundo lugar de los del tronco; la rigidez muscular se limita algunas veces a los músculos de la zona de la lesión. A veces no se obtienen antecedentes relativos a la lesión y a la vía de entrada de la infección. La letalidad varía considerablemente según la edad del enfermo y el tiempo de incubación de la enfermedad; el promedio es de 35%. El tétanos de los recién nacidos se produce generalmente por infección del ombligo no cicatrizado, presentándose en forma de malestar general de la criatura, que se niega a tomar el pecho, rigidez de las mandíbulas y después convulsiones que casi invariablemente terminan en la muerte.
2. *Agente etiológico.* El bacilo tetánico, *Clostridium tetani*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* La tierra, el polvo de la calle y las heces de los animales.
4. *Modo de transmisión.* Por inoculación directa o indirecta en una herida.
5. *Periodo de incubación.* Por lo común dura 4 días a 3 semanas, dependiendo en parte de la naturaleza, extensión y localización de la herida. Se han observado periodos de incubación más prolongados. Las intervenciones operatorias subsecuentes sobre las heridas o las alteraciones histológicas locales pueden iniciar la actividad de esporas,

hasta entonces quiescentes, a intervalos prolongados después de la infección primitiva de la herida.

6. *Periodo de transmisibilidad.* No es trasmisible de hombre a hombre.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. El toxoide tetánico produce inmunidad activa; la antitoxina tetánica inmunidad pasiva.
8. *Frecuencia.* El tétanos se observa en todo el mundo como una consecuencia de la infección de las heridas, pero es una enfermedad relativamente rara. En Norte América es más frecuente en los varones jóvenes y durante el verano, se produce especialmente debido a la contaminación de las heridas con tierra mezclada con estiércol. Esta enfermedad es un factor importante en la mortalidad infantil cuando las comadronas son ignorantes o incompetentes. El tétanos tiene gran importancia en la práctica militar, pero ahora puede ser controlada eficazmente por medio de la inmunización activa.
9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. Es conveniente conferir inmunidad activa con toxoide tetánico a todas las personas más expuestas a la infección. Es aconsejable aplicarlo en la primera infancia o precozmente en la niñez, preferiblemente en combinación con agentes inmunizantes adecuados para proteger también contra la tos ferina, la difteria o contra ambas. (Véase Difteria 9A1, pág. 51). Además de la inmunización inicial obtenida con las dosis aplicadas a los intervalos recomendados para el toxoide empleado, debe administrarse otra dosis de refuerzo unos 8 a 12 meses después y nuevas dosis cada vez que haya peligro de infección tetánica en las heridas. En ausencia de heridas, las reinyecciones se realizarán a intervalos no mayores de 5 años. También es importante que las personas expuestas a ser heridas lleven siempre consigo una nota en la que se encuentre registrada la forma en que se les hizo la inmunización para el caso de ser heridas. En estas condiciones el toxoide tetánico ha resultado ser una medida profiláctica más eficaz que la antitoxina tetánica, la que no carece de peligro debido a la sensibilización al suero de caballo; está especialmente indicado aplicarlo en las personas que se sabe son alérgicas a varias substancias y sobre todo al suero de caballo. En las zonas donde prevalece el tétanos de los recién nacidos se debe inmunizar con toxoide tetánico a las embarazadas; la inmunidad pasiva que transmite la madre protegerá a los recién nacidos.
2. De no haberse hecho previamente una inmunización adecuada con toxoide tetánico, se recomienda hacer la protección pasiva con antitoxina tetánica si las heridas se producen en zonas donde prevalece el tétanos y en todos los casos en los que pueda haberse introducido material contaminado en la herida; la protección con la antitoxina dura 10 días aproximadamente.
3. Eliminación de toda materia extraña de las heridas mediante limpieza completa con desbridamiento, siempre que sea posible.
4. Facilitación de las medidas preventivas a las personas empleadas en industrias y en fincas rurales.
5. Otorgar patente de ejercicio profesional a las parteras, supervisando sus actividades e instruyéndolas sobre los métodos, el equipo y las técnicas de la asepsia.

- B Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:**
1. Notificación a la autoridad sanitaria local. En la mayoría de los estados y países se exige la notificación de los casos, Clase 2A (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Cuarentena: Ninguna.
 4. Inmunización: A falta de inmunización previa adecuada con toxoide tetánico, reforzada por otra inyección de toxoide inmediatamente después de la herida, una persona que ha sido lesionada en forma que corra peligro de adquirir el tétanos, deberá recibir el día de la herida una inyección subcutánea de antitoxina tetánica de 3.000 unidades. En algunos casos convendrá aplicar una segunda inyección a los 10 días, pero se deben tomar precauciones ya que pudo haberse desarrollado sensibilización en el enfermo.
 5. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Ninguna; el microorganismo se encuentra muy difundido.
 6. Desinfección concurrente: Ninguna.
 7. Desinfección terminal: Ninguna.
 8. Tratamiento específico: Se hace con la antitoxina tetánica, aplicando una sola dosis suficientemente grande por vía intravenosa y penicilina en grandes dosis por vía intramuscular. La sedación en un punto muy importante en el tratamiento.
- C. Medidas epidémicas:** Investigar minuciosamente los defectos en la técnica de esterilización, en los brotes que rara vez ocurren en hospitales; en casos de tétanos en recién nacidos, se debe investigar la capacidad de las personas que atienden el parto y si tienen licencia para ejercer.
- D. Medidas internacionales:** Se recomienda la inmunización activa contra el tétanos para los viajeros internacionales.

TIFO

A. Tifo epidémico o clásico (Trasmitido por piojos)

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

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

2. *Agente etiológico.* La *Rickettsia prowazeki*, var. *prowazeki*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* La fuente de infección son los piojos infectados al alimentarse con sangre de un paciente durante la fase febril de la enfermedad. El hombre constituye el reservorio y en él se mantiene la infección durante los períodos inter-epidémicos. Los pacientes de tifo recrudesciente (Enfermedad de Brill) pueden infectar a los piojos y probablemente servir de focos de nuevas epidemias en las colectividades infestadas por estos artrópodos.
4. *Modo de transmisión.* Los piojos del cuerpo infectados, *Pediculus humanus*, eliminan rickettsias en sus heces y generalmente defecan en el momento de alimentarse. El hombre se infecta al frotar las heces o al aplastar los piojos sobre la herida causada por la picadura o sobre otras abrasiones superficiales de la piel. La inhalación de heces secas de piojo infecciosas, que se encuentran en ropas sucias, puede causar algunas infecciones.
5. *Período de incubación.* Dura 6 a 15 días, generalmente 12 días.
6. *Período de transmisibilidad.* La enfermedad es transmisible durante el período febril y posiblemente hasta 2 ó 3 días después que la temperatura ha vuelto a la normalidad, los enfermos son infecciosos para los piojos. El piojo vivo es infeccioso en cuanto empieza a expulsar rickettsias en las heces y antes de ello si se aplasta. Si las condiciones son favorables, las rickettsias sobreviven durante semanas en el piojo muerto. El tifo no es transmisible de persona a persona.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. La enfermedad es benigna en los niños y en los adultos vacunados y puede pasar desapercibida. Un ataque generalmente produce inmunidad permanente.
8. *Frecuencia.* El tifo se observa en la mayoría de las regiones frías del mundo en las que considerables grupos de personas viven en condiciones antihigiénicas y en las que abundan los piojos. Existen centros endémicos en las regiones montañosas de México, de Centro y Sur América, en los Balcanes y Europa Central y Oriental, en el Norte de África y en las zonas montañosas de África central y meridional, en la mayor parte de Asia, excepto en las zonas tropicales y de clima húmedo. Cuando no se disponía de los métodos modernos de control, las epidemias eran frecuentes entre los grupos militares o de refugiados y en las zonas afectadas por el hambre o por la guerra.
9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Aplicar a intervalos adecuados, polvos insecticidas de acción persistente (DDT al 10% o nuevos insecticidas), a mano o mediante un pulverizador, a las ropas y a los individuos de grupos de población que viven en condiciones que favorecen la multiplicación de los piojos. Se sabe que estos animales desarrollan resistencia al DDT el que puede substituirse con lindano como polvo insecticida.
 2. Mejorar las condiciones de vida, provyendo los medios necesarios para baños frecuentes y lavado de ropa.
 3. Profilaxis individual de las personas sujetas a un riesgo de contagio excepcional, mediante la aplicación en la ropa de un insecticida, a intervalos apropiados, en polvo o en emulsión, e inmunizándolas.
 - B. *Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio*

ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Los reglamentos internacionales exigen universalmente la notificación de casos, Clase 1 (pág. 8).
 2. Aislamiento: No es necesario después del despiojamiento apropiado del enfermo, de su ropa, su vivienda y de los contactos en su hogar.
 3. Desinfección concurrente: Usar polvos insecticidas apropiados en la ropa de vestir y de cama del enfermo y de sus contactos, y tratamiento del cabello para eliminar los huevos de los piojos (liendres) con soluciones de agentes químicos de eficacia comprobada.
 4. Desinfección terminal: Cuando la muerte ocurre antes de haber despiojado al enfermo, deberán aplicarse insecticidas cuidadosamente al cuerpo y ropa del fallecido.
 5. Cuarentena: Los individuos susceptibles, con piojos, que hayan sido expuestos al contagio deben ser sometidos a cuarentena durante 15 días, pero puede levantarse la cuarentena después de la aplicación de un insecticida de acción persistente.
 6. Inmunización: Debe hacerse a todos los contactos inmediatos.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Debe hacerse todo esfuerzo para determinar la fuente de infección en el contacto directo o indirecto con un caso anterior de la enfermedad.
 8. Tratamiento específico: Con una de las tetraciclinas o con el cloranfenicol, por vía oral, dando una dosis inicial elevada seguida por dosis diarias hasta que desaparece la fiebre (generalmente dos días) y durante un día más.
- C. Medidas epidémicas:
1. Despiojamiento: La medida más importante para controlar rápidamente el tifo, cuando la notificación ha sido buena y el número de casos reducido, es la aplicación de insecticidas de acción persistente a todos los contactos. Cuando se sabe que la infección se halla muy difundida, está indicada la aplicación sistemática de insecticidas de acción persistente a todas las personas de la colectividad.
 2. Inmunización: Debe hacerse en las personas que tienen contacto con los pacientes; se puede ofrecer la vacunación a toda la colectividad. Las vacunas comúnmente usadas contienen rickettsias cultivadas en el saco vitelino del embrión de pollo en desarrollo, e inactivadas con formalina. La vacuna se administra en dos dosis, con un intervalo de una semana; debe ser reforzada inyectando una sola dosis cada cuatro meses cuando persista el peligro de tifo. En las personas vacunadas disminuye el riesgo de infección, se modifica el curso de la enfermedad y se reduce la letalidad.
- D. Medidas internacionales:
1. Cada gobierno debe notificar inmediatamente por telégrafo a la OMS y a los gobiernos vecinos, de la existencia de una epidemia de tifo.
 2. Las medidas aplicables a los barcos, aviones y transportes terrestres procedentes de zonas en las que existe tifo se hayan descritas en el Reglamento Sanitario Internacional (Serie de Inf. Téc. de la OMS, No. 41, Ginebra, 1951).
 3. Los viajeros internacionales pueden abandonar, sin restricciones, una zona en la que existe tifo, después de una aplicación

completa de un insecticida de acción persistente. Se recomienda la vacunación de todas las personas que se dirijan a una zona en la que existe tifo.

B. Tifo endémico o murino (trasmitido por pulgas)

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

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

2. *Agente etiológico.* La *Rickettsia prowazeki*, var. *typhi* (*Rickettsia mooseri*).
3. *Fuente de infección y reservorio.* Generalmente lo son las pulgas infectadas, *Xenopsylla cheopis*, de las ratas, *Rattus rattus* y *Rattus norvegicus*. La enfermedad en el roedor se mantiene en la naturaleza por un ciclo rata-pulga-rata.
4. *Modo de transmisión.* Las pulgas infectadas eliminan rickettsias en sus heces, defecan después de chupar la sangre y de esa manera puede contaminarse la herida que acaban de hacer en la piel. La inhalación de heces desecadas de pulga infectada puede ser la causa de algún caso esporádico.
5. *Período de incubación.* Dura 6 a 14 días, generalmente 12 días.
6. *Período de transmisibilidad.* No se trasmite de persona a persona en la naturaleza.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. Un ataque de la enfermedad confiere inmunidad no siempre permanente. La vacuna contra el tifo murino (semejante a la vacuna contra el tifo epidémico) se ha ensayado en el campo, pero requiere evaluación adicional.
8. *Frecuencia.* Esta enfermedad se halla ampliamente distribuida en las zonas en que existen ratas en los edificios habitados por el hombre. En 1945 ocurrieron 5.000 casos en los Estados Unidos, pero en años recientes la frecuencia ha sido mucho menor. Las cifras más elevadas corresponden a los estados del golfo y de la costa del Atlántico Sur; ocurre principalmente durante los meses de verano en que abundan las pulgas. Las modificaciones en las prácticas agrícolas y el aumento en el número de ratas en las fincas, hacen que la enfermedad tenga cada vez más un carácter rural, reemplazándose la antigua distribución urbana concentrada alrededor de los establecimientos de forrajes y granos.
9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. Aplicación de polvos insecticidas de acción persistente (DDT al 10% u otros compuestos) a las madrigueras, refugios y otros lugares donde habitan las ratas.
2. Aplicación de las medidas para el control de los roedores se deben posponer hasta que se haya atacado a las pulgas mediante la aplicación de insecticidas, a fin de evitar un aumento temporal de casos.

B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

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

- los estados y países es obligatoria la notificación de casos, Clase 2B (pág. 9).
2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna para los contactos.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Búsqueda de roedores en las proximidades del local u hogar del paciente.
 8. Tratamiento específico: El mismo que para el tifo epidémico.
- C. Medidas epidémicas: En las zonas endémicas, con numerosos casos, el uso extenso de DDT ha reducido notablemente la proporción de pulgas en las ratas y la incidencia de la infección tanto en las ratas como en el hombre. La inyección de una vacuna preparada con *E. mooseri* inactivada puede resultar útil en grupos reducidos de personas que realizan ocupaciones peligrosas, pero la eficacia del tratamiento específico elimina la necesidad de hacer una protección general de toda la población.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

TIFO DE LAS MALEZAS

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

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

2. *Agente etiológico.* La *Rickettsia tsutsugamushi*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las larvas de ácaros infectados de *Trombicula akamushi* y de especies afines, que varían según la localidad, son las fuentes de infección; el reservorio, los roedores salvajes. Las ninfas y adultos no se alimentan en huéspedes vertebrados. La infección pasa de generación a generación en los ácaros; se mantiene también por el ciclo ácaro-roedor silvestre-ácaro.
4. *Modo de transmisión.* Por la picadura de ácaros infectados.
5. *Período de incubación.* Generalmente dura 10 a 12 días, pero varía de 6 a 21.

6. *Periodo de transmisibilidad.* No es trasmisible de persona a persona.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. Un ataque confiere inmunidad prolongada contra la cepa homóloga de *R. tsutsugamushi*, pero sólo transitoria contra cepas heterólogas. La infección heteróloga, adquirida pocos meses después, resulta una enfermedad leve, pero después de un año esa infección produce la enfermedad típica. Los segundos y hasta los terceros ataques de tifo de las malezas, adquirido naturalmente, no son raros en personas que pasan su vida en zonas endémicas. La vacuna inactivada carece de valor como agente inmunizador.
8. *Frecuencia.* El tifo de las malezas ocurre en el este y sudoeste de Asia, en el norte de Australia, en el subcontinente Indio y en las islas adyacentes. Es una enfermedad del "lugar" adquirida por el hombre en una de las innumerables pequeñas "islas de tifo" acentuadamente delimitadas, donde la rickettsia, el vector, y el roedor que sirve de reservorio, existen simultáneamente. El tipo de ocupación de las personas influye considerablemente en la distribución por sexos, pero con contadas excepciones, la enfermedad se encuentra limitada a los trabajadores adultos que frecuentan terrenos llenos de maleza. En las Islas Pescadores, los niños son atacados con más frecuencia porque los roedores infectados y los ácaros habitan en las cercas de rocas construidas alrededor de los jardines de las casas. Ocurren epidemias cuando entran en las zonas endémicas personas susceptibles, esta observación se repitió varias veces en las tropas durante la segunda guerra mundial; en ciertos regimientos y batallones se infectaron el 20 al 50% de los hombres en el término de semanas o meses.
9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. El objetivo es impedir el contacto con ácaros infectados, eliminar los ácaros y los roedores de sitios determinados y fomentar la resistencia a la enfermedad.
2. La profilaxis personal contra el ácaro vector se hace mediante el uso de ropas y frazadas impregnadas de preparaciones químicas contra los ácaros, junto con la aplicación de repelentes de ácaros a las partes expuestas del cuerpo.
3. En la práctica militar, los sitios escogidos para campamento se limpian de malezas con un "bulldozer", la vegetación se destruye quemándola y se riega el lugar con sustancias químicas contra los ácaros de acción persistente (efectivos durante una semana o un mes) y se instituyen medidas para el control de los roedores.
4. Las tentativas para hacer al hombre inmune al tifo de las malezas generalmente resultan poco prácticas. Ese resultado puede obtenerse en circunstancias especiales por medio de la quimioprofilaxis con cloranfenicol o la inmunización por un procedimiento combinado de infección con vacuna viva no atenuada y supresión de la enfermedad clínica por la quimioprofilaxis.

B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en las zonas endémicas escogidas diferenciando esta enfermedad claramente del tifo endémico y el epidémico; en muchos países no es enfermedad de notificación obligatoria, Clase 3A (pág. 9).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Desinfección terminal: Ninguna.

5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Ninguna.
 8. Tratamiento específico: Cualquiera de las tetraciclina o el cloranfenicol por vía oral en una dosis inicial elevada seguida de dosis diarias divididas hasta que el paciente esté afebril (un promedio de 30 horas). Si se instituye el tratamiento dentro de los tres primeros días, debe administrarse un segundo curso hacia el octavo día de la iniciación, a fin de evitar recaídas.
- C. Medidas epidémicas:
1. Empleo riguroso de los procedimientos descritos en 9A2 y 9A3 por todas las personas de la zona afectada.
 2. Observación diaria, investigando la presencia de fiebre y la aparición de la lesión primaria en todas las personas expuestas; instituir tratamiento inmediatamente a la primera indicación de la enfermedad.
 3. Estudiar la conveniencia de usar la quimioprofilaxis en el personal clave de la zona; puede considerarse la posibilidad de usar la combinación de vacuna viva-quimioprofilaxis, antes de que las personas susceptibles entren en zonas que se sabe son peligrosas.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

TIFOIDEA

1. *Descripción.* Es una infección generalizada que se caracteriza por la presencia de fiebre persistente, invasión de los tejidos linfoides, especialmente por ulceración de las placas de Peyer, esplenomegalia, manchas rosadas en el tronco y diarrea. Se presentan infecciones leves, atípicas, las que con frecuencia no son identificadas. El tratamiento con antibióticos reduce la letalidad que usualmente es de 10% a 2 ó 3%. Sinónimos: Fiebre intestinal, tifo abdominal.
Se encuentran bacilos de la tifoidea en la sangre durante las dos primeras semanas de la enfermedad, y en las heces y en la orina después de la segunda semana. La reacción de Widal da resultado positivo durante la segunda semana; las aglutininas O son más importantes que las aglutininas H.
2. *Agente etiológico.* El bacilo de la tifoidea: *Salmonella typhosa*. Se diferencian unos 30 tipos por el bacteriófago Vi.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Lo son las heces fecales y la orina de los sujetos infectados y de los portadores. Los contactos de la familia pueden ser portadores temporales; los portadores que eliminan el germen en las heces fecales son más comunes que los que lo eliminan en la orina. El estado de portador es más común entre personas de más de 40 años, especialmente las mujeres; los portadores que eliminan el germen en las heces fecales frecuentemente presentan colecistitis causada por el mismo microorganismo, la que es generalmente permanente a menos que se haga una colecistectomía.
4. *Modo de transmisión.* Por contacto directo o indirecto con un paciente o con un portador. Los principales vehículos de propagación indi-

recta son el agua y los alimentos contaminados. Las frutas crudas y los vegetales son vehículos importantes en algunas partes del mundo; la leche, los derivados de ésta y los mariscos, en otras. La contaminación generalmente es producida por las manos de un portador o proviene de un caso no identificado. En ciertas condiciones las moscas son vectores.

5. *Período de incubación.* Variable, en promedio dura dos semanas, generalmente entre una y tres semanas.

6. *Período de trasmisibilidad.* Persiste mientras el bacilo se encuentra en las deposiciones; por lo general es trasmisible desde la aparición de los pródromos durante toda la enfermedad y por períodos de tiempo de extensión variable después que han desaparecido los síntomas. Aproximadamente el 10% de los enfermos todavía eliminan bacilos tres meses después de iniciada la enfermedad y entre 2 y 5% se transforman en portadores permanentes.

7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general, aunque muchos adultos parecen adquirir inmunidad como consecuencia de infecciones no reconocidas; la enfermedad ataca proporcionalmente a un número menor de personas después del segundo o tercer decenio. El restablecimiento por lo común va seguido de un alto grado de inmunidad. No se conoce con exactitud el grado de inmunidad artificial conferido por la vacuna contra la tifoidea.

8. *Frecuencia.* La enfermedad se encuentra difundida en todo el mundo. Es endémica en algunas zonas rurales de los Estados Unidos, pero comúnmente se observa en forma esporádica en pequeñas epidemias originadas por contactos y portadores; la incidencia disminuye continuamente sobre todo en las zonas urbanas. Es enfermedad muy común todavía en muchos países del Lejano Oriente, del Medio Oriente, del este de Europa, de la América Central y del Sur y en África.

9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. Protección y purificación del agua para abasto público de agua; construcción de fuentes particulares de abasto de agua potable bien protegidas.
2. Eliminación sanitaria de las heces humanas.
3. Ebullición o pasteurización de la leche y sus derivados, incluso la destinada para hacer quesos.
4. Limitación de la pesca y de la venta de mariscos que no procedan de sitios aprobados.
5. Vigilancia sanitaria de la preparación y manejo de todos los alimentos, especialmente de los que se consumen crudos; proveer medios adecuados para el lavado de manos y procurar que sean usados.
6. Control de las moscas y de sus criaderos; protección de los alimentos contra la contaminación por moscas mediante el uso de telas metálicas.
7. Inmunización con una vacuna de alta antigenicidad. Está siendo revalorado actualmente el grado de protección conferido por la vacuna contra la tifoidea. La práctica usual es vacunar a las personas sujetas a una exposición excepcional debido a sus ocupaciones o a viajes, a las que viven en zonas de incidencia endémica elevada y a las que están recluídas en instituciones en las cuales es difícil mantener un nivel sanitario adecuado.

Es conveniente reforzar periódicamente la inmunidad, generalmente una vez cada tres años.

8. Identificar y vigilar a los portadores de bacilos de la tifoidea; aquellos que hayan padecido la enfermedad un año antes, pueden dejar de ser vigilados y levantárseles la restricción impuesta a sus ocupaciones (9A.9) después que se hayan obtenido consecutivamente seis cultivos negativos de especímenes de heces fecales y de orina que con seguridad pertenezcan al portador que se dará de alta y que deberán ser tomados con un mes de diferencia. (Véase 9B.2). La colicistectomía por lo general termina con el estado de portador.
 9. Instruir a los convalecientes y portadores crónicos sobre higiene personal, en particular sobre la eliminación sanitaria de los excrementos, el lavado de las manos después de defecar y antes de comer, indicándoles que se abstengan de manipular alimentos.
 10. Informar al público en general y a los manipuladores de alimentos en particular, sobre las fuentes de infección y los modos de transmisión de la enfermedad.
- B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países es obligatoria la notificación de casos, Clase 2A (pág. 9).
 2. Aislamiento: Debe ponerse al enfermo en un cuarto a prueba de moscas, de preferencia en el hospital cuando se trata de pacientes que no cuentan en sus hogares con un ambiente higiénico adecuado y cuidados de enfermería. La autoridad sanitaria local no deberá suspender la vigilancia antes de que se hayan obtenido tres cultivos negativos de las heces y de la orina, hechos con 24 horas de diferencia por lo menos y nunca antes de un mes de iniciada la enfermedad; si uno cualquiera de los cultivos de esta serie es positivo, deberán obtenerse cuando menos tres cultivos negativos de las heces y de la orina, hechos con 24 horas de diferencia por lo menos y nunca antes de un mes de iniciada la enfermedad; si uno o cualquiera de los cultivos de esta serie es positivo, deberán obtenerse cuando menos tres cultivos negativos a intervalos de un mes cada uno y dentro del año siguiente antes de darlos de alta completamente (9A.8).
 3. Desinfección concurrente: Deben desinfectarse las heces fecales, la orina y los objetos contaminados con ellas. En las colectividades que cuentan con sistemas modernos y adecuados de eliminación de aguas negras, las heces y la orina pueden eliminarse directamente en los albañales, sin ser desinfectados previamente.
 4. Desinfección terminal: Limpieza.
 5. Cuarentena: No se permitirá la manipulación de alimentos a los contactos familiares durante el período de contacto con el enfermo o antes de obtener cultivos negativos de heces y orina, repetidas veces.
 6. Inmunización: Aplicar vacuna contra la tifoidea a los miembros de la familia, a los habitantes de la casa del enfermo que han tenido contacto con él y a las personas que atienden enfermos y que por lo tanto están expuestas a contagiarse de ellos o de los portadores.

7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Debe encontrarse la fuente probable o verdadera de la infección en cada caso, mediante la búsqueda de las fuentes comunes o individuales, de los casos y portadores no notificados, o de alimentos, agua, leche o mariscos contaminados. La presencia de aglutininas en la sangre de las personas de quienes se sospecha que son portadores sugiere el estado de portador. Los microorganismos aislados de los enfermos y de los portadores deben ser clasificados por medio de bacteriófagos para determinar los casos de un mismo tipo y por lo tanto de un origen común probable.
 8. Tratamiento específico: Con cloranfenicol; se da por vía oral una dosis inicial elevada, seguida por dosis orales cada seis horas hasta que la temperatura sea normal, después se dan dosis más pequeñas durante un período total de 14 días.
- C. Medidas epidémicas:
1. Buscar con ahinco el caso o portador que es la fuente de infección.
 2. Eliminar todo alimento sospechoso.
 3. Ebullición o pasteurización de la leche o suspender la distribución de leche o de otros alimentos sospechosos por indicios epidemiológicos, hasta eliminar la causa de contaminación.
 4. Cloración bajo supervisión competente del agua de abasto sospechosa o suspender su distribución. Toda el agua que se use para beber debe ser clorada o hervida.
- D. Medidas internacionales: Es aconsejable la inoculación de los viajeros internacionales con vacuna triple contra la tifoidea (TAB, tifoidea, paratifoidea A y paratifoidea B) antes de viajar por cualquier país, excepto por los Estados Unidos, Canadá, Reino Unido y el Noroeste de Europa, si no están inmunizados por un ataque previo de la enfermedad.

TIÑA

Tiña es un término general aplicado a las infecciones micóticas de las regiones queratinizadas del cuerpo (cabello, piel, uñas). Varios géneros y especies de un grupo de hongos denominados colectivamente dermatófitos son los agentes etiológicos. Para mayor claridad en la exposición se subdivide a los dermatomicosis de conformidad con los sitios en los que se implanta la infección: *Tinea capitis* (tiña del cuero cabelludo), *tinea corporis* (tiña del cuerpo), *tinea pedis* (pie de atleta) y *tinea unguium* (tiña de las uñas). Sinónimos: Favus, *eczema marginatum*, pie de atleta, dermatomicosis.

A. Tiña del cuero cabelludo (*Tinea capitis*)

1. *Descripción.* La infección comienza en forma de pequeña pápula que se extiende periféricamente dejando placas escamosas de alopecia (calvicie). Los cabellos infectados se vuelven quebradizos y se parten fácilmente. A veces se desarrollan lesiones pustulosas, elevadas y supurativas, llamadas queriones. El examen del cuero cabelludo iluminando con luz de Wood para descubrir fluorescencia resulta útil para el diagnóstico de ciertas tiñas. El examen microscópico del

cabello, una vez aclarado con solución de hidróxido de sodio, permite observar esporas dentro del cabello (tipo *encothrix*) o alrededor del mismo (tipo *ectothrix*). Se debe cultivar el hongo para lograr la identificación del género y la especie.

El favus del cuero cabelludo es una variedad de la *tinea capitis* causada por el *Trichophyton schoenleini* y se caracteriza por la formación de pequeñas costras amarillas, en forma de panal o esócutulas que dan la apariencia de estar incrustadas en el cuero cabelludo. El cabello afectado no se quiebra, pero se vuelve gris y sin brillo y eventualmente se desprende dejando una calvicie que puede ser permanente. El examen microscópico del cabello tratado con hidróxido de sodio no muestra esporas, pero el interior del cabello está lleno de unos largos filamentos micelianos ramificados y de espacios aéreos característicos.

La *tinea capitis* se distingue fácilmente de la piedra, otra infección del cabello causada por hongos, que ocurre en Sud América y en algunos países del Sudeste de Asia, esta última infección se caracteriza por la presencia de nódulos duros, "arenosos" en el tallo del cabello.

2. *Agente etiológico.* Varias especies de los géneros *Microsporum* y *Trichophyton*. La identificación del género y de la especie tiene importancia epidemiológica y para establecer el pronóstico.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Constituyen fuentes de infección las maquinillas de los peluqueros, los artículos de tocador o de vestir contaminados por el cabello infectado. Los reservorios son las lesiones del cuero cabelludo de las personas o las lesiones de animales infectados especialmente perros, gatos y ganado.
4. *Modo de transmisión.* Por contacto directo con las fuentes o reservorios de infección.
5. *Período de incubación.* Dura 10 a 14 días.
6. *Período de transmisibilidad.* Mientras existan lesiones infectadas y se encuentren esporas viables en el material contaminado.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Los niños, antes de llegar a la edad de la pubertad, son notablemente susceptibles a las infecciones por *microsporum* y la mayoría de los adultos son inmunes. Las personas de cualquier edad son susceptibles a la infección por *Trichophyton*, pero los niños son más susceptibles. No se desarrolla inmunidad.
8. *Frecuencia.* La tiña del cuero cabelludo causada por *Microsporum audouinii* está difundida en los Estados Unidos, sobre todo en las zonas urbanas. La infección por *M. canis* ocurre tanto en las zonas urbanas como en las rurales, siempre que haya gatos o perros infectados. Las infecciones por *Trichophyton mentagrophytes* y *T. verrucosum* (faviforme) son comunes en las zonas rurales, cuando hay ganado vacuno o caballos infectados. Las infecciones por *T. tonsurans* son epidémicas en las zonas urbanas del sudoeste de los Estados Unidos y México. La frecuencia en los niños es mayor que en los adultos; los varones se infectan con más frecuencia que las mujeres; no se han observado diferencias notables en cuanto a incidencia según la raza. La infección en los animales es más común en las estaciones frías y húmedas, especialmente cuando están recogidos en corrales y por lo tanto la frecuencia de la infección humana con cepas transmitidas por animales es mayor en tiempo frío.
9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:* En las zonas epidémicas debe examinarse a los niños pequeños con luz de Wood antes de ingresarlos en la escuela. El público, especialmente los padres, deben estar prevenidos sobre los peligros de contraer la infección mediante el con-

- tacto con otros niños infectados, así como con perros, gatos y otros animales. Efectuar un control efectivo de la tiña en los animales.
- B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Notificación obligatoria de las epidemias; no es necesario informar de los casos individuales, Clase 4 (pág. 9).
Los brotes en las escuelas deben ser notificados a las autoridades escolares.
 2. Aislamiento: Resulta poco práctico. El paciente debe estar bajo un régimen regular de tratamiento, con visitas periódicas al médico o a la clínica. Debe cubrirse la cabeza con un gorro que se pueda esterilizar frecuentemente.
 3. Desinfección concurrente: Los gorros contaminados deben ser hervidos después de usados.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: No resulta práctica.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Examen de los contactos en la escuela y en la familia, así como los animales domésticos y los de granja en busca de infección.
 8. Tratamiento específico: Ungüentos que contengan salicilánida, undecilenoato de cobre o cualquier compuesto semejante. Debe hacerse la depilación por rayos X si el paciente no mejora satisfactoriamente. Examen semanal y cultivos para asegurarse de que el restablecimiento es completo.
- C. Medidas epidémicas: Las epidemias en una escuela o institución requieren medidas especiales, como la educación de los niños y de sus padres sobre como combatirlas y obtener los servicios de médicos y enfermeras para el diagnóstico. Es importante practicar los exámenes ulteriores.
- D. Medidas internacionales: Examen del cuero cabelludo de los inmigrantes procedentes de zonas de alta prevalencia de favus o de infecciones por *T. tonsurans* o por *T. violaceum*. Se debe detener a las personas infectadas e instituir tratamiento, retardando la entrada hasta que se hallen libres de la enfermedad, procedimiento cuya aplicación no se debe aplicar indiscriminadamente a todos los casos de tiña.

B. Tiña del Cuerpo (*Tinea corporis*)

1. *Descripción.* Infección cutánea, distinta de la del cuero cabelludo, de la de la región de la barba y de la de los pies, cuyas lesiones aplanadas se extienden característicamente en forma de anillo. La periferia es rojiza, vesicular o pustular y puede ser seca y escamosa o húmeda y con costras. A medida que las lesiones avanzan a partir de la periferia, frecuentemente se aclara el área central y la piel aparece normal. El material obtenido raspando los bordes periféricos de las lesiones, aclarado en hidróxido de sodio y examinado al microscopio, muestra filamentos ramificados y segmentados. La identificación final se hace mediante cultivo.
2. *Agente etiológico.* El *Epidermophyton floccosum* y varias especies de *Microsporum* y *Trichophyton*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* La fuente de infección son los pisos, los bancos y artículos semejantes en los cuartos de duchas; el reservorio está en las lesiones de las personas infectadas.

4. *Modo de transmisión.* Por contacto directo con las fuentes o reservorios de infección.
5. *Periodo de incubación.* Dura 10 a 14 días.
6. *Periodo de transmisibilidad.* Perdura mientras haya esporas viables en el material contaminado.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. Las manifestaciones clínicas generalmente aumentan cuando la región infectada está expuesta a fricción y sudor excesivo, como en las regiones axilares e inguinales.
8. *Frecuencia.* La enfermedad ocurre en todo el mundo y es relativamente frecuente. La infección es más común en los hombres que en las mujeres. Las personas de cualquier edad son susceptibles y no existe diferencia por raza en cuanto a la incidencia.
9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:* Esterilización adecuada de las toallas y limpieza en las duchas y en los vestidores de los gimnasios, especialmente lavado repetido de los bancos. Debe usarse un fungicida como el cresol para la desinfección.
 - B. *Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:*
 1. *Notificación a la autoridad sanitaria local:* Notificación obligatoria de las epidemias, pero no de los casos individuales, Clase 4 (pág. 9).
Es conveniente notificar a las autoridades escolares los casos que ocurren en niños, indicando las partes del cuerpo afectadas.
 2. *Aislamiento:* Se debe excluir a los niños infectados de los gimnasios, piscinas de natación y de otras actividades en las que constituyan un peligro de contagio para los demás.
 3. *Desinfección concurrente:* De la ropa que entra en contacto con las partes infectadas del cuerpo.
 4. *Desinfección terminal:* Ninguna.
 5. *Cuarentena:* Ninguna.
 6. *Immunización:* Ninguna.
 7. *Investigación de contactos y de la fuente de infección:* Examen de los contactos en la escuela y en la familia, así como de los animales domésticos y los de granja.
 8. *Tratamiento específico:* Baños con jabón y agua; eliminación de las escamas y costras y aplicación de un ungüento que contenga ácido salicílico o uno de los ácidos grasos de mayor peso molecular (ácido propiónico, ácido undecilénico).
 - C. *Medidas epidémicas:* Instruir a los niños y a los padres sobre la naturaleza de la infección, la forma en que se propaga y la necesidad de mantener una buena higiene personal.
 - D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

C. Tiña de los pies (*Tinea pedis*)

1. *Descripción.* Esta micosis se caracteriza por la descamación o agrietamiento de la piel, especialmente entre los dedos de los pies, o por la formación de ampollas que contienen un líquido acuoso y son tan características que aun la mayoría de los no profesionales identifican el "pie de atleta". En casos severos aparecen lesiones vesiculares en varias partes del cuerpo, sobre todo en las manos. Estas dermatofitides no contienen el hongo y representan una reacción alérgica a los productos del hongo.

El examen microscópico del material obtenido raspando las lesiones

entre los dedos de los pies, después de tratadas con hidróxido de sodio, muestra filamentos ramificados y segmentados.

2. *Agente etiológico.* El *Epidermophyton floccosum* y varias especies de *Microsporum* y *Trichophyton*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las fuentes de infección son las personas infectadas o los pisos contaminados de los cuartos de duchas y otros artículos usados por esas personas. El reservorio está en las lesiones cutáneas de las personas infectadas.
4. *Modo de transmisión.* Por contacto directo con las fuentes o reservorios de la infección.
5. *Período de incubación.* Dura 10 a 14 días aproximadamente.
6. *Período de transmisibilidad.* Persiste mientras existen lesiones infectadas y hay esporas en el material contaminado.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es variable y la infección puede ser inaparente. Los segundos ataques son frecuentes.
8. *Frecuencia.* La enfermedad se observa en todo el mundo y es bastante común. Afecta a los adultos con más frecuencia que a los niños, a los hombres más que a las mujeres. No existe diferencia de susceptibilidad en relación con las razas. Las infecciones son más comunes en la temporada de calor.
9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Las mismas que se describen para la *tinea corporis*.
 2. Rigurosa higiene personal, teniendo cuidado especial de secarse bien entre los dedos de los pies, después del baño.
 - B. *Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:*
 1. *Notificación a la autoridad sanitaria local:* Ordinariamente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 10). Los brotes que ocurren en las escuelas deben ser notificados a las autoridades escolares.
 2. *Aislamiento:* Ninguno.
 3. *Desinfección concurrente:* Las medias de las personas fuertemente infectadas se deben hervir a fin de evitar la reinfección. Los zapatos se deben colocar en una caja y someterlos a la acción del formaldehído durante varias horas, aireándolos después a fin de impedir la irritación de la piel que puede causar la formalina residual.
 4. *Desinfección terminal:* Ninguna.
 5. *Cuarentena:* Ninguna.
 6. *Inmunización:* Ninguna.
 7. *Investigación de contactos y de la fuente de infección.* Ninguna.
 8. *Tratamiento específico:* Ungüentos, en la forma recomendada para la *tinea corporis*. Resulta conveniente exponer los pies al aire usando sandalias.
 - C. *Medidas epidémicas:* Limpieza completa y lavado de los gimnasios, duchas, y otras fuentes de infección semejantes. Instruir al público sobre la naturaleza de la infección y la forma en que se propaga.
 - D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

D. Tiña de las uñas (*Tinea Unguium*)

1. *Descripción.* Es una infección crónica que afecta a una o más uñas de las manos o de los pies. La uña paulatinamente aumenta de espesor,

cambia de color, se hace quebradiza y debajo de ella se va acumulando una materia de apariencia caseosa.

El examen microscópico de las preparaciones hechas con material obtenido de la uña y los detritus que se forman debajo de ella, tratados con hidróxido de sodio, muestran filamentos de micelio, ramificados y segmentados. Se debe confirmar el diagnóstico por medio del cultivo.

2. *Agente etiológico.* El *Epidermophyton floccosum* y varias especies de *Trichophyton*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Al parecer la infección procede directamente de las infecciones de los pies y posiblemente también procede de los pisos contaminados y de los cuartos de duchas; el reservorio está en las lesiones de la piel o de las uñas de las personas infectadas.
4. *Modo de transmisión.* Se desconoce.
5. *Periodo de incubación.* Se ignora su duración.
6. *Periodo de transmisibilidad.* Mientras existan lesiones infectadas.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Se ignoran; la lesión de las uñas predispone a la infección.
8. *Frecuencia.* La enfermedad es común. La infección es más frecuente en los adultos varones que en las mujeres. No existen diferencias estacionales ni debidas al tipo de raza en cuanto a la incidencia.
9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas: Las descritas para la prevención de la *tinea pedis*.
 - B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Ordinariamente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 10).
 2. Para los párrafos 2 a 7, véase los de *tinea pedis* ya descritos.
 3. Tratamiento específico: Ráspese todo lo posible la uña afectada. Aplíquese un ungüento u otra preparación del tipo descrito para la *tinea pedis*. Repítase frecuentemente hasta que la uña aparezca normal.
 - C. Medidas epidémicas: No resultan aplicables.

TOS FERINA

1. *Descripción.* Es una infección bacteriana aguda que afecta la tráquea, los bronquios y bronquíolos y que se caracteriza por una tos típica; la enfermedad dura uno a dos meses. La fase catarral del principio es de comienzo insidioso y se manifiesta por una tos de tipo irritativo que gradualmente se vuelve paroxística, por lo general en una a dos semanas. Los paroxismos se caracterizan por una serie repetida de ataques de tos violenta; cada serie consta de numerosas tosidades espasmódicas sin inhalación intermedia, seguidas de un estridor o hipido inspiratorio característico de tono alto, que frecuentemente termina con la expulsión de mucosidades claras y tenaces. Los lactantes y los adultos muchas veces no presentan el paroxismo típico. Generalmente se observa una linfocitosis absoluta. La letalidad es baja, inferior a 0,5%, pero aproximadamente el 85% de las defunciones y el 15% de los casos ocurren entre niños menores de dos años. Sinónimo: Pertussis.

El agente etiológico puede ser aislado durante la fase catarral y al principio de la fase espasmódica, sembrando el exudado de la nasofaringe. Las características bacteriológicas diferencian las infecciones con el *Hemophilus paraptussis* que inmunológicamente es diferente del *H. pertussis*.

2. *Agente etiológico.* *Hemophilus pertussis* o bacilo de la tos ferina.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Lo son las secreciones de la mucosa laríngea y bronquial de las personas infectadas.
4. *Modo de transmisión.* Por contacto directo con personas infectadas, por las gotillas diseminadas por aquéllas o indirectamente por contacto con artículos recién contaminados con las secreciones de personas infectadas.
5. *Período de incubación.* Dura por lo general 7 días; casi uniformemente se manifiesta en el término de 10 días y nunca más de 21.
6. *Período de trasmisibilidad.* Especialmente trasmisible en el período catarral incipiente antes de que la tos paroxística confirme el diagnóstico clínico. Después que se establecen los accesos paroxísticos, la trasmisibilidad disminuye gradualmente hasta ser insignificante en unas tres semanas, para los contactos habituales, no familiares, aun cuando persistan la tos espasmódica y el estridor. Para los efectos de control se debe considerar que la trasmisibilidad dura 7 días después de la exposición al contagio hasta tres semanas después de la iniciación de los accesos típicos.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general; no hay pruebas suficientes de que exista inmunidad temporal pasiva en las criaturas nacidas de madres inmunes. La tos ferina es una enfermedad que ocurre especialmente en la niñez, siendo más alta su incidencia en los niños menores de siete años y la mortalidad más elevada en las criaturas menores de seis meses. Un ataque confiere inmunidad definitiva y prolongada aunque ocurren segundos ataques, sobre todo entre adultos expuestos al contagio. La letalidad es mayor entre las mujeres, en todos los grupos de edad, que entre los varones. Se puede producir inmunidad artificial, tanto pasiva como activa, mediante los agentes adecuados.
8. *Frecuencia.* La tos ferina es una enfermedad frecuente y común entre los niños de todas partes, independientemente de su raza, del clima o de la situación geográfica. En las grandes colectividades la incidencia suele ser mayor a fines de invierno y principios de primavera; en las colectividades pequeñas la frecuencia estacional es variable.
9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. La inmunización general de todos los niños susceptibles en edad preescolar es una medida efectiva en el control de la tos ferina. Pueden usarse vacunas puras o con alumbre como coadyuvantes, bien sea solas o en combinación con toxoides diftérico y tetánico. Tres dosis de una vacuna precipitada con alumbre mezclada con toxoide diftérico y generalmente con toxoide tetánico también, administradas a intervalos de cuatro semanas, comenzando de los 2 a 6 meses de edad, es lo que generalmente se emplea en los Estados Unidos para inmunización simultánea contra las tres enfermedades. En general, la inmunización ordinariamente puede comenzarse entre los 3 y 4 meses de edad. No se ha establecido definitivamente la necesidad de usar dosis de refuerzo de la vacuna contra la tos ferina, sin embargo, cuando se hace adecuadamente la inmunización primaria en la infancia, es aconsejable administrar una sola dosis

- de refuerzo al año o dos de edad y otra más a los 4 ó 5 años de edad; también cuando existe exposición directa por contacto con un miembro de la familia enfermo. Cuando se trata de lactantes que viven en instituciones o en hogares donde hay otros niños susceptibles, especialmente en los meses en los que predomina la tos ferina en la colectividad, se debe comenzar la inmunización activa cuando el niño tiene dos meses de edad.
2. Medidas educativas para informar al público, especialmente a los padres de los lactantes, acerca del peligro de la tos ferina y de las ventajas de la inmunización en la infancia.
- B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países es obligatoria la notificación de casos, Clase 2B (pág. 9).
 2. Aislamiento: Debe separarse al enfermo de los niños susceptibles y tenerlo excluido de la escuela y de sitios públicos durante el período de infectividad. El aislamiento de los niños mayores de dos años suele resultar difícil; aun para aquellos menores de dos años no debe implantarse, si va a privárseles de que gocen del aire libre, si las condiciones del tiempo lo permiten.
 3. Desinfección concurrente: De las secreciones de la nariz y de la garganta del paciente y de los artículos contaminados con ellas.
 4. Desinfección terminal: Limpieza completa.
 5. Cuarentena: Debe limitarse a la exclusión de los niños no inmunes de las escuelas y sitios de reunión pública durante 14 días después de la exposición a un caso en la familia o condiciones semejantes; puede omitirse esta precaución si los niños no inmunes expuestos son observados cuidadosa y diariamente, al llegar a la escuela, por un médico o enfermera durante los 14 días siguientes a la última exposición al contagio. Es de la mayor importancia proteger a los niños menores de tres años del contacto con casos confirmados o sospechosos de tos ferina.
 6. Inmunización: En los niños pequeños se puede producir cierto grado de inmunidad pasiva, pasajera, mediante la administración de cantidades adecuadas de suero hiperinmune o de convaleciente. Debe tenerse presente el riesgo de ictericia por suero homólogo, debido al uso de suero humano. No se ha comprobado el valor de la inmunización artificial inmediatamente después de una exposición positiva al contagio.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: No se conoce que existan portadores en el verdadero sentido de la palabra. Debe investigarse la presencia de casos inadvertidos y atípicos entre los contactos.
 8. Tratamiento específico: Ninguno; el suero de convaleciente, el suero de donantes inmunizados y otros agentes semejantes parecen ser de utilidad cuando son administrados en casos graves, al principio de la enfermedad. Las tetraciclinas y probablemente el cloranfenicol tienden a hacer abortar la infección, pero no los síntomas, aunque puede obtenerse una leve mejoría.
- C. Medidas epidémicas: La investigación de la presencia de casos no identificados o no notificados es de valor para proteger a los lactantes del contagio y para poder brindar cuidados médicos a aquellos que han sido expuestos, especialmente tratándose de lactantes.

La mortalidad comparativamente elevada entre los niños pequeños justifica que se hagan esfuerzos intensos para protegerlos.

D. Medidas internacionales:

1. Inmunización activa de los lactantes y de los niños pequeños susceptibles que se dirigen a otros países, en caso que no estén ya protegidos, siendo aconsejable la aplicación de dosis de refuerzo en los casos indicados.

TOXOPLASMOSIS

1. *Descripción.* Es una infección causada por un protozoario que se puede adquirir de la madre antes del nacimiento o en cualquier tiempo posteriormente. La infección prenatal adquirida durante la gestación puede producir la muerte del feto o manifestarse al nacer, por coriorretinitis, calcificación cerebral, hidrocefalia o microcefalia, retardo en el desarrollo psicomotor o convulsiones. La infección prenatal adquirida poco antes del parto puede manifestarse después del nacimiento por fiebre, ictericia, erupción hepatomegalia, esplenomegalia, líquido céfalorraquídeo xantocrómico y convulsiones. Las manifestaciones crónicas descritas arriba pueden desarrollarse más tarde. Las infecciones adquiridas después del nacimiento pueden ser leves, sin síntomas ostensibles, o bien manifestarse por fiebre, linfadenopatía y linfocitosis de pocas semanas de duración, o puede ser grave, con exantema generalizado, ictericia y manifestaciones cerebrales que llevan rápidamente a la muerte.

El diagnóstico definitivo se hace por la comprobación, mediante el microscopio, de la presencia del toxoplasma en los tejidos o flúidos del cuerpo durante la vida o al hacer la autopsia; también se hace inoculando el material patológico en ratones albinos criados en el laboratorio. Como ayuda al diagnóstico en el laboratorio se usa la prueba de fijación del complemento y la de coloración con azul de metileno, de Sabin y Feldman.

2. *Agente etiológico.* El *Toxoplasma gondii*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Se desconoce la fuente exacta de infección humana; la mujer embarazada en la fase primaria de la infección, infecta al feto en el útero o posiblemente durante el parto. Los roedores, perros, gatos, cerdos, ganado bovino, ovejas, cabras y otros mamíferos y las aves, constituyen reservorios de la enfermedad; el toxoplasma es un protozoario parásito de gran ubicuidad.
4. *Modo de transmisión.* Se ignora; se supone que el hombre se infecta al ingerir excreciones de animales infectados o por contacto directo con ellos. La infección congénita al parecer se efectúa a través de la placenta. No se ha descubierto ningún artrópodo vector, pero ciertas garrapatas infectadas en el laboratorio han transmitido la infección a animales de experimentación.
5. *Período de incubación.* Se ignora. Probablemente dura desde dos semanas a varios meses.
6. *Período de transmisibilidad.* Probablemente no es transmisible de persona a persona, salvo durante la gestación a través de la placenta y posiblemente durante el parto. La transmisibilidad en los animales probablemente persiste durante el estado agudo de la enfermedad o

mientras continúan excretando los microorganismos en las heces, en la orina o la saliva.

7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. El restablecimiento de un ataque probablemente confiere inmunidad permanente.
8. *Frecuencia.* La enfermedad se encuentra entre los animales en todo el mundo. Las encuestas serológicas y los casos clínicos identificados indican que también se encuentra mundialmente en el hombre. En algunas zonas, se obtienen reacciones serológicas positivas en el 50% ó más de los grupos de individuos estudiados, de más de 20 años de edad.
9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Evitar el contacto íntimo con animales y aves enfermas, la picadura de garrapatas y mantener los locales libres de ratas y ratones, ello contribuye a prevenir la infección. No se conocen medidas profilácticas específicas.
 - B. *Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:*
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local. Generalmente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 10).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: En los casos congénitos buscar la presencia de anticuerpos en la madre y en otros miembros de la familia; en los casos adquiridos, investigar si ha habido contacto con animales infectados y antecedentes de picadura de garrapatas o insectos.
 8. Tratamiento específico: En las infecciones experimentales en animales, las sulfonamidas han demostrado poseer valor profiláctico y administradas precozmente tienen valor curativo. La combinación de pirimetamina (Daraprim) con csos compuestos da mejores resultados. En el hombre éstos han sido de poco o ningún valor.
 - C. *Medidas epidémicas:* No resultan prácticas por tratarse de una enfermedad esporádica. Es necesario realizar encuestas en las colectividades y obtener la notificación voluntaria de las casas de maternidad durante ciertos períodos prescritos y en regiones determinadas, a fin de calcular la incidencia y, junto con el estudio minucioso de los casos, obtener información que permita un mejor control.
 - D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

TRACOMA

1. *Descripción.* Es una enfermedad crónica de los ojos, que se caracteriza por tener un principio agudo o insidioso con inflamación de las conjuntivas e infiltración subepitelial, seguida de formación de granulaciones y de pannus, de infiltración capilar de la córnea y de cicatrización que produce considerable deformación de los párpados, deficiencia visual y posible ceguera.

El diagnóstico de laboratorio se basa en el hallazgo de cuerpos de inclusión citoplasmáticos y en las alteraciones citológicas observadas en el material folicular extraído mediante expresión.

Numerosas formas de conjuntivitis crónica de origen bacteriano tienen parecido con el tracoma y es necesario establecer la diferenciación.

2. *Agente etiológico.* El virus del tracoma, que pertenece al grupo de microorganismos causantes de la psitacosis y del linfogranuloma venéreo.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las secreciones de los ojos y los exudados mucoides o purulentos de la mucosa nasal de las personas infectadas; las lágrimas de dichas personas también contienen el agente infectante.
4. *Modo de transmisión.* Por contacto directo con secreciones de las personas infectadas e indirectamente por contacto con objetos recién contaminados con las mismas. Las moscas son vectores mecánicos en los países orientales. No se ha demostrado la existencia de portadores.
5. *Período de incubación.* Dura 5 a 12 días, según se ha demostrado por experimentos practicados en voluntarios humanos.
6. *Período de transmisibilidad.* Dura mientras persistan las lesiones activas en las conjuntivas y en las mucosas anexas. Después de la cicatrización completa, ya no es transmisible el tracoma, aunque puede reactivarse y reanudarse la producción de las secreciones infectantes.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general; en todas las razas la frecuencia es mayor en los niños que en los adultos y en las mujeres que en los hombres; es más común en las personas que descuidan los hábitos de limpieza personal y en las que tienen los ojos irritados por exposición al sol, al viento y al polvo. No se ha comprobado la existencia de inmunidad natural ni adquirida.
8. *Frecuencia.* La enfermedad se encuentra en todas partes del mundo, pero su distribución es muy desigual en los diversos países y continentes. La prevalencia elevada generalmente va asociada a falta de higiene, mala nutrición y condiciones de hacinamiento, especialmente en las zonas secas y polvosas.
9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Examen cuidadoso y sistemático de los ojos de los niños, especialmente de los escolares, en las zonas donde el tracoma es frecuente.
 2. Debe prohibirse el uso en común de los artículos de tocador y de las toallas.
 - B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países se exige la notificación de los casos, Clase 2B (pág. 9).
 2. Aislamiento: Si los niños presentan lesiones activas se les debe excluir de la escuela; igualmente si no se pueden aplicar las medidas profilácticas adecuadas. Si se instruye bien al paciente y a los miembros de la familia sobre los medios de impedir la propagación y si se aplica el tratamiento adecuado al enfermo, no es necesario el aislamiento.
 3. Desinfección concurrente: Deben desinfectarse las secreciones oculares y los objetos contaminados con ellas.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.

6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Buscar la infección entre los familiares del enfermo, sus compañeros de juegos y condiscípulos.
 8. Tratamiento específico. Las sulfonamidas por vía oral en una dosis inicial elevada, seguida de otras menores, por un término de 20 días. Después de un intervalo sin tratamiento, se repite éste. Las sulfonamidas se usan también en aplicación local. Informes recientes indican que las tetraciclinas o el cloranfenicol son igualmente efectivos.
- C. Medidas epidémicas: Ninguna.
D. Medidas internacionales: Ninguna.

TRICOMONIASIS

1. *Descripción.* Es una infección común, no mortal, del aparato genitourinario, que produce en las mujeres una vaginitis caracterizada por abundante leucorrea y una secreción amarillenta, espumosa, aguada, de mal olor. La mucosa vaginal se inflama y frecuentemente presenta pequeñas lesiones hemorrágicas con puntos petequiales. En los hombres el agente infeccioso se aloja en la uretra prostática o en el prepucio y rara vez produce síntomas o lesiones visibles.
El diagnóstico se hace al comprobar la presencia del parásito móvil, mediante el examen microscópico directo e inmediato de las secreciones.
2. *Agente etiológico.* *Trichomonas vaginalis*, un protozoo.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las secreciones vaginales y uretrales de las personas infectadas.
4. *Modo de transmisión.* Por contacto sexual con personas infectadas; posiblemente por contacto con artículos contaminados.
5. *Periodo de incubación.* Dura cuatro a veinte días, siete días en promedio.
6. *Periodo de trasmisibilidad.* Mientras dura la infección.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general y muy elevada, pero la infección clínicamente ostensible se observa principalmente en las mujeres.
8. *Frecuencia.* En ciertas zonas de los Estados Unidos la incidencia entre los negros es dos veces mayor que entre los blancos. Es una enfermedad muy difundida geográficamente y es frecuente en todos los continentes y entre todos los pueblos, se observa principalmente en los adultos, siendo la incidencia mayor entre las chicas jóvenes y las mujeres de 16 a 35 años de edad.
9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Evitar el contacto sexual con personas infectadas.
 2. Rigurosa higiene personal y tomar precauciones al usar retretes públicos.
 - B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
 1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Ordinariamente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 10).
 2. Aislamiento: Ninguno: Evitar las relaciones sexuales durante el período de infección y durante el tratamiento.

3. Desinfección concurrente: Ninguna; los microorganismos no pueden resistir la sequedad.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Examinar al cónyuge, particularmente si se trata de un caso de infección recurrente.
 8. Tratamiento específico: La mayoría de las mujeres infectadas responden rápidamente a la quimioterapia con acetarsona, con picrato de plata o con diodoquina.
- C. Medidas epidémicas: Ninguna.
D. Medidas internacionales: Ninguna.

TRICURIASIS

1. *Descripción.* Es una infección del intestino grueso causada por una especie de nematodos. Las infecciones leves a menudo son asintomáticas y se descubren solamente al examinar las heces y comprobar la presencia de huevos del parásito. En las infecciones severas se observa malestar abdominal intermitente, que se localiza generalmente en el cuadrante inferior derecho, diarrea, emaciación y anemia. Sinónimo: Tricocefaliasis.
El diagnóstico de la infección se hace mediante la identificación de los huevos en las heces.
2. *Agente etiológico.* *Trichuris trichiura* (*Trichocephalus trichiurus*).
3. *Fuente de infección y reservorio.* Son las heces de personas infectadas que contienen huevos del parásito.
4. *Modo de transmisión.* Se hace indirectamente; los huevos que se eliminan en las heces necesitan permanecer por lo menos 10 días fuera del organismo, en la tierra, mientras se forma en ellos el embrión. Después que son ingeridos los huevos que contienen embriones totalmente desarrollados, procedentes del suelo contaminado con heces humanas, se abren y los gusanos en desarrollo se fijan a la mucosa del ciego y del colon ascendente.
5. *Período de incubación.* Desde la ingestión de los huevos que originan la infección, hasta que empiezan a ser expulsados nuevos huevos en las heces, transcurren unos 90 días; el período de incubación hasta que aparecen los síntomas es más prolongado, variable e indefinido.
6. *Período de transmisibilidad.* Mientras el paciente continúe eliminando huevos del parásito en las heces.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general.
8. *Frecuencia.* La enfermedad es cosmopolita, especialmente en las regiones húmedas y calurosas.
9. *Métodos de control:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Provocar los medios necesarios para la eliminación adecuada de las heces y evitar la contaminación del suelo en las zonas inmediatamente adyacentes a las casas, especialmente en las áreas de recreo de los niños.
 2. En las zonas rurales las letrinas deben construirse de tal manera

- que se impida la diseminación de los huevos por desbordamiento, drenaje o circunstancias semejantes.
3. Instruir a todos los miembros de la familia, especialmente a los niños sobre el uso de los retretes.
 4. Inculcar a los niños hábitos higiénicos satisfactorios, especialmente a que se laven las manos antes de manipular alimentos.
- B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Ordinariamente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 10). Se debe informar a las autoridades sanitarias escolares en caso de prevalencia extraordinaria entre los escolares.
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna; eliminación sanitaria de las heces.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Hacer exámenes de las heces fecales de los miembros del grupo familiar, especialmente de los niños y de los compañeros de juego.
 8. Tratamiento específico: No se conoce una quimioterapia eficaz; las enemas de retención de solución de hexilresorcinol resultan parcialmente eficaces.
- C. Medidas epidémicas: No son aplicables.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

TRIPANOSOMIASIS AFRICANA

1. *Descripción.* Es una enfermedad causada por un protozoo, que sólo ocurre en Africa Tropical y que en su fase inicial se caracteriza por fiebre, cefalalgia intensa, insomnio, infarto de los ganglios linfáticos (especialmente de los de la nuca), anemia, edema localizado y erupción; en fases más avanzadas se caracteriza por desgaste, somnolencia y otros síntomas debidos a invasión del sistema nervioso central. La enfermedad puede seguir un curso lento que dura varios años, o causar la muerte en pocos meses; es una enfermedad de letalidad elevada. Sinónimo: Enfermedad del sueño.

En las fases iniciales el diagnóstico clínico se confirma por el hallazgo de tripanosomas en la sangre periférica o por punción de los ganglios linfáticos; en las fases tardías se encuentran en el líquido céfalorraquídeo. La inoculación con sangre o linfa, a ratas, cobayos o monos o el cultivo en un medio apropiado, pueden servir también para el diagnóstico.

2. *Agente etiológico.* El *Trypanosoma gambiense* y el *T. rhodesiense*, ambos probablemente son variedades de la misma especie, *T. brucei*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* La fuente de infección inmediata es la mosca tsetsé infectada. La sangre de las personas infectadas es el reservorio humano tanto del *T. gambiense* como del *T. rhodesiense*. Ciertos animales salvajes, especialmente los antílopes, el ganado doméstico y los cerdos son los reservorios animales principales, pudiendo ser a veces la fuente de infección para los seres humanos.

4. *Modo de transmisión.* Se hace por la picadura de ciertas especies de mosca del género *Glossina* o moscas tsetse. Hay cuatro especies vectoras principales, *G. palpalis*, *G. tachinoides*, *G. morsitans* y *G. swynnertoni*. Las dos primeras transmiten la infección gambiense en la naturaleza y las dos últimas la rhodesiense, no obstante, muchas especies son capaces de transmitir las dos infecciones en el laboratorio. La mosca se infecta picando a una persona infectada o a un animal infectado. El parásito se desarrolla en el intestino y proventrículo de la mosca, requiriendo el ciclo de desarrollo 18 días o más, según la temperatura y otros factores. La infección se transmite por la picadura al inyectar la mosca en la herida hecha con su probóscide, las formas metacíclicas del parásito, junto con la saliva. Se cree posible la transmisión mecánica directa por la sangre infectada que puede contener la probóscide de la mosca. Una vez infectada, la mosca tsetse permanece infectada toda su vida la que dura hasta unos 3 meses; la infección no pasa de una generación a la otra en estas moscas. Se han notificado algunos casos de infección congénita en el hombre.
5. *Periodo de incubación.* Generalmente dura 2 a 3 semanas, pudiendo ser sólo de siete días.
6. *Periodo de transmisibilidad.* Dura mientras existe el parásito en la sangre de las personas infectadas; es extremadamente variable en los casos no tratados; tanto en las fases iniciales de la enfermedad como en las más avanzadas.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general, pero el indígena africano posee mayor resistencia que el europeo en el cual la enfermedad tiende a seguir una evolución más aguda. Algunos enfermos se restablecen sin haber presentado síntomas de invasión del sistema nervioso central; se sabe que se producen casos de infección inaparente.
8. *Frecuencia.* La enfermedad sólo se observa en Africa Tropical, entre los paralelos 15° N y 20° S, que corresponden a la zona de distribución de la mosca tsetse. En algunas regiones se ha comprobado que la prevalencia de la enfermedad afecta hasta al 30% de la población. La enfermedad tiende a presentarse en forma epidémica cuando aparece por primera vez en poblaciones no inmunes. En las regiones donde el vector principal es *G. palpalis*, la infección ocurre principalmente a lo largo de las corrientes de agua (Gambia, Liberia, Sierra Leona, Costa de Oro, Congo, Sudán y Uganda). En los lugares en los que el vector principal es *G. morsitans*, la infección se extiende a zonas secas más amplias (Mozambique, Nyasalandia, Rhodesia y Tanganyika).
9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas de control:*
 1. Tratamiento en conjunto de toda la población de la localidad con agentes quimioterapéuticos apropiados a fin de reducir el número de nuevas infecciones.
 2. Deamonte amplio y si es necesario repetido de la maleza próxima a los poblados, a lo largo de las vías de comunicación, especialmente de las corrientes de agua, cerca de las casas y de los caminos. Es probable que con esto se obtenga mayor éxito contra la *G. palpalis* que contra las otras especies.
 3. Concentración de la población en aldeas relativamente grandes.
 4. Control de las moscas mediante todas las medidas posibles, incluso empleando insecticidas de acción persistente, trampas, papel cazamoscas y redes de mano.
 5. Destrucción de las pupas en los criaderos.
 6. Segregación de los animales salvajes en zonas reservadas para

la caza, alejadas de las habitaciones humanas, como medida cuando la infección es transmitida por la *G. morsitans*.

7. Instruir a la población sobre la forma de propagación y las medidas preventivas.
 8. Se puede lograr la protección temporal del individuo mediante la aplicación de una agente quimioproláctico apropiado, preferiblemente la pentamidina, con la cual se protege a los adultos durante unos seis meses, con una sola dosis de 250 mg. por vía intramuscular.
- B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en zonas endémicas escogidas con el fin de obtener datos sobre la prevalencia y fomentar las medidas de control; en la mayoría de los países no es enfermedad notificable, Clase 3B (pág. 9).
 2. Aislamiento: El enfermo con tripanosomas en la sangre debe ser protegido contra las picaduras de las moscas tsetsé; el aislamiento no es factible. En algunos países existen restricciones legales para el traslado de los enfermos no tratados.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Debe realizarse al hacer el estudio de los grupos de población infectados.
 8. Tratamiento específico: La infección por *T. rhodesiense* es mucho más resistente a la quimioterapia que la infección por *T. gambiense*. Antes de que el sistema nervioso sea afectado se emplea Bayer 205 (antripol suramina) por vía intravenosa tanto contra la infección por *T. gambiense* como contra la producida por *T. rhodesiense*.

En las fases tardías de las infecciones por *T. gambiense*, está indicado el uso de la triparasamida. Es posible que el uso de esta droga produzca serios efectos secundarios; debe interrumpirse el tratamiento si ocurren trastornos visuales. Para lograr posibles efectos sinérgicos, se usan varias combinaciones de Bayer 205 y triparasamida. El meclarsen y sus derivados pueden ser útiles en las infecciones por *T. gambiense* que resisten a la triparasamida. El pronóstico de la infección por *T. rhodesiense* en estado avanzado es desfavorable con cualquier tratamiento; recientemente se han usado Mel B y arsobal con buen resultado en las infecciones por *T. gambiense* y por *T. rhodesiense*.

La pentamidina es eficaz al principio de las infecciones por *T. gambiense* y prácticamente no es tóxica; puede combinarse con triparasamida; no ha reemplazado al producto Bayer 205 en el tratamiento de las infecciones por *T. rhodesiense*.

- C. Medidas epidémicas: En presencia de una epidemia o en zonas localizadas, de alta incidencia, puede resultar necesario trasladar algunas aldeas de los sitios donde se encuentran las fuentes de infección a zonas libres de las moscas tsetsé. Para otras medidas pertinentes, véase 9A.
- D. Medidas internacionales: Deben fomentarse labores en conjunto de los gobiernos correspondientes a las zonas endémicas. En Brazzaville, Africa Ecuatorial Francesa, existe una Oficina Internacional de Tripanosomiasis que sirve de centro de intercambio de información.

TRIPANOSOMIASIS AMERICANA

1. *Descripción.* Es una enfermedad causada por un protozoo en la que el parásito se encuentra en la sangre periférica en forma de tripanosomas y en los músculos y otros tejidos en forma de leishmanias. El estado agudo, que dura varias semanas, se caracteriza por fiebre, malestar, hipertrofia del bazo y del hígado y trastornos cardíacos. Otros signos físicos tempranos son: edema bipalpebral unilateral que se extiende a la cara con coloración rojo-púrpura de la piel, inflamación de las glándulas lagrimales, conjuntivitis y linfadenopatía regional. La enfermedad puede volverse crónica y producirse encefalopatía, o terminar por insuficiencia cardíaca gradual; rara vez causa la muerte. Muchas personas infectadas, especialmente los adultos, muestran manifestaciones clínicas, a veces ninguna. Sinónimo: Enfermedad de Chagas.

El diagnóstico definitivo se hace al encontrar en la sangre periférica las formas de tripanosoma del parásito, durante los períodos febriles, o las formas de leishmanias en las biopsias de los músculos; también se hace mediante cultivo, por inoculación a ratas albinas o por xenodiagnóstico (alimentando en el paciente triatomas no infectados y comprobando después la presencia, en el intestino, de los tripanosomas característicos). El resultado positivo de una prueba de fijación del complemento sirve como indicio de la existencia de la enfermedad. Se han encontrado en Guatemala, Venezuela y Colombia, otras dos especies de tripanosomas el *T. rangeli* y el *T. ariarii*, en frotis de sangre humana; se desconoce la distribución de ellos en otros países. No producen ninguna enfermedad demostrable clínicamente y se distinguen del *T. cruzi* por su morfología.

2. *Agente etiológico.* Un hemoflagelado, el *Trypanosoma cruzi*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* La fuente de infección es un insecto; los reservorios son las personas infectadas y varios animales domésticos y salvajes, como perros, gatos, ratas de bosque, zarigüeyas y armadillos.
4. *Modo de transmisión.* Por contaminación con las heces fecales de los insectos vectores infectados; ellos son varias especies hematófagas de la familia *Reduviidae* (insectos de trompa cónica), especialmente de los géneros *Triatoma*, *Rhodnius* y *Panstrongylus*, que frecuentemente atacan al hombre. La infección puede ocurrir a través de las conjuntivas, de las mucosas y de abrasiones o heridas en la piel. Los vectores probablemente no transmiten la infección en el acto mismo de picar; se ha observado la transmisión mediante transfusiones de sangre de personas infectadas.
5. *Período de incubación.* Dura unos 7 a 14 días.
6. *Período de trasmisibilidad.* No es trasmisible directamente de persona a persona en la naturaleza. Los microorganismos se encuentran en la sangre sólo durante el período febril agudo.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Los niños, especialmente los menores de dos años de edad, son sumamente susceptibles.
8. *Frecuencia.* La enfermedad tiene una amplia distribución geográfica en Centro y Sud América siendo altamente endémica en algunas zonas. Se han notificado casos en la parte meridional de México. Hasta la fecha no se ha comunicado ningún caso de infección natural ocurrida en personas en los Estados Unidos, pero se ha comprobado que varias especies de insectos del género *Triatoma* son portadores del *Trypanosoma cruzi* en Texas, Nuevo México, Arizona y California y se han encontrado roedores salvajes y zarigüeyas infectados en esas zonas.

9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. Construcción o reparación de las viviendas de modo que el vector no encuentre escondite adecuado y no hallen albergue en ellos los huéspedes silvestres.
2. Eliminación de los animales domésticos infectados y destrucción de las madrigueras de los huéspedes salvajes en las zonas endémicas conocidas.
3. Uso de redes sobre las camas para protegerse en las casas infestadas por los vectores.
4. Ataque sistemático contra los vectores mediante el uso de insecticidas eficaces, especialmente los de acción persistente empleando hexaclorociclohexano que es muy usado en las zonas endémicas.

B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en zonas endémicas escogidas; en la mayoría de los países no es enfermedad notificable, Clase 3B (pág. 9).
2. Aislamiento: Ninguno.
3. Desinfección concurrente: Ninguna.
4. Desinfección terminal: Ninguna.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización: Ninguna.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Buscar al vector en la ropa de cama y en la habitación del enfermo y buscar pruebas de la infección entre los animales domésticos y silvestres. Debe examinarse a los miembros de la familia para descubrir la existencia de la infección.
8. Tratamiento específico: Con Bayer 7602 (Ac), una 4-aminoquinolina, que da buen resultado en algunos casos y poco o ninguno en otros. La triparsamida y la suramina son ineficaces.

C. Medidas epidémicas: En zonas de alta incidencia deben practicarse estudios de campo para determinar la distribución y la abundancia de vectores.

D. Medidas internacionales: Ninguna.

TRIQUINIASIS

1. *Descripción.* Es una infección producida tanto en el huésped humano como en el huésped animal, por la invasión de larvas (triquinas) de un nematodo parasitario, la *Trichinella spiralis*. La enfermedad clínicamente ostensible es de sintomatología muy irregular en el hombre y su gravedad varía según el número de triquinas, el tejido invadido y el estado psicológico del huésped. Un signo característico temprano de la triquiniasis clínica es la súbita aparición de edema en los párpados superiores, generalmente hacia el undécimo día de la infección, seguido a veces de hemorragia subconjuntival y de la retina, dolor ocular y fotofobia. Los síntomas gastrointestinales pueden preceder o acompañar a las manifestaciones oculares. Los signos oculares pueden ir seguidos rápidamente de algias musculares,

lesiones cutáneas, sed, sudor profuso, escalofríos, debilidad, postración y de eosinofilia de aumento rápido. La fiebre, un síntoma regular de tipo remitente, termina por lisis al cabo de una semana aproximadamente, a veces llega hasta a 40° C. (104° F.) durante varios días. Los síntomas respiratorios y neurológicos pueden aparecer entre la tercera y la sexta semana. La insuficiencia cardíaca, cuando ocurre, aparece entre la cuarta y la octava semana. La triquiniasis generalmente es una enfermedad febril benigna.

El estudio diario de los frotis sanguíneos para observar si hay aumento de la eosinofilia es el procedimiento de diagnóstico de laboratorio más útil. Las pruebas cutáneas, las de floculación y las de fijación del complemento pueden ayudar al diagnóstico, pero por sí mismas no son concluyentes. La búsqueda de parásitos en las heces, la sangre, el líquido céfalorraquídeo y en biopsias de los músculos estriados, suele ser inútil.

2. *Agente etiológico.* La *Trichinella spiralis*.
3. *Fuente de infección y reservorio.* La fuente de infección es la carne de los animales infectados, especialmente la de cerdo y los productos hechos con ella, a veces la de animales de caza. El cerdo y muchos animales salvajes, zorras, lobos, osos, osos polares, mamíferos marinos y las ratas, son reservorios de la infección.
4. *Modo de transmisión.* Al ingerir carne de animales que contenga triquinas vivas.
5. *Periodo de incubación.* La enfermedad generalmente empieza a los 9 días de la ingestión de la carne infectante, variando entre 2 y 28 días.
6. *Periodo de transmisibilidad.* No se transmite directamente de persona a persona en la naturaleza.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general. No se sabe que el hombre posea inmunidad natural ni adquirida, pero si se ha comprobado en los animales de experimentación.
8. *Frecuencia.* La enfermedad se observa en todas partes del mundo, pero es rara o no se observa entre los habitantes indígenas de las regiones tropicales o en los lugares en que los cerdos se alimentan de tubérculos, como en Francia. El parásito se encuentra especialmente difundido en los Estados Unidos y se le encuentra aproximadamente en una de cada seis necropsias; es menos frecuente en Canadá y en México. La elevada prevalencia que se observaba en Alemania, España, Hungría y los países del Bajo Danubio, es ahora mucho menor. Los casos clínicos probablemente ocurren más frecuentemente de lo que indican los informes sobre morbilidad y es probable que esta enfermedad a menudo se confunda con otras, además, los pacientes con infecciones benignas no procuran asistencia médica. No se observan diferencias en cuanto a la frecuencia de la enfermedad, en relación con la edad, sexo, raza, región, estación o clima, salvo en cuanto a lo que esos factores influyan en la costumbre de comer carne de cerdo insuficientemente cocida.
9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Instalación de servicios de inspección de carnes, tanto locales como estatales, para asegurar una manufactura adecuada de todos los productos de cerdo no preparados bajo la inspección federal y que en general se consumen sin cocción adicional por el consumidor.
 2. Alentar a los hacendados y a los que se dedican a la cría de cerdos a que adopten las prácticas sanitarias aceptadas para

las porquerizas, con lo que reducirán los riesgos de que se produzca la infección de los cerdos con la triquina; se debe enterrar o eliminar en otra forma adecuada los cadáveres de cerdos y ratas, para evitar que los coman los cerdos; se debe incinerar, enterrar o eliminar en cualquier otra forma apropiada, lo que no se utiliza del cerdo para evitar que lo coman los otros cerdos o las ratas; controlar las ratas, especialmente en las fincas y en los establecimientos de cría de cerdos y en los corrales; las ratas probablemente constituyen una fuente de infección menor en la triquiniasis porcina.

3. Eliminar la costumbre de alimentar a los cerdos con restos de animales y desperdicios crudos y adoptar y hacer cumplir las leyes y reglamentos adecuados que hagan obligatoria la cocción de dichos alimentos antes de darlos a los cerdos. En Gran Bretaña y Canadá es ilegal alimentar a los cerdos con desperdicios que no hayan sido hervidos.
 4. Recomendar que el consumidor haga la cocción de cualquier carne de cerdo o productos de ésta recientemente elaborados, durante un tiempo suficiente para que todas las porciones de la carne alcancen una temperatura de 65,6° C. (150° F.) (temperatura que permite un buen margen de seguridad) a menos que se compruebe que esos productos han sido preparados conforme a reglamentos federales o de otra índole oficial que resulten adecuados para asegurar la destrucción de las triquinas.
 5. Se considera que el mantener una temperatura baja en las porciones centrales de la carne de cerdo resulta eficaz para matar las larvas de triquina; por ejemplo, una temperatura de -27° C. (-16° F.) durante 36 horas. No se debe confiar en que la conservación de la carne en los congeladores domésticos garantiza protección contra la triquiniasis.
- B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:
1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países se considera conveniente la notificación de los casos, Clase 2B (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: Ninguna.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Es más bien un problema de la colectividad que del caso aislado.
 8. Tratamiento específico: Ninguno.
- C. Medidas epidémicas: Confirmar el diagnóstico. Examen de los antecedentes dietéticos y realizar un estudio epidemiológico para determinar cual ha sido el alimento común causante de la infección. Destruir lo que quede de ese alimento y establecer las medidas necesarias para modificar los procedimientos defectuosos.
-

TUBERCULOSIS

1. *Descripción.* Es una enfermedad bacteriana crónica de gran importancia como causa de muerte en casi todas partes del mundo. La infección primaria suele pasar desapercibida clínicamente; algunos enfermos presentan fiebre, síntomas orgánicos vagos o pruebas roentgenográficas de infiltración de los pulmones e hinchazón de los ganglios tráqueobronquiales. Después, el curso de la enfermedad está sujeto a muchas variaciones. Puede presentarse pleuresía con derrame; en algunas zonas, especialmente en los países escandinavos, es común el eritema nudoso; en unos cuantos individuos se desarrolla la tuberculosis generalizada. Es más probable que estas formas de evolución se presenten durante los primeros 6 a 12 meses de la enfermedad; sin embargo, las lesiones generalmente cicatrizan de manera espontánea, sin dejar alteraciones residuales, salvo sensibilidad a la tuberculina y a veces calcificaciones en los ganglios pulmonares o tráqueobronquiales. La tuberculosis generalizada y las formas extrapulmonares (especialmente del esqueleto) se desarrollan con más frecuencia en los lactantes y entre personas de raza negra. Cuando se presenta en los últimos años de la niñez la infección primaria, la enfermedad tiende a ser benigna y en los adultos jóvenes puede semejar la tuberculosis pulmonar o transformarse en ésta.

La tuberculosis pulmonar, característicamente, es de evolución crónica variable, con exacerbaciones y remisiones, pero que puede detenerse en cualquier fase. Se distinguen tres estados de la enfermedad (mínimo, moderadamente avanzado y muy avanzado) dependiendo del grado de invasión pulmonar; la actividad de la infección se determina según el empeoramiento o la mejoría de las lesiones según puede apreciarse en los roentgenogramos tomados a intervalos adecuados, por la presencia del bacilo de la tuberculosis y por los síntomas. La aparición de sombras roentgenográficas indicativas de infiltración pulmonar, de cavernas o de fibrosis, se observan comúnmente antes de que se produzcan manifestaciones clínicas. Los síntomas tales como la tos, fatiga, fiebre, pérdida de peso, ronquera, dolor en el pecho, hemoptisis y los signos físicos, como la matidez y los estertores, son síntomas comunes de la enfermedad avanzada.

El diagnóstico específico se hace comprobando la presencia de bacilos de la tuberculosis teñidos en los frotis de esputo, también se hace por concentración y cultivo o por inoculación en animales de experimentación. No se puede excluir la tuberculosis pulmonar por el hecho de que el examen microscópico del esputo resulte negativo; la repetición de los exámenes, usando procedimientos más sensibles, suele tener éxito en la mayoría de los casos activos; debe examinarse el material obtenido por lavado gástrico o por toma directa de exudado de la laringe, en los casos en que no hay esputo o el resultado ha sido negativo. La prueba de la tuberculina es positiva en la tuberculosis activa, salvo en personas gravemente enfermas; una reacción negativa ayuda a establecer el diagnóstico diferencial.

La tuberculosis extrapulmonar es resultado, temprano o tardío, de la diseminación hematógena de los bacilos de la tuberculosis durante la fase primaria de la enfermedad, produciendo la tuberculosis miliar, la tuberculosis de los huesos y articulaciones, del sistema nervioso central (meningitis tuberculosa), de los ganglios linfáticos o de los riñones; también puede ser una complicación de la tuberculosis pulmonar afectando los intestinos o la laringe. El diagnóstico se hace mediante el aislamiento del bacilo de la tuberculosis de una lesión o de un

exudado (del líquido céfalorraquídeo en la meningitis tuberculosa) o bien haciendo exámenes histopatológicos. En los Estados Unidos esas formas son mucho menos comunes que la tuberculosis pulmonar y como causa de defunción van disminuyendo muy rápidamente.

2. *Agente etiológico.* El bacilo de la tuberculosis, *Mycobacterium tuberculosis*. Se ha comprobado que el tipo humano es el que causa casi todos los casos de tuberculosis pulmonar; el tipo bovino una gran parte de las tuberculosis extrapulmonares, variando las proporciones según la oportunidad de infección con uno u otro tipo.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Lo son las secreciones del aparato respiratorio de las personas con tuberculosis pulmonar "abierta" (con baciloscopia positiva) y la leche de vacas tuberculosas. Los enfermos de tuberculosis extrapulmonar no suelen ser fuente de infección.
4. *Modo de transmisión.* La tos o el estornudo de enfermos con tuberculosis pulmonar "abierta" forma un aerosol de material infeccioso; las diminutas partículas pueden ser inhaladas directamente o después de asentadas y resuspendidas junto con el polvo. El contacto directo o indirecto son modos importantes de transmisión; la infección causada por los alimentos debido a la contaminación de los cubiertos y vajillas, es menos importante. La infección generalmente se produce debido a la exposición continuada e íntima que caracteriza las relaciones familiares; algunos contactos familiares susceptibles escapan de la infección durante períodos prolongados.

La tuberculosis bovina se trasmite por la ingestión de leche o sus derivados no pasteurizados, procedente de vacas tuberculosas; la infección es transmitida por el aire en los establos y por la manipulación de productos animales contaminados.

5. *Período de incubación.* Dura 4 a 6 semanas desde que ocurre la infección hasta la manifestación de la tuberculosis pulmonar o extrapulmonar progresiva, pueden transcurrir años, siendo los primeros 6 a 12 meses los más peligrosos.
6. *Período de transmisibilidad.* Se prolonga mientras el paciente elimine bacilos de la tuberculosis. Comienza al abrirse una lesión (o sea cuando esta empieza a expulsar bacilos de la tuberculosis) y persiste hasta que cicatriza o sobreviene la muerte. Algunos pacientes eliminan bacilos intermitentemente durante años. El grado de transmisibilidad depende del número de bacilos eliminados y de los hábitos higiénicos del enfermo. La quimioterapia, la colapsoterapia y la resección pulmonar generalmente acortan el período de transmisibilidad.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general; alcanza su máximo en los niños menores de 3 años y el mínimo en los de 3 a 12 años, después de esa edad resulta intermedia; es mayor en las razas aborígenes que en las que han estado expuestas a la enfermedad por largo tiempo; mayor en los individuos desnutridos, descuidados y fatigados que en los bien alimentados y cuidados. Se observa especialmente prevalectante entre las personas que padecen de silicosis o de diabetes. La inmunidad conferida por la infección primaria cicatrizada es difícil de evaluar, pero no es completa.
8. *Frecuencia.* La tuberculosis es una de las enfermedades transmisibles más frecuentes en el hombre, es endémica prácticamente en todos los grupos de población. En la mayor parte de las naciones occidentales, la incidencia y la mortalidad están declinando. La edad a la cual ocurre la infección primaria varía; las personas que viven en las

ciudades ordinariamente se infectan a una edad más temprana que las que viven en las zonas rurales, y los niños que viven en el seno de familias en las que hay un caso están expuestos a adquirir la infección a una edad relativamente temprana. La prevalencia de la infección y de la enfermedad varía notablemente en las diferentes áreas; en algunos lugares una mayoría de adultos resultan negativos a las dosis usuales de tuberculina. Los estudios foto fluorográficos demuestran que la prevalencia de la tuberculosis pulmonar es baja en personas menores de 15 años, y que aumenta gradualmente después de esa edad, aunque una gran proporción de lesiones en personas de más edad se encuentran inactivas. La prevalencia de la infección y la existencia de la enfermedad demostrables roentgenográficamente varía menos según la raza, que la mortalidad. En los Estados Unidos la mortalidad mayor ocurre entre los lactantes y los adultos varones que pasan de la edad madura. Los índices de mortalidad por tuberculosis generalmente reflejan la condición social y económica de una región; en muchos países la tuberculosis continúa siendo una importante causa de defunción con cifras que exceden de 100 por 100,000 habitantes por año; en otros las cifras son inferiores a 20. En los Estados Unidos los casos notificados demuestran que la prevalencia disminuye más lentamente que la mortalidad; esto puede atribuirse al mejoramiento de los métodos para descubrir casos, a un uso mayor de roentgenogramas y probablemente a modificación de la supervivencia.

9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. Instruir al público sobre los peligros que encierra la tuberculosis, el modo en que esta se propaga y sobre los métodos de control.
2. Brindar las facilidades necesarias para el aislamiento y tratamiento de los casos activos. El número mínimo de camas necesarias por cada muerte anual de tuberculosis es de 2,5 en la mayoría de las colectividades de los Estados Unidos.
3. Provisión de los medios necesarios para el examen radiográfico y clínico de los contactos y sospechosos y para la supervisión clínica y el tratamiento de los pacientes ambulantes y de los no hospitalizados.
4. Servicios de enfermería de salud pública para vigilar la situación de los pacientes en sus hogares, fomentar los exámenes de los contactos y hacer los arreglos correspondientes.
5. Obtener que la leche no sea una fuente de infección, por medio de la pasteurización y eliminando la tuberculosis del ganado lechero; inspección de la carne y decomiso de los cadáveres de animales tuberculosos.
6. Aplicar medidas que reduzcan la inhalación del polvo de sílice hasta lograr concentraciones que no sean peligrosas, en los establecimientos industriales y las minas.
7. Examen roentgenográfico sistemático de los individuos que forman parte de grupos en los que la tuberculosis tiene una prevalencia mayor que la correspondiente a la población general, como son los de las enfermeras, estudiantes de medicina, de enfermos en general, hospitalizados y ambulantes, a las personas asiladas en hospitales para enfermos mentales, y a grupos escogidos de trabajadores industriales; también a las personas que constituyen un peligro especial para los demás si

están infectadas, incluso a las embarazadas y a los profesores de escuela.

8. Exploración fotofluorográfica de la población de adultos siempre que sea posible; se deben realizar nuevas encuestas periódicamente.

No se ha determinado todavía la importancia de la vacunación con BCG a las personas no infectadas. En muchas zonas donde los índices de mortalidad son elevados y las condiciones económicas no permiten realizar un programa completo de control, se practica la vacunación a todos los niños no infectados y a los adultos jóvenes, pero su eficacia se encuentra aún en evaluación. Ha sido recomendado vacunar con BCG a las criaturas recién nacidas, en las colectividades de elevada morbilidad, a los contactos familiares de los casos, a los grupos raciales susceptibles y a las personas excepcionalmente expuestas por razón de su ocupación como son los estudiantes de medicina y de enfermería. En las zonas donde la mortalidad y la morbilidad de la tuberculosis son bajas y se dispone de otras medidas de control, el papel de la vacunación con BCG en el control de la tuberculosis en la actualidad parece poco importante.

B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: En la mayoría de los estados y países es obligatoria la notificación de casos, Clase 2B (pág. 9). El departamento de salubridad debe mantener al corriente un registro de los casos activos.
2. Aislamiento: El aislamiento durante el período de tratamiento en un hospital o en un sanatorio es muy conveniente para eliminar al enfermo como un foco de infección en el hogar y enseñarle los principios higiénicos esenciales del control de la tuberculosis, así como para aumentar las probabilidades de su restablecimiento. Es necesario que se establezca vigilancia por enfermeras de salud pública a los enfermos que permanecen en el hogar y que los instruyan sobre higiene personal; a veces es necesario el aislamiento obligatorio de los enfermos con tuberculosis abierta que no observan las precauciones necesarias.
3. Desinfección concurrente: Del esputo y de los objetos contaminados con el mismo, incluso pañuelos, ropas, servilletas de papel y de los utensilios de mesa usados por el enfermo. Se debe enseñar a los pacientes a taparse la boca y la nariz al toser o estornudar.
4. Desinfección terminal: Limpieza. Lavado de paredes y pisos y exposición al sol y al aire fresco.
5. Cuarentena: Ninguna.
6. Inmunización: La vacunación con BCG de los contactos tuberculino-negativos puede ser útil. Véase Sección 9A9.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Todos los miembros de la familia de un caso recién descubierto y todos los contactos íntimos de éste, no miembros de la familia, deben ser examinados roentgenológicamente, prestando especial atención a las personas de mayor edad que padezcan de tos crónica. La repetición anual de las pruebas para el diagnóstico en personas tuberculonegativas y el estudio completo de los nuevos casos y de sus contactos han dado resultados útiles en algunas zonas para descubrir lesiones tempranas, así como para localizar fuentes de infección anteriormente no identificadas.

8. Tratamiento específico: La mayoría de las lesiones primarias cicatrizan sin tratamiento; si se descubren en estado activo en grupos de personas de edad y de raza susceptibles, debe instituirse el tratamiento con drogas de acción antimicrobiana.

Los casos activos de tuberculosis pulmonar deben ser tratados en un hospital o ser sometidos a un régimen de descanso de hospital e ir reanudando gradualmente sus actividades. El tratamiento precoz con drogas de acción antimicrobianas está indicado en la mayoría de los casos; debido a la experiencia cada día mayor, se cuenta con una variedad grande de regímenes terapéuticos, para escoger el más conveniente. En la actualidad se emplea comúnmente en los adultos una combinación de estreptomina y ácido para-aminosalicílico (PAS) por un período de seis meses a un año o más; es necesario estar pendiente de la posible aparición de reacciones tóxicas y practicar pruebas *in vitro* para comprobar si no desarrolla resistencia a la estreptomina el bacilo de la tuberculosis aislado del enfermo. La isoniazida también es efectiva usada sola o en combinación con PAS, con estreptomina, o con ambas. La combinación de estas tres drogas se reserva ordinariamente para el tratamiento de casos graves, a fin de evitar el desarrollo de cepas de bacilos de la tuberculosis resistentes a una u otra de estas drogas.

Las formas reversibles de colapso pulmonar (neumotórax, neumoperitónico o sección del nervio frénico) se emplean ahora con menos frecuencia. Se indica la toracoplastia de manera selectiva. Cada vez se usa más la resección pulmonar para extirpar el pulmón enfermo, así como el procedimiento menos radical, de plombaje extrapleurar.

En la tuberculosis extrapulmonar, el tratamiento médico descrito para la tuberculosis pulmonar, se combina con medidas específicas, a veces quirúrgicas, adecuadas a la localización particular y al tipo de la enfermedad.

En la tuberculosis miliar y meníngea debe comenzarse inmediatamente el tratamiento oral con isoniazida combinado con estreptomina por vía intramuscular. En los pacientes comatosos la estreptomina también puede administrarse por vía intrarraquídea. El tratamiento debe continuarse por lo menos durante seis meses.

C. Medidas epidémicas:

1. Debe estarse alerta para reconocer el grupo de enfermos nuevos que ocasionalmente puedan producirse por el contacto con casos infecciosos no identificados; en esos casos es necesario una búsqueda intensa de la fuente de infección.

D. Medidas internacionales: Examen roentgenográfico de los individuos antes de que emigren, para descubrir casos de tuberculosis transmisible o potencialmente transmisible.

TULAREMIA

1. *Descripción.* Es una enfermedad infecciosa de los mamíferos salvajes y del hombre; comienza súbitamente, con escalofríos y fiebre, generalmente el enfermo presenta agotamiento y tiene que guardar cama. Los ganglios linfáticos correspondientes al sitio de entrada de la infección original se hipertrofian y duelen y por lo común supuran. La letalidad es de 5% aproximadamente.
El diagnóstico clínico se confirma mediante la inoculación a animales con las secreciones de la lesión o con el esputo del enfermo, o bien aislando el microorganismo infectante y también mediante aglutinorreacción. La cutirreacción da resultados menos confiables.
2. *Agente etiológico.* La *Pasteurella tularensis* (*Bacterium tularensis*).
3. *Fuente de infección y reservorio.* Lo son numerosas especies de animales salvajes y algunos animales domésticos; los conejos salvajes y liebres, marmotas, coyotes, ratón almizelero, zarigüeyas, ardillas trepadoras, codornices, mofetas, ratas acuáticas europeas (*Arvicola amphibus*), gatos, ciervos, perros, zorras, cerdos, chachalacas, ovejías y una serpiente del género *Pituophis*; también ciertas garrapatas.
4. *Modo de transmisión.* Se hace por la picadura de moscas y garrapatas infectadas y por inoculación en la piel o en el saco conjuntival, al manipular animales infectados, por ejemplo al desollarlos, aderezarlos o efectuar la autopsia, o por los flúidos de moscas, garrapatas, conejos y marmotas infectados. Los artrópodos directamente relacionados con la transmisión de la enfermedad al hombre son los siguientes: una especie de mosca de los ciervos, *Chrysops discalis*; la garrapata *Dermacentor andersoni*; la garrapata del perro, *Dermacentor variabilis* y la garrapata llamada "Lone Star", *Amblyomma americanum*; en Suecia el mosquito *Aedes cinereus*. La ingestión de carne de conejo insuficientemente cocida y de agua contaminada, también puede ser causa de infección. En raros casos ésta es debida a la mordedura de coyotes, mofetas, cerdos, gatos y perros, si el hocico del animal que causó la mordida se hallaba contaminado por haber devorado conejos infectados. Las infecciones contraídas en el laboratorio son relativamente frecuentes.
5. *Período de incubación.* Dura 24 horas a 10 días, ordinariamente unos 3 días.
6. *Período de transmisibilidad.* No es transmisible de persona a persona. Se puede encontrar el agente infeccioso en la sangre del hombre durante las primeras dos semanas de la enfermedad y en las lesiones hasta un mes después de la iniciación de la enfermedad, a veces durante más tiempo. Las moscas permanecen infecciosas durante 14 días; las garrapatas toda su vida, que dura unos dos años. Los conejos conservados en estado constante de congelación a -15° C. (5° F.) pueden permanecer infecciosos por espacio de tres años y medio.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* Todas las personas de cualquier edad son susceptibles. Un ataque confiere inmunidad permanente. En una persona inmune puede producirse una pápula específica en la que se encuentran los agentes virulentos de la tularemia, al causarse una excoriación en la mano y por contacto con material virulento, pero ello no le ocasiona mayor reacción orgánica.
8. *Frecuencia.* La enfermedad se observa en toda la América del Norte, en muchas partes de Europa continental y en el Japón; es desconocida en Australia. En los Estados Unidos se presenta durante todos los meses del año, pero sobre todo en el otoño, en la temporada de caza de conejos.

9. *Métodos de control:*

A. Medidas preventivas:

1. Evitar las picaduras de moscas y garrapatas o la manipulación de esos artrópodos al trabajar en las zonas infectadas durante la estación en que abundan las moscas y garrapatas hematófagas.
2. Deben usar guantes de caucho las personas que se dedican a preparar conejos salvajes o a realizar las necropsias de animales de laboratorio infectados, con ello se evitarán comúnmente las infecciones profesionales. Se deben emplear personas inmunes para destazar y cocinar los conejos salvajes y para llevar a cabo los experimentos de laboratorio. La carne de conejo salvaje debe someterse a una cocción completa.
3. Evítase tomar agua sin hervir en las zonas en que la enfermedad prevalece entre los animales salvajes.

B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Debe hacerse en zonas endémicas escogidas (EUA); en muchos países no es enfermedad notificable, Clase 3A (pág. 9).
 2. Aislamiento: Ninguno.
 3. Desinfección concurrente: De las secreciones procedentes de las úlceras, de los ganglios linfáticos o del saco conjuntival.
 4. Desinfección terminal: Ninguna.
 5. Cuarentena: Ninguna.
 6. Inmunización: Ninguna.
 7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Debe hacerse en todos los casos.
 8. Tratamiento específico: Con estreptomycin, las tetraciclinas o el cloranfenicol que son efectivos si su aplicación se prolonga hasta cuatro o cinco días después de que el enfermo tiene nuevamente una temperatura normal.
- C. Medidas epidémicas: Buscar la fuente de infección, especialmente en artrópodos, en huéspedes animales y en el agua. Una vez encontrada aquella se aplicarán las medidas de control ya indicadas (véase 9A). Se debe prohibir el embarque de un estado a otro o de un área a otra, de animales infectados, vivos o muertos.
- D. Medidas internacionales: Ninguna.

VARICELA

1. *Descripción.* Enfermedad infecciosa aguda que comienza repentinamente con fiebre ligera, síntomas generales leves y una erupción máculo-papular que se transforma en vesiculosa en pocas horas y dura tres o cuatro días dejando costras. Las vesículas por lo general son más abundantes en las partes cubiertas del cuerpo que en las descubiertas; pueden aparecer en el cuero cabelludo y en la mucosa de la porción superior del aparato respiratorio; comúnmente aparecen en brotes sucesivos encontrándose así lesiones en distintas fases de su evolución; pueden producirse tan pocas que escapan a la observación. Esencialmente no es una enfermedad mortal y las muertes que ocurren se deben casi invariablemente a complicaciones sépticas o encefalitis. Sinónimo: Viruelas locas.

A veces se hace necesario realizar las pruebas de laboratorio para identificar el virus de la viruela, a fin de distinguir la varicela de la viruela.

2. *Agente etiológico.* El virus de la varicela; todavía no se ha definido enteramente si se trata de un virus diferente o idéntico al del herpes zoster.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las secreciones del aparato respiratorio de las personas infectadas; las lesiones de la piel son de poca importancia y las costras no son infecciosas por sí.
4. *Modo de transmisión.* Por contacto directo de persona a persona o por diseminación de gotillas; indirectamente por los artículos recién contaminados con los exudados de las lesiones de la piel y mucosas de las personas enfermas. Es una de las enfermedades más fácilmente transmisibles, especialmente en las fases iniciales de la erupción.
5. *Periodo de incubación.* De 2 a 3 semanas; generalmente es de 13 a 17 días.
6. *Periodo de transmisibilidad.* Probablemente no más de un día antes o seis días después de la aparición del primer brote de vesículas.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es general entre las personas que no han tenido antes la enfermedad, ordinariamente es más grave en los adultos que en los niños. Un ataque confiere inmunidad prolongada; los segundos ataques son raros.
8. *Frecuencia.* Enfermedad común en la mayor parte del mundo. En las colectividades metropolitanas probablemente el 70 por ciento de las personas la han padecido antes de llegar a los 15 años. No es rara en la primera infancia. Durante el invierno ocurre con mayor frecuencia en las zonas templadas.
9. *Métodos de control:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. La importancia principal de esta enfermedad en relación con la salud pública consiste en que los casos que se considera ser de varicela en personas mayores de 15 años, o de cualquier edad durante una epidemia de viruela, deben considerarse sospechosos y hacer las investigaciones necesarias a fin de eliminar la posibilidad de que se trate de viruela.
 - B. *Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:*
 1. *Notificación a la autoridad sanitaria local:* Ordinariamente no está justificada la notificación oficial, Clase 5 (pág. 10). Es conveniente exigir la notificación de los casos de varicela en adultos (Clase 3B) en los lugares donde la viruela se presenta esporádicamente.
 2. *Aislamiento:* Excluir de la escuela a los niños enfermos durante el periodo de transmisibilidad y evitar su contacto con personas no inmunes.
 3. *Desinfección concurrente:* La de los objetos contaminados con las secreciones de la nariz, la garganta y de las lesiones.
 4. *Desinfección terminal:* Ninguna.
 5. *Cuarentena:* Ninguna.
 6. *Inmunización:* Ninguna.
 7. *Investigación de los contactos y de la fuente de infección:* No es de importancia.
 8. *Tratamiento específico:* Ninguno.
 - C. *Medidas epidémicas:* Ninguna de las medidas actualmente en uso brindan garantía como medio efectivo para controlar la enfermedad o las epidemias.
 - D. *Medidas internacionales:* Ninguna.

VIRUELA

1. *Descripción.* Es una enfermedad exantemática que se caracteriza por iniciación súbita con fiebre, escalofríos, cefalalgia, dorsalgia severa y postración durante 3 ó 4 días. Disminuye entonces la temperatura y aparece una erupción de la que cada uno de sus elementos pasa por los estados de mácula, pápula, vesícula y pústula, forman cada uno una costra y finalmente ésta se desprende hacia el final de la tercera semana. La erupción generalmente es simétrica y generalizada, más profusa en las eminencias, en las caras extensoras y en las superficies expuestas a irritación, que en las protegidas, los pliegues de flexión y las depresiones. Es más abundante y precoz en la cara, después en los antebrazos, muñecas y manos; se manifiesta más en los miembros, sobre todo en su región distal y menos en el tronco. Es más abundante en los hombros y pecho que en la región lumbar y abdomen, pero a veces las lesiones pueden ser tan escasas que pasan inadvertidas.

La viruela puede ser desde una enfermedad benigna (*variola menor*) con una letalidad inferior a 1%, hasta una enfermedad grave (viruela clásica, *variola mayor*), con una letalidad de un 30% aproximadamente; en años recientes la enfermedad se ha mantenido en esos dos extremos, conservando fielmente de un pase a otro uno de ambos tipos en cuanto a su gravedad. Una forma fulminante poco común, la viruela hemorrágica, se caracteriza por púrpura, hemorragias en la piel y muerte en tres a cuatro días, usualmente antes de que aparezca la erupción característica. El tipo benigno, *variola minor* o *alastrim*, presenta síntomas prodrómicos leves, una erupción discreta y escasa y una evolución más rápida de las lesiones. La vacunación previa generalmente modifica tanto a la forma benigna como a la clásica de la enfermedad, en cuanto al tiempo y a la maduración de la erupción, así como en otros de sus aspectos clínicos.

Puede obtenerse la confirmación del diagnóstico en el laboratorio dentro del término de 24 horas, comprobando la presencia de antígeno específico en el líquido de las vesículas y de las pústulas cutáneas mediante la prueba de fijación del complemento con suero antivacunal de conejo; o en el término de algunos días, aislando el virus de la viruela en embriones de pollo inoculados con material de las lesiones.

2. *Agente etiológico.* El virus de la viruela.
3. *Fuente de infección y reservorio.* Las lesiones de la piel, de las mucosas y las secreciones del aparato respiratorio de las personas infectadas.
4. *Modo de transmisión.* Por contacto con las personas que padecen la enfermedad; no es necesario que el contacto sea muy íntimo; puede ocurrir transmisión aérea, a distancias cortas y en espacios cerrados. Se propaga también por medio de personas o de artículos recién contaminados con secreciones del aparato respiratorio o por las lesiones de la piel y de las mucosas del enfermo; las costras desprendidas permanecen infecciosas durante períodos variables.
5. *Período de incubación.* Dura 7 a 16 días, comúnmente 12 días. Una buena guía en las investigaciones epidemiológicas es calcular 10 días desde el principio de la erupción a la iniciación de la enfermedad en el nuevo caso, ó 14 días de erupción a erupción, siendo este último dato el más conveniente en la práctica.
6. *Período de transmisibilidad.* La enfermedad es transmisible desde que se presentan los primeros síntomas hasta la desaparición de las escaras y costras, o sea por un período de 2 a 3 semanas aproximadamente. Es sumamente contagiosa en las primeras etapas de su evolución.
7. *Susceptibilidad e inmunidad.* La susceptibilidad es universal, pero no

toda persona susceptible expuesta adquiere la infección. Un ataque va seguido por lo común de inmunidad permanente; son raras las reinfecciones. La inmunidad adquirida por vacunación disminuye gradualmente; puede ser completamente eficaz por períodos que duran desde menos de dos años hasta más de 20 años.

8. *Frecuencia.* La forma en que la viruela se presenta en los distintos países del mundo varía, puede ser esporádica, epidémica o endémica, según el estado de inmunidad de la población y la frecuencia con que la infección es importada. La incidencia es mayor en invierno y menor en verano. La enfermedad constituye aún un grave problema en algunas regiones de Asia, Africa y Sud América.

9. *Medidas de control:*

A. *Medidas preventivas:*

1. Vacunar a los niños pequeños aproximadamente a los tres meses de edad; revacunación al ingresar a la escuela; revacunar también a todas las personas que por circunstancias especiales corran un riesgo mayor, por ejemplo, cuando se dirigen a regiones endémicas o en presencia de viruela. La revacunación, cuando en forma prolongada se sostiene un gran riesgo de contagio, se debe practicar a intervalos hasta de seis meses, como en el caso de tropas en operaciones militares en regiones donde existe la enfermedad.
2. Medidas encaminadas a asegurar la disponibilidad de vacuna antivariolosa glicerizada, potente, conservándola a temperaturas inferiores al punto de congelación hasta el momento en que se vaya a usar, incluso durante el transporte. Se dispone de vacuna desecada de linfa de ternera, para uso en condiciones especiales, principalmente en los trópicos.
3. A fin de evitar complicaciones, la inoculación de la vacuna se debe hacer en una pequeña superficie de la piel que no exceda de $\frac{1}{8}$ de pulgada en cualquier dirección y preferiblemente por el método de multipresión o por el de acupuntura. Si se emplea el método de escarificación debe evitarse sacar sangre. El sitio se debe mantener seco y fresco, sin usar rodajas protectoras o apósitos. La región deltoides del brazo es el sitio preferido; se debe evitar la vacunación en las piernas. Conviene practicar la vacunación primaria hacia el tercer mes de vida, siempre que la criatura no padezca de eczema o exista otra contraindicación. Las personas con eczema no deben tener contacto con las personas recién vacunadas. Es preferible evitar la vacunación en los meses de más calor.

La revacunación con una vacuna de plena potencia, hecha en personas inmunizadas más de 10 años antes, da por lo menos un 50% de reacción vaccinoide (acelerada). Se debe observar cuidadosamente el sitio de la vacuna y anotar la reacción dos veces, al tercero y al noveno días después de la vacunación, a fin de determinar si el radio máximo de enrojecimiento ocurrió antes de tres días (reacción inmediata o precoz, que antes se denominaba reacción inmune), o después de 7 días (vaccinia) o en un período intermedio entre los dos (reacción vaccinoide). El resultado común es una reacción inmediata o una reacción acelerada. La reacción acelerada indica protección persistente la reacción inmediata, si va acompañada de una pápula firme, endurecida, probablemente también indica lo mismo. Son frecuentes los errores de interpretación en la reacción temprana; a veces la vacuna inactiva da la misma respuesta; el traumatismo

de la lesión también causa confusión y también la causa la infección secundaria. En caso de duda se debe revacunar; si no hay reacción, hay que seguir revacunando.

B. Control de los individuos infectados, de los contactos y del medio ambiente:

1. Notificación a la autoridad sanitaria local: Los reglamentos internacionales exigen universalmente la notificación de casos, Clase 1 (pág. 8).
2. Aislamiento: Debe hacerse en hospital, en salas protegidas con malla metálica hasta que se hayan secado y desprendido las costras.
3. Desinfección concurrente: Las secreciones de la boca y de la nariz se depositarán en una bolsa de papel u otro recipiente adecuado y se quemarán. Todos los objetos que hayan estado en contacto con el enfermo se esterilizarán en autoclave o se hervirán.
4. Desinfección terminal: Limpieza completa del cuarto del enfermo y de los muebles; esterilización de los colchones, almohadas y ropas de cama.
5. Cuarentena: Todas las personas que vivan o trabajen en el mismo local de la persona que presenta la viruela o que se considere que han estado sumamente expuestas, serán consideradas como contactos y vacunadas o revacunadas inmediatamente, o bien serán sometidas a cuarentena durante 16 días a contar de la fecha de la última exposición al contagio. Si esos contactos se consideran inmunes debido a un ataque anterior o han sido revacunadas con éxito dentro de los tres años anteriores, se mantendrán bajo vigilancia hasta que haya pasado el punto máximo de reacción a la reciente vacunación. Si el contacto no se considera inmune, debe mantenerse bajo vigilancia hasta que hayan transcurrido 16 días de la última exposición al contagio. Toda elevación de temperatura durante el período de vigilancia requiere el aislamiento inmediato hasta que pueda excluirse la posibilidad de viruela.
6. Inmunización: Vacunación inmediata con una vacuna potente de todos los contactos, tanto casuales como íntimos.
7. Investigación de contactos y de la fuente de infección: Búsquese con ahínco el caso inmediato anterior. Los casos de adultos con varicela o de enfermos con lesiones hemorrágicas o pustulares de la piel, especialmente aquellos que hayan estado asociados en cuanto a tiempo o lugar con casos conocidos de viruela, necesitan una cuidadosa revisión ante la posibilidad de un error en el diagnóstico de su enfermedad.
8. Tratamiento específico: Ninguno.

C. Medidas epidémicas.

1. Hospitalización de los enfermos y sospechosos hasta que haya desaparecido su infecciosidad.
2. Anotación cuidadosa de todos los contactos y riguroso cumplimiento de la cuarentena hasta que hayan sido protegidos por vacunación eficaz; vigilarlos durante 16 días a contar de la fecha de la última exposición al contagio.
3. Publicar inmediatamente el hecho de la existencia de viruela por todos los medios disponibles, dando un informe claro, sencillo y franco de la situación e instando a todos los habitantes de la zona a que se vacunen. Proporcionar vacuna activa a todos los médicos y hospitales; establecer clínicas de vacunación

para aquellas personas que no cuenten con los servicios de un médico particular.

4. La inmunización colectiva de todos los habitantes de una población o de una zona más extensa se aplicará como medida de urgencia en caso de viruela y cuando haya pruebas de estar propagándose.

D. Medidas internacionales:

1. Cada gobierno debe comunicar inmediatamente por telégrafo a los gobiernos vecinos y a la OMS, la existencia de una epidemia de viruela.
2. Las medidas aplicables a los barcos, aviones y transportes terrestres procedentes de zonas en que existe viruela se describen en el Reglamento Sanitario Internacional (Inf. Tec. de la OMS, Serie No. 41, Ginebra, 1951).
3. Viajeros internacionales: Es requisito indispensable para entrar en un país o salir de él presentar pruebas de un ataque previo de viruela o de vacunación reciente. La validez del certificado internacional de vacunación contra la viruela se extiende por un período de tres años que comienzan a contarse ocho días después de la fecha de una vacunación primaria con éxito, o en caso de revacunación, a partir de la fecha de dicha revacunación.

INDICE DE MATERIAS

	<i>página</i>		<i>página</i>
Absceso	98	Aseo personal	
amébio	54, 56	definición	17
nocardial	155	instrucción relativa al	17
peritonilar	118	Aves, sin clasificar, 61, 69, 90,	
Acaro	66, 81, 183, 200, 201	175, 213	
Actinomicosis	21	Bagdad, úlcera de	134
Aftosa	149	Balantidiasis	54
Agente infeccioso, definición	19	Bartoncelosis	27
Agua, transmisión por, 20, 38, 54,		Bejel	191
56, 59, 65, 87, 105, 108, 140, 172,		Bilharziasis	69
193, 203, 230		Blastomicosis	
Aire, transmisión por, 20, 29, 31, 36,		cutánea	29, 30
47, 63, 65, 89, 109, 111, 119, 122,		europea	43
126, 149, 151, 155, 175, 184, 185,		generalizada	29
197, 199, 226		norteamericana	29
Aislamiento, definición	15	sudamericana	30
Alastrim	233	Blenorragia	112, 189
Alces	65	Blenorrea de inclusiones	116
Aldrín	83, 183	Bornholm, enfermedad de	170
Alcornoque, úlcera de	134	Botón de oriente	134
Algodoncillo	146	Botriocéfaliasis	49
Alimentos, transmisión por, 20, 24,		Botulismo	130
26, 38, 42, 49, 54, 56, 63, 65,		Bovinos, véase Ganado vacuno	
73, 87, 89, 97, 105, 108, 109, 119,		Brill, enfermedad de	196
129, 130, 132, 172, 193, 203, 223,		Brote	16, 18
230		Brucelosis	31
intoxicación con	128	Buba	100
Amibiasis	54	Bubón climático	141
Amigdalitis estreptocócica	117	Búfalos de agua	69
Angina		Buitres	24
estreptocócica	117	Burros	148
monocítica	147	Caballos, 21, 24, 31, 61, 65, 148,	
Animales, sin clasificar, 19, 21, 24,		206	
45, 79, 84, 86, 89, 90, 121, 132, 140,		Cabrajos de agua dulce	161
162, 221		Cabras	24, 31, 89, 97, 213
Anquilostomiasis	22	Canarios	175
Anticuerpos	19	Candidiasis	146
Antílopes	218	Cangrejos	161
Antrax	23	Caracol	35, 69, 70, 73, 161, 162
cutáneo	24	Carate	143
gastrointestinal	24	Carbunco	24
pulmonar	24	Caribúes	65
Apendicitis	54, 63	Carne, véase Alimentos	
Ardillas	84	Carrión, enfermedad de	27
trepadoras	230	Carteles, fijación de	15
Armadillos	221	Catarro común	181
Artrópodos, sin clasificar,		Ceguera	116, 156, 214
transmisión por, 42, 81, 90, 98,			
108, 143, 172, 221, 230			
Ascariasis	26		

	<i>página</i>		<i>página</i>
Cerdos, 21, 31, 34, 42, 65, 69, 73, 140, 162, 193, 213, 218, 223, 230		Definiciones.....	15
Ciervos.....	230	Delhi, úlcera de.....	134
Cirrosis hepática.....	69, 104	Dengue.....	44, 79
Cisticerciasis.....	192	Dermatitis.....	166
Clonorquiasis.....	34	verrucosa.....	43
Clordano.....	78	Dermatofitides.....	208
Coatí.....	178	Dermatomicosis.....	205
Cobayo.....	42	Desinfección	
Coccidioidomicosis.....	36	concurrente.....	16
Codornices.....	230	definición.....	16
Colecistitis.....	202	terminal.....	16
Cólera.....	37	Desinfestación, definición.....	16
Colitis ulcerativa.....	54	Despiojamiento.....	16
Comadreja.....	84	Diarrea	
Comezón de los nadadores.....	69	epidémica del recién nacido..	46
Conejos.....	230	infantil.....	57
Conjuntivitis aguda bacteriana.....	40	Dieldrín.....	159
aguda del recién nacido.....	116	Difilobotriasis.....	49
gonocócica.....	116	Difteria.....	51
sin especificar.....	116	Dimetilftalato.....	94, 159
crónica.....	215	Dingo.....	65
tripanosomal.....	221	Disentería.....	136
Contacto, definición.....	15, 20	amibiana.....	54
Contaminación, definición.....	15	bacilar.....	56
Copépodos.....	50	Distomiasis pulmonar.....	161
Corea.....	120	Dracontiasis.....	58
Coriomeningitis linfocítica.....	41	Dracunculiasis.....	59
Coriorretinitis.....	213	Eczema.....	234
Coriza aguda.....	181	marginatum.....	205
Cotarras.....	175	Elefantiasis.....	98, 141
Coxsackie, virus, enfermedades, 108, 171		Empeines.....	143
Coyote.....	178, 230	Encefalitis por virus, transmitidas por artrópodos.....	60
Crema sintética.....	87	Enfermedad de Bornholm.....	170
Criptococosis.....	42	de Brill.....	196
Cromoblastomicosis.....	43	de Carrión.....	27
Cromomicosis.....	43	de Chagas.....	221
Cuarentena, definición.....	15	de Weil.....	140
Cucarachas.....	132	Enfermedad china del hígado....	34
Cueros.....	24	Enfermedad infecciosa, definición..	16
Cyclops.....	59	Enfermedad respiratoria aguda..	181
Chachalacas.....	230	Enfermedad del sueño.....	218
Chagas, enfermedad de.....	221	Enfermedad trasmisible, definición	16
Chanero blando.....	33	Enfermedad X australiana.....	61
Chanero fagedénico.....	33	Enfermo, definición.....	18
Chanero sifilítico.....	188	Enteritis infantil.....	46
Chaneroide.....	33, 189	Epidemia, definición.....	16
DDT, 28, 29, 45, 78, 83, 93, 157, 159, 165, 169, 197, 199, 200		Epidemicidad.....	16
de acción persistente o		Epididimitis.....	98, 113
residual, 29, 92, 99		Equinococosis.....	64
en polvo.....	92, 165, 169	Equinos, véase Caballos	
		Erisipela.....	117, 121
		Erisipeloides.....	121
		Eritema marginado.....	95

	<i>página</i>		<i>página</i>
Eritema multiforme.....	36	Fiebre sudafricana transmitida	
Eritema nudoso.....	36, 225	por garrapatas.....	74
Erupción reptante.....	22	Fiebre tifoidea, véase Tifoidea	
Escabiosis.....	66	Fiebre transmitida por flebótomos..	86
Escarlatina.....	117	Fiebre de tres días.....	86
Espiroquetosis icterohemorrágica	140	Fiebre del Valle Rift.....	96
Esporotricosis.....	68	Fiebre del Valle de San Joaquín	36, 37
Espundia.....	134	Filariasis.....	98
Esquistosomiasis.....	69	Flebótomos..	28, 40, 86, 134, 135, 136
Estomatitis		Foliculitis.....	166
gangrenosa.....	135	Frambesia.....	100
herpética.....	108	tropical.....	100
Estreptococos hemolíticos, infec-		Frutas, véase Alimentos	
ciones, 117		Fuente de infección, definición...	16
Estrongiloidiasis.....	71	Fumigación, definición.....	16
Faringitis estreptocócica.....	118	Furúnculo oriental.....	134
exudativa no bacteriana.....	181	Ganado vacuno, 21, 24, 31, 43, 65, 69,	
Fascioliasis.....	73	84, 89, 97, 140, 193, 206, 213, 218,	
Fasciolopsiasis.....	73	227	
Favus.....	205	Garra del diablo.....	170
Fiebre africana transmitida por		Garrapata, 61, 75, 79, 81, 82, 83, 84,	
garrapatas.....	74	89, 94, 213, 230	
Fiebre amarilla.....	76	Gastroenteritis.....	128
Fiebre botonosa.....	74	Gato, 22, 34, 43, 90, 109, 134, 136,	
Fiebre canícola.....	140	162, 178, 206, 213, 221, 230	
Fiebre catarral.....	181	Gerbillos.....	134
Fiebre cerebroespinal.....	144	Giardiasis.....	54
Fiebre de Colorado transmitida		Gonorrea, véase Blenorragia	
por garrapatas.....	79	Gotillas	
Fiebre fluvial del Japón.....	200	diseminación de, 20, 108, 122, 144,	
Fiebre ganglionar.....	147	172, 181, 185, 211, 232	
Fiebre de Haverhill.....	84	núcleos de.....	20
Fiebre hemorrágica.....	80	Granuloma	
epidémica.....	81	coccidioideo.....	36, 37
por virus.....	81	contagioso.....	103
Fiebre intestinal.....	202	inguinal.....	103, 189
Fiebre maculosa de las Montañas		paracoccidioideo.....	30
Rocosas.....	79, 82	pudenti tropicum.....	103
Fiebre de Malta.....	31	ulcerativo.....	103
Fiebre del Mediterráneo.....	74	venéreo.....	103
Fiebre por mordedura de ratas..	84	Haverhill, fiebre de.....	84
Fiebre ondulante.....	31	Hemoptisis endémica.....	161
Fiebre de Oroya.....	27	Hepatitis	
Fiebre papataci.....	86	amibiana.....	54
Fiebre paratifoidea.....	87	enzoótica.....	97
Fiebre puerperal estreptocócica..	123	epidémica.....	105
Fiebre Q.....	88	infecciosa.....	104
Fiebre por rasguño de gato.....	90	por suero.....	106
Fiebre recurrente		Herpangina.....	108
transmitida por garrapatas....	93	Herpes zoster.....	232
por piojos.....	91	Heterofiasis.....	34
Fiebre reumática.....	95, 120	Hexaclorociclohexano.....	67, 222
Fiebre rompehuesos.....	45	Hexacloruro de benzeno. 78, 159, 165	
		Hidatidosis.....	64

	<i>página</i>		<i>página</i>
Hidrofobia.....	178	Insecticida.....	159, 169, 170
Hígado		de acción persistente o residual,	28,
atrofia amarilla aguda.....	104	45, 62, 87, 92, 99, 134, 136,	
cirrosis del.....	69	157, 159, 164, 169, 170, 197, 198,	
Histoplasmosis.....	29, 109	199, 222	
Hueso molido.....	24, 25	definición.....	17
Huésped animal, definición.....	17	en estado de aerosol, 28, 134, 136,	
Ictericia		159	
catarral.....	105	líquido pulverizado.....	28, 159
epidémica.....	105	Insectos de trompa cónica.....	221
hemorrágica.....	140	Insusceptibilidad inherente o	
por suero homólogo.....	106	autarcesis, definición.....	19
Imagocida, véase Insecticida		Intoxicación con alimentos.....	128
Impétigo		botulínica.....	130
contagioso.....	111	por estafilococos.....	128
del recién nacido.....	165	Jejenes, véase Flebótomos	
Incidencia, definición.....	17	Kala azar.....	135, 136
Incubación, período de, definición.....	18	Ladillas.....	164
Indalone.....	94	Lana.....	24, 89
Indice.....	11	Langostinos bogavantes.....	161
Infección		Larvicida, véase Insecticida	
definición.....	17	Leche, o productos lácteos, transmi-	
gonocócica.....	112	sión por, 20, 31, 32, 38, 51, 53, 56,	
inaparente, definición.....	17	84, 87, 88, 89, 97, 105, 119, 120,	
puerperal o fiebre.....	123	121, 129, 132, 172, 203, 226, 227	
por salmonelas.....	131	Leishmaniasis	
por <i>Spirillum minus</i>	85	cutánea.....	133
por <i>Streptobacillus moniliformis</i> 84		visceral.....	135
por tenia de los peces.....	49	Lepra.....	137
del cerdo.....	192	Leptospirosis.....	140
lata.....	49	Liebres.....	230
de res.....	192	Liendres.....	164
transmitida por alimentos.....	128	Limpieza, definición.....	18
Infecciones		Lindano.....	83, 94, 165, 197
estreptocócicas.....	117	Linfogranuloma	
piógenas.....	129	inguinal.....	141
sin especificar.....	117	venéreo.....	141
Infestación, definición.....	17	Linfopatía venérea.....	141
Influenza.....	125	Linforeticulosis benigna por	
Inmunidad, definición.....	19	inoculación.....	90
Inmunización		Loaiasis (loa loa).....	98
activa, 38, 51, 53, 77, 83, 88, 89,		Lobo.....	65, 178
128, 135, 151, 168, 170, 175, 179,		Lota.....	143
195, 198, 200, 201, 203, 213, 228,		Madura, pie de.....	155
234		Maduromicosis.....	155
pasiva		Mal azul.....	143
antitoxina.. 53, 120, 131, 195		Mal del pinto.....	142
globulina gamma, 173, 174, 185,		Malaria.....	158
186, 187		Malta, fiebre de.....	31
seroglobulina.. 106, 185, 186		Mamíferos marinos.....	223
suero de adultos sanos.....	187		
antirrábico.....	180		
de convalecientes 121, 187, 212			
hiperinmune.....	212		

	<i>página</i>		<i>página</i>
Manipuladores de alimentos, 38, 53, 54, 57, 63, 120, 129, 130, 132, 203, 204		Oncocerciasis.....	156
Mariscos, <i>véase</i> Alimentos		Opistorquiasis.....	34
Marmotas.....	230	Orejones.....	163
Marsupiales.....	65, 76	Ornitosis.....	175
Mazamorra o prurito de los mineros, 22		Orquitis.....	98, 163
Melioidosis.....	148	Osos.....	223
Meningitis		Ovejas, 24, 31, 65, 73, 89, 97, 175, 213, 230	
coccidioidea.....	36	Oxiuriasis.....	63
por <i>Cryptococcus</i>	43	Paciente, definición.....	18
tórulas.....	42	Palomas.....	175
meningocócica.....	143	Paludismo.....	158
monilia.....	146	Paperas.....	163
piogénica.....	155	Paragonimiasis.....	161
serosa.....	144	Parálisis infantil.....	172
Meningoencefalitis de las paperas, 60-61, 163		Parangi.....	100
Mialgia epidémica.....	170	Parotiditis infecciosa.....	163
Micetoma.....	155	Paratifoidea, <i>véase</i> Fiebre paratifoidea	
Mofeta.....	109, 178, 230	Patos.....	132, 175
Moluscoidas.....	70, 71, 162	Pavos.....	175
Moniliasis.....	145	Pediculosis.....	164
Monos.....	42, 65, 76	Pelo.....	24, 25
Mononucleosis infecciosa.....	147	Pénfigo de los recién nacidos.....	165
Morbilli.....	185	Pericos.....	175
Moscas, 24, 38, 39, 40, 54, 56, 87, 101, 108, 156, 171, 172, 191, 203, 215		Periodo de incubación, definición.....	18
tsetsé.....	218, 219, 230	de trasmisibilidad, definición.....	18
de los ciervos.....	230	Periquitos.....	175
Mosquito, 45, 61, 76, 97, 98, 158, 159, 161, 171		Peritonitis.....	113, 117, 155
Muermo.....	148	Perro, 22, 30, 34, 42, 49, 65, 69, 73, 109, 134, 136, 140, 162, 178, 179, 206, 213, 221, 230	
Muerte negra.....	167	Persona infectada, definición.....	19
Muguet.....	146	Persona inmune, definición.....	19
Mulas.....	148	Pertussis.....	210
Murciélagos.....	178	Pescado.....	34, 49
Nasofaringitis estreptocócica.....	117	Peste	
Nefroso-nefritis hemorrágica.....	81	bubónica.....	167
N-n-butil-acetanilida.....	83	neumónica primaria.....	167
Neumonía.....	135	terminal.....	167
bacteriana.....	162	sclvática.....	167
bronquial.....	150	septicémica primaria.....	167
lobular aguda.....	150	urbana.....	167
neumocócica.....	150	Pestis minor.....	168
primaria atípica.....	153	Pian.....	100
por virus.....	153	Pie de atleta.....	205, 208
Neumonitis.....	148	Pie de Madura.....	155
Nocardiosis.....	155	Piedra.....	206
Notificación, definición.....	18	Piel, ulceración en la, amebiana.....	54
Oftalmia de los recién nacidos.....	116	Pinta.....	143
blenorragica.....	116	Piojera.....	164
sin especificar.....	116	Piojos.....	92, 191, 197
		Piretro.....	159
		Plaga.....	167
		Plantas, <i>véase</i> Vegetación	

	<i>página</i>		<i>página</i>
Plasma.....	20	Roedores, sin especificar, 61, 69, 81, 82, 94, 132, 140, 167, 168, 183, 200, 201, 213, 221	
Pleurodinia.....	170	Rubella.....	185
epidémica.....	170	Rubéola.....	184
Poliomielitis.....	172	Rutgers "612", repelente..	94, 159
Pollos.....	131 175	Salmonelosis.....	131
con flacidez del cuello.....	131	Salpinguitis.....	63, 112, 113
Polvo, transmisión por, 20, 29, 36, 42, 47, 63, 89, 119, 122, 155, 194, 227		Sarampión.....	185
Poradenitis.....	141	alemán.....	184
Portador, 28, 33, 38, 47, 51, 53, 56, 87, 105, 107, 114, 117, 122, 124, 132, 144, 150, 152, 176		Sarna.....	66
definición.....	19	Schick, prueba de.....	52
Prefacio.....	1	Segregación, definición.....	15
Prevalencia, definición.....	19	Septicemia puerperal.....	117, 123
Proctitis.....	114, 142	Serpiente (<i>Pituophis</i>).....	230
Productos biológicos.....	20	Shigellosis.....	54, 56
Prólogo.....	2	Sibben.....	191
Prostatitis.....	113	Sífilis	
Prueba		congénita.....	190
de reacción al toxoide.....	53	endémica.....	191
de Schick.....	52	no venérea.....	191
Prurito de los mineros, véase Ma- zamorra		venérea.....	188, 189
Psitacosis.....	174	Síndrome Waterhouse-Fride- richsen, 144	
Pulgas.....	167, 168, 191, 199	Sudoku.....	84, 85
Pústula maligna.....	24	Solfpedos.....	148
Queratitis		Sospechoso, definición.....	20
numular.....	176	Spirillum minus, infección por... 85	
punteada superficial.....	176	Streptobacillus moniliformis, infección por.....	84
Queratoconjuntivitis epidémica.....	176	Suelo contaminado, 20, 22, 24, 26, 36, 71, 109, 130, 155, 193, 195, 207, 208, 210, 217	
Querión.....	205	reservorio de infección.....	29, 45
Quimioprofilaxis, 58, 96, 120, 122, 125, 145, 151, 152, 153, 169, 201, 202, 220		Susceptible, definición.....	20
Rabia.....	178	Tenia	
Radesyke.....	191	enana.....	193
Ratas, 69, 84, 109, 140, 148, 167, 168, 199, 214, 221, 223		lata.....	49
acuáticas europeas.....	230	del cerdo.....	192
Ratones.....	41, 69, 183, 214	de los peces.....	49
almizcleros.....	230	de res.....	192
Repelente		Teniasis.....	192
definición.....	19	Terneros, véase Ganado vacuno	
de insectos, 19, 28, 45, 62, 75, 83, 94, 99, 134, 136, 157, 159, 170		Tétanos.....	194
Rugers "612".....	94, 159	de los recién nacidos.....	194
Reservorio de infección, definición.....	19	Tierra, véase suelo	
Resfriado común.....	180	Tifo.....	196
Resistencia, definición.....	19	abdominal.....	202
Reumatismo articular agudo.....	95	epidémico o clásico (trasm- tido por piojos).....	196
Rickettsiosis vesiculosa.....	182	recrudescimiento.....	196
Rodenticida, definición.....	19	exantemático.....	196
		de las malezas.....	200

	<i>página</i>		<i>página</i>
murino o endémico (tras-		Úlcera de Alepo.....	134
mitido por pulgas).....	199	de Bagdad.....	134
trasmitado por ácaros.....	200	de los chicleros.....	134
Tifoidea.....	202	de Delhi.....	134
Tinea		venérea crónica.....	103
capitis.....	205	Ulcus molle.....	33
corporis.....	207	Uncinariasis.....	22
pedis.....	208	Urethritis	
unguium.....	209	gonocócica.....	112
Tiña.....	143, 205	sin especificar.....	113
del cuero cabelludo.....	205	Uta.....	134
del cuerpo.....	207		
de los pies.....	208	Vaginitis	
de las uñas.....	209	monilia.....	145
Tiftes.....	76	tricomonal.....	216
Tonsilitis exudativa no bacteriana	181	Vampiros.....	178
Torulosis.....	43	Varicela.....	231
Tos ferina.....	210	Variola	
Toxoide, prueba de reacción al.....	53	mayor.....	233
Toxoplasmosis.....	213	menor.....	233
Tracoma.....	214	Vector, definición.....	20
Trasmisibilidad, período de,		Vegetación, reservorio de infección, 29,	
definición.....	18	30, 43, 44, 68	
Trasmisión de la infección		Vehículo (de trasmisión).....	20
definición.....	20	Verduras, véase Alimentos	
mediante contacto directo.....	20	Verruga peruana.....	27
indirecto.....	20	Vigilancia, definición.....	15
diseminación de gotillas.....	20	Viruela.....	233
Treponematosis		clásica.....	233
no venérea.....	100, 142, 191	Viruelas locas.....	231
venérea.....	188	Vulvovaginitis	
Tricocefaliasis.....	217	gonocócica infantil.....	114
Tricomoniasis.....	216	monilia.....	145
Tricuriasis.....	217	no gonocócica.....	114
Tripanosomiasis		Waterhouse - Friderichsen, sín-	
africana.....	218	drome, 144	
americana.....	221	Weil, enfermedad de.....	140
Triquiniasis.....	222	Zarigüeyas.....	109, 178, 221, 230
Tsutsugamushi.....	200	Zorrillo, véase Mofeta	
Tuberculina, sensibilidad a la.....	225	Zorro.....	109, 178, 223, 230
Tuberculosis.....	225		
generalizada.....	225		
extrapulmonar.....	225		
Tuleramia.....	230		

SERIE DE PUBLICACIONES CIENTÍFICAS

de la

OFICINA SANITARIA PANAMERICANA

- No. 1 Comité de Expertos en Higiene Mental. Informe de la Primera Reunión del Subcomité de Alcohólico (Serie de Informes Técnicos de la OMS No. 42). 1953. 23 p. Precio: \$0.50
- No. 2 Reglamento Sanitario Internacional, Reglamento No. 2 de la Organización Mundial de la Salud (Serie de Informes Técnicos de la OMS No. 41). 1954. 103 p. Precio: \$1.50
- No. 3 Certificación Médica de Causa de Defunción. Instrucciones para los médicos sobre el empleo del Modelo Internacional del Certificado Médico de Causa de Defunción. (Boletín de la Organización Mundial de la Salud, Suplemento No. 3). 1954. 21 p. Precio: \$0.25
- No. 4 Comité de Expertos en Higiene Mental. Primera Reunión (Serie de Informes Técnicos de la OMS, No. 9). 1953. 42 p. Precio: \$0.50
- No. 5 Comité de Expertos en Estadística Sanitaria. Tercer Informe, inclusive el Segundo Informe del Subcomité de Registro y Presentación Estadística de Casos de Cáncer, 1953. (Serie de Informes Técnicos de la OMS No. 53). 1953. 54 p. Precio: \$0.60
- No. 6 Comité de Expertos en Administración Sanitaria. Informe de la Primera Reunión, 1952. (Serie de Informes Técnicos de la OMS No. 55). 1953. 46 p. Precio: \$0.60
- No. 7 Comité de Expertos en Higiene Mental, Subcomité de Alcohólico. Segundo Informe, 1952. (Serie de Informes Técnicos de la OMS No. 48). 1954. 38 p. Precio: \$0.60
- No. 8 Procedimientos Básicos para la Notificación de las Enfermedades Transmisibles. (Elaborados y recomendados por el Seminario sobre la Notificación de las Enfermedades Transmisibles) Precio: \$0.25
- No. 9 Basic Procedures for the Reporting of Communicable Diseases. (Developed and recommended by the Seminar on Reporting of Communicable Diseases.) Precio: \$0.25
- No. 10 Comité de Expertos en Educación Profesional y Técnica del Personal Médico y Auxiliar. Segundo Informe (Serie de Informes Técnicos de la OMS No. 69). 1954. 25 p. Precio: \$0.30
- No. 11 Principios de Administración Sanitaria. J. J. Hanlon. 1954. 590 páginas ilus. Precio: \$5.00
- No. 12 Informe de la Tercera Conferencia sobre los Problemas de Nutrición en la América Latina, patrocinada conjuntamente por la FAO y la OMS.

- (Cáracas, Venezuela, del 19 al 28 de octubre de 1953.) 1954. 54 p.
- No. 13 Aspectos Psiquiátricos de la Delincuencia Infantil. L. Bovet. (*Serie de la Monografías de la OMS No. 1*). 1954. 107 p. Precio: \$1.00
- No. 14 Los Cuidados Maternales y la Salud Mental. J. Bowlby. (*Serie de Monografías de la OMS No. 2*). 1954. 231 p. Precio: \$3.00
- No. 15 Comité de Expertos en Enfermería, Tercer Informe, 1954 (*Serie de Informes Técnicos de la OMS No. 91*). 1955, 31 p. Precio: \$0.50
- No. 16 Lo que Cuesta la Enfermedad y lo que Vale la Salud. C.-E.A. Winslow (*Serie de Monografías de la OMS, No. 7*). 1955. 128 p. Precio: \$1.50
- No. 17 Síndrome Policarenal de la Infancia (Kwashiorkor) y su prevención en la América Central. Marcel Autret y Moise Behar. 1955. 83 p. Precio: \$1.00
- No. 18 Comité de Expertos en Educación Higiénica del Público. Primer Informe, 1953. (*Serie de Informes Técnicos de la OMS No. 89*.)
- No. 19 Yellow Fever Conference. Washington, D. C., December 1954. Informal Meeting called by the Director of the Pan Americana Sanitary Bureau for the purpose of discussing and reviewing the present status of yellow fever in the Americas. 1955. 113 p. Precio: \$0.00
- No. 20 Conferencia de Fiebre Amarilla. Washington, D. C. diciembre, 1954. Reunión no oficial convocada por el Director de la Oficina Sanitaria Panamericana para examinar y discutir el estado actual del problema de la fiebre amarilla en las Américas. 1955. 82 p. Precio: \$0.00