

La emergencia o reemergencia de ciertas enfermedades infecciosas es un hecho de gran relevancia en la actualidad y que se debe en parte al auge de los viajes internacionales y al incremento del fenómeno migratorio.

Este movimiento de personas proporciona a los microorganismos la posibilidad de desplazarse a otras zonas del planeta donde antes no existían. Así, enfermedades infecciosas que antes eran consideradas tan sólo en determinadas zonas geográficas (en regiones tropicales y subtropicales) se pueden encontrar en cualquier punto del planeta.

Por tanto, estas enfermedades han dejado de ser exóticas para convertirse en realidades a las que los profesionales de la salud han de enfrentarse a diario en las consultas de Atención Primaria, en los servicios de Urgencias o en la Atención Especializada. Es de relevancia que se conozcan estas enfermedades: la distribución geográfica, las manifestaciones clínicas, los métodos diagnósticos disponibles y los tratamientos apropiados. Además, el conocimiento y aplicación de las medidas de prevención y control de las posibles enfermedades importadas transmisibles son esenciales para la Salud Pública. En este informe se abordará la distribución geográfica, los aspectos clínico-epidemiológicos más relevantes y las medidas generales de prevención y control de las enfermedades infecciosas importadas más importantes.

Guía de enfermedades infecciosas importadas



Guía de enfermedades infecciosas importadas

EQUIPO DE ELABORACIÓN DEL INFORME

Rogelio López-Vélez

Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Interna. Fellow en Microbiología Clínica y Enfermedades Infecciosas, Universidad de McGill, Montreal, Canadá. Diploma en Medicina Tropical e Higiene, Universidad de Liverpool, Reino Unido. Responsable de la Unidad de Medicina Tropical y Parasitología Clínica, Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.

Esteban Martín Echavarría

Licenciado en Medicina. Especialista en Medicina Interna. Diploma en Enfermedades Importadas y Salud en los Trópicos (Madrid). Colaborador de la Unidad de Medicina Tropical y Parasitología Clínica. Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. Facultativo del Hospital Universitario de Guadalajara.

José A. Pérez Molina

Doctor en Medicina. Especialista en Microbiología y Parasitología Médica. Diplomado en Medicina Tropical y Salud Pública (Madrid). Diplomado en Bioestadística y Diseño de Estudios Clínicos (Barcelona). Unidad de Medicina Tropical Y Parasitología Clínica, Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.

La Unidad de Medicina Tropical y Parasitología Clínica del Servicio de Enfermedades Infecciosas del Hospital Ramón y Cajal de Madrid, pertenece a la Red de Investigación Cooperativa en Enfermedades Tropicales (RICET RD06/0021/0020).

Coordinación y gestión:

Área de Promoción de la Salud.

Subdirección General de Promoción de la Salud y Epidemiología

Dirección General de Salud Pública.



Edita y distribuye:

© MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

CENTRO DE PUBLICACIONES

Paseo del Prado, 18. 28014 Madrid

NIPO papel: 351-08-058-5

NIPO en línea: 351-08-057-X

Depósito Legal: M-35816 - 2008

El copyright y otros derechos de propiedad intelectual de este documento pertenecen al Ministerio de Sanidad y Consumo. Se autoriza a las organizaciones de atención sanitaria a reproducir total o parcialmente para uso no comercial, siempre que se cite el nombre completo del documento, año e institución.

Guía de enfermedades infecciosas importadas



GOBIERNO
DE ESPAÑA

MINISTERIO
DE SANIDAD
Y CONSUMO



Fundación para la Investigación Biomédica
del Hospital Universitario Ramón y Cajal

Índice

INTRODUCCIÓN	11
DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA	13
ÁFRICA CENTRAL	13
ÁFRICA DEL NORTE	14
ÁFRICA DEL OESTE	14
ÁFRICA DEL ESTE	15
ÁFRICA DEL SUR	16
AMÉRICA DEL NORTE	16
AMÉRICA CENTRAL Y MÉXICO	17
EL CARIBE	18
AMÉRICA DEL SUR	18
EUROPA OCCIDENTAL	19
EUROPA DEL ESTE Y RUSIA	20
ORIENTE MEDIO	20
ASIA ORIENTAL	21
SUBCONTINENTE INDIO	22
SUDESTE DE ASIA	23
OCEANÍA Y REGIÓN DEL PACÍFICO	23
APROXIMACIÓN AL DIAGNÓSTICO	25
MODO DE TRANSMISIÓN	25
Contacto o consumo de agua	26
Alimentos contaminados	26
Contacto con el suelo	27
Contacto con animales o material infectado	27
Relaciones sexuales	29
Fecal-oral	29
Transmisión respiratoria	29
PERIODO DE INCUBACIÓN	29
Breve	30
Intermedio	31
Largo	31
DIAGNÓSTICO SINDRÓMICO	31
Gastrointestinal	32
Febril	33
Cutáneo	35

Cardiovascular	37
Eosinofilia	38
Linfadenopático	38
Neurológico	39
Oftalmológico	39
Respiratorio	39
Urinario	40
Visceromegalia	40
MÉTODOS DIAGNÓSTICOS	41
Evaluación del paciente	42
Evaluación inicial	44
Indicaciones de ingreso hospitalario	44
Indicaciones de ingreso en observación	44
Tratamiento empírico	44
ENFERMEDADES INFECCIOSAS	47
AMEBIASIS	47
ANGIOSTRONGILIASIS ABDOMINAL	50
ANGIOSTRONGILIASIS NEUROLÓGICA	51
ASCARIASIS	52
BALANTIDIASIS	54
BARTONELOSIS SUDAMERICANA (FIEBRE DE OROYA Y VERRUGA PERUANA)	56
BAYLISASCARIASIS	57
BLASTOMICOSIS (BLASTOMICOSIS NORTEAMERICANA)	58
BUNYAVIRUS. FIEBRE DE OROPUCHE	59
CAPILLARIASIS EXTRAINTestinal	60
CAPILLARIASIS INTESTINAL	61
CHLAMIDIASIS. TRACOMA	62
CICLOSPORIASIS	63
CISTICERCOSIS (TENIASIS SOLIUM)	64
CLONORCHIASIS (DUELA ORIENTAL HEPÁTICA)	65
COCCIDIOIDOMICOSIS (FIEBRE DEL VALLE DE SAN JOAQUÍN)	66
COENUROSIS	68
CÓLERA	69
CRIPTOSPORIDIASIS	72
DENGUE	74
ENCEFALITIS EQUINA VENEZOLANA	76
ENCEFALITIS JAPONESA	77
ENCEFALITIS POR PICADURA DE GARRAPATA (ENCEFALITIS PRIMAVERO-ESTIVAL, ENCEFALITIS CENTROEUROPEA)	80
ENTEROBIASIS (OXIURIASIS)	82

EQUINOCOCOSIS MULTILOCLAR	84
EQUINOCOCOSIS POLIQUÍSTICA AMERICANA	85
EQUINOCOCOSIS UNILOCLAR (QUISTE HIDATÍDICO)	86
ESQUISTOSOMIASIS HEMATOBIMUM (BILHARZIASIS URINARIA)	87
ESQUISTOSOMIASIS JAPONICUM (ESQUISTOSOMIASIS ORIENTAL)	88
ESQUISTOSOMIASIS MANSONI (BILHARZIASIS HEPÁTICA)	89
ESTRONGILOIDIASIS	90
FASCIOLIASIS	92
FASCIOLOPSIASIS	93
FIEBRE AMARILLA	94
FIEBRE (HEMORRÁGICA) ARGENTINA	97
FIEBRE (HEMORRÁGICA) BOLIVIANA	98
FIEBRE (DE) CHIKUNGUNYA	99
FIEBRE (HEMORRÁGICA DE) CRIMEA-CONGO	101
FIEBRE (HEMORRÁGICA DE) ÉBOLA	102
FIEBRE (HEMORRÁGICA DE) LASSA	104
FIEBRE (HEMORRÁGICA DE) MARBURG	105
FIEBRE (DEL) NILO OCCIDENTAL (WEST NILE)	107
FIEBRE (DE) O'NYONG NYONG	109
FIEBRE RECURRENTE ENDÉMICA	110
FIEBRE RECURRENTE EPIDÉMICA	112
FIEBRE TIFOIDEA	114
FIEBRE (DEL) VALLE DEL RIFT	117
FIEBRE (HEMORRÁGICA) VENEZOLANA	118
FILARIASIS CUTÁNEA. ONCOCERCOSIS	119
FILARIASIS LINFÁTICA BANCROFTIANA	120
FILARIASIS. LOIASIS	122
FILARIASIS. MANSONELIASIS PERSTANS	123
FRAMBUESIA O PIAN	123
GIARDIASIS	125
GNATHOSTOMIASIS	126
GRIPE AVIAR (GRIPE AVIARIA, INFLUENZA AVIAR, GRIPE DEL POLLO Y GRIPE DE LOS PÁJAROS)	127
HANTAVIRIASIS DEL NUEVO MUNDO (SÍNDROME PULMONAR)	133
HANTAVIRIASIS DEL VIEJO MUNDO	135
HEPATITIS A	137
HEPATITIS E	138
HIMENOLEPIASIS DIMINUTA	139
HIMENOLEPIASIS NANA	140
HISTOPLASMOSIS AFRICANA	141
HISTOPLASMOSIS AMERICANA	142
ISOSPORIASIS	144

LARVA CUTÁNEA MIGRATORIA	145
LEISHMANIASIS CUTÁNEA	146
LEISHMANIASIS MUCOCUTÁNEA	147
LEISHMANIASIS VISCERAL (KALA AZAR)	148
LEPRA (ENFERMEDAD DE HANSEN)	150
LEPTOSPIROSIS	152
MALARIA (PALUDISMO)	155
MELIOIDOSIS	158
MENINGITIS MENINGOCÓCICA	160
MIASIS	162
MICETOMA, MADUROMICOSIS, PIE DE MADURA	163
MICROSPORIDIASIS	165
MONKEYPOX (VIRUELA DE LOS MONOS)	165
NIPAH, ENCEFALITIS POR VIRUS	166
OPISTORQUIASIS	167
PARACOCCIDIOIDOMICOSIS (BLASTOMICOSIS SUDAMERICANA)	168
PARAGONIMIASIS	169
PEDICULOSIS	171
PENICILLIOSIS MARNEFFEI	172
PENTASTOMIASIS ARMILLIFER	173
PENTASTOMIASIS LINGUATULA	174
PESTE	175
PINTA	177
RABIA	179
RINOESCLEROMA	181
SARS (SÍNDROME AGUDO RESPIRATORIO SEVERO)	183
TENIASIS SOLIUM	187
TIFUS DE LAS MALEZAS	188
TIFUS ENDÉMICO	189
TIFUS EPIDÉMICO	190
TOXOCARIASIS (LARVA MIGRANS VISCERAL)	191
TRICHINOSIS	192
TRICHURIASIS	195
TRIPANOSOMIASIS AFRICANA (ENFERMEDAD DEL SUEÑO)	196
TRIPANOSOMIASIS AMERICANA (ENFERMEDAD DE CHAGAS)	199
TUNGIASIS	202
ÚLCERA DE BURULI	204
UNCINARIASIS O ANQUILOSTOMIASIS	205
REFERENCIAS	209

Introducción

La emergencia o reemergencia de ciertas enfermedades infecciosas es un hecho de gran relevancia en la actualidad y que se debe en parte al auge de los viajes internacionales y al incremento del fenómeno migratorio.

Este movimiento de personas proporciona a los microorganismos la posibilidad de desplazarse a otras zonas del planeta donde antes no existían. Así, enfermedades infecciosas que antes eran consideradas tan sólo en determinadas zonas geográficas (en regiones tropicales y subtropicales) se pueden encontrar en cualquier punto del planeta.

Por tanto, estas enfermedades han dejado de ser exóticas para convertirse en realidades a las que los profesionales de la salud han de enfrentarse a diario en las consultas de Atención Primaria, en los servicios de Urgencias o en la Atención Especializada. Es de relevancia que se conozcan estas enfermedades: la distribución geográfica, las manifestaciones clínicas, los métodos diagnósticos disponibles y los tratamientos apropiados. Además, el conocimiento y aplicación de las medidas de prevención y control de las posibles enfermedades importadas transmisibles son esenciales para la Salud Pública.

En este informe se abordará la distribución geográfica, los aspectos clínico-epidemiológicos más relevantes y las medidas generales de prevención y control de las enfermedades infecciosas importadas más importantes.

Distribución geográfica

A continuación se detalla la distribución de las enfermedades por regiones geográficas.

Figuras tomadas de R López-Vélez y E. Martín Echevarría- Geografía de las Infecciones Tropicales: Guía Práctica por Países. Gráficas Enar SA, Madrid 2005.

África Central



–Paludismo: riesgo de malaria por *Plasmodium falciparum* en todos los países (incluidas ciudades), en los territorios situados por debajo de los 2.600 m.
–Filariasis: muy extendidas por toda la zona, la oncocercosis es endémica.
–Leishmaniasis: sobre todo en las zonas áridas. Enfermedad del sueño (tripanosomiasis Africana): en Angola y en la República Democrática del Congo.
–Fiebre recurrente y tífus. –Peste: en Angola y República Democrática del Congo. –Fiebres virales (incluidas fiebres virales hemorrágicas). –Fiebre amarilla: los países de la zona que exigen certificado de vacunación frente a la fiebre amarilla en vuelos directos procedentes de occidente, son: Camerún, Congo, República Centro Africana, República Democrática del Congo (Zaire) y Santo Tomé y Príncipe. –Las infecciones gastrointestinales por parásitos y por bacterias son muy frecuentes. –Fiebre tifoidea. –Hepatitis A, hepatitis B y hepatitis E. –Cólera. –Esquistosomiasis. –Enfermedad meningocócica: en particular en las zonas de sabana durante la estación seca. –Rabia.

África del Norte



–Bajo riesgo de dengue, leishmaniasis, fiebre recurrente, fiebre del valle del Rift, tifus y fiebre del Nilo Occidental. –No hay riesgo de fiebre amarilla, aunque puede ser necesario presentar un certificado de vacunación a la entrada en el país, si el viajero procede de Sudamérica o del África subsahariana. – Infecciones gastrointestinales por bacterias y parásitos. –Hepatitis A, hepatitis E. –Fiebre tifoidea. –Esquistosomiasis: frecuente en Egipto.

África del Oeste



–Paludismo: riesgo de malaria por *Plasmodium falciparum* en todos los países (incluidas ciudades) y en los territorios situados por debajo de los 2.600m. Filariasis: linfáticas y oncocercosis (excepto Gambia, Mauritania y en las Islas de Cabo Verde). –Leishmaniasis: tanto formas cutáneas como viscerales. –Tripanosomiasis africana (enfermedad del sueño africana): focos en todos los países excepto en Gambia, Mauritania, Níger e Islas de Cabo Verde. –Fiebres virales (incluidas fiebres virales hemorrágicas): fiebre de Lassa. –Fiebre amarilla: los países de la zona que exigen certificado de vacunación frente a la fiebre ama-

rilla en vuelos directos procedentes de occidente, son: Benin, Burkina Faso, Costa de Marfil, Ghana, Liberia, Mali, Mauritania, Níger y Togo, en ocasiones se exige certificado de vacunación frente a la fiebre amarilla en países no endémicos si se procede de áreas infectadas. –Infecciones gastrointestinales por parásitos y bacterias. –Febre tifoidea, –Heatitis A, hepatitis E, hepatitis B. –Esquistosomiasis. –Enfermedad meningocócica: en particular en las zonas de sabana durante la estación seca. –Rabia.

África del Este



–Paludismo: riesgo de malaria por *Plasmodium falciparum* en todos los países en los territorios situados por debajo de los 2.600m, excepto en las Islas Reunión y Seychelles. –Filariasis: está muy extendida, existe oncocercosis en todos los países excepto en la mayor parte de Kenia y en las Islas Comores, Reunión, Mauricio y Seychelles. –Leishmaniasis: la forma visceral es endémica en las regiones del este y sur de Sudán. –Tripanosomiasis africana (enfermedad del sueño): en Uganda y focos en todos los países excepto en Eritrea, Somalia e Islas Comores, Reunión, Mauricio y Seychelles. –Fiebre recurrente y tifus. –Peste: casos en Kenia, Madagascar, Mozambique, Uganda y Tanzania. –Fiebres virales (incluidas fiebres virales hemorrágicas) –Fiebre amarilla: Ruanda exige certificado de vacunación frente a la fiebre amarilla en vuelos directos procedentes de occidente y además, en ocasiones, se exige este certificado en países no endémicos si se procede de áreas infectadas. –Infecciones gastrointestinales por parásitos y bacterias. –Fiebre

tifoidea. –Hepatitis A, hepatitis B y hepatitis E. –Cólera. –Esquistosomiasis: excepto en Islas Comores, Yibutí, Islas Reunión y las Islas Seychelles). –Enfermedad meningocócica: en particular en las zonas de sabana durante la estación seca (Ruanda). –Rabia.

África del Sur



–Paludismo: riesgo de malaria por *Plasmodium falciparum* en todos los países. –Bajo riesgo de enfermedades transmitidas por artrópodos, como fiebre hemorrágica del Congo Crimea, peste, fiebre recurrente y tifus transmitido por garrapatas. –Infecciones gastrointestinales por parásitos y bacterias. –Fiebre tifoidea. –Hepatitis A, hepatitis B. –Esquistosomiasis. –Rabia.

América del Norte



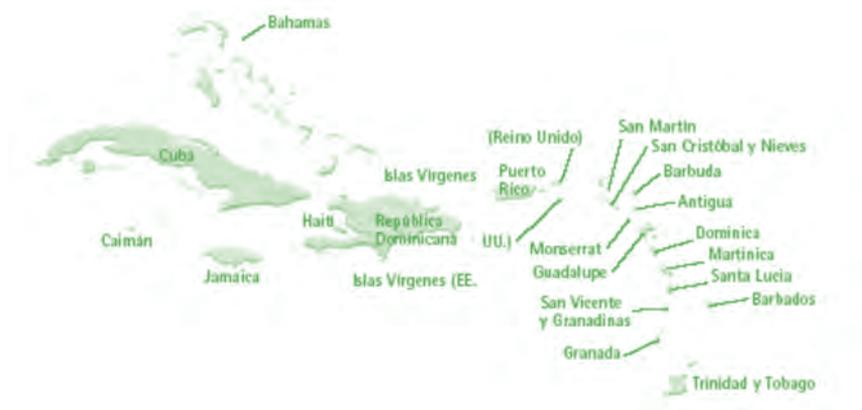
–Ocasionalmente casos de peste, rabia, fiebre de las Montañas Rocosas, encefalitis transmitida por artrópodos, brotes estacionales de gripe, hantavirrosis transmitida por roedores (oeste de los EE.UU. y en las provincias del sudoeste de Canadá). –Fiebre del Nilo Occidental: en la ciudad de Nueva York. –Enfermedad de Lyme: endémica en los estados del nordeste, Atlántico medio y medio oeste de EE.UU. Se han descrito casos, de forma ocasional, en la zona noroeste del Pacífico.

América Central y México



–Paludismo: predomina *Plasmodium vivax* y existe riesgo de *Plasmodium falciparum* en Panamá (provincia de Boca del Toro, zona de malaria sensible a cloroquina, y las provincias de Darién y San Blas, incluidas las Islas San Blas, estas últimas zonas, con presencia de malaria resistente a cloroquina). –Leishmaniasis: cutánea y mucocutánea extendidas; visceral en El Salvador, Guatemala, Honduras, México y Nicaragua. –Filariasis: en Costa Rica y dos pequeños focos de oncocercosis en el sur de México, y así como focos dispersos por Guatemala. –Enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana) en zonas rurales de los ocho países. –Dengue. –Encefalitis equina venezolana. Fiebre amarilla: sin riesgo, algunos de los países pueden exigir certificado de vacunación frente a la fiebre amarilla si el viajero procede de un país de la zona tropical de América del Sur o del África subsahariana. –Infecciones gastrointestinales por parásitos y bacterias. –Fiebre tifoidea. –Hepatitis A, hepatitis B. –Cólera. –Esquistosomiasis. –Rabia.

El Caribe



–Paludismo: endémico en Haití y en algunas zonas de la República Dominicana. –Filariasis: Haití y República Dominicana. –Dengue. –Fiebre amarilla: sin riesgo, pero puede ser necesario presentar un certificado de vacunación a la entrada en el país si el viajero procede de Sudamérica o del África subsahariana. –Infecciones gastrointestinales por parásitos y bacterias. –Fiebre tifoidea. –Hepatitis A, hepatitis B. –Esquistosomiasis. –Rabia.

América del Sur



–Paludismo: presente en todos los países (con la excepción de Chile y Paraguay). –Enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana). –Leishmaniasis: cutánea y mucocutánea en Brasil y Paraguay y visceral en el nordeste de Brasil, Colombia y Venezuela. –Filariasis: en áreas de Brasil, Guyana y Surinam y oncocercosis en focos aislados de zonas rurales de Ecuador, Venezuela y norte de Brasil. –Peste: focos en Bolivia, Brasil, Ecuador y Perú. –Fiebre amarilla: en Bolivia, Brasil (toda la amazonía), Colombia, Ecuador, Guyana, Guayana Francesa, Perú (mitad este), Surinam y Venezuela. –Encefalitis vírica epidémica. –Dengue. –Fiebres hemorrágicas: en Bolivia y Venezuela. –Hantavírus: en las regiones del norte-centro y del suroeste de Argentina y Chile. –Bartonelosis (fiebre Oroya): en los valles fluviales áridos de las laderas de los Andes por encima de los 3.000 m. –Tifus epidémico: en las zonas montañosas de Colombia y Perú. –Infecciones gastrointestinales por parásitos y bacterias. –Fiebre tifoidea. –Hepatitis A, hepatitis B. –Cólera. –Rabia.

Europa Occidental



–Encefalitis transmitida por *garrapatas*: en áreas forestales de Europa central y occidental. –Infecciones gastrointestinales por parásitos y bacterias. –Rabia salvaje. –Brucelosis: en la zona sudoeste y sudeste.

Europa del Este y Rusia



–Paludismo: riesgo de malaria en Armenia, Azerbaiyán, Georgia, Tayikistán, Turkmenistán. –Encefalitis transmitida por garrapatas: en áreas forestales del Báltico y Rusia). –Fiebre amarilla: sin riesgo, pero es posible que algunos países exijan un certificado de vacunación a los viajeros que procedan de países de América del sur o del África subsahariana. –Infecciones gastrointestinales por parásitos y bacterias. –Fiebre tifoidea. –Hepatitis A, hepatitis B. –Rabia. –Difteria: en los estados de la antigua Unión Soviética.

Oriente Medio



–Paludismo: riesgo de malaria en algunas zonas; no hay malaria en Kuwait, Bahrein, Chipre, Israel, Jordania, Líbano ni Qatar. –Fiebre del Nilo Occidental: en Israel. –Leishmaniasis: cutánea en toda la zona, y visceral en Irak, sudoeste de Arabia Saudí, noroeste de Siria, Turquía y oeste de Yemen. –Tifus endémico y epidémico. –Fiebre recurrente. –Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo: en Irak. –Filariasis: focos de oncocercosis en Yemen. –Fiebre amarilla: sin riesgo, pero es posible que algunos países exijan un certificado de vacunación a los viajeros que procedan de países de América del sur o del África subsahariana. –Infecciones gastrointestinales por parásitos y bacterias. –Fiebre tifoidea. –Hepatitis A, Hepatitis B. –Cólera. –Esquistosomiasis. –Rabia. –Brucelosis. –Enfermedad meningocócica: en los peregrinos a La Meca.

Asia Oriental



–Paludismo: en China y la península de Corea. –Filariasis: sur de China. –Peste: China y Mongolia. –Encefalitis japonesa. –Dengue. –Tifus de los matorrales. –Fiebre amarilla: sin riesgo y es posible que algunos países exijan un certificado de vacunación a los viajeros que procedan de países de América del sur o del África subsahariana. –Infecciones gastrointestinales por parásitos y bacterias. –Fiebre tifoidea. –Hepatitis A. –Hepatitis B. –Cólera. –Esquistosomiasis. –Tramatosos transmitidos por alimentos. –Rabia. –Enfermedad meningocócica: Mongolia. –Fiebre hemorrágica con síndrome renal.

Subcontinente Indio



–Paludismo: en todos los países excepto en Maldivas. –Filariasis: en Bangladesh, India y Sri Lanka. –Leishmaniasis: visceral en Bangladesh, India, Nepal y Pakistán, y cutánea en Afganistán, India y Pakistán. –Peste: focos en India. –Fiebre recurrente: Afganistán e India. –Tifus: Afganistán e India. –Dengue: Bangladesh, India, Pakistán y Sri Lanka. –Encefalitis japonesa: parte oriental del Subcontinente Indio. –Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo: parte occidental del mismo. –Fiebres hemorrágicas: bosques del estado de Karnataka, en India, y en zonas rurales del distrito de Rawalpindi, en Pakistán. –Fiebre amarilla: sin riesgo, pero es posible que algunos países exijan un certificado de vacunación a los viajeros que procedan de países de América del sur o del África subsahariana. –Infecciones gastrointestinales por parásitos y bacterias. –Fiebre tifoidea. –Hepatitis A, hepatitis B. –Cólera. –Esquistosomiasis. –Rabia. –Enfermedad meningocócica: Afganistán, India y Nepal.

Sudeste de Asia



–Paludismo: riesgo de *Plasmodium falciparum* multirresistente en todas las zonas excepto en Singapur.- Filariasis. –Peste: Indonesia, Birmania (Myanmar) y Vietnam. –Encefalitis japonesa. –Dengue y dengue hemorrágico. –Fiebre amarilla: sin riesgo, pero es posible que algunos países exijan un certificado de vacunación a los viajeros que procedan de países de América del sur o del África subsahariana.-Infecciones gastrointestinales por parásitos y bacterias. –Fiebre tifoidea. –Hepatitis A, hepatitis B. –Cólera. –Esquistosomiasis: sur de Filipinas y en Sulawesi central (Indonesia) y aparecen pequeños focos al sur de Laos y de Camboya. –Trematodos transmitidos por alimentos. –Rabia.

Oceanía y región del Pacífico



-Paludismo: endémico en Papua Nueva Guinea, Islas Salomón y Vanuatu.
-Filariasis. -Dengue. -Poliartritis epidémica y encefalitis víricas: en zonas rurales de Australia. -Infecciones gastrointestinales por parásitos y bacterias. -Fiebre tifoidea. -Hepatitis A, hepatitis B.

Aproximación al diagnóstico

Modos de transmisión

Se debe interrogar minuciosamente sobre los factores de riesgo, comportamientos y actividades. Los viajeros de larga estancia como expatriados y cooperantes constituyen un grupo especial, en los que se suman los típicos riesgos del turista y a los que están sometidos los habitantes locales. En la tabla 1 podemos observar las exposiciones más habituales relacionadas con los viajes, con el proceso infeccioso asociado.

Tabla 1. Infecciones asociadas a exposiciones de riesgo	
Exposición	Proceso infeccioso asociado
Contacto con agua dulce	Esquistosomiasis, leptospirosis, amebiasis de vida libre
Contacto directo con tierra (caminar descalzo)	Anquilostomiasis, estrogiloidiasis, larva migrans cutánea, tungiasis.
Contacto con animales	Rabia, tularemia, fiebre Q, ántrax, fiebres hemorrágicas víricas, peste, brucelosis.
Consumo de lácteos	Brucelosis, tuberculosis, fiebre tifoidea, shigelosis
Consumo de agua no tratada	Amebiasis, cólera, hepatitis A y E, fiebre tifoidea, shigelosis, criptosporidiasis, ciclosporiasis, giardiasis
Consumo de alimentos crudos o poco cocinados	Hepatitis A, infecciones bacterianas entéricas, triquinosis, amebiasis, toxoplasmosis, cestodiasis, distomatosis hepáticas
Exposición a artrópodos	
Mosquitos	Malaria, dengue, fiebre amarilla, otras arboviriasis, filariasis
Garrapatas	Rickettsiosis, borreliosis, fiebre Q, tularemia, encefalitis, fiebre hemorrágica de Crimea-Congo
Moscas	Tripanosomiasis africana, leishmaniasis, oncocercosis, bartonellosis
Pulgas	Peste, tifus murino
Triatomíneos	Tripanosomiasis americana (enfermedad de Chagas)
Piojos	Tifus exantemático, fiebre recurrente
Ácaros	Fiebre de los matorrales
Contacto sexual de riesgo	VIH, VHB, VHC, herpes, gonorrea, sífilis, VEB, CMV.
Cuevas	Histoplasmosis, rabia
Contacto con enfermos	Tuberculosis, meningitis, gripe, fiebre de Lassa, fiebre de Ebola, Lepra

Contacto o consumo de agua

El contacto con agua dulce, principalmente de ríos o lagos, sobre todo si está remansada y con vegetación circundante, supone un riesgo importante de transmisión cutánea, incluso con la piel íntegra de enfermedades como esquistosomiasis, amebas de vida libre y leptospirosis. El consumo de agua no tratada, sin potabilizar, también es un mecanismo muy frecuente de contagio de enfermedades infecciosas: amebiasis; balantidiasis; ciclosporiasis; cisticercosis; cólera; criptosporidiosis; enterobacterias; echinococosis; fascioliasis; fasciolopsiasis; fiebre tifoidea; giardiasis; hepatitis A, hepatitis E; melioidosis; poliovirus; rotavirus/ norwalk; tularemia

Alimentos contaminados

La ingesta de alimentos crudos o poco cocinados, así como de vegetales y ensaladas crudas, frutas no peladas o que tengan deteriorada su piel suponen una forma de transmisión de patógenos muy frecuente. También se produce a través de productos lácteos de elaboración local como quesos o leche cruda. Las ingesta de salsas, helados y productos de pastelería también suponen un riesgo incrementado. En muchos casos la infección de la comida se produce a la hora de la manipulación de los alimentos por personal infectado, así como el mantenerla a temperatura ambiente. Entre estas patologías podemos destacar por la ingesta de alimentos en general: balantidiasis, campilobacterias; ciclosporiasis; cisticercosis; cólera; criptosporidiosis; difteria; enterobacterias; equinococosis/hidatidosis; leptospirosis; melioidosis; poliovirus; rotavirus/ norwalk; toxocariasis; trichuriasis.

También podemos distribuir las patologías más frecuentes en función del alimento ingerido:

- Vegetales-frutas: amebiasis; ascariasis; balantidiasis; ciclosporiasis; cisticercosis; fascioliasis (berros); fasciolopsiasis (plantas acuáticas); fiebre tifoidea; listeriosis; hepatitis A, hepatitis E; *S. aureus* (ensaladas); toxoplasmosis (ensaladas)
- Moluscos terrestres: angiostrongiliasis
- Marisco-pescado: angiostrongiliasis; anisakiasis (pescado de agua salada); capillariasis (pescado de agua dulce); clonorchiasis (pescado de agua dulce); difilobotriasis (pescado de agua dulce); gnathostomiasis (pescado de agua dulce); opistorquiasis; paragonimiasis (cangrejos río); *Vibrio parahaemolyticus* (marisco)

- Carnes: ántrax; *Clostridium perfringens* (recalentada); fiebre del Valle del Rift (menos frecuente); listeriosis; teniasis (*T. saginata* carne de vaca, *T. solium* carne de cerdo); toxoplasmosis; triquinosis (carne de cerdo, jabalí); tularemia (conejos)
- Productos lácteos: brucelosis; fiebre Q; fiebre tifoidea; listeriosis; tuberculosis (*Mycobacterium Bovis*).
- Cereales: *Bacillus cereus*
- Conservas: *Clostridium botulinum*;
- Pasteles: *S. aureus*

Contacto con el suelo

Numerosos patógenos pueden persistir en el suelo si las condiciones son favorables. Esto permite la transmisión de enfermedades por contacto con tierra o polvo, así como la transmisión por inhalación en el caso de movimientos de tierra y aireación de materiales. Entre ellas destacan: anquilostomiasis; ascariasis (más raro); cisticercosis; coccidiodomiosis; esporotricosis; fiebre Q; fiebre viral argentina; hantaviriasis (excrementos); histoplasmosis (inhalación); larva cutánea migrans; leptospirosis; melioidosis; micetoma; paracoccidiodomiosis (inhalación); penicilosis; toxocariasis (directo, geofagia); tularemia.

Contacto con animales o material infectados

Existen numerosas enfermedades que se transmiten por el contacto con animales infectados tanto directamente como con sus desechos, restos de matanza, productos derivados como lana, pieles, etc. manufacturados. También son fuente de contagio las secreciones de estos animales, incluidos los restos producidos en partos, etc. Entre estas patologías podemos destacar: ántrax; bartonelosis por arañazo de gato; brucelosis; encefalitis virus Nipah; fiebre Q; fiebre del Valle del Rift; gripe aviar; hantaviriasis; equinococosis (heces caninas); leptospirosis; melioidosis; peste; rabia; tularemia; monkeypox.

Las picaduras y mordeduras son otra fuente de contagio que se debe tener en cuenta. Las picaduras de artrópodos pueden transmitir muchas enfermedades. Para alguna de estas enfermedades hay vacunas, como la fiebre amarilla, para otras quimioprofilaxis como la malaria, pero para la

mayoría no existen medidas específicas de prevención, por lo que se recomienda seguir unas normas de prevención. El estímulo de atracción vectorial principal es el olfatorio, pero también el visual y el térmico. La temperatura y la humedad corporal, así como la secreción de monóxido de carbono y el ácido láctico atraen irresistiblemente a los mosquitos. Los perfumes, jabones y cremas también los atraen. También influye el momento del día, por ejemplo el *Anopheles pica* con periodicidad nocturna, al anochecer. Entre las enfermedades infecciosas transmitidas por artrópodos más frecuentes están:

- *Piojo*: bartonelosis sistémica; tifus epidémico; fiebre de las trincheras; fiebre recurrente epidémica
- *Pulga*: bartonelosis sistémica; peste; teniasis (*Dipylidium caninum*, *himenolepis diminuta*); tifus endémico o murino; tungiasis.
- *Flebotomos*: bartonelosis sudamericana; fiebre por flebotomos; leishmaniasis.
- *Mosquito*: dengue; encefalitis de San Luis; encefalitis de la Crosse, encefalitis de California, encefalitis equina; encefalitis japonesa; encefalitis del Valle de Murray; fiebre amarilla; fiebre chikungunya; fiebre del Nilo occidental; fiebre de O'nyong nyong; fiebre del valle del Rift; fiebre del valle del Río Ross; filariasis linfáticas (*W. bancrofti*, *Brugia sp*); dirofilarias; malaria; miasis
- *Garrapata/ Ácaros*: babesiosis; tifus de las malezas; ehrlichiosis; encefalitis por garrapata; fiebre del bosque de Kyasanur; fiebre botonosa mediterránea; fiebre de las montañas Rocosas; fiebre recurrente; fiebre de Crimea Congo; fiebre de Omsk; enfermedad de Lyme; tularemia.
- *Mosca*: bartonelosis; filariasis hemáticas (*L. loa*, *M. perstans*, *M. ozzardi*); filariasis cutáneas (*O. volvulus*, *M. streptocerca*); leishmaniasis; miasis; tracoma; tripanosomiasis africana.
- *Chinches/Triatomos*: tripanosomiasis americana

También se deben considerar las mordeduras o contacto con el animal o sus secreciones en el caso de:

- *Roedores*: fiebre de Lassa; fiebre viral Argentina; hantaviriasis.
- *Murciélagos*: hantaviriasis (renal); hitoplasmosis; rabia

Relaciones sexuales

Las relaciones sexuales sin protección son un claro factor de riesgo para la adquisición de una enfermedad infecciosa. Los viajes parecen incitar a las relaciones sexuales con desconocidos y se suelen utilizar poco los preservativos. No existe quimioprofilaxis ni vacunación que evite la adquisición de una enfermedad de transmisión sexual (excepto VHB), por lo que es fundamental la educación sanitaria. Entre estas enfermedades se encuentran el chancroide; gonococia, Hepatitis B, Hepatitis C, herpes genital; linfogranuloma venéreo, sífilis; tricomoniasis, uretritis no gonocócicas y VIH.

Fecal-Oral

La transmisión fecal oral hace referencia tanto a la ingesta de productos contaminados a la hora de su manufactura, como al contacto con personal infectado que no haya seguido las normas de higiene personal como el lavado de manos, etc. En este grupo podemos encontrar patógenos como: cisticercosis; cólera; criptosporidiasis; enterobacterias; estrongiloidiasis; fiebre de Lassa; fiebre tifoidea; giardiasis; hepatitis A, hepatitis E.

Transmisión respiratoria

La mayoría de las enfermedades transmitidas por esta vía son cosmopolitas, aunque algunas son exclusivas del trópico. En la mayor parte de los casos el contagio se produce por proximidad. De esta forma se transmiten enfermedades como: coccidioidomicosis, difteria; enfermedad neumocócica, gripe, gripe aviar; histoplasmosis, legionelosis (aerosol, aire acondicionado, conducciones de agua); meningitis; paracoccidioidomicosis; peste; rabia (murciélagos); síndrome respiratorio agudo severo; tosferina, tuberculosis.

Períodos de incubación

El conocimiento del tiempo transcurrido entre la posible exposición al agente infeccioso y el comienzo de la enfermedad es de inestimable ayuda para excluir posibles diagnósticos sin excesivas investigaciones. Por ejemplo, si los síntomas se presentan tras un periodo de incubación corto (7 días) puede que se trate de shigelosis, cólera, fiebre amarilla, dengue, encefalitis

japonesa o chikunguya. Pero si se presentan después de tres o más semanas se pueden descartar la mayoría de las arboviriasis y las rickettsiosis. En la tabla 2 se muestran los períodos de incubación de las infecciones del viajero más frecuentes.

Tabla 2. Periodo de incubación de las infecciones del viajero más frecuentes

Breve (7-10 días o menos)	Intermedio (2-4 semanas)	Largo (> 1mes)
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Arboviriasis ▪ Dengue ▪ Enteritis bacterianas ▪ Fiebre tifoidea ▪ Leptospirosis ▪ Malaria* (mayor si QP) ▪ Infecciones meningocócicas ▪ Fiebre Q* ▪ Psittacosis ▪ Rickettsiosis ▪ Fiebre recurrente* ▪ Brucelosis* 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Malaria ▪ CMV ▪ VIH ▪ Fiebre tifoidea ▪ Tripanosomiasis ▪ Hepatitis viral ▪ Brucelosis ▪ Esquistosomiasis ▪ Absceso hepático amebiano 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Absceso hepático amebiano ▪ Malaria (<i>P.vivax</i>, <i>P.ovale</i>, <i>P.malariae</i>) ▪ Hepatitis viral ▪ Tuberculosis ▪ Esquistosomiasis ▪ Leishmaniasis visceral ▪ Tripanosomiasis ▪ Brucelosis ▪ Sífilis ▪ Histoplasmosis ▪ Larva migrans visceral

* periodo de incubación habitual >10 días. QP: quimioprofilaxis

Breve

Un periodo de incubación breve se estima en aquella enfermedad que se produce antes de los 10 días de la infección. A continuación se detallan diferentes patologías que se producen normalmente en este tiempo (*: lo más frecuente): adenoviriasis; anisakirosis (gástrica); ántrax; brucelosis; ciclosporiasis; coccidioidomicosis; cólera; criptosporidiasis*; dengue; difteria; ehrlichiosis*; encefalitis de San Luis; encefalitis de La Crosse, encefalitis de California, encefalitis equina, encefalitis por garrapata*; encefalitis japonesa; encefalitis virus Nipah*; encefalitis del valle de Murray; fiebre amarilla; fiebre del bosque de Kyasanur; fiebre botonosa mediterránea; fiebre chikungunya; fiebre por flebotomos; fiebre de Lassa; fiebre de las montañas rocosas; fiebre del Nilo occidental; fiebre de o'nyong nyong; fiebre recurrente; fiebre tifoidea*; fiebre del valle del Rift; fiebre viral argentina; fiebre de Crimea-Congo; giardiasis; gnathostomiasis; histoplasmosis; larva cutánea migrans; legionelosis; leptospirosis; enfermedad de Lyme*; malaria; melioidosis*; monkeypox; opistorquiasis; peste; rabia; síndrome respiratorio agudo

severo; tífus; tripanosomiasis africana; tripanosomiasis americana; tularemia*; tungiasis;

Intermedio

Un periodo de incubación intermedio se estima en aquella enfermedad que se produce entre las 2 y 4 semanas de la infección. A continuación se detallan diferentes patologías que se producen normalmente en este tiempo (*: lo más frecuente): amebiasis; angiostrongiliasis; anisakiasis; anquilostomiasis; bartonelosis por arañazo de gato; bartonelosis sistémica; bartonelosis sudamericana*; brucelosis*; chancroide; coccidiodomicosis*; criptosporidiasis; ehrlichiosis; encefalitis por garrapata; encefalitis virus Nipah*; esporotricosis; esquistosomiasis; estrogiloidiosis; fascioliasis; fiebre de Lassa; fiebre tifoidea*; giardiasis; gnathostomiasis*; hepatitis A; hepatitis C; hepatitis E*; histoplasmosis*; leishmaniasis; leptospirosis; enfermedad de Lyme*; malaria*; melioidosis*; miasis; monkeypox*; opistorquiasis; penicilliosis; rabia; sífilis*; tífus; triquinosis; tularemia; virus Hendra*

Largo

Un periodo de incubación largo se estima en aquella enfermedad que se produce después de un mes de la infección. A continuación se detallan diferentes patologías que se producen normalmente en este tiempo (*: lo más frecuente): amebiasis (absceso hepático); anquilostomiasis; ántrax pulmonar; bartonelosis sudamericana; brucelosis; cisticercosis; clonorchiasis; coccidiodomicosis (enf. diseminada); encefalitis virus Nipah; esporotricosis; esquistosomiasis; fascioliasis; fasciolopsiasis; fiebre tifoidea; filariasis; gnathostomiasis; hepatitis A; hepatitis B; hepatitis C*; hepatitis E; hidatidosis; equinococosis; leishmaniasis; lepra; enfermedad de Lyme; malaria (*P.vivax*, *P.ovale*, *P.malariae*); melioidosis; miasis; micetoma; opistorquiasis; paracoccidiodomicosis; paragonimiasis; rabia; sífilis; tripanosomiasis americana (por transfusión); triquinosis; tuberculosis; úlcera de Buruli; VIH; virus Hendra*

Clínica

La sintomatología y la exploración física aportan importante información para establecer el diagnóstico. Algunos datos orientan a la presencia de

infecciones graves que pueden poner en peligro la vida y que demandan una evaluación e intervención inmediatas. En presencia de manifestaciones neurológicas, distress respiratorio, hipotensión arterial, o de manifestaciones hemorrágicas mucocutáneas (petequias, equimosis, púrpura, gingivorragias, etc.) o de otra localización (epistaxis, hemorragia digestiva, hematuria, etc.) el paciente debe ser hospitalizado inmediatamente. Si el paciente procede de un área donde existe transmisión malárica, debe considerarse administrar tratamiento presuntivo frente a la malaria falcípara.

Síndrome gastrointestinal

Es la causa más frecuente de consulta en muchas clínicas del viajero. Por lo general, la diarrea del viajero ocurre durante la primera semana de estancia y se resuelve espontáneamente en unos pocos días. Según su intensidad se clasifica en -grave: = 3 deposiciones líquidas en 24h más al menos uno de los siguientes síntomas: náuseas, vómitos, dolor abdominal o retortijones, fiebre o sangre en heces. -moderada: 1 ó 2 deposiciones más alguno de los síntomas mencionados anteriormente, o más de dos deposiciones en 24h.- leve: 1 ó 2 deposiciones líquidas en 24h.

En las diarreas agudas no se llega a un diagnóstico etiológico en un 20-50% de los casos y se deben a bacterias (50%-75%), virus (5%-10%) y con menos frecuencia a parásitos, mientras que la etiología parasitaria es responsable de hasta un 22% de los casos de las diarreas crónicas. Los agentes infecciosos causantes de diarrea aguda más frecuentes son:- VIRUS: rotavirus, Norwalk, adenovirus entérico, hepatitis A, VIH, calicivirus, astrovirus. -BACTERIAS: *Aeromonas hydrophila*, *Bacillus cereus*, *Campylobacter sp*, *Clostridium difficile*, *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli* enterotoxigénico, *E. coli* invasivo, *Salmonella sp*, *Shigella sp*, *Vibrio parahemolyticus*, *Vibrio cholerae*, *Plesiomonas shigelloides*, *Yersinia enterocolítica*. -PARÁSITOS: *Capillaria philippinensis*, *Cryptosporidium parvum*, *Cyclospora cayetanensis*, *Entamoeba histolytica*, *Fasciolopsis buski*, *Giardia lamblia*, *Isospora belli*, *Microspora sp*, esquistosomiasis.

A su vez, en los casos de diarrea crónica o persistente podemos incluir principalmente los siguientes patógenos en el diagnóstico diferencial: -BACTERIAS: *Aeromonas hydrophila*, *Campylobacter sp*, *Clostridium difficile*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Plesiomonas shigelloides*, *Yersinia enterocolítica*. -HELMINTOS: *Capillaria sp*, *Strongyloides stercoralis*, *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma japonicum*, *Trichuris trichiuria*, *Trichinella spiralis*, Uncinariasis. -PROTOZOOS: *Cryptosporidium sp*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*. -VIRUS: VIH.

También se debe valorar patologías como esprue tropical, tuberculosis intestinal (peritonitis, obstrucción intestinal), pancreatitis crónica calcifican-

te, déficit de lactasa, déficit de IgA (asociado a *Giardia*). Síndrome de colon irritable (puede ser post-infeccioso). No se deben olvidar otras patologías que pueden producir diarrea, principalmente crónica, como la enfermedad inflamatoria intestinal, tumores, medicamentos, neuropéptidos (carcinoide, gastrinoma), tirotoxicosis, colitis isquémica que normalmente no están relacionadas con el viaje

Las toxinas presentes en los alimentos, especialmente el pescado y el marisco, pueden causar diarrea. La ciguatera es una enfermedad frecuente en el Caribe que se produce tras la ingesta de peces de arrecife contaminados con las toxinas secretadas por el dinoflagelado *Gambierdiscus sp.* La intoxicación escombroide es una reacción histaminérgica que se produce al ingerir pescados azules mal conservados que contienen altas cantidades de histidina.

Las causas no infecciosas frecuentes de diarrea crónica del viajero son el déficit postinfeccioso de disacaridasas y el síndrome de intestino irritable. Además, una infección entérica puede precipitar o exacerbar los síntomas de un síndrome de colon irritable o de enfermedad inflamatoria intestinal.

Síndrome febril

La causa más frecuente de fiebre en el viajero depende de la zona visitada y merece la pena destacar el dengue en aquellos viajeros al Caribe y sudeste de Asia, malaria en África subsahariana, rickettsiosis en el cono sur africano, fiebre tifoidea en el subcontinente Indio y viriasis por el virus de Epstein-Barr o Citomegalovirus en toda América. Es importante recordar que también existen otras patologías no infecciosas que pueden acompañarse de fiebre, como la tromboflebitis o la embolia pulmonar en el «síndrome de la clase turista», o la fiebre medicamentosa. Hasta un 20% de las fiebres son procesos autolimitados y banales que quedan sin diagnosticar, y que probablemente se deban a síndromes virales. Los casos de fiebre que debutan pasados 21 días después del regreso muy difícilmente se deben a virus y rickettsias. Las causas más frecuentes de fiebre en viajeros se muestran en la tabla 3 y se pueden resumir en:

–FIEBRE SIN FOCO APARENTE: malaria, dengue, rickettsiosis, leptospirosis, fiebre tifoidea, infección aguda por VIH tripanosomiasis africana (*T.brucei rhodesiense*).

–FIEBRE CON HEMORRAGIA: meningococemia, leptospirosis, fiebres hemorrágicas virales.

–FIEBRE CON DIARREA: shigelosis, salmonelosis, campilobacteriosis, malaria, peste, hepatitis víricas.

–FIEBRE CON ADENOPATÍAS: dengue y otras arboviriasis, tripanosomiasis africana, infección aguda por VIH, leishmaniasis, filariasis, peste.

–FIEBRE CON ESPLENOMEGALIA: brucelosis, malaria, fiebre tifoidea, borreliosis, leishmaniasis, tripanosomiasis africana.

–FIEBRE CON AFECTACIÓN HEPÁTICA: hepatitis A, B, C, E, infección por citomegalovirus y virus de Epstein Barr, dengue, fiebre amarilla, fiebre del valle del Rift, sífilis secundaria, rickettsiosis, fiebre Q, leptospirosis, tuberculosis (hepatitis granulomatosa), malaria, absceso hepático amebiano, ictericia medicamentosa.

–FIEBRE CON MIALGIAS: arboviriasis, triquinosis, fiebres hemorrágicas, hepatitis víricas, leptospirosis, rickettsiosis, brucelosis, infección aguda por VIH. *Influenza, Coxsackie, Epstein-Barr*, leptospirosis y *Legionella* pueden asociar rabdomiolisis y la cisticercosis y triquinosis eosinofilia. La piomiositis se puede producir por *Staphylococcus aureus*, estreptococos del grupo A y bacilos Gram- negativos.

–FIEBRE CON ICTERICIA: hepatitis víricas, leptospirosis icterohe-morrágica, malaria, fiebre amarilla.

–FIEBRE CON RASH CUTÁNEO: fiebre tifoidea, rickettsiosis, tripanosomiasis africana y americana, arbovirosis (dengue), leptospirosis, infección aguda por VIH, sífilis secundaria, helmintiasis.

–FIEBRE CON SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS: malaria cerebral, meningitis bacteriana, encefalitis víricas, arboviriasis, fiebre tifoidea, tripanosomiasis africana, rabia, poliomié-litis.

–FIEBRE CON SÍNTOMAS RESPIRATORIOS: gripe, neumonía bacteriana neumocócica, legionelosis, histoplasmosis, coccidioidomicosis, fiebre Q.

–FIEBRE Y EOSINOFILIA: reacciones alérgicas agudas, enfermedades hematológicas primarias, esquistosomiasis (fiebre de Katayama), filariasis, estrongiloidiasis, uncinariasis, triquinosis, duelas hepáticas.

–FIEBRE CON ARTRITIS: Agudas: gonococia, tras mordedura de animales, enfermedad de Lyme, brucelosis, rubeola, parvovirus B 19, hepatitis B, VIH, chinkungunya, O'nyong-nyong, Sindbis, Ross River, Histoplasmosis aguda, filariasis. Crónicas: micobacterias no tuberculosas, esporotricosis, coccidiomicosis.

Debe hacerse especial hincapié en las causas de fiebres potencialmente letales, tratables y transmisibles. Es importante considerar las causas tratables de fiebre, shock y hemorragia tales como malaria, sepsis, leptospirosis, infecciones por rickettsias y meningococemia antes de diagnosticar una fiebre vírica hemorrágica. Todas las fiebres hemorrágicas pueden comenzar con una enfermedad febril inespecífica y las manifestaciones hemorrágicas se manifiestan sólo en una minoría. Entre las causas de fiebres hemorrágicas víricas se incluyen las fiebres de Lassa, Ébola y Marburg (África); fiebre de Junín y de Machupo (Argentina y Bolivia); fiebre hemorrágica de Crimea-Congo (África, Asia, Europa oriental). El periodo de incubación de las fiebres víricas hemorrágicas es de menos de tres semanas. A pesar de su notoriedad, son raras en viajeros. Estas fiebres víricas hemorrágicas pueden ser transmitidas persona a persona y es importante tenerlo en cuenta para adoptar las medidas necesarias para evitar su diseminación nosocomial.

Tabla 3. Fiebre y hallazgos físicos asociados. Diagnóstico diferencial

Hallazgos físicos	Enfermedades probables
Rash cutáneo	dengue y otras arboviriasis, viriasis exantemáticas, fiebre tifoidea, rickettsiosis, infección aguda por el VIH, reacción medicamentosa a drogas, enfermedad del sueño, esquistosomiasis aguda, fiebres víricas hemorrágicas, meningitis, sífilis secundaria, virus de Epstein-Barr.
Escara	rickettsiosis, tripanosomiasis africana, tularemia.
Manifestaciones hemorrágicas	sepsis meningocócica, dengue hemorrágico y otras fiebres virales hemorrágicas, leptospirosis
Alteraciones neurológicas	malaria por <i>P.falciparum</i> , meningitis bacteriana, fiebre tifoidea, encefalitis virales, neurocisticercosis, neuroesquistosomiasis, tripanosomiasis africana, leptospirosis, rickettsiosis.
Hepatomegalia/esplenomegalia	absceso hepático, brucelosis, distomatosis hepáticas, esquistosomiasis, fiebre recurrente, fiebre tifoidea, hepatitis virales, malaria, leishmaniasis visceral, leptospirosis, toxoplasmosis, tripanosomiasis, VIH, VEB.
Adenopatías	bartonelosis, brucelosis, CMV, escrófula, esquistosomiasis aguda, fiebre de Lassa, fiebre recurrente, filariasis linfáticas, leishmaniasis visceral, peste, piodermitis, sífilis secundaria, toxoplasmosis, tripanosomiasis africana y americana, tularemia, VIH, VEB.
Ictericia	hepatitis virales, leptospirosis, malaria, colangitis, fiebre amarilla y otras fiebres virales hemorrágicas, tifus epidémico.
Broncoespasmo	síndrome de Löeffler, fiebre de Katayama, eosinofilia pulmonar tropical.
Diarrea	dengue, enteropatógenos, fiebres víricas hemorrágicas, malaria, tifus, giardiasis, amebiasis, causas no infecciosas como colitis inflamatoria en casos crónicos.
Síntomas respiratorios	amebiasis, coccidioidomicosis, fiebre Q, hidatidosis, histoplasmosis, legionelosis, leptospirosis, malaria grave (distrés respiratorio), neumonía bacteriana, neumonía eosinofílica, paragonomiasis, peste, tifus de los matorrales, tuberculosis.
Articular/muscular	miositis bacteriana, artritis infecciosa o reactiva, arboviriasis.

Síndrome cutáneo

Las causas infecciosas más frecuentes de afectación cutánea en el viajero son: bacterias comunes (estreptococo, estafilococo: impétigo, celulitis, forúnculos), picaduras de insectos, micosis superficiales (dermatofitos) y ectoparásitos (sarna, larva migrans cutánea, tungiasis). No hay que olvidar que otros procesos cutáneos no infecciosos como reacciones a fármacos, dermatitis de contacto o quemaduras solares, son comunes entre los viajeros. Además, otros problemas cutáneos crónicos como el acné, la dermatitis atópica o la psoriasis pueden empeorar durante el viaje.

- Varias enfermedades sistémicas y graves tienen manifestaciones cutáneas asociadas, como las fiebres virales hemorrágicas, dengue, rickettsiosis o tripanosomiasis africana.

- Las enfermedades de transmisión sexual (ETS) constituyen una causa frecuente de consulta en ciertos grupos de viajeros. Las ETS contraídas en países tropicales pueden ser infrecuentes en nuestro medio (donovanosis, chancroide) o tener diferentes patrones de sensibilidad a los antibióticos. Las úlceras genitales pueden ser por sífilis, herpes o chancroide y menos frecuente por donovanosis y, aún más raro, por linfogranuloma venéreo. La secreción genital apunta al gonococo o *Chlamydia trachomatis*. Una adenopatía inguinal supurativa cercana a una lesión genital orienta hacia chancroide o linfogranuloma venéreo.
- Las lesiones migratorias por piel y tejidos blandos se suelen deber a larva cutánea migrans, larva currens por *Strongyloides stercoralis*, gnathostomiasis o filariasis por *Loa loa*, dracunculiasis, fascioliasis, uncinarias, paragonimiasis, esparganosis, miasis
- Las lesiones cutáneas también pueden seguir un trayecto lineal como la fotodermatitis, micobacteriosis por *M. marinum*, esporotricosis, linfangitis, larva migrans
- Una linfangitis hará pensar en una filariasis linfática por *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi* y *B. timori*, y ocasionalmente, una leishmaniasis se manifiesta como una linfadenopatía aislada, o como cambios linfocutáneos simulando una esporotricosis o una infección por *M. marinum*. No obstante, lo más probable es que se trate de una linfangitis secundaria a una infección bacteriana con puerta de entrada a distancia.
- Las úlceras cutáneas son secundarias a ectima (pioderma), lesiones por artrópodos, leishmaniasis cutánea, miasis o tungiasis, úlceras tropicales, ántrax, tularemia, peste bubónica, lúes, granuloma inguinal, linfogranuloma venéreo.
- Prurito: Las infecciones por helmintos: dermatitis por cercaria (esquistosomiasis), larva cutánea migrans, dracunculiasis, gnathostomiasis, uncinarias, loiasis, oncocercosis, esquistosomiasis temprana, estrongiloidiasis, tripanosomiasis africana, escabiosis, micosis superficiales y VIH/SIDA. Las picaduras por artrópodos también suelen ser pruriginosas.
- Alteraciones en la pigmentación: Hipopigmentadas: leishmaniasis visceral, lepra, oncocercosis, tiña, sífilis endémica o bejel, sífilis venerea. Hiperpigmentadas: eritrasma, pinta, loiasis, esquistosomiasis.
- También pueden presentar nódulos: coenurosis, larva cutánea migrans, cisticercosis, dirofilarias, dracunculiasis, equinococosis, fila-

riasis (*W. bancrofti*, *B. malayi*), gnathostomiasis, loiasis, oncocercosis, paragonimiasis, esquistosomiasis, esparganosis, toxocariasis, amebiasis, leishmaniasis, tripanosomiasis, enfermedad por arañazo de gato, enfermedad de Lyme, micobacteriasis, lepra, leptospirosis, sífilis, tuberculosis, virus Orf, micosis invasivas. La triquinosis y la loiasis pueden producir edema.

- Asociación con eritema nodoso: brucelosis, enfermedad por arañazo de gato, linfogranuloma venéreo, lepra, psitacosis, tuberculosis, estreptococosis, tularemia, yersiniosis, blastomicosis, coccidioidomicosis, histoplasmosis, filarias por *W. bancrofti*, enfermedad del sueño, virus de Epstein Bar, Citomegalovirus.
- Rash maculopapular: bartonelosis, brucelosis, dengue, dermatitis por cercaria, dermatitis por picadura de artrópodos, eczema, escabiosis, fiebre recurrente, fiebre tifoidea, leptospirosis, sífilis, miasis, rubeola, rickettsiosis, tifus, tungiais, VIH agudo, reacciones a fármacos
- Petequias o equimosis se pueden presentar en patologías como: dengue, fiebre amarilla, fiebres virales hemorrágicas, gonococemia, leptospirosis, malaria, meningococemia, rickettsiosis.
- Lesiones sobreelevadas como: Papuloescamosas: micosis superficiales, psoriasis. Vesiculares: fotodermatitis, herpes, quemadura solar, varicela, Verrugas o lesiones vegetantes: bartonelosis, tuberculosis, histoplasmosis, leishmaniasis, pinta, maduromicosis.
- Escaras: Picaduras de artrópodos sobreinfectadas, rickettsiosis, tripanosomiasis africana, peste bubónica, antrax, tularemia.

Síndrome cardiovascular

Los síntomas que se producen con mayor frecuencia son hipertensión arterial, arritmias, pericarditis, miocardiopatía dilatada y cardiopatía reumática. Así el diagnóstico diferencial ante estos hallazgos debiera incluir la enfermedad de Chagas, pericarditis infecciosa (estafilocócica, neumocócica...), miocarditis infecciosa en el seno de fiebre tifoidea, pericarditis amebiana, endomiocardiofibrosis (miocardiopatía restrictiva), cor pulmonale secundario a esquistosomiasis, leishmaniasis visceral, toxoplasmosis, sífilis, rickettsiosis, enteroviriasis. Así como, miocarditis en la enfermedad del sueño, micosis sistémicas (histoplasmosis, coccidioidomicosis, blastomicosis), difteria, tularemia, melioidosis, leptospirosis, fiebres virales hemorrágicas.

Síndrome eosinofílico

Ante toda eosinofilia, una vez descartada patología alérgica, debemos pensar en primer lugar en parasitosis como causa subyacente. Teniendo en cuenta que si existe el antecedente de viaje o procedencia de zonas endémicas de parasitosis hay que descartar parasitosis importadas. Descartar todas las posibles causas de eosinofilia condiciona el manejo y tratamiento futuro del paciente. Definimos eosinofilia como un recuento de eosinófilos en sangre periférica superior a 500 por mm³. Agentes etiológicos más frecuentes: *Ascaris lumbricoides*, *Necator americanus*, *Ancylostoma*, *Strongyloides stercoralis*, *Trichinella spiralis*, *Toxocara canis/catis*, *Ancylostoma brasiliensis*, *Wuchereria bancrofti*, *Brugia Malayi*, *Onchocerca volvulus*, *Loa loa*, *Dirofilaria immitis*, *Mansonella ozzardi*, *M.perstans*, *M.streptocerca*, *Taenia solium*, *T.saginata*, *Equinococcus granulosus*, *E.multilocularis*, *Schistosoma mansoni*, *S.haematobium*, *S.japonicum*, *Trichobilharzia sp.*, *Clonorchis sinensis*, *Fasciola hepática*, *Paragonimus westermani*.

Síndrome linfadenopático

Los ganglios linfáticos pueden aumentar de tamaño, supurar y ulcerarse en el curso de una enfermedad local o sistémica. El examen de la adenopatía o el aspirado lesional son las formas más directas de diagnosticar la lesión, utilizando cultivos, técnicas especiales de tinción, estudios inmunológicos e histopatológicos. Las causas más frecuentes son: Virus de Epstein Bar, citomegalovirus, hepatitis infecciosas, virus herpes simplex, virus herpes 6, virus herpes 8, virus varicela zoster, rubeola, sarampión, adenovirus, VIH (generalizadas), rubeola, adenovirus, fiebres virales (Chikungunya, viruela de los monos), estreptococos, estafilococos, enfermedad por arañazo de gato, brucelosis, tularemia, peste, chancroide, muermo y melioidosis, lúes, difteria, lepra, micobacterias tuberculosis (cervicales, axilares y mediastínicas), ántrax, bartonelosis, leptospirosis, listeriosis, enfermedad de Lyme, linfogranuloma venéreo, tracoma, fiebre de las montañas Rocosas (*R.rickettsii*), fiebre botonosa (*R.conorii*), fiebre por garrapatas de África (*R.africae*), fiebre de los matorrales (*O.tsutsugamushi*), tifus por garrapata de Queensland (*R.australis*), tifus por garrapata del Norte de Asia (*R.sibirica*), histoplasmosis, coccidioidomicosis, paracoccidioidomicosis, cryptococosis, cromomycosis, lobomycosis, penicilosis marneffeii, esporotricosis, toxoplasmosis, leishmaniasis, tripanosomiasis africana (en triángulo cervical posterior), tripanosomiasis americana, filariasis (inguinales, ingles colgantes), esquistosomiasis aguda, opistorquiasis, toxoplasmosis.

Síndrome neurológico

Las afectaciones neurológicas pueden ser muy variadas, desde alteraciones del ritmo vigilia sueño, a cambios en la personalidad, nivel de conciencia, delirium, convulsiones, déficit neurológico, etc. Se debe prestar especial atención a manifestaciones neurológicas como la alteración del nivel de conciencia, los signos meníngeos como la rigidez de nuca, las convulsiones, o cualquier signo de focalidad neurológica ya que habitualmente indican la presencia de una enfermedad grave. Las enfermedades que principalmente pueden provocar afectación del SN son: cisticercosis, meningitis bacterianas, lepra, HTLV-I (paraparesia espástica tropical), paludismo, toxoplasmosis en VIH+, criptococosis (en VIH+), encefalitis virales, hidatidosis (cerebral y medular), neurosífilis, secuelas de poliomielitis, tuberculosis, tripanosomosis africana (enfermedad del sueño), esquistosomiasis (mielitis), meningoencefalitis en tripanosomosis americana, absceso cerebral amebiano, paragonomiasis, rabia, meningitis por fiebre recurrente, enfermedad de Lyme, tífus, bartonelosis, meningoencefalitis eosinofílica (*Angiostrongylus cantonensis*, *Loa loa*, *Gnathostoma spinigerum*, cisticercosis), latirismo, Beri-beri, intoxicación por plomo.

Síndrome oftalmológico

La afectación ocular en muchas ocasiones complica infecciones causadas por bacterias, hongos, parásitos, y virus. La afectación ocular puede ser la primera e incluso la única manifestación de la infección, cuya puerta de acceso puede ser hemática, linfática, conjuntival. La infección suele estar localizada o afectar a una única parte del ojo. Para el diagnóstico se utilizan técnicas de tinción de lágrima, o cultivo del material obtenido. Las patologías más frecuentes son: conjuntivitis virales y bacterianas, oncocercosis, loasis, pterigium y cicatrices corneales residuales. También tracoma, cisticercosis, toxoplasmosis, sarampión, avitaminosis A, oftalmía neonatorum, tuberculosis ocular, toxocarosis ocular, neuritis óptica nutricional, retinitis tóxica por fármacos (cloroquina), lepra, amebiasis corneal, enfermedad de Chagas (signo de Romana), micosis profundas. Menos frecuente pero con posible afectación está la gnathostomosis, esparganosis, thellazosis, pentastomosis.

Síndrome respiratorio

La patología del aparato respiratorio superior es muy frecuente (sinusitis, otitis media y externa), así como las infecciones del tracto respiratorio infe-

rior (bronquitis, neumonías). Las causas más frecuentes son las infecciones virales de vías respiratorias altas, bronquitis, neumonías virales y bacterianas. Entre estas últimas se dan un mayor número de etiologías atípicas. Se deben descartar patologías como: tuberculosis, migración pulmonar de nematodos, eosinofilia pulmonar tropical, paludismo, toxocariasis (larva migratoria visceral), hidatidosis, micosis profundas (histoplasmosis y otras), esquistosomiasis, amebiasis (rotura a pleura), melioidosis, paragonomosis y peste.

Síndrome urinario

El aparato urinario y genital se afecta frecuentemente por patología infecciosa como ETS, tuberculosis gérito-urinaria y esquistosomosis (hematuria, síndrome nefrótico, hidronefrosis, calcificaciones, infertilidad, cáncer vesical). Quiluria en filariasis, glomerulonefritis postestreptocócica, amiloidosis renal secundaria (tuberculosis, lepra...), malaria (síndrome nefrótico en *P.malariae*), insuficiencia renal aguda (malaria, fiebre viral con síndrome renal, hantaviriosis, necrosis tubular secundaria a hemólisis en hemoglobinopatías), amebiasis genital, leishmaniasis mucocutánea genital, enfermedad de Chagas con afectación seminal y blastomicosis.

Síndrome visceromegalico

La hepatomegalia y esplenomegalia son hallazgos relativamente frecuentes en las infecciones tropicales. Están relacionados con la afectación sistémica de la infección. Los patógenos principales que debemos diferenciar son: malaria, síndrome de esplenomegalia malárica reactiva, hepatitis virales crónicas con cirrosis o hipertensión portal, absceso hepático amebiano, anemias hemolíticas crónicas, fiebre tifoidea, brucelosis, tuberculosis diseminada, esquistosomiasis, leishmaniasis visceral, toxocariasis, hidatidosis, fascioliasis, clonorquiasis, tripanosomiasis africana, tumores, siderosis, enfermedad de Wilson, enfermedad venooclusiva (Budd-Chiari), siderosis Bantú, cirrosis infantil de la India, fiebre recurrente, micosis profundas (histoplasmosis, paracoccidiodomicosis), granulomatosis hepática (tuberculosis, fiebre Q, brucelosis, lues, lepra, leishmaniasis visceral, esquistosomiasis, toxocariasis, micosis) y abscesos bacterianos secundarios (*Ascaris*, *Opistorchis*, *Fasciola*, *Schistosoma*, colangiocarcinoma).

Métodos diagnósticos

Las pruebas diagnósticas a solicitar dependen de los síntomas del paciente. Las investigaciones iniciales generalmente incluyen un hemograma completo, bioquímica sanguínea con pruebas de función hepática, orina elemental, estudio coproparasitológico y coprocultivo, frotis y gota gruesa de sangre periférica. Una radiografía de tórax se realizará cuando existan síntomas o signos respiratorios o en casos de fiebre de larga duración. Se obtendrá también una muestra de sangre para realizar pruebas serológicas pareadas en la fase de convalecencia. Las pruebas generales se recogen en la tabla 4:

Tabla 4. Pruebas complementarias generales y específicas
Pruebas complementarias iniciales
<ul style="list-style-type: none">▪ hemograma y bioquímica sanguínea con pruebas de función hepática▪ orina elemental▪ frotis y gota gruesa de sangre periférica. Test rápidos antigénicos de <i>Plasmodium</i>▪ hemocultivos.▪ muestra de sangre para serología.▪ urocultivo si piuria o bacteriuria.▪ coprocultivo si diarrea. Análisis coproparasitológico▪ Rx de tórax
Pruebas complementarias a considerar según los síntomas y signos
<ul style="list-style-type: none">▪ Respiratorio: RX de tórax; tinción de Gram y baciloscopia con cultivo de esputo (bacterias, hongos, micobacterias); examen en fresco de esputo para investigación de huevos (<i>Paragonimus</i>) o larvas (<i>Strongyloides</i>); broncoscopia; TAC torácico.▪ Diarrea o dolor abdominal: leucocitos y sangre oculta en heces, coprocultivo; análisis coproparasitológico; detección fecal de antígenos de <i>Giardia/Cryptosporidium</i>; endoscopia; ecografía, TAC.▪ Lesion cutánea: raspado, aspirado o biopsia cutánea; tinciones y cultivos para bacterias, hongos, micobacterias, estudio de <i>Leishmania</i>.▪ Adenopatía: aspirado y biopsia; tinciones y cultivos; radiografía; TAC.▪ Lesion genital: frotis y cultivos de exudados; citologías; exploración ginecológica, ecografía▪ Hematuria, hematospermia: investigación de huevos de <i>Schistosoma</i> en orina y esperma.▪ Neurológico: punción lumbar y examen de LCR (citobioquímica, cultivos, serología, biología molecular); TAC; RNM.▪ Artritis: artrocentesis; examen y cultivos de líquido sinovial.▪ Eosinofilia: análisis coproparasitológico; investigación de microfilarias en sangre; serologías de helmintos.

La confirmación del diagnóstico de las enfermedades infecciosas exige la demostración en el paciente con sospecha clínica y epidemiológica de la existencia de un microorganismo causal o de una señal biológica específica que su acción ha desencadenado. El diagnóstico clínico, fuera de las áreas de alta prevalencia, es difícil por la ausencia de síntomas y signos específicos y va

a depender de la realización de una exhaustiva historia clínica. Es esencial no sólo recoger la muestra adecuada, sino hacerlo del modo y en el momento apropiado, garantizar correcto transporte y conservación, elegir adecuadamente la técnica para su procesamiento e interpretar correctamente los resultados. El diagnóstico definitivo de las parasitosis se realizará por métodos de laboratorio, bien por la demostración morfológica de los parásitos en cualquiera de sus fases o por técnicas inmunológicas y moleculares.

Diagnóstico directo

Para ello se exigen una serie de requisitos como: -Recolección de la muestra adecuada según el tipo de infección sospechada (ejemplo sangre en malaria, aspirado medular en Leishmaniasis). -Número adecuado de muestras: una sola muestra puede dar falsos negativos cuando la aparición o emisión de los parásitos no es continua (ej. Huevos de *Taenia* en heces) o presenta variaciones temporales (aparición de microfilarias en sangre). -Momento propicio de recogida y examen (los trofozoitos deben observarse como máximo a los 30 minutos de recogida de la muestra). -Métodos adecuados de procesamiento. -Es importante que el examen lo haga personal entrenado.

Muestras Gastrointestinales:

1-Heces: Útiles para el diagnóstico de la mayor parte de helmintos y protozoos. Las heces se pueden examinar directamente o tras procesos de concentración para detectar pequeños números de microorganismos. Procedimientos habituales: -Visión directa: trofozoitos móviles. -Tinción de frotis: estudiar el detalle celular para la identificación definitiva (las más frecuentes son tricrómica y hematoxilina-férrica). *Examen macroscópico*: Se debe valorar: -Consistencia física: heces líquidas: trofozoitos. Heces formadas: quistes protozoarios y todos los estadios de helmintos. -Presencia de segmentos: *Taenia sp.* -Presencia de gusanos adultos: *E. vermicularis* y otros. -*Examen microscópico*: trofozoitos y quistes de protozoos intestinales, huevos y larvas de helmintos, hematíes en ulceraciones. // 2- Cinta adhesiva o test de Graham: *Enterobius vermicularis*. // 3- Aspirado duodenal o yeyunal: *Giardia lamblia*, *Strongyloides stercoralis*, *Fasciola hepatica*, *Clonorchis sinensis*. // 4- Biopsia sigmoidal: examen histológico en *E. histolytica* (cuando las heces son negativas), esquistosomiasis.

Sangre:

La sangre obtenida para una muestra se puede procesar de varias formas. En frotis se pueden detectar parásitos como *Babesia sp*, *Plasmodium sp*, *Tripanosomiasis sp*, microfilarias. El examen en fresco es útil para pará-

sitos con morfología y movilidad característicos como microfilarias o tripanosomas. Las tinciones permanentes sobre las muestra de sangre son necesarias para la identificación definitiva del género y la especie. Se utilizan dos tipos de extensiones: -Gota gruesa: mayor cantidad de sangre. -Gota fina: mayor detalle de la morfología. -Las tinciones más frecuentemente utilizadas son Giemsa y Wright.

Espuito:

Normalmente es suficiente con la visión salina de la muestra. Se puede utilizar para *Strongyloides stercoralis*, *Necator americanus*, *Ancylostoma duodenale*, *Paragonimus westermani* (huevos). En raras ocasiones también se pueden observar larvas de *Ascaris lumbricoides*. Necesario para el diagnóstico de tuberculosis.

Muestras Urogenitales:

Examen directo: -Flujo vaginal: *Trichomona vaginalis*. -Sedimento urinario: *Schistosoma haematobium*.

Biopsia y Aspirado de Tejido:

-Aspirado médula ósea, hígado o bazo: leishmaniasis visceral. -Aspirado úlceras cutáneas: leishmaniasis cutánea. -Vejiga: *Schistosoma haematobium*. -Músculo: trichinosis, sarcocistosis. -Piel: oncocercosis, micosis, cisticercosis, leishmaniasis cutánea. -Raspado o biopsia de córnea: *Acanthamoeba*. -Hígado: esquistosomiasis, toxocariasis. -Pulmón: pneumocistosis, dirofilariasis, micosis profundas. -Adenopatías: tripanosomiasis africana, toxoplasmosis, leishmaniasis visceral. -Aspirado ganglionar: tripanosomiasis africana, lepra. -LCR: tripanosomiasis, meningoencefalitis amebiana

Cultivo

Es un procedimiento útil para el diagnóstico, ya que a parte de proporcionar material para el estudio taxonómico, también se utiliza para el estudio bioquímico, fisiológico, inmunológico, etc, así como para estudiar el efecto de antiparasitarios *in vitro*. El cultivo de parásitos no se utiliza de forma rutinaria en los laboratorios. Normalmente es un método alternativo como en el caso de *E. histolytica*. En el caso de *Acanthamoeba*, *Naegleria fowleri*, *Trichomona vaginalis* y *Leishmania* el cultivo es de elección. Los helmintos se mantienen en cultivo poco tiempo y pierden sus funciones fisiológicas.

Métodos inmunológicos

El diagnóstico serológico está indicado en infecciones en las que el parásito está localizado en tejidos profundos (amebiasis extraintestinal o toxoplasmosis) o en el que son precisas técnicas invasivas que pueden suponer un riesgo para el paciente como cisticercosis o equinococosis. Los extractos antigénicos del parásito pueden provocar problemas de interpretación por reacciones cruzadas y baja sensibilidad. En áreas endémicas puede ser que un resultado positivo no se refiera a una infección actual. // -Es el método de elección en enfermedades como: amebiasis extraintestinal, cisticercosis, enfermedad de Chagas, hidatidosis, toxocariasis, toxoplasmosis. // -Si no se confirman en el examen morfológico es método de apoyo diagnóstico en: esquistosomiasis, strongiloidiasis, filariasis, paragonimiasis.

Métodos moleculares

Suponen un importante avance en el diagnóstico, epidemiología y taxonomía de las enfermedades parasitarias. Destacan las pruebas moleculares, reacción en cadena de la polimerasa (PCR), sondas de ADN, etc. Con estas pruebas se detectan ácidos nucleicos de diversos parásitos como por ejemplo *Echinococcus sp*, *Leishmania sp*, *Oncocerca sp*, *Plasmodium sp*, *Taenia sp*, *Tricomonas sp*, *Tripanosoma sp*, *Toxoplasma sp*.

Xenodiagnóstico

Este método se utiliza para el diagnóstico de enfermedades inoculando suero del enfermo en animales de experimentación como moscas tsé tsé criadas en laboratorio para diagnóstico de tripanosomiasis africana, vectores para la enfermedad de Chagas

Evaluación inicial

Indicaciones de ingreso hospitalario

Signos de gravedad clínica:

Son criterios de ingreso la presencia de manifestaciones neurológicas, distress respiratorio, criterios de sepsis, o sospecha de fiebre hemorrágica

(hemorrágicas mucocutáneas o de otra localización), malaria por *P. falciparum* con criterios de gravedad el diagnóstico que requiere estudio

Medidas de aislamiento:

Es razonable restringir las medidas de aislamiento a los pacientes con signos hemorrágicos que han llegado en los últimos 21 días de un área donde se han notificado casos de fiebre hemorrágica viral en los últimos 5 años. También procede aislamiento cuando existe historia de contacto con fluidos corporales de personas o animales potencialmente infectados por los virus de la fiebre de Crimea-Congo, Ebola, Marburg o Lassa ya que pueden no mostrar signos hemorrágicos.

Indicaciones de ingreso en observación

Se debe mantener a un enfermo en observación en función de la identificación diagnóstica y el tratamiento que precise. Se recomienda en los siguientes casos: // -Impresión de gravedad sin orientación diagnóstica. // -Enfermedad que requiere tratamiento urgente y ver la evolución. // -Malaria con factores de riesgo

Tratamiento

Tratamiento empírico

El comienzo de terapia empírica está recomendado en los siguientes casos principalmente: // -Shock y no puede descartarse malaria: tratamiento para *P. falciparum* resistente a cloroquina + antibioterapia con ceftriaxona 2 g/día/iv + doxiciclina 100 mg/12 h. // -Sospecha de esquistosomiasis aguda grave: praziquantel 20 mg/Kg/8 h (3 días) + esteroides. // -Sospecha de fiebre hemorrágica: considerar ribavirina y aislamiento estricto.

Enfermedades infecciosas

Amebiasis

- **Agente infeccioso:** parásito. Protozoo. *Entamoeba histolytica*.
- **Distribución geográfica:** La distribución es mundial. Es más común en áreas tropicales y subtropicales, clima templado-cálido y preferentemente donde hay condiciones de hacinamiento y salubridad deficiente. Principalmente se encuentra en África, México, partes de Sudamérica como Venezuela, Colombia, Brasil, Costa Rica y Chile, e India.
- **Ciclo biológico:** La *Entamoeba histolytica* existe en dos formas durante su ciclo de vida: el parásito activo (trofozoito) y el parásito inactivo (quiste). Los trofozoitos viven entre el contenido intestinal y se alimentan de bacterias o bien de la pared del intestino, son muy lábiles. Los quistes son muy resistentes y pueden diseminarse tanto directamente de persona a persona, como indirectamente a través de los alimentos o el agua. Los trofozoitos producen lesiones superficiales en la mucosa del intestino a modo de erosiones y úlceras de 1-5 mm. Se produce una diseminación periférica, atraviesan la muscularis-mucosa y penetran en la submucosa. Se produce una diseminación lateral y en profundidad dando lugar a úlceras denominadas en botella. Se produce una destrucción de los vasos sanguíneos provocando hemorragias y finalmente una distensión y destrucción de la pared del intestinal. En ocasiones se producen masas tumorales como secuelas de las úlceras.

La bacteria se transmite a través de agua o alimentos contaminados con heces o manipulados por personal infectado, lo cual es común en lugares donde los excrementos humanos se utilizan como fertilizantes, convivientes en instituciones o tienen una higiene incorrecta. También por contacto sexual, principalmente los homosexuales por relación oro-anal. También puede transmitirse por el contacto con personas contaminadas, principalmente con el área bucal o rectal. Las heces disentéricas no contienen quistes, presentan trofozoitos que son muy lábiles, por lo que su capacidad infectiva es menor. Los factores de riesgo para la amebiasis severa abarcan: desnutrición, edad avanzada, embarazo, uso de esteroides, cáncer y alcoholismo, al igual que un viaje reciente a una región tropical. Se estima

que se producen 50 millones de casos de amebiasis a nivel mundial, con 40.000 a 50.000 muertes al año. Poco frecuente en menores de 5 años y raro en menores de 2 años.

- **Periodo de incubación:** Entre 2-4 semanas (desde días hasta varios meses o años.)
- **Clínica:** En el 90% de los casos es asintomática. Dos formas: **INTESTINAL:** Colitis amibiana: Afecta al ciego y produce astenia, flatulencia, náuseas, dolor abdominal y alternancia de heces formes y diarreicas, a veces con sangre. Disentería amibiana: Afecta al recto y sigmoide, produce cefaleas, náuseas, fiebre, dolor abdominal intenso, tenesmo. Se producen varias deposiciones al día semiformes o líquidas con sangre y moco. Disentería amibiana fulminante: Afecta a todo el colon. Produce anorexia, náuseas, dolor abdominal intenso, tenesmo constante, fiebre de hasta 40° con deshidratación pudiendo presentar estados de shock. Se producen hasta 20 evacuaciones al día de heces líquidas y sangre. Ameboma: Afecta al ciego y colon ascendente principalmente. Produce dolor abdominal y masa palpable que se puede confundir con carcinoma. Presentan disentería o diarrea con sangre. *Complicaciones:* Perforación intestinal: Peritonitis o afectación de la región apendicular provocando una apendicitis leve con riesgo de diseminación abdominal en la intervención. Colitis crónica puede simular una enfermedad inflamatoria intestinal, con el consiguiente riesgo de iniciar terapia con corticoides, lo que agravaría la amebiasis. Colitis graves en embarazadas y pacientes que toman corticoides: megacolon tóxico. Ulceraciones de la piel: poco frecuente, a nivel perianal por extensión de lesiones intestinales o abscesos hepáticos. **EXTRAIESTINAL:** Diseminación hematogena puede producir abscesos a nivel hepático, e incluso pulmones, pleura, pericardio o encéfalo. Lesiones en pene por relaciones sexuales (principalmente homosexuales). A la exploración pueden presentar dolor abdominal y hepatomegalia. También presentan adelgazamiento y anemia. Generalmente, la enfermedad dura alrededor de dos semanas, pero puede reaparecer una y otra vez si no se administra un tratamiento.
- **Diagnóstico:** Examen fresco de heces (Líquidas: trofozoitos; Semiformes: quistes inmaduros; Formes: quistes maduros), de heces concentradas o examen de la biopsia del borde de la úlcera. A nivel de microscopía no hay diferencia morfológica frente a *E. dispar* (especie no patogénica), la presencia de trofozoitos con eritrocitos en su interior orienta a la forma invasiva de *E. histolytica*. Coprocultivo de

3 muestras de heces con varios días de intervalo. Serología para amebiasis con títulos positivos a partir de la primera semana. En la amebiasis extraintestinal se utiliza la biopsia de tejido o el aspirado de absceso para cultivo. El diagnóstico indirecto se realiza mediante Inmunofluorescencia indirecta, hemaglutinación indirecta, ELISA, detección de PCR. Sigmoidoscopia y raspado superficial. Ultrasonografía, gammagrafía y tomografía axial computerizada para detectar y localizar abscesos. Los enfermos con un absceso hepático casi siempre tienen en la sangre valores elevados de anticuerpos contra el parásito. Sin embargo, como estos anticuerpos pueden permanecer en el flujo sanguíneo durante meses o años, el hallazgo de valores elevados de anticuerpos no necesariamente indica que exista un absceso. Se puede plantear tratamiento empírico amebicida ante sospecha y ver la evolución clínica con el tratamiento.

- **Tratamiento:** Metronidazol 1 g dosis inicial y continuar con 750 mg/8h oral o iv 7-10 días más paromomicina 500 mg/8h oral 10 días. En casos de portadores: paromomicina (puede darse en niños y embarazadas) 30 mg/kg/día en 3 dosis oral. En el niño: Metronidazol 30-50 mg/kg/día en 3 dosis con máximo de 2g/día más paromomicina. Alternativas: Tinidazol 2 g/día/5 días. Dihidroemetina 1-1,5 mg/kg/día (máx 60-90 mg/día) im en 2 dosis 5 días seguido de fosfato de cloroquina 600 mg de base durante 2 días y seguir con 300 mg/día durante 2-3 semanas. Tetraciclina, Eritromicina en casos leves con intolerancia a metronidazol seguido de paromomicina. Furoato de diloxanida 0,5 g/8h/10d o iodoquinol 650 mg/8h 20 días para sustituir a la paromomicina. Las muestras de heces se vuelven a examinar al cabo de 1, 3 y 6 meses después del tratamiento para asegurarse de que el enfermo está curado. El pronóstico es bueno con el tratamiento. La persistencia de la fiebre a los 5 días de tratamiento, rotura de absceso o absceso de gran tamaño en lóbulo hepático izquierdo (rotura a pericardio) son indicación de drenaje percutáneo. La cirugía se indica en el megacolon tóxico.
- **Prevención y control:** Cuando se viaja a países tropicales donde las condiciones de salubridad son inadecuadas, se debe ingerir agua potable o hervida y no se deben consumir vegetales crudos ni frutas sin pelar. Lavado de manos tras defecar y previo a la manipulación de alimentos. Las medidas de salud pública deben incluir purificación y desinfección del agua con cloro (aunque la cloración habitual no suele ser eficaz), al igual que programas de tratamiento de aguas residuales. Hervir el agua de calidad dudosa (1 minuto o 10 minutos

en gran altitud). Uso de yodo en solución (8 gotas de tintura de yodo al 2% o 12,5 ml de solución saturada de cristales yodo por litro de agua) o tabletas de hiperyoduro de tetraglicina por litro de agua y esperar de 10-30 minutos cuanto más fría está el agua. Filtros con poros menores de 1 micrómetro también son útiles. La desecación, las temperaturas mayores de 50° y la irradiación destruyen los quistes. Se deben mantener precauciones de tipo entérico con los pacientes ingresados en el manejo de las heces, vestimenta y ropa de cama. Se debe tratar a los portadores reconocidos. Se debe hacer control de las heces a familiares y gente próxima al paciente. Las medidas de sexo seguro, como el uso de preservativos en caso de contacto oral o anal, pueden ayudar a prevenir la infección.

Angiostrongiliasis abdominal

- **Agente infeccioso:** Parásito - Nematodo. *Angiostrongylus costaricensis*.
- **Distribución geográfica:** Se produce principalmente en América Central y del Sur, la mayoría de los casos en Costa Rica. Se han notificado casos en Belice, Bolivia, Brasil, Chile, Colombia, Costa Rica, Cuba, Dominica, Ecuador, El Salvador, Guayana francesa, Guadalupe, Guatemala, Guyana, Honduras, Martinica, México, Nicaragua, Panamá, Paraguay, Perú, Suriname, Reino Unido, Estados Unidos, Uruguay, Venezuela.
- **Ciclo biológico:** Parasita las arterias digestivas de las ratas. Las larvas se expulsan con las heces y se desarrollan en las babosas, huésped intermediario, y el ser humano se infecta por la ingestión de comida contaminada (moluscos o vegetales) con larvas. Mecanismo más frecuente: Caracoles, babosas crudas o poco cocinadas, langostinos, pescados y cangrejos de tierra que han ingerido moluscos, lechuga y otras verduras de hoja contaminadas.
- **Periodo de incubación:** Entre 5 y 35 días con una media de 2 semanas.
- **Clínica:** En el hombre las larvas infestan y maduran en los vasos linfáticos digestivos y se desplazan hasta el ciego, donde pueden causar trombosis arterial, necrosis isquémica, ulceración y formación de granulomas. Las manifestaciones clínicas son fiebre (puede persistir durante dos meses), dolor abdominal y una masa en fosa ilíaca dere-

cha y leucocitosis eosinófila. Las complicaciones son perforación del ciego y peritonitis.

- **Diagnóstico:** Suele establecerse en el momento de la intervención quirúrgica.
- **Tratamiento:** Sintomático, con analgésicos y corticoides. Mebendazol 200-400 mg/12h durante 10 días o tiabendazol 25 mg/kg/8h tres días. En ocasiones puede estar indicada la cirugía.
- **Prevención y Control:** Medidas higiénicas en la ingestión de vegetales (aunque no siempre elimina las larvas infectantes) y evitar la ingestión de moluscos crudos o poco cocinados. Desratización de las poblaciones. Hervir los langostinos, caracoles, pescados y cangrejos durante 3-5 minutos o congelarlos a -15°C durante 24h para matar a las larvas. La pasteurización por irradiación puede ser eficaz. No se transmite de persona a persona. La desnutrición y la presencia de otras enfermedades contribuyen a incrementar la gravedad del cuadro.

Angiostrongiliasis neurológica

- **Agente infeccioso:** Parásito - Nematodo. *Angiostrongylus cantonensis*.
- **Distribución geográfica:** La enfermedad es endémica en China, Taiwán, Cuba, Filipinas, Indonesia, Malasia, Tailandia, Vietnam e islas del Pacífico como Hawaii y Tahití. Se han notificado casos en Samoa Americana, Australia, Bahamas, Barbados, Camboya, China, Comores, Islas Cook, Cuba, República Dominicana, Timor oriental, Egipto, Islas Fiji, Polinesia francesa, Guam, Haiti, Hong-Kong, India, Indonesia, Costa de Marfil, Jamaica, Japón, Madagascar, Malasia, Mauricio, Nueva Caledonia, Nicaragua, Papua Nueva Guinea, Filipinas, Puerto Rico, Reunión, Samoa, Sri Lanka, Suiza, Taiwan, Tailandia, Territorio pacífico, Estados Unidos, Vanuatu, Vietnam.
- **Ciclo biológico:** *A. cantonensis*: El reservorio son las ratas (género *Bandicota*), y el vector infectante, los moluscos de tierra, con los que, al ingerirlos crudos, se contamina el hombre. Mecanismo más frecuente: Caracoles, babosas crudas o poco cocinadas, langostinos, pescados y cangrejos de tierra que han ingerido moluscos, lechuga y otras verduras de hoja contaminadas.

- **Periodo de incubación:** Entre 5 y 35 días con una media de 2 semanas.
- **Clínica:** Clínicamente se manifiesta en forma de meningoencefalitis con afección de los pares craneales VI y VII y con una clara eosinofilia tanto en LCR como en sangre periférica: de ahí que se conozca también esta enfermedad por Meningitis eosinófila. Tras una evolución prolongada con recaídas, por lo general se autolimita de forma espontánea.
- **Diagnóstico:** Identificación del parásito (LCR, necropsia). El diagnóstico suele establecerse en el momento de la intervención quirúrgica
- **Tratamiento:** Sintomático, con analgésicos y corticoides. *A. cantonensis*: Mebendazol 100 mg/12h/5 días en mayores de 2 años.
- **Prevención y control:** Medidas higiénicas en la ingestión de vegetales (aunque no siempre elimina las larvas infectantes) y evitar la ingestión de moluscos crudos o poco cocinados. Desratización de las poblaciones. Hervir los langostinos, caracoles, pescados y cangrejos durante 3-5 minutos o congelarlos a -15°C durante 24h para matar a las larvas. La pasteurización por irradiación puede ser eficaz. No se transmite de persona a persona. La desnutrición y la presencia de otras enfermedades contribuyen a incrementar la gravedad del cuadro.

Ascariasis

- **Agente infeccioso:** Parásito - Nematodo. *Ascaris lumbricoides*. El *A. suum*, parásito de los cerdos, ocasionalmente puede provocar larva migrans en su forma adulta.
- **Distribución geográfica:** Distribución mundial con mayor prevalencia en los países tropicales húmedos.
- **Ciclo biológico:** El ciclo evolutivo de *Ascaris* es directo, y el hombre o cerdo se infectan al ingerir huevos embrionados con larva infectante. Una vez ingeridos, los huevos infectantes llegan al duodeno, donde los jugos gástricos dejan en libertad a las larvas. Estas larvas (que poseen gran movilidad) penetran la mucosa duodenal, llegando a la circulación portal y dirigiéndose de allí al hígado, donde permanecen de 72 a 96 h. Posteriormente continúan su migración hacia

el corazón derecho, pasando a los pulmones a través de la circulación pulmonar, hasta llegar a los capilares pulmonares, donde quedan atrapadas. Allí, las larvas rompen el endotelio capilar y penetran en los alvéolos, ascendiendo por bronquiolos y bronquios a la faringe. Una vez franqueada la epiglotis las larvas son deglutidas, volviendo nuevamente al duodeno, donde terminan su proceso madurativo. La maduración de los parásitos se completa diferenciándose en machos y hembras adultos. Luego se produce el acoplamiento, y las hembras depositan sus huevos (en número de 200.000 a 240.000 por día) aproximadamente 2 meses después de la ingestión del elemento infectante. Los huevos son expulsados con la materia fecal al medio ambiente, donde pueden sobrevivir aun en condiciones desfavorables, favoreciendo así la perduración del parásito. Estos huevos se desarrollan en el suelo en un plazo de 2 a 3 semanas, dadas ciertas condiciones favorables de temperatura (22 a 33 °C), presencia de oxígeno, humedad, sombra y suelos arcillosos. Son resistentes a las bajas temperaturas, desecación, ácidos fuertes y formol; en suelos sembrados persisten entre 7 y 12 años, creando un ambiente ascaridiano, un «semillero». Con la desecación, el polvo que vuela con las corrientes de aire los transporta y son inhalados y/o deglutidos.

- **Periodo de incubación:** Variable, de 10 a 14 días, con un rango de 7 días hasta más de 200 días.
- **Clínica:** *Fase Pulmonar:* Síndrome de Löeffler (neumonía vermiciana): Tos, fiebre, sibilancia e infiltrado pulmonar cambiante. *Fase intestinal:* Diarrea Intermitente. Efectos Mecánicos: Se produce en infestación masiva: En el intestino delgado produce obstrucción; vólvulo por impactación, apendicitis, ictericia obstructiva, abscesos intrahepáticos y pancreatitis por obstrucción del Wirsung. Peritonitis granulomatosa.
- **Diagnóstico:** Analítica: Eosinofilia en la fase de invasión. Eosinófilos en esputo en la fase pulmonar. Parásitos en heces: presencia de huevos o gusano adulto.
- **Tratamiento:** Mebendazol 100 mg/12h/3 días o Albendazol 400 mg en monodosis o Mebendazol 500 mg en monodosis o el Pamoato de Pirantel 11 mg/kg (max 1g) en monodosis, Ivermectina 12 mg en dosis única. En los niños se pueden utilizar a la misma dosis, con la excepción de Albendazol con la mitad de dosis y Mebendazol que no se usa en menores de 2 años. En infecciones muy intensas puede haber migración errática de áscaris tras el tratamiento.

- **Prevención y control:** En las zonas de alta prevalencia, se puede recomendar un tratamiento preventivo (profiláctico) con medicamentos antihelmínticos. Evitar la geofagia

Balantidiasis

- **Agente infeccioso:** Parásito. *Balantidium coli*.
- **Distribución geográfica:** Distribución mundial. Se han descrito brotes epidémicos (como el surgido en las islas Truk, que apareció tras un tifón que provocó una extensa contaminación de las aguas superficiales y subterráneas con heces de cerdos, y que la población se vio obligada a consumir) en países tropicales y subtropicales y en zonas con pobres condiciones higiénicas y sanitarias. Los niños Aymara del Altiplano de Bolivia tienen una mayor prevalencia de esta infección, aunque normalmente es asintomática. En Europa y los EEUU se han publicado casos aislados.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los primates, ratas, cobayas y cerdos. No precisa vector y el vehículo de transmisión es el agua y la comida, al ingerir los quistes procedentes de las heces de los huéspedes infectados. La transmisión esporádica surge también por el agua, por vegetales contaminados crudos y mecanismo fecal-oral. Las personas en contacto con los cerdos están más expuestas. Se requieren otras condiciones para que se desarrolle la enfermedad en el hombre, como la existencia de hipoclorhidria o aclorhidria gástrica y, estados de inmunosupresión, como infección crónica, malnutrición y alcoholismo. También influye en el desarrollo de la Balantidiasis el grado de parasitación, la naturaleza de la dieta del huésped (rica en hidratos de carbono y pobre en proteínas) y la calidad de la flora intestinal.
- **Periodo de incubación:** De uno a siete días (rango 1-60 días).
- **Clínica:** Asintomática: Principalmente en instituciones cerradas (psiquiátricos, hospitales, etc.); Crónica sintomática: Presenta diarrea alternando con estreñimiento. Está asociada con sintomatología abdominal inespecífica y con las heces se expulsa mucosidad pero infrecuentemente sangre o pus. En estos casos, el *Balantidium* pasa de forma intermitente a las heces, por lo que se requiere examen en fresco de éstas de forma repetida; Disentérica o aguda: varía de intensidad desde formas mínimas hasta formas fulminantes. Se

caracteriza por múltiples deposiciones con sangre y pus acompañadas de náuseas, dolor abdominal, tenesmo y pérdida de peso. En la forma fulminante puede producirse una intensa deshidratación con rápido deterioro del estado general y muerte. Esta infección puede simular una amebiasis intestinal. Los síntomas se mantienen de una a cuatro semanas y puede recurrir. En algunas ocasiones, la infección se manifiesta como un abdomen agudo quirúrgico por perforación o apendicitis aguda, que normalmente causa la muerte del paciente. La afectación de otros órganos es muy rara, aunque se ha descrito afectación pulmonar, hepática y de los ganglios linfáticos mesentéricos.

- **Diagnóstico:** Colonoscopia: ulceraciones colónicas. Permite la toma de biopsias y aspirados colónicos. Se plantea diagnóstico diferencial con enfermedades inflamatorias intestinales crónicas (principalmente la enfermedad de Crohn) y las enfermedades infecciosas o protozoarias como salmonellosis, shigellosis y amebiasis. Identificación del organismo en el examen de las heces en fresco o en las biopsias de colon. Test de inmunofluorescencia o de hemaglutinación indirecta: indicadores de la presencia de anticuerpos en relación a la invasión tisular.
- **Tratamiento:** Tetraciclina 500 mg /6h/ 10d. Doxiclina 100mg/día durante 10-14 días. Diyodohidroxiquinina 650mg/día durante 20 días. Alternativas: Metronidazol 750 mg /8h/ 5-10d, o Yodoquinol 650 mg/8h/20 días. En los niños: ≥ 8 años: Tetraciclina 10 mg/kg /6h (max 2g/d) / 10d. <8 años: Metronidazol 15 mg/kg (30-50 mg/día máximo 750mg) /8h / 5d; o Yodoquinol 13 mg/kg /8h / 20d.
- **Prevención y control:** Educar a la población sobre medidas higiénicas: En el aseo personal; Manipulación de alimentos; Eliminación de las heces de forma sanitaria; Control de los sistemas de abastecimiento público de agua contra la contaminación, medidas estrictas en el consumo de agua (uso de filtros y ebullición, el cloro no es suficiente); Consumo de vegetales; Así como en la manipulación de los cerdos. Se deben examinar las heces de los contactos y de las personas que tengan contacto con los cerdos. Se debe considerar tratar con tetraciclinas a los cerdos infectados.

Bartonelosis Sudamericana (Fiebre de Oroya y Verruga Peruana)

- **Agente infeccioso:** Cocobacilo gram negativo aerobio. *Bartonella bacilliformis*.
- **Distribución geográfica:** Se localiza en los Andes, en los valles montañosos del sudoeste de Colombia, Ecuador y Perú, en altitudes comprendidas entre los 800 y los 3.000 metros (que es donde el insecto *Phlebotomus verrucarum*, el cual únicamente pica de noche, tiene su hábitat).
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos enfermos o convalecientes. El vector son los mosquitos (flebotomos-*Lutzomyia*). El vehículo de transmisión es la sangre (productos hemáticos). Se transmite a través de la picadura del mosquito principalmente al amanecer y anochecer, y mediante la transfusión de sangre en la etapa de fiebre.
- **Periodo de incubación:** 2 – 4 semanas (rango 7d - 100d).
- **Clínica:** FIEBRE OROYA (enfermedad de Carrión). Forma aguda de la enfermedad. Anemia hemolítica con fiebre remitente que dura de dos a cuatro semanas y se acompaña de adenopatías, hepatoesplenomegalia, artromialgias y cefalea. El progreso de la enfermedad origina delirio, obnubilación y coma. Frecuentemente se asocia a otras enfermedades como salmonelosis y paludismo. La tasa de mortalidad varía entre el 10 y 90% sin tratamiento y se suele deber a sobreinfecciones por bacterias y protozoos. VERRUGA PERUANA: Constituye la forma crónica de la infección y aparece una vez superada la forma aguda (fiebre de Oroya) y en individuos con cierto grado de inmunidad. También puede ir precedida por una infección asintomática. Aparecen numerosas verrugas persistentes de color rojo violáceo en la cara, las extremidades o en los genitales que, al brotar, se acompañan de dolor, fiebre y anemia moderados, y que pueden ser miliares, nodulares o ulcerantes (o coexistir los tres tipos). Neuropatía por granulomas en nervios craneales o espinales. Mielitis trasversa. La erupción puede durar de un mes a dos años.
- **Diagnóstico:** Fiebre oroya: Frotis sanguíneo y hemocultivos (en medios especiales). Verruga peruana: biopsia cutánea.
- **Tratamiento:** Cloramfenicol 2g/d durante 7d principalmente para la Fiebre de Oroya y para la Verruga Peruana: Rifampicina 300 mg

/12h o Ciprofloxacino 500mg/día/10 días, Penicilina G, Estreptomina, Tetraciclina. Son útiles para reducir la fiebre y la bacteriemia en las etapas agudas de la enfermedad. La ampicilina y el cloranfenicol también son eficaces contra la salmonella que suele complicar la evolución de la enfermedad, pero no previene la evolución a Verruga Peruana. En los niños: Cloranfenicol 50 a 100 mg/kg/d durante 7d. Alternativas: Penicilina G, Ampicilina. Rifampicina 10 mg/kg/d como segunda opción.

- **Prevención y control:** Controlar los flebotomos, evitar las zonas endémicas, utilizar repelentes de insectos en las zonas descubiertas del cuerpo, usar mosquiteras. Evitar transfusiones de sangre de residentes en las zonas endémicas hasta que se demuestre que está sin infectar. Se debe proteger a las personas infectadas de la picadura de artrópodos. No se transmite de persona a persona, salvo por transfusión. El restablecimiento tras la fiebre de Oroya no tratada confiere habitualmente inmunidad permanente pero la fase verrucosa puede tener recurrencias.

Baylisascariasis

- **Agente infeccioso:** Parásito. Helminto. Nematodo: *Baylisascaris procyonis*.
- **Distribución geográfica:** Canadá, Alemania, Japón, Holanda, Estados Unidos. Afectación de animales.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los mamíferos (40 especies) principalmente coyotes y las aves. No tiene vector y el vehículo de transmisión son las heces de animales (mapaches frecuentemente) que contienen huevos con larvas.
- **Periodo de incubación:** Desconocido.
- **Clínica:** larva migrans ocular, visceral o neurológica; meningitis eosinofílica; enfermedad ocular caracterizada como DUSN (Neuritis Subaguda Unilateral Difusa); existen casos de enfermedad asintomática.
- **Diagnóstico:** Serología. Identificación de la larva en el tejido.
- **Tratamiento:** Terapia no establecida. Albendazol, Mebendazol, Ivermectina. Alternativas: Tiabendazol y Levamisol útiles en modelos animales. Si se sospecha la ingestión, se sugiere Albendazol 400

mg/24h/10d. Los corticoides pueden ser útiles. También se puede plantear la ablación con láser de la larva en la retina. En los niños: Como en los adultos. Si se sospecha la ingestión, se sugiere Albendazol 25–50 mg/kg p.o. /24h/10 días.

- **Prevención y control:** Educar a la población sobre medidas higiénicas: En el aseo personal; Manipulación de alimentos. Eliminación de las heces de forma sanitaria; Control de los sistemas de abastecimiento público de agua contra la contaminación, medidas estrictas en el consumo de agua.

Blastomycosis (Blastomycosis Norteamericana)

- **Agente infeccioso:** Hongo *Blastomyces dermatitidis*.
- **Distribución geográfica:** Es una enfermedad infrecuente. Esporádicamente se encuentra en África (República Democrática del Congo, República de Tanzania, Sudáfrica), Arabia Saudita, Canadá (región de San Lawrence), zonas del centro y sudeste de Estados Unidos, India e Israel. Se han descrito casos en Argelia, Angola, Congo, Egipto, Gambia, India, Israel, Jordania, Líbano, Liberia, Libia, Madagascar, México, Marruecos, Mozambique, Nigeria, Polonia, Sudán, Túnez, Uganda, Venezuela, Zambia y Zimbaue. Se considera endémico de zonas de EEUU y Canadá. Se han descrito casos principalmente en América Central, Sudamérica, África y Oriente Medio. Se producen 1-2 casos por cada 100000 habitantes en las zonas de riesgo, siendo menor en áreas de menor incidencia. Afecta principalmente a varones entre los 20 y 40 años. Suele afectar a inmunodeprimidos aunque es rara en el VIH.
- **Ciclo biológico:** El reservorio es la tierra húmeda, como zonas boscosas que rodean a espacios con agua, los castores, perros, roedores. También las encontramos en los cobertizos o porches. El vehículo de transmisión es el aire, las esporas de *Blastomyces* penetran a través de las vías respiratorias cuando son inhaladas y en ocasiones se extiende a otros órganos por el flujo sanguíneo.
- **Periodo de incubación:** 14d - 44d (rango 7d - 100d).
- **Clínica:** *Autolimitada aguda:* forma muy rara, que puede cursar como una infección respiratoria leve y autolimitada en 1-3 semanas.

Pulmonar: infección pulmonar de carácter agudo o crónico, neumonía, fiebre, tos, con o sin expectoración y dolor torácico. *Cutánea*: Lesiones circunscritas, verrucosas, costrosas o ulceradas en áreas expuestas, principalmente en la cara y en la zona distal de las extremidades. *Ósea*: Lesiones osteolíticas, abscesos fríos y/o fístulas de drenaje. Rigidez y dolor en la articulación; los huesos largos, en especial tibia y costillas resultan afectados con mayor frecuencia. Suelen afectarse las metáfisis, las epífisis y las regiones subarticulares. Cuando se infecta la columna vertebral son comunes las lesiones óseas multicéntricas. *Mucosas oronasofaríngeas*: similares a carcinomas escamosos. *Otros órganos*: Próstata, Epidídimo, SNC, Meninges, Hígado, Bazo.

- **Diagnóstico:** Radiología: Infiltrados pulmonares neumónicos o nodulares. Cultivo del hongo: Esputo, pus u orina. Estudio microscópico. La serología y los test cutáneos no son útiles. Amplificación del ácido nucléico. Biopsia de tejidos como la piel.
- **Tratamiento:** Forma grave o meníngea: Anfotericina B desoxicolato en dosis total de 2-2.5g iv. Formas no meníngeas: El tratamiento debe mantenerse un mínimo de 6 meses con Itraconazol 200-400 mg/día o Ketoconazol 400-800 mg/día o fluconazol 400-800 mg/día. En los niños: Si es mayor de 2 años Ketoconazol 5 mg/kg/día/ 6 meses. Anfotericina B dosis total acumulada de 30 mg/kg.
- **Prevención y control:** Se debe evitar viajar a áreas donde se presenta el trastorno para prevenir la exposición al mismo; sin embargo, esta opción no es práctica para la mayoría de las personas. Aunque se desconoce otro tipo de prevención, la enfermedad no es común excepto en las personas inmunosuprimidas. No existe transmisión de persona a persona ni de animales a personas.

Bunyavirus. Fiebre de Oropuche

- **Agente infeccioso:** VIRUS - RNA. Bunyavirus, virus del grupo Simbu: *virus Oropuche*.
- **Distribución geográfica:** Ocasiona epidemias explosivas en Perú y Brasil. También endémico en Trinidad, Panamá y Colombia.
- **Ciclo biológico:** El reservorio es desconocido. El vector es mosquito pequeño (*Culicoides paraensis*) y Mosquito (*Culex quinquefasciatus*, *Aedes serratus*, *Coquillettidia venezuelensis*). El vehículo de transmisión es desconocido.

- **Periodo de incubación:** 4d-8d (rango 3d-12d).
- **Clínica:** Cefalea, mialgia, artralgia, síntomas gastrointestinales y analíticamente leucopenia. Ocasionalmente se puede complicar con meningitis. Aunque la convalecencia puede ser prolongada, la enfermedad suele durar en torno a 5-7 días.
- **Diagnóstico:** Cultivo viral de sangre o LCR. Serología.
- **Tratamiento:** Soporte. En los niños: como en el adulto.
- **Prevención y control:** Precaución frente a mosquitos.

Capillariasis extraintestinal

- **Agente infeccioso:** Parásito. Nematodo: *Capillaria hepatica*, *Capillaria aerophila*, *Anatrichosoma cutaneum*.
- **Distribución geográfica:** Se han notificado unos 30 casos de *C. hepatica* desde 1924. Principalmente sucede en África, América del Norte y del Sur, Asia, Europa y la cuenca del Pacífico. *C. aerophila* en Irán, Marruecos, Rusia. Se han descrito casos en Austria, Brasil, República Checa, Francia, Grecia, India, Irán, Italia, Japón, México, Marruecos, Nigeria, República Democrática Popular de Corea, República de Corea, Rusia, Ruanda, Eslovaquia, Sudáfrica, Suiza, Taiwán, Turquía, Reino Unido, Estados Unidos.
- **Ciclo biológico:** La infección es transmitida por los huevos o las larvas que comienzan su ciclo de desarrollo dentro del reservorio humano cuando, dependiendo de la especie, penetran activamente la piel intacta o se ingieren o, muy raramente, se inhalan. Las larvas de la especie más frecuente siguen siendo inactivas pero potencialmente contagiosas por períodos largos en suelo contaminado; las larvas o los quistes de otras especies se ingieren cuando la carne de los huéspedes del depósito es cruda o poco cocida.

C. hepatica: Las formas adultas producen huevos que permanecen en el hígado del huésped hasta su muerte. Cuando se ingiere el hígado infectado, los huevos se liberan por la digestión, y llegan al suelo por las heces. En 3-4 semanas se hacen infectantes y al ser ingeridas, los huevos eclosionan en el intestino, migran a través de la pared y van a la circulación portal y al hígado donde vuelven a poner huevos.

- **Periodo de incubación:** 21d-28d.
- **Clínica:** Producen bronquitis o neumonía, rash pruriginoso acral, hepatomegalia, distensión abdominal, eosinofilia y fiebre. *C. hepatica*: destaca por producir una hepatitis aguda o subaguda con una intensa eosinofilia. *C. aerophila*: enfermedad pulmonar con respiración asmática, tos y fiebre. Neumonía intersticial.
- **Diagnostico:** Visualización de la ova o del adulto en el examen histológico de hígado, pulmones y tejido cutáneo.
- **Tratamiento:** No hay tratamiento preciso. Se utiliza el tartrato de pirantel y corticoides. *C. hepatica*: El tiabendazol y albendazol son eficaces para matar los vermes del hígado.
- **Prevención y control:** Evitar la ingestión de tierra directamente o por alimentos o agua contaminados, o por falta de higiene en la manipulación de alimentos. Proteger los sistemas de abastecimiento de agua.

Capillariasis intestinal

- **Agente infeccioso:** Parásito. Nematodo. *Capillaria [Aonchotheca] philippinensis*.
- **Distribución geográfica:** Es endémica de Filipinas (descrita en Luzón con 1800 casos desde 1967) y Tailandia meridional. Se han notificado casos en Colombia, Egipto, Emiratos Árabes Unidos, Filipinas, India, Indonesia, Irán, Japón, República Democrática Popular de Corea, República de Corea, Tailandia, Taiwán y Timor Oriental.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son probablemente las aves y peces. No precisa vector. El vehículo de transmisión está relacionado con las comidas, normalmente pescado poco cocinado o crudo.
- **Periodo de incubación:** Semanas. Se estima que entre 3-4 semanas.
- **Clínica:** Enteropatía con pérdida masiva de proteínas. Síndrome de malabsorción. Presenta diarrea, pérdida de peso, vómitos y eosinofilia tras la ingesta. Puede ser mortal en un 10-20% de los casos.
- **Diagnóstico:** Identificación de las ovas o del adulto en las heces, material de biopsia o aspirado duodenal.
- **Tratamiento:** Mebendazol 200 mg/12h/20d o Albendazol 200 mg/12h/10d o Tiabendazol 12.5 mg/kg/12h/30d. En los niños la terapia es como en el adulto.

- **Prevención y control:** Evitar comer pescado crudo o poco cocinado en zonas endémicas. Eliminación de las heces de forma sanitaria. Notificación selectiva en zonas consideradas endémicas. Se debe practicar el estudio de las heces de los contactos familiares y personas expuestas al pescado crudo o mal cocinado. Se debe tratar a los individuos infectados.

Chlamidiasis. Tracoma

- **Agente infeccioso:** *Chlamydia trachomatis*, tipo A, B, Ba, C.
- **Distribución geográfica:** Distribución mundial. La forma causante de ceguera está aún muy extendida en Oriente Medio, Asia sud-oriental, subcontinente indio, China, África septentrional y Sur del Sáhara. Pequeños focos en islas del Pacífico, Australia (aborigen) y América Latina.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos. El vector es la mosca y el vehículo de transmisión son secreciones infectadas por contacto directo con fomite contaminado en ropa, etc., secreciones nasofaríngeas de infectados o artículos contaminados. Las moscas producen la propagación de la infección. Mayor riesgo en suelos secos con polvo y arena, y zonas con higiene deficiente.
- **Periodo de incubación:** 5d-12d.
- **Clínica:** Queratoconjuntivitis con cicatriz palpebral que provoca entropión, úlcera corneal, y formación de pannus. Produce ceguera en el 0,5% de los casos.
- **Diagnóstico:** Cultivo o inmunofluorescencia directa de las secreciones. Serología. Amplificación del ácido nucleico.
- **Tratamiento:** Azitromicina 20 mg/kg en monodosis. O Doxiciclina 100 mg/12h/14-21 días. También administrar Tetraciclina tópica. En los niños: Eritromicina 10 mg/kg v.o./6h/4 semanas. También administrar Tetraciclina tópica.
- **Prevención y control:** Enfermedad de declaración obligatoria (igual que la oftalmia neonatal). Medidas de higiene personal, no compartir ropa, toallas. Desinfección de secreciones oculares y nasales, y artículos contaminados. Se debe buscar la infección en contactos cercanos.

Ciclosporiasis

- **Agente infeccioso:** Parásito. *Cyclospora cayetanensis*.
- **Distribución geográfica:** Distribución mundial, aunque es endémico de algunos países como Nepal, Perú y Haití. Los primeros 3 casos se describieron en Papúa Nueva Guinea entre 1977 y 1978. Se han notificado casos en Nepal, Perú, Islas Solomon, en América, Europa del Este, Asia (India, China, Pakistán y Camboya) y África (Marruecos, Nigeria, Egipto).
- **Ciclo biológico:** El reservorio parece ser humano y los primates. Se expulsan los oocistos por las heces pero no son infectivos, la esporulación se produce fuera del hospedador. El vehículo de transmisión es el agua y los vegetales contaminados.
- **Periodo de incubación:** 1d-7d (rango 1-14d).
- **Clínica:** El signo más frecuente es la diarrea acuosa, profusa y no sanguinolenta. También presentan vómitos, fatiga, anorexia, distensión o cólicos abdominales y pérdida de peso. Colecistitis alitiásica en los pacientes con SIDA. Existe alternancia de diarrea y estreñimiento. Aproximadamente en la mitad de los casos hay fiebre que cede por sí sola y posteriormente la diarrea y síntomas sistémicos que pueden perdurar durante semanas. Puede haber recaídas de la enfermedad en los pacientes no tratados y prolongarse la duración de la enfermedad en los pacientes inmunodeprimidos.
- **Diagnóstico:** Identificación del organismo en las heces mediante frotis. Tinciones ácidas de Kinyoun y microscopía ultravioleta puede ser útil.
- **Tratamiento:** Sulfametoxazol/trimetoprim 800/160 mg/12h/7-10d. o Ciprofloxacino 500 mg/12h/7 días. En los niños: Sulfametoxazol/trimetoprim 10/2 mg/kg/12h/7d. Se debe plantear la profilaxis secundaria en los pacientes inmunodeprimidos mientras dure la inmunodepresión con cotrimoxazol 3 días a la semana.
- **Prevención y control:** Evitar el agua o alimentos que puedan estar contaminados con materia fecal. Medidas de higiene en el lavado de todas las frutas y vegetales.

Cisticercosis (Teniasis solium)

- **Agente infeccioso:** Parásito: fase larvaria de *Taenia solium*.
- **Distribución geográfica:** Distribución mundial. Mayor incidencia en Asia, América Central y del Sur. Principalmente en los países rurales, en desarrollo, con una higiene deficiente donde se permite a los cerdos deambular libremente y comer heces humanas. Es muy rara en los países musulmanes donde está prohibido comer carne de cerdo.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los cerdos y humanos. Se produce la ingestión de los huevos o proglótidos grávidos que llegan al intestino delgado donde las oncosferas se liberan e invaden la pared intestinal para migrar a los músculos estriados, cerebro, ojo, hígado y otros tejidos donde se desarrollan cisticercos. El vehículo de transmisión es la tierra, frutas y verduras contaminada por cerdos, moscas ó fecal-oral.
- **Periodo de incubación:** 3 meses –3 años.
- **Clínica:** Principalmente afecta al SNC, el tejido celular subcutáneo y los ojos. *Neurocisticercosis:* En el SNC se localizan más frecuentemente en el parénquima de los hemisferios cerebrales, las cavidades, el espacio subaracnoideo, las meninges y la médula. La clínica es variable: Epilepsia, cefalea, e hipertensión intracraneal. Síndrome psicótico: manifestaciones de tipo esquizofrénico o paranoide, deterioro mental, pérdida de la memoria, confusión o neurosis. Síndrome meníngeo: meningitis aséptica, aumento de las proteínas y eosinófilos en el LCR. Síndrome de Pares Craneales: afecta pares óptico, oculomotores y auditivo. Síndrome Medular: cambios motores y sensitivos en las extremidades inferiores y finalmente parálisis. *Afectación subcutánea y muscular:* los cisticercos pueden producir una pseudohipertrofia muscular cuando su número es importante. Normalmente desapercibidos. *Oftalmocisticercosis:* Disminución o pérdida de la capacidad visual, identificándose el cisticerco en el humor vítreo, retina, conjuntiva, cámara anterior y órbita. Normalmente no aparece eosinofilia.
- **Diagnóstico:** Serología (sangre o LCR) (falsos positivos por reacción cruzada con *T. saginata* y *Echinococcus*) e identificación del parásito en material de biopsia. Calcificaciones en examen radiológico. RNM y TAC
- **Tratamiento:** Praziquantel 20 mg/kg /8h/14d (15 a 30d para la neurocisticercosis). O Albendazol 5 mg/kg/8h/14-28 días. La cirugía está

indicada. En los niños es igual tratamiento que en el adulto. Se puede asociar dexametasona para reducir la reacción inflamatoria producida por la muerte del parásito.

- **Prevención y control:** Factores de riesgo: el consumo de carne de cerdo, frutas y verduras contaminadas con *T. solium*, como resultado de la cocción insalubre de estos alimentos. La enfermedad también se puede diseminar por contacto con personas infectadas o materia fecal. Las medidas higiénicas y la ingesta de la carne bien cocinada son las medidas preventivas más útiles.

Clonorchiasis (Duela oriental hepática)

- **Agente infeccioso:** Parásito. Trematodo: *Clonorchis [Opisthorchis] sinensis*.
- **Distribución geográfica:** Presente en toda China (incluido Taiwan) excepto en la zona noroccidental y sumamente endémica en la región sudoriental de China. También se presenta en Japón (raro), República de Corea, Vietnam y menos frecuente en Camboya y Laos, sobre todo en el delta del río Mekong. Se han descrito casos, incluido importados, en Timor Oriental, Hong-Kong, Indonesia, Irán, Macao, Malasia, Myanmar, República Democrática Popular de Corea, Filipinas, Rusia, Singapur, Tailandia, Reino Unido (8 casos importados en 1991), EEUU.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los gatos, perros, ratas, cerdos, caracoles (*Bythnia*, *Alocinma*, *Semisulcospira*). El vehículo de transmisión son los pescados de agua dulce y ocasionalmente cigalas o cangrejos de río. La infección se produce al ingerir pescados de agua dulce, crudos, secos, en salazón o escabeche cuya carne contiene larvas enquistadas. La larva queda libre en el duodeno, penetra en el árbol biliar y emigra a los conductos biliares secundarios, donde al cabo de un mes se convierte en gusano adulto. Los huevos son eliminados por las heces, el caracol ingiere los miracidios de las heces que eclosionan en el intestino, penetran en tejido, se desarrolla la larva que sale al agua donde es ingerida por los peces de agua dulce completando el ciclo que dura aproximadamente 3 meses. Los individuos infectados pueden expulsar huevos hasta 30 años después.
- **Periodo de incubación:** 21d-28d (rango 10d-2a).

- **Clínica:** Presenta sintomatología biliar como colangitis u obstrucción biliar con crisis de colangitis y eosinofilia asociada con fiebre, escalofríos, hepatomegalia dolorosa, ictericia leve. Asociación elevada con colangiocarcinoma en enfermos con infecciones graves y de larga duración. Los gusanos adultos pueden afectar los conductos pancreáticos, ocasionando una pancreatitis aguda.
- **Diagnóstico:** Identificación de las ovas en las heces o en aspirado duodenal. Ocasionalmente serología.
- **Tratamiento:** Praziquantel 25 mg/kg /8h/1-2 día o 40 mg/kg en monodosis. O Albendazol 10 mg/kg/7d. En los niños: Praziquantel 25 mg/kg/8h/1 día.
- **Prevención y control:** Educar en la preparación de los peces de agua dulce: cocción, irradiación o congelación a -10°C durante 5 días. Evitar el consumo de pescado crudo o poco cocinado. Eliminación sanitaria de las excretas. Control del pescado o derivados cuando provienen de zonas endémicas. No se transmite de persona a persona.

Coccidioidomicosis (Fiebre del Valle de San Joaquín)

- **Agente infeccioso:** Hongo. *Coccidioides immitis*, también *Coccidioides posadasii*.
- **Distribución geográfica:** Se describió en Argentina en 1892. Las infecciones primarias ocurren principalmente en zonas áridas o semiáridas del continente americano: De California al Sur de Texas; Se consideran endémicos Argentina, Bolivia, Canadá, Colombia, Guatemala, Honduras, Mexico, Paraguay, EEUU y Venezuela. También en el nordeste de Brasil. Se han descrito casos en Bolivia, Canadá, Costa Rica, República Checa, Finlandia, Alemania, Guam, Guatemala, Honduras, Hungría, India, Israel, Japón, Nueva Zelanda, Territorio Pacífico, Reino Unido, Uruguay, Islas Vírgenes. Última epidemia en el año 2002 en EEUU con 10 casos en California.
- **Ciclo biológico:** El reservorio es la tierra, especialmente estercoleos y madrigueras, y el vehículo de transmisión es el aire a través de la inhalación. Se transmite principalmente en verano después de un invierno y primavera lluviosos.

- **Periodo de incubación:** 10d-14d (rango 7d-28d). La diseminación puede presentarse años después de la infección primaria.
- **Clínica:** Cerca del 60% de los casos cursa sin síntomas. Tiene 3 formas de presentación: aguda, crónica o diseminada. *Coccidioidomycosis pulmonar aguda:* Normalmente leve, presenta pocos (fiebre, escalofríos, tos y ocasionalmente dolor plerítico) o ningún síntoma, es autolimitada y su período de incubación es de 7 a 21 días. *Coccidioidomycosis aguda:* es poco común. *Coccidioidomycosis pulmonar crónica:* puede desarrollarse unos 20 años o más después de la infección inicial que posiblemente no se haya reconocido, diagnosticado ni tratado en ese momento. Los abscesos pulmonares pueden formarse y romperse dando lugar a un empiema. La incidencia de la enfermedad crónica es incluso más baja que la forma aguda. *Enfermedad diseminada:* puede haber una propagación de la infección hasta los huesos, pulmones, hígado, meninges, cerebro, piel, corazón y pericardio. Entre el 30 y el 50% de los casos presenta meningitis y el curso de la enfermedad puede ser rápido en los pacientes inmunosuprimidos.
- **Diagnóstico:** Analítica: Eosinofilia. Cultivo de esputo, pus, orina, LCR, biopsia de lesión cutánea u órgano para identificar hongos. Examen microscópico de las muestras. Amplificación de ácidos nucleicos. La prueba cutánea de la esferulina es positiva a los 2-3 días hasta 3 semanas después de la aparición de la clínica, la prueba de la precipitina (Ig M) es positiva 1-2 semanas después y perdura hasta 3-4 meses. La prueba de fijación del complemento es positiva a los 1-2 meses y persiste hasta los 6-8 meses. Las pruebas cutáneas a menudo son negativas en las infecciones diseminadas.
- **Tratamiento:** Meningitis: Fluconazol 400-800 mg/día durante periodos prolongados. La meningitis que no recibe tratamiento es siempre mortal. Infecciones graves (No meningitis): Anfotericina B desoxicolato 0,5-1 mg/kg/día iv hasta una dosis total de 2 g. Seguir con itraconazol 400 mg/día durante un mínimo de 6 meses o indefinidamente si persiste la inmunosupresión. Infecciones no graves: Itraconazol, ketoconazol o fluconazol en dosis de 400 mg/día hasta 6-12 meses después de la resolución clínica. Alternativas: Meningitis: Anfotericina B en liposomas, Anfotericina B desoxicolato intratecal en pacientes que no responden a fluconazol (0,2-0,5 mg/2-3 veces por semana o hasta que haya menos de 10 células en LCR seguidos de la misma dosis 1-2 veces por semana durante meses). Voriconazol 6 mg/kg/12h oral o iv o itraconazol 400 mg oral durante periodos

prolongados (experiencia limitada). Artritis: Anfotericina B intraarticular (15 mg/3 veces por semana 2 semanas, 1 vez por semana 6 semanas, cada 2 semanas 4 meses) si no hay respuesta al tratamiento primario con Anfotericina B o un azol. La infección primaria no complicada, los nódulos pulmonares y las cavernas asintomáticas no requieren antifúngicos. En los niños: (No-meningitis) Fluconazol 8 mg/kg/día v.o. o i.v. o Ketoconazol 5 mg/kg/d/1a, o Anfotericina B 0.4 mg/kg/d/6s, entonces 0.8 mg/kg/6h.

- **Prevención y control:** El hecho de mantener un buen estado de salud limita la enfermedad a una manifestación pulmonar benigna. La prevención del SIDA o de otras causas de daños al sistema inmunológico generalmente previenen las formas más graves de la enfermedad. Se deben tomar medidas contra el polvo, como sembrar césped, asfaltar, uso de mascarillas. Desinfectar los elementos contaminados con tierra. No hay transmisión directa de persona a persona ni de animales a personas. El restablecimiento de la enfermedad produce inmunidad permanente, pero en casos de inmunosupresión se puede reactivar. No es necesario investigar a los contactos. Notificación selectiva en zonas consideradas endémicas.

Coenurosis

- **Agente infeccioso:** Parásito. Cestodo. *Taenia multiceps* sp. *Polyccephalus multiceps*.
- **Distribución geográfica:** Principalmente se encuentra en el África subsahariana, Europa occidental y EEUU. Se han descrito en Angola, Brasil, Burundi, Canadá (6 casos en 1998), Congo, República Democrática del Congo, Francia, Gabón, Guyana, Kenia, México, Nigeria, Ruanda, Escocia, Sudáfrica, Reino Unido, Uganda, EEUU.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son las ovejas, carnívoros salvajes, caballos y perros. Más raramente en vacas, cabras, cerdos, liebres, conejos, cérvidos, camellos, dromedarios y jirafas. El vehículo de transmisión es el agua, la comida y la tierra (contaminados por perros). Las ovejas, y otros animales, que aciertan a comer pasto contaminado, ingieren con él huevos de *M. multiceps*, que pasan así a su intestino. En el intestino de la oveja, el huevo deja libre una larva o embrión, que perfora las paredes del intestino y penetra en los vasos sanguíneos y linfáticos de la región, siendo arrastrados por la corriente que los lleva a distintos tejidos, pero únicamente se

detendrán en el sistema nervioso central (S.N.C.), cerebro y médula. Si el perro come la cabeza de una oveja afectada, pasan a su intestino las membranas del cenuro con las «cabezas» de la larva, que se independizan a favor de las secreciones intestinales, se fijan a la mucosa y comienzan a producir los anillos de otras tantas tenias, quedando éstas totalmente formadas alrededor de las cuatro semanas de haber sido ingerido el cenuro.

- **Periodo de incubación:** Desconocido.
- **Clínica:** Masa a nivel cerebral, ocular, muscular o tejido subcutáneo. Los síntomas aparecen meses o años después de la infección. La afectación del SNC provoca clínica neurológica asociada como convulsiones, modorra, etc. Es común la presencia de aracnoiditis basilar con hidrocefalia interna.
- **Diagnóstico:** Identificación del parásito en el material de biopsia. Calcificaciones en examen radiológico. RNM y TAC.
- **Tratamiento:** Excisión. Se puede valorar el uso de praziquantel a dosis altas como 50 mg/kg/día. En los niños como en los adultos.
- **Prevención y control:** Medidas higiénicas en la alimentación y con el contacto con los perros. Destruir por el fuego, o por la cocción, no por su enterramiento en el suelo, las cabezas de los animales que se sacrificaron por haber padecido modorra. Evitar la entrada de perros en los mataderos, especialmente en los rurales, y en los estercoleros, donde a veces van a parar vísceras animales de origen case-ro. Captura de perros vagabundos. No emplear para la alimentación de perros vísceras crudas procedentes de mataderos. Tratamiento de todos los perros con tenicidas recomendados por las autoridades sanitarias, dos o tres veces por año, como mínimo.

Cólera

- **Agente infeccioso:** Bacilo gram negativo facultativo. *Vibrio cholerae*. Existen dos serogrupos capaces de producir cólera, el *O1* y el *O139*. El serogrupo *O1* presenta dos biotipos: *Clásico* y *El Tor*, y cada uno de ellos posee 3 serotipos, *Inaba*, *Ogawa* y *Hikojima*; si bien este último es poco frecuente, aunque posee los determinantes antigénicos de los otros dos y por su inestabilidad, acaba convirtiéndose en alguno de los otros serotipos. *V. cholerae El Tor* produ-

ce cuadros clínicos leves que en su mayoría no ofrecen diferencias con otro tipo de diarreas, circunstancia que favorece su propagación. Este biotipo es probable que produzca infecciones inaparentes, persistiendo mucho tiempo en el medio ambiente, se multiplica rápidamente en los alimentos y provoca menor inmunidad que el biotipo *Clásico*. En 1.992 hizo su aparición un nuevo serogrupo, el *O139 ó Bengala*, dando lugar a un brote epidémico de cólera en Calcuta. Desde entonces y produciendo brotes esporádicos se ha extendido por Bangladesh y zonas del sudeste asiático.

- **Distribución geográfica:** Endémico o potencialmente endémico en 96 países. Se considera endémico en Asia y África, epidémico en América del Sur y Central y esporádico en Europa. Hasta 1950 estaba principalmente limitada en Asia (excepto la epidemia de 1947 en Egipto), posteriormente llega a Europa Occidental y África, de allí pasa a España y Portugal, llegando en 1973 hasta Italia. En 1977 y 1978 afectó a Japón y el Pacífico meridional. En 1982 y 1983 hubo grandes brotes en las islas Truk. Se han presentado casos autóctonos en Texas, Louisiana, Queensland, Australia. Han seguido apareciendo casos esporádicos importados en viajeros que regresaron a Europa occidental, Canadá, Estados Unidos y Australia. 131943 casos en el año 2005 con 2272 fallecidos, 52 países notificaron la enfermedad y el 94,8% de los casos ocurrió en África.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos y el vehículo de transmisión es la ingestión de agua contaminada con heces o vómitos de pacientes e incluso de portadores; ingestión de alimentos contaminados por agua sucia, manos sucias, heces ó moscas. Los organismos *El Tor* pueden persistir en el agua por largo tiempo. La ingestión de mariscos crudos o mal cocidos procedentes de aguas contaminadas ocasionó brotes o epidemias en Guam, Portugal y Kiribati. El brote de Louisiana se debió a la ingestión de cangrejos capturados en aguas de lago y de estuario contaminadas con *V. cholerae* serotipo *Inaba*.
- **Periodo de incubación:** 1d - 5d (rango 9h - 6d).
- **Clínica:** Diarrea masiva no dolorosa y deshidratación con fiebre. Vómitos de forma ocasional, apatía o alteración del nivel de conciencia. Se produce una rápida progresión hacia la acidosis con alteración hidroelectrolítica y shock. Diarrea masiva súbita, líquida con apariencia de «agua de arroz» con olor «a pescado». La deshidratación puede producirse rápidamente por lo que presentan taquicardia, piel seca, xerostomía, sed importante, ojos «vidriosos» o hundi-

dos sin lágrimas, letargo, somnolencia o cansancio inusuales, oliguria y hundimiento de las fontanelas en los bebés.

- **Diagnóstico:** Cultivo de las heces (avisar al laboratorio de la sospecha diagnóstica.)
- **Tratamiento:** Medidas higiénicas con las heces. Doxiciclina 100 mg/12h/3d, o dar 300 mg en monodosis o ciprofloxacino 1 g en dosis única. El serotipo 0:139 es resistente a cotrimoxazol. La doxiciclina puede fracasar a pesar de que in vitro sea sensible. En los niños: Mayores de 8 años: Doxiciclina 2 mg/kg/12h/5d. Menores de 8 años: Sulfametoxazol/trimetoprim. Evitar la deshidratación: Se requiere la fluidoterapia inmediata con volúmenes suficientes de soluciones electrolíticas para tratar la deshidratación, la acidosis y la hipocaliemia.
- **Prevención y control:** Enfermedad de declaración obligatoria según la OMS. Investigación de los contactos y de la fuente de infección. Tratamiento de contactos: Vigilancia de los contactos durante 5 días a partir de la última exposición. En los contactos domésticos se recomienda la quimioprofilaxis con tetraciclina 1g/día/5d en adulto y 50 mg/kg de peso/día en los niños. Alternativa: doxiciclina 200 mg dosis única en adultos y de 4 a 6 mg/kg para los niños. No está indicada la inmunización de los contactos. Los viajeros siempre deben tomar precauciones al beber agua o ingerir alimentos, incluso si están vacunados. En caso de brotes de cólera, el objetivo principal es la obtención de agua, alimentos limpios y mantener medidas higiénicas. Medidas de control de las moscas. Aislamiento: Conviene hospitalizar, con las precauciones para casos entéricos, a las personas en estado muy grave, pero no es necesaria la cuarentena. Desinfección concurrente: De heces y vómitos así como de los artículos y ropa de cama usados por los pacientes, por medio de calor, ácido carbólico u otro desinfectante.

Vacuna del Cólera: Características de la vacuna: En España no se encuentra comercializada ninguna vacuna de cólera, se adquiere a través del Servicio de Suministros de Medicamentos Extranjeros de la Agencia Española del Medicamento. La vacuna actualmente utilizada en los Centros de Vacunación Internacional es la vacuna oral inactivada de células completas más la subunidad B (BS-WC), DUKORAL es un vial de 3 ml y una bolsita con 5,6 g. de bicarbonato de sodio que se presenta como gránulos efervescentes, que se administran mezclados en un vaso con agua. Es una vacuna inactivada, con cepas de *Vibrio Clásico*, tipos *Inaba* y *Ogawa* inactivados

por el calor, *Ogawa* inactivado con formol y *Vibrio El Tor*, *Inaba* inactivado con formol. Se administran 2 dosis con un intervalo de al menos 1 semana, en adultos y niños mayores de 6 años. Dosis de recuerdo: Para adultos cada 2 años. Proporciona una protección del 80%-85% durante los primeros 6 meses en todos los grupos de edad. En adultos y niños mayores de 6 años la eficacia protectora a los 3 años es aproximadamente del 63%. Debido a la relación existente entre la subunidad B de la toxina del cólera y la subunidad B de la toxina termolábil del *Escherichia coli enterotoxigénica*, esta vacuna también protege parcialmente, durante unos meses, contra la diarrea del viajero, reduciendo asimismo de forma considerable y sostenida la morbilidad general por diarrea entre los vacunados. Se debe evitar tomar alimentos y bebidas 2 horas antes y 1 hora después de la vacunación. Reacciones adversas: No se han comunicado efectos importantes. Riesgo para los viajeros: Muy bajo para la mayoría, incluso en países donde ocurren epidemias de cólera. Se encuentran especialmente en riesgo los trabajadores de ayuda humanitaria en zonas de desastre o en campamentos de refugiados. Recomendaciones: Prevención del cólera en grupos de riesgo. Protección en adultos y niños mayores de 2 años contra el cólera causado tanto por *V. cholerae Clásico* como por *V. cholerae El Tor*.

Criptosporidiasis

- **Agente infeccioso:** Parásito. *Cryptosporidium homini* y *C. parvum* (menos frecuente *C. muris*, *felis*, *meleagridis*, etc).
- **Distribución geográfica:** Distribución mundial. La prevalencia en los países industrializados varía de <1% al 4,5% y en los que están en vías de desarrollo varía entre el 3% y el 20%. Principalmente se encuentra en áreas rurales, campo y áreas con sanidad deficiente.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los mamíferos y el vehículo de transmisión son las aguas, heces, ostras y moscas. Se transmite con la ingestión de cualquier cosa en contacto con heces de persona o animal infectado. La fase infecciosa del parásito, llamado criptocisto, puede transmitirse al tragar agua procedente de las piscinas, baños calientes, jacuzzi, lagos, ríos, manantiales, estanques o arroyos contaminados con aguas residuales o heces (de humanos o animales). También al comer alimentos no cocinados contaminados y al tragar el parásito adquirido de superficies contaminadas con la deposición

de una persona infectada, como las instalaciones del baño, las mesas para cambiar a los bebés y los cubos para los pañales.

- **Periodo de incubación:** 5d-10d (rango 2d-28d).
- **Clínica:** Presentan diarrea acuosa, vómitos, fiebre y dolor abdominal. En pacientes inmunocompetentes es autolimitada. En los inmunocomprometidos (ej: SIDA, cáncer, transplantados con tratamiento inmunosupresor y enfermedades que afectan al sistema inmunológico), sin embargo, presenta diarrea crónica con posible malabsorción y diarrea grave (coleriforme) principalmente en pacientes con SIDA y menos de 50 CD4/ml. En los pacientes con SIDA se produce afectación extraintestinal como colangitis esclerosante, afectación pulmonar y del oído medio.
- **Diagnóstico:** Muestra de heces tras concentración (varias tomas porque se elimina de forma intermitente). Tinción de Kinyoun o auramina. IFI en heces. Serología (poco útil en infección aguda). Ocasionalmente se puede analizar muestras de aspirado duodenal, bilis o muestra respiratoria para tinción en fluorescencia directa o ensayo antigénico. Amplificación de ácido nucleico.
- **Tratamiento:** Medidas higiénicas frente a heces. Rehidratación. Disminuir o suspender si es posible el tratamiento inmunosupresor. Fármacos: Nitazoxanida 500 mg/12h/3 días. Los pacientes con SIDA responden mejor a la paromomicina. Alternativa: Paromomicina 0,5g/6h durante 7-14 días. En niños: Nitazoxanida 100 mg/12h/3 días (mayores de 4 años). Alternativa: Paromomicina 7,5 mg/kg/día durante 7-14 días. Rifaximina.
- **Prevención y control:** En los siguientes casos se deben tomar precauciones para prevenir el contagio: En el contacto directo con las heces de una persona infectada, en el contacto sexual, o al cuidar a otra persona con criptosporidiosis. Los niños inscritos en guarderías y su personal, al tener contacto con animales infectados. Los viajeros que vayan a países en desarrollo y que visiten áreas rurales, realicen excursiones a pie o expediciones al campo, o que frecuentemente coman o beban en áreas donde la higiene es mala son los que tienen el mayor riesgo de contraer la enfermedad. Las medidas a tomar incluyen el lavado de manos, practicar el sexo seguro, evitar tragar agua cuando nada (lagos, piscinas, etc), lavar y cocinar bien los alimentos, beber agua preparada para el consumo o hervir durante 1 minuto el agua para ser bebida. Uso de filtros de 0,1-1 micrómetro de diámetro, los desinfectantes químicos no son efica-

ces frente al oocisto. Se debe estudiar a los contactos próximos, así como animales domésticos y bovinos.

Dengue

- **Agente infeccioso:** Virus - RNA. Flavivirus: *Virus Dengue* con los serotipos 1, 2, 3, 4.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 115 países. Endémicos en la parte meridional de China y en Hainán, Vietnam, Laos, Camboya (Kampuchea), Tailandia, Myanmar, India, Sri Lanka, Indonesia, Filipinas, Malasia y Singapur; Se extiende por Maldivas, Paquistán y la endemidad es menor en nueva Guinea, Bangladesh, Nepal, Taiwán y gran parte de la Polinesia. Desde 1983 se encuentran en el norte de Australia. Los cuatro serotipos son endémicos actualmente en África. En grandes áreas de África occidental probablemente los virus son transmitidos en forma epizootica en monos; el dengue urbano que afecta al hombre también es común en esta zona. En los últimos años se han producido brotes limitados de dengue en la costa oriental de África, desde Mozambique hasta Somalia, Etiopía y en islas distantes como las Comores o Seychelles. En América aparece el virus después del año 1977 en zonas del Caribe y América central se extiende a Texas en 1980. Desde 1986, los grandes brotes en el Brasil se han propagado a Bolivia y Paraguay. En 1981 hubo una gran epidemia en Cuba que afectó a 400.000 personas. En la actualidad son endémicos dos o más virus de dengue en casi todo el Caribe y América latina, incluidos Bolivia, Brasil, Colombia, Ecuador, la Guayana Francesa, Guyana, México, Paraguay, Perú, Suriname, Venezuela y América Central. *S. Albopictus* Principalmente se encuentra en Asia y se ha diseminado por América Latina, EEUU, El Caribe, Pacífico, Europa Meridional y África. *S. scutellaris*: Polinesia. Dengue hemorrágico: Epidemias recientes en Asia: Camboya, China, Filipinas, India, Indonesia, Malasia, Maldivas, Myanmar, Nueva Caledonia, Paquistán, Laos, Singapur, Sri Lanka, Tahití, Tailandia y Vietnam; en América: Brasil, Colombia, Cuba, Ecuador, El Salvador, Guatemala, Guayana Francesa, Honduras, Nicaragua, Puerto Rico, Suriname y Venezuela. En 1998 se produjo una pandemia en la 56 países notificaron 1,2 millones de casos. Se produce en áreas tropicales y subtropicales especialmente en la estación lluviosa. Las últimas epidemias se han producido en el año 2006 en Guadalupe y San Martín con 1.422 casos,

en Maldivas con 602 casos y en Martinica con 13.000 casos 2.672 confirmados. En Cuba (ciudades de Morón y Ciego de Ávila) se han producido una epidemia general de probable dengue que afecta a decenas de miles de personas en Agosto-Septiembre de 2006.

- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos, mosquito (no claro) y monos (Malasia y África). El vector es el mosquito - *Stegomyia (Aedes) aegypti*, *S. albopictus*, *S. polynesiensis*, *S. scutellaris* y el vehículo es la sangre (raro). Especie hematófaga diurna con mayor actividad de picadura dos horas después del amanecer y varias horas antes de la puesta de sol. Los enfermos suelen infectar a los mosquitos desde el día anterior hasta el final del período febril que, aproximadamente, dura unos cinco días. El mosquito se vuelve infectante de 8 a 12 días después de alimentarse con sangre, y así continua durante toda su vida.
- **Periodo de incubación:** 5d-8d (rango 2d-15d).
- **Clínica:** Duración 2-7 días. Habitualmente más leve en niños. Puede haber larga convalecencia con astenia y depresión. Hay cuatro síndromes clínicos: *Fiebre indiferenciada:* Manifestación más común, 80-90% de los casos. *Fiebre de dengue:* Fiebre bifásica. Cefalea, especialmente retroorbitario. Artromialgias. Náuseas o vómitos, disgeusia. Leucopenia con linfocitosis relativa e incremento de las transaminasas. Erupciones cutáneas. Manifestaciones hemorrágicas: Hemorragias cutáneas, sangrado gingival, nasal, gastrointestinal, hematuria. Astenia prolongada. Puede asociar encefalopatía. *Dengue hemorrágico (DH):* Definición de caso clínico según la OMS. Son precisos los cuatro criterios: Fiebre o historia reciente de fiebre aguda. Manifestaciones hemorrágicas. Trombopenia ($100.000/\text{mm}^3$ ó menos). Evidencia objetiva de aumento en la permeabilidad capilar: hematocrito elevado (20% ó más sobre lo usual), baja albúmina, derrames pleurales u otras efusiones. *Síndrome de choque del dengue:* Son necesarios los cuatro criterios para dengue hemorrágico y la evidencia de insuficiencia circulatoria manifestada indirectamente por todos los síntomas siguientes: Aceleración y debilitamiento del pulso; Estrechamiento de la tensión diferencial (20 mm Hg) o hipotensión para la edad; Piel fría y húmeda, y estado mental alterado; El choque franco es evidencia directa de insuficiencia circulatoria.
- **Diagnóstico:** Es patognomónico la relación temporal entre el descenso de plaquetas y el aumento del hematocrito. La VSG suele ser normal o baja. Puede confundirse con cualquier enfermedad febril, especialmente si hay exantema. Para aislar virus: recoger una mues-

tra los cinco primeros días (inoculación torácica en mosquitos, cultivos celulares...). Para serología: recoger la muestra a partir del sexto día para ver la IgM ó ver viraje de IgG.

- **Tratamiento:** Soporte: Aporte de fluidos para mantener la presión sanguínea y evitar la hemoconcentración. En el caso de dengue hemorrágico se recomienda solución Ringer o salina fisiológica a razón de 10-20 ml/kg de peso/h ajustando según las necesidades. Valorar la utilización de plasma El ácido acetil salicílico está contraindicado por el riesgo de hemorragias. En los niños: Soporte.
- **Prevención y control:** Educación de la población respecto a medidas personales tales como destrucción de los criaderos y protección contra la picadura de mosquitos de actividad diurna, incluso el empleo de mosquiteros, ropas protectoras y repelentes. Encuestas en la localidad para precisar la densidad de la población de mosquitos vectores, identificar sus criaderos (respecto a *Ae. aegypti* por lo común comprende recipientes naturales o artificiales en los que se deposita por largo tiempo en agua limpia, cerca o dentro de las viviendas, por ejemplo, neumáticos viejos y otros objetos), y fomentar y poner en práctica programas para su eliminación. No se transmite entre personas. Proteger al enfermo del contacto con mosquitos para evitar la transmisión. Notificación obligatoria de las epidemias, pero no de los casos individuales.

Encefalitis Equina Venezolana

- **Agente infeccioso:** VIRUS - RNA. Togaviridae, Alphavirus: *virus Encefalitis Equina Venezolana*.
- **Distribución geográfica:** Diagnosticado por primera vez en el estado de Aragua de Venezuela en 1938. Endémico en la parte septentrional de América del Sur, Central y Trinidad. Epizootias en la zona septentrional y occidental de América del Sur. Se han notificado casos en Argentina, Belice, Bolivia, Brasil, Colombia, Costa Rica, Ecuador, El Salvador, Guayana Francesa, Guatemala, Guyana, Honduras, México, Antillas Holandesas, Panamá, Perú, Suriname, Trinidad y Tobago, EEUU, Venezuela. Las últimas epidemias se han producido en Honduras en 1998 y 2003 únicamente con afectación equina.

- **Tansmisión-Ciclo:** El reservorio son los roedores y caballos. El vector es el mosquito - (*Culex [Melanoconion] spp*, *Aedes taeniorhynchus*, *Psorophora confinnis*, *Anopheles aquasalis*, *Mansonia*). No precisa vehículo de transmisión. No se transmite de caballos a humanos. Riesgo de transmisión por aerosoles en los laboratorios.
- **Periodo de incubación:** 2d - 5d (rango 1d - 6d).
- **Clínica:** Normalmente es leve y autolimitada en 3-5 días. Cefalea intensa, fiebre, artromialgias, vómitos, conjuntivitis y dolor retrorbitario, y encefalitis (más frecuente y grave en los niños). Presentan hiperemia conjuntival y faríngea. Episodio febril difásico con fiebre y unos días después aparece clínica neurológica como encefalitis, convulsiones, parálisis, coma y muerte. Mortalidad aproximada del 20% de los casos.
- **Diagnóstico:** Cultivo viral. Serología con elevación del título de anticuerpos o demostrar la presencia de Ig M o ADN específico. Amplificación del ácido nucleico.
- **Tratamiento:** Soporte. En los niños: Como en el adulto. Vacuna: Vacuna de virus vivo atenuado y de virus inactivado. Se han utilizado para el personal de laboratorio y personas con riesgo aumentado
- **Prevención y control:** Principalmente al final del verano y en otoño en regiones templadas. Control eficaz de los mosquitos, y evitar sus picaduras usando ropa que lo proteja y repelentes que contengan DEET particularmente entre el crepúsculo y alba. Evitar zonas boscosas. Proteger a los pacientes frente a mosquitos, ya que pueden ser infectantes para los mosquitos hasta 72h, al igual que los caballos afectados. No se transmite de persona a persona. En países con alta epidemia los adultos son inmunes en gran medida a las cepas locales tras infecciones leves o asintomáticas. Notificación obligatoria en algunos países endémicos, clase 3.

Encefalitis Japonesa

- **Agente infeccioso:** VIRUS - RNA. Flaviviridae, Flavivirus: *virus Encefalitis Japonesa*.
- **Distribución geográfica:** Endémica en zonas rurales del Sudeste Asiático (Birmania, Corea, Tailandia, Camboya, Laos, Vietnam,

Malasia, Indonesia y Filipinas), Subcontinente Indio (incluyendo India, Pakistán, Bangladesh, Nepal y Sri-Lanka) y algunas regiones del Norte de Asia (China y Siberia). También ocurre, pero con menos frecuencia, en Japón, Taiwán, Singapur, Hong Kong y el este de Rusia y Australia. En todas estas áreas es, principalmente, una enfermedad rural, especialmente los arrozales. En las zonas templadas la transmisión se limita al verano y otoño. Las últimas epidemias se han producido en el 2004 en la India (8 casos con 3 fatales en Manipur, 128 casos con 26 fallecidos en Uttar Pradesh) y Filipinas (7 casos en Tarlac), en el año 2005 en la India (Uttar Pradesh con 5,477 casos y 1,330 fallecidos, Bihar con 280 casos y 58 fallecidos y Madhya Pradesh con 1 caso) y en el sureste de Nepal con 1,762 casos y 252 fallecidos. En el año 2006 se han producido en Nepal (200 casos con 22 fallecidos en Terai Plain), en India (20 casos fallecidos en el estado de Assam) y China (en Henan con 437 casos y 40 fallecidos y en la Ciudad de Yuncheng, Provincia de Shanxi con 19 casos fallecidos).

- **Ciclo biológico:** El reservorio son los cerdos y las aves. El vector es el Mosquito *Culex* (*Culex tritaeniorhynchus*, *Tarsalis*). No precisa vehículo de transmisión. Las hembras de estos mosquitos quedan infectadas al picar cerdos o aves salvajes infectadas. Sólo menos del 2% de los mosquitos se encuentran infectados en las zonas endémicas. Los niños y ancianos son los grupos más susceptibles.
- **Periodo de incubación:** 6d-8d (rango 4d-15d).
- **Clínica:** Es sintomática en el 1% de los casos. Los primeros síntomas son letargia progresiva y fiebre y, con frecuencia, cefalea, dolor abdominal, náuseas y vómitos. Mialgia y diarrea. Posteriormente presentan comportamientos atípicos se asocian con delirio, excitación, inestabilidad, movimientos anormales y evolución a una somnolencia progresiva y coma. Producen secuelas neurológicas hasta en un 80% de los casos. Mortalidad aproximada del 10 al 40%.
- **Diagnóstico:** Analítica: Leucocitosis con desviación izquierda e hiponatremia. LCR: leucocitos polimorfonucleares con proteínas normales o poco aumentadas. Electroencefalograma: patrón con una actividad difusa de ondas delta y con menos frecuencia descargas en espigas y convulsiones. TAC y RNM craneal: edema difuso de la sustancia blanca y señales anómalas principalmente en el tálamo —a menudo con indicios de hemorragia—, en los ganglios de la base, en el cerebelo, mesencéfalo, protuberancia y médula espinal. Cultivo viral. Serología. Amplificación del ácido nucleico.

- **Tratamiento:** Soporte. control de las convulsiones, el apoyo ventilatorio de la insuficiencia respiratoria y el control o reducción del edema cerebral. En los niños: Como en el adulto. Vacuna de la Encefalitis Japonesa: Características de la vacuna (JE-VAX, Aventis Pasteur): En España no se encuentra comercializada ninguna vacuna de encefalitis japonesa debiendo ser suministrada a través del Servicio de Suministros de Medicamentos Extranjeros de la Agencia Española del Medicamento. Es de virus inactivados, se administran tres dosis de 0,5 ml vía subcutánea en los niños menores de 3 años o de 1,0 ml en los mayores, los días 0, 7 y 30, pudiendo ser adelantada la última dosis al día 14. La última dosis debe ser recibida 10 días antes de iniciar el viaje a la zona de riesgo. Cuando se mantenga el riesgo y se precisen dosis de recuerdo se administrará 1 ml cada 2 años, si se trata de mayores de 3 años. La eficacia es del 91%. Contraindicada en personas con hipersensibilidad conocida a alguno de sus componentes. Tampoco debe administrarse a personas con alergia, urticaria, o angioedema. Reacciones adversas: locales y generales como fiebre, cefalea, mialgias o malestar, escalofríos, aturdimiento, mialgia, náuseas, vómitos y dolor abdominal. La mayor parte de las reacciones ocurren en un plazo de 10 días, siendo con mas frecuencia en el plazo de 48 horas. Riesgo para los viajeros: En el sudeste Asiático. En áreas urbanas es muy bajo, por el contrario los que van a vivir en áreas rurales endémicas con actividades agrícolas, durante periodos de tiempo prolongados tienen un riesgo elevado. Recomendaciones: A viajeros a zonas endémicas o epidémicas durante la estación de transmisión, con estancia mayor de 1 mes. La vacunación no se recomienda a todas las personas que viajen o residan en Asia. Se deben tener en cuenta factores como la incidencia de la EJ en el lugar donde se piensa estar, las condiciones de alojamiento, la naturaleza de las actividades, la duración de la estancia, y la posibilidad de un viaje inesperado a áreas de alto riesgo. La edad avanzada puede ser un factor de riesgo para desarrollar la enfermedad sintomática tras la infección. No se recomienda viajar a zonas endémicas a embarazadas. Las mujeres embarazadas que deban viajar a una zona donde el riesgo de EJ *es alto*, deben inmunizarse cuando los riesgos teóricos de la inmunización son superados por el riesgo de infección para la madre y el feto. La vacuna debe administrarse sólo si es claramente necesario.
- **Prevención y control:** El riesgo es mínimo para las personas que viven exclusivamente en medio urbano. El riesgo de enfermar en los viajeros ronda el 2/10.000 por semana de estancia y aumenta con la duración del viaje y la estancia en zonas rurales de los países antes

citados; en términos generales se estima un caso por cada 5.000 viajeros por mes de estancia, sobre todo si coincide con la época de los monzones (junio-octubre, aproximadamente). Es una enfermedad de notificación obligatoria en varios países. Los enfermos no necesitan cuarentena ni aislamiento. No precisan la vacunación los turistas que vayan a realizar estancias inferiores a 30 días en zonas turísticas o en áreas urbanas. No se transmite de persona a persona. Confiere inmunidad homóloga. En países con alta endemia los adultos son inmunes en gran medida a las cepas locales tras infecciones leves o asintomáticas. Los países que entrañan riesgo potencial y que deben ser tenidos en cuenta para la vacunación son los siguientes: Durante el verano y otoño: norte de áreas tropicales de Bangladesh, China, India, Japón, Kampuchea, Corea, Laos, Myanmar, Nepal, Tailandia, Vietnam y este de Rusia. Durante la época de lluvias: zonas tropicales del sur de India, Indonesia, Malasia, Filipinas, Singapur, Taiwán y Sur de Tailandia.

Encefalitis por picadura de garrapata (Encefalitis Primavera-estival, Encefalitis Centroeuropa)

- **Agente infeccioso:** VIRUS - RNA. Flaviviridae, Flavivirus: *Tick-borne-encephalitis virus*.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 31 países. La distribución se produce entre Europa y Asia, entre latitudes de 39°-65°. Se extiende desde el oeste de Francia hasta Hokkaido en Japón. Los países más afectados son Alemania, Austria, Bielorrusia, Eslovaquia, Estonia, Hungría, Kazajastán, Letonia, Lituania, Polonia, República Checa, Rumanía, Rusia, Suiza y Ucrania. También se han notificado focos en Finlandia, Noruega, Suecia y la isla de Bornholm en Alemania. También en Albania, Bosnia, Croacia, Grecia, Italia, y Eslovenia. Casos esporádicos en Turquía. Las áreas endémicas en China comprenden Hunchun en la provincia de Jilin y el oeste de Yunan cerca de la frontera con Birmania. La forma occidental (centroeuropa) es más prevalente en Austria, Alemania, Suiza, Suecia, Finlandia, República Checa, Eslovaquia, Hungría, Eslovenia, Estonia, Bielorrusia. La incidencia se ha incrementado en Letonia, Lituania, Polonia. En los países bálticos coexiste con el tipo oriental. La forma oriental es más frecuente en Rusia central y provoca la encefalitis primavera-estival.

- **Ciclo biológico:** El reservorio son los roedores (*Apodemus flavicollis*, *A. sylvaticus*, *Microtus arvalis*), garrapatas, aves, vacas. El vector son las garrapatas. Transmitida al hombre por la picadura de garrapatas, *Ixodes persulcatus* (tipo oriental) e *Ixodes ricinus* (tipo europeo). También puede ser transmitida a través de la ingesta de leche de animales infectados.
- **Periodo de incubación:** 7d-14d (rango 4d-20d).
- **Clínica:** Se produce una enfermedad con evolución bifásica. En una primera fase presentan un síndrome gripal inespecífico, fiebre, malestar, cefalea, mialgias, náuseas y vómitos. Normalmente limitado tras una semana, pero hay casos en los que progresa hacia la infección neurológica, la remisión de los síntomas es temporal (2 a 8 días con un rango de 1 a 20 días) y la enfermedad reaparece con fiebre, cefalea y vómitos. La segunda fase puede limitarse a una meningitis aséptica (sobre todo en los niños) o se puede manifestar como encefalitis, mielitis, neuritis radicular o sus combinaciones, con casos graves que se producen más a menudo en las personas ancianas. Los síntomas pueden perdurar semanas después de la infección aguda. Mortalidad menor del 2%. Secuelas hasta en el 40%. La forma oriental suele presentar epilepsia focal y parálisis flácida con una tasa de letalidad y secuelas mayor.
- **Diagnóstico:** Analítica: Leucopenia en la primera fase y leucocitosis en la segunda. Elevación de PCR y VSG. En el LCR aparece pleocitosis menor de 100/mm³ de predominio linfocítico, con proteínas in crescendo a lo largo de las semanas. Cultivo viral. Serología. Amplificación del ácido nucleico.
- **Tratamiento:** Soporte. En los niños: Como en el adulto.

Vacuna de la encefalitis por garrapata: Características de la vacuna: En España no se encuentra comercializada ninguna vacuna de encefalitis por garrapatas debiendo ser suministrada a través del Servicio de Suministros de Medicamentos Extranjeros de la Agencia Española del Medicamento. Hay 2 vacunas disponibles, de virus inactivado, se administran 3 dosis de 0,5 ml vía intramuscular a los 0, 1-3, y 9-12 meses. Administrar la segunda dosis 2 semanas antes del viaje. Revacunación: 3 años después de la última dosis. Existe una pauta rápida: 3 dosis a los 0, 7 y 21 días. El nivel de seroconversión es superior al 90% después de la segunda dosis, alcanzando el 97% tras 3 o más dosis. Si la tercera dosis se administra antes de los 9-12 meses recomendados después de la segunda, se deberá administrar una cuarta dosis 9-12 meses después de la segunda dosis. La pro-

tección conseguida con la pauta estándar persiste durante al menos 3 años. Están contraindicadas en personas que desarrollan reacciones alérgicas graves a los constituyentes de la vacuna (Ej: proteína del pollo). No deben administrarse a pacientes con infección febril aguda. Efectos secundarios: edema y dolor, ocasionalmente con linfadenitis. Las reacciones generales como fiebre leve, fatiga, náusea, vómitos, dolor muscular o articular, pueden aparecer tras las primeras dosis pero normalmente desaparece en 24-72 horas; las dosis siguientes rara vez se asocian con fiebre. Riesgo para viajeros: Bajo si no visitan los bosques o áreas rurales y no consumen productos lácteos no pasteurizados. Recomendaciones: A todos los viajeros que visiten áreas endémicas entre los meses de mayo a octubre y a personas con riesgo profesional (por ejemplo, granjeros, trabajadores de los bosques y soldados). Se indica en niños de zonas endémicas mayores de 7 años, o incluso en los menores de esta edad si existen factores de riesgo específicos. Viajeros a zonas rurales o forestales de Rusia, Checoslovaquia, Alemania, Finlandia y Australia. Agricultores o trabajadores forestales, montañeros y recolectores de grano o setas. Se puede administrar a las embarazadas.

- **Prevención y control:** La forma Occidental se produce principalmente entre Abril y Octubre con mayor riesgo entre Junio y Julio. La forma Oriental se produce entre Mayo-Junio y Agosto-Septiembre. Evitar las garrapatas: Usar camisa de mangas largas y pantalones largos (metidos dentro de los calcetines) cuando se camina por bosques y campos. Usar ropa de colores claros para ayudar a detectar las garrapatas. Usar repelentes de garrapatas (DEET o permetrina). Examinarse en busca de garrapatas y a su mascota. Ducharse frotándose con una toallita para hacer caer las garrapatas que no están adheridas. Pinzas para extraer lenta y firmemente la garrapata. Hervir o pasteurizar la leche. La infección produce inmunidad. Notificación obligatoria en algunos países endémicos, clase 3.

Enterobiasis (oxiuriasis)

- **Agente infeccioso:** Parásito. Nematodo. *Enterobius vermicularis*.
- **Distribución geográfica:** Distribución mundial. Afecta a cualquier clase socioeconómica y es la helmintiasis más frecuente en EEUU y países templados.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos y el vehículo de transmisión es fecal-oral, contacto sexual (raro). Los huevos de los

oxiuros se diseminan directamente de persona a persona o por contacto con ropa de cama, alimentos u otros elementos contaminados con huevos. Los huevos finalmente eclosionan en el intestino delgado y los oxiuros maduran en el colon. Las hembras de los oxiuros migran hacia el área anal del niño, especialmente por la noche y depositan más huevos. Tras el rascado de la zona se depositan en las uñas y se pueden diseminar por contacto.

- **Periodo de incubación:** 28d-42d.
- **Clínica:** Produce prurito anal nocturno, irritabilidad, perturba el sueño, infección de la piel por rascado constante, ocasionalmente puede provocar vaginitis, salpingitis, granulomas pélvicos, dolor abdominal, anorexia y pérdida de peso. La eosinofilia es rara.
- **Diagnóstico:** Test de Graham: Cinta adhesiva perianal y pegarlo en un porta para visualizarlo al microscopio. Se debe realizar por la mañana antes de la ducha o uso del sanitario. Se pueden visualizar en las heces o alrededor del ano. Se debe inspeccionar durante 2 ó 3 noches más.
- **Tratamiento:** Albendazol 400 mg v.o. única dosis y repetir en 2 semanas. O Mebendazol 100 mg v.o. única dosis y repetir en 2 semanas. O Pamoato de pirantel 11 mg/kg (max 1g) v.o. como única dosis y repetir a las 2 semanas. Se debe tratar también a los familiares. En ocasiones se debe tratar 1 vez al mes durante varios meses. En los niños: Mebendazol 100 mg v.o. como única dosis (Mayor de 2 años) y repetir en 2 semanas. O Pamoato de pirantel 11 mg/kg (max 1g) v.o. una dosis.
- **Prevención y control:** Los huevos pueden permanecer en el suelo durante 2 semanas. Principalmente afecta a niños en edad escolar. Ducharse al levantarse para eliminar los huevos del parásito que pueden encontrarse en la región del ano. Lavarse bien las manos después de ir al cuarto de baño, y antes de cada comida. Cambiarse a diario la ropa interior. Cambiar con frecuencia la ropa de la cama, especialmente durante los siete a diez primeros días después de haber recibido tratamiento, ya que en ese periodo se eliminan huevos, se debe hervir la ropa o lavarla en lavadora con agua caliente por encima de 55°C durante unos segundos al menos, para eliminar los huevos. Llevar bien cortadas las uñas de las manos (Pueden quedar huevos tras el rascado de la zona). Los niños afectados deben llevar guantes de algodón para dormir. Eliminar el polvo de la casa. No comer en los dormitorios. Los huevos son fotosensibles, abrir las

persianas del dormitorio durante el día. Todos los miembros de la familia afectados deben recibir tratamiento el mismo día. Evitar comidas y bebidas con mucho azúcar, y tomar alimentos ricos en fibra para prevenir el estreñimiento.

Equinocosis multilocular

- **Agente infeccioso:** Parásito. Cestodo. *Echinococcus multilocularis*.
- **Distribución geográfica:** Se encuentra en el hemisferio norte: Canadá, Europa Central, la Antigua Unión Soviética, Japón (norte), Alaska, EEUU (norte y Centro). Principalmente en regiones subárticas como Siberia. Se han notificado casos en Afganistán, Austria, Bielorrusia, Bélgica, Bulgaria, China, República Checa, Alemania, Francia, Dinamarca, Grecia, Hungría, India, Irán, Iraq, Italia, Liechtenstein, Luxemburgo, Mongolia, Marruecos (1 caso), Holanda, Noruega, Polonia, Rumanía, Rusia, Escocia, Eslovaquia, España, Suecia, Suiza, Siria, Túnez, Turquía, Reino Unido. En Europa se han descrito 115 casos entre 1996 y el año 2000.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los zorros, lobos, coyotes, perros, gatos, ratas de campo, ratones, lemures, musarañas. El vehículo de transmisión son las heces de los animales (cánidos, felinos) que hayan comido roedores infectados, el pelo, y fomites ambientales contaminados con las heces.
- **Periodo de incubación:** Desconocido. De 12 meses a varios años.
- **Clínica:** Presentan una masa hepática y dolor en hipocondrio derecho. Los quistes se expanden en la periferia produciendo masas sólidas ya que no están limitados por una pared quística gruesa. Puede aparecer ictericia asociada. Quistes multivesiculares en hígado, pulmón, cerebro y bazo, dado que pueden provocar metástasis. Puede ser mortal. Presentan curación espontánea por calcificación en algunos casos.
- **Diagnóstico:** Serología. Identificación del parásito en muestras quirúrgicas. Estudio histológico del quiste.
- **Tratamiento:** Cirugía (incluso trasplante hepático) con extirpación radical seguida de quimioterapia. En los niños: Albendazol 10-15 mg/kg/día (máx. 800-g) 1-6 meses. La inyección de soluciones esclerizantes en el quiste antes de la cirugía puede disminuir el riesgo de

diseminación si se derrama su contenido. Albendazol 400 mg/12 h durante 6 semanas.

- **Prevención y control:** Medidas higiénicas personales (lavado de manos, etc), en el contacto con mascotas y lavar bien los alimentos. Evitar el acceso de los perros a los restos de vísceras de animales infectados. Eliminación por incineración de restos de animales infectados. Desparasitación de los perros de forma periódica. Enfermedad de declaración obligatoria en algunos países endémicos, clase 3. No se transmite de persona a persona.

Equinococosis poliquística americana

- **Agente infeccioso:** Parásito. Cestodo. *Echinococcus vogeli* y *E. oligarthus*.
- **Distribución geográfica:** Argentina, Brasil, Chile, Colombia, Costa Rica, Ecuador, Nicaragua, Panamá, Perú, Suriname, Uruguay, Venezuela.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son perros (salvajes y domésticos), roedores y félidos (puma, jaguar). *Echinococcus vogeli* en cánidos y *E. oligarthus* en félidos salvajes. El vehículo de transmisión son las heces de los carnívoros y la tierra.
- **Periodo de incubación:** 3a – 30a.
- **Clínica:** Presentan una masa hepática y dolor en hipocondrio derecho. Puede aparecer ictericia asociada. *E. vogeli*: hidatidosis, quistes hepáticos y pulmonares. *E. oligarthus*: Quistes en músculo y miocardio. La membrana proliferativa del quiste germina hacia fuera, por lo que forma nuevos quistes y hacia el interior forma tabiques que lo dividen en microquistes.
- **Diagnóstico:** Serología (puede hacer reacción cruzada con *E. granulosus*). Identificación del parásito en muestras quirúrgicas. Estudio histológico del quiste.
- **Tratamiento:** Albendazol 20 mg/kg/día durante 6 semanas (no beneficio probado) seguido de cirugía. Alternativa: Mebendazol 6-8g al día durante 3 meses. En los niños: Albendazol 10 mg / kg / día / 28d (no beneficio probado).
- **Prevención y control:** Medidas higiénicas personales, en el contacto con mascotas y lavar bien los alimentos. Desparasitación de los perros. Enfermedad de declaración obligatoria.

Equinococosis unilocular (Quiste hidatídico)

- **Agente infeccioso:** Parásito. Cestodo. *Echinococcus granulosus*.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 153 países. Principalmente en el Argentina, China, Italia, Líbano, Rumanía, África del sur, España, Siria, Turquía y los países de la antigua Unión Soviética. En los Estados Unidos ha sido detectada en California, Arizona, Nuevo México y Utah. Se ha adaptado una cepa a lobos, renos y caribús en Alaska y Canadá. La transmisión se ha eliminado de Islandia y se ha reducido en Tasmania (Australia), Chipre y Nueva Zelanda. Se han desarrollado programas de control en Argentina, Brasil, China, España, Kenia (distrito de Turkana), Uruguay y otros países como los del Mediterráneo.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los perros, lobos, dingo, oveja, caballo y cerdo. El vehículo de transmisión es el contacto con la tierra, heces, perro (saliva, pelo, heces) y moscas. Los seres humanos se infectan cuando ingieren los huevos en alimentos que han sido contaminados. Los huevos eliminados por las heces pueden sobrevivir varios meses en la tierra. Son ingeridos por el huésped, liberan los embriones infectantes (oncosferas) que atraviesan la mucosa y se diseminan por la sangre hasta los diferentes órganos (hígado, pulmón). Los cánidos se infectan por la ingesta de vísceras de animales infectados.
- **Periodo de incubación:** 1 año-20 años.
- **Clínica:** Puede aparecer hasta 20 años después del contagio. La clínica varía en función del tamaño, localización, número y tipo de quistes. Aparecen quistes o masas a nivel hepático, pulmonar, renal, bazo, musculoesquelético u otros órganos, normalmente calcificados. Los quistes son esféricos, de pared gruesa y uniloculares. Pueden presentar cuadros de dolor abdominal en hipocondrio derecho, prurito cutáneo severo, tos y hemoptisis, dolor torácico y fiebre. Complicación: rotura del quiste causando una diseminación de la enfermedad y agravamiento por una reacción de anafilaxia.
- **Diagnóstico:** Radiografía de tórax y abdomen. TAC toracoabdominal. Serología. Identificación del parásito en muestras quirúrgicas, examen microscópico del contenido del quiste.
- **Tratamiento:** Exéresis quirúrgica. En caso de cirugía se debe administrar Albendazol antes y después de la cirugía para disminuir el riesgo de siembra peritoneal en caso de rotura accidental del quis-

te. Cuando la cirugía no está indicada o existen múltiples quistes de pequeño tamaño, se puede tratar con Albendazol (400 mg/12h durante 1-6 meses) de forma continuada o en ciclos de 28 días separados 2-3 semanas. Mebendazol 40-50 mg/kg/día 3-6 meses. Se puede asociar praziquantel. También se puede realizar la punción del quiste mediante punción percutánea-aspiración-inyección-reabsorción (PAIR) seguida de tratamiento con Albendazol 3-4 meses. En los niños: Albendazol 15 mg/kg/día (máx. 800-g) 1-6 meses.

- **Prevención y control:** Medidas higiénicas personales (lavado de manos, etc), en el contacto con mascotas y lavar bien los alimentos. Evitar el acceso de los perros a los restos de vísceras de animales infectados. Eliminación por incineración de restos de animales infectados. Desparasitación de los perros de forma periódica. Enfermedad de declaración obligatoria en algunos países endémicos, clase 3. No se transmite de persona a persona.

Esquistosomiasis hematobium (Bilharziasis urinaria)

- **Agente infeccioso:** Parásito. Trematodo. *Schistosoma haematobium*.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 58 países. Principalmente en África, Mediterráneo Este, Oriente Medio, Asia occidental e India (Gimvi). La última epidemia se produjo en Ghana en el año 2004 en el subdistrito de Abeadze Dominase, del distrito de Mfantseman (Región Central), afectó a las comunidades de Akobima, Ohenkwa, Kawonsen, Korado, Akropong y Dwendama.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los caracoles (*Bulinus*, *Planorbium*, *Ferrissia*). Más raro los monos o babuinos. El vehículo de transmisión es el agua en contacto con la piel.
- **Periodo de incubación:** 2s-6s.
- **Clínica:** Uropatía obstructiva: Pseudopapilomas vesicales, hidroureteronefrosis, calcificación vesical, carcinoma vesical escamoso en procesos de larga evolución. Cor pulmonale, pielonefritis, síndrome nefrótico. Hematuria terminal. Aparece urticaria con fiebre y eosinofilia temprana. El parásito puede sobrevivir durante décadas en el reservorio humano.

- **Diagnóstico:** Analítica: Anemia ferropénica, eosinofilia y hematuria. Identificación de las ovas en orina o heces. Serología. Detección del antígeno.
- **Tratamiento:** Praziquantel 20 mg/kg/12h/1 día. 40-60 mg/kg/día en 3 dosis durante 1-3 días, ya que se han notificado casos de fracaso terapéutico a dosis de 40 mg/kg/día. En el caso de esquistosomiasis aguda, la dosis es de 20 mg/kg/8h durante 3 días + corticoides en casos graves, repetir a los 2-3 meses. Alternativas: Metrifonato. En los niños: Como en el adulto.
- **Prevención y control:** Se debe evitar nadar o bañarse en aguas que se cree están contaminadas (Ej: país de Dogon en Mali y el Nilo). Se debe evitar nadar en aguas de las que no se conozca su estado. Si se moja la piel accidentalmente en agua contaminada, secar bien y frotar con alcohol de 70° para eliminar las cercarias de la superficie de la piel. El tratamiento del agua con cloro o yodo inactiva las cercarias. Eliminación sanitaria de heces y orina. Se deben erradicar los caracoles (un huésped intermedio para el parásito) en áreas usadas por las personas. No se transmite de persona a persona. Notificación obligatoria en algunos países endémicos, clase 3.

Esquistosomiasis japonicum (Esquistosomiasis oriental)

- **Agente infeccioso:** Parásito. Trematodo. *Schistosoma japonicum*.
- **Distribución geográfica:** Principalmente en China, Filipinas y Sulawesi (Célebes) en Indonesia. Se han notificado casos en Australia (importados), Camboya, China, Hungría (importados), Indonesia, Japón (no casos desde 1978), Laos, Malasia, Filipinas, Taiwán, Tailandia.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los caracoles (*Oncomelania*), agua, búfalo, perro, gato, rata, cerdo, caballo, cabra. El vehículo de transmisión es el agua en contacto con la piel. Se reproduce en agua dulce a una temperatura media entre 20 y 30°C, entre latitud de 36° N y 34° S.
- **Periodo de incubación:** 2s-6s.
- **Clínica:** Fiebre de katayama 2: Fiebre, urticaria, eosinofilia, diarrea, hepatoesplenomegalia, tos, sibilancias, caquexia. Lesiones focales en

SNC (con crisis epilépticas Jacksonianas). Encefalopatía difusa (menos frecuente). El parásito puede sobrevivir durante décadas en el reservorio humano.

- **Diagnóstico:** Identificación de las ovas en las heces o muestras de biopsia. Serología. Detección de antígenos.
- **Tratamiento:** Praziquantel 20 mg/kg/8h/1 día. En el caso de esquistosomiasis aguda, la dosis es de 20 mg/kg/8h durante 3 días + corticoides en casos graves, repetir a los 2-3 meses. En los niños: Como en el adulto.
- **Prevención y control:** Se debe evitar nadar o bañarse en aguas que se cree están contaminadas (Ej: país de Dogon en Mali y el Nilo). Se debe evitar nadar en aguas de las que no se conozca su estado. Si se moja la piel accidentalmente en agua contaminada, secar bien y frotar con alcohol de 70° para eliminar las cercarias de la superficie de la piel. El tratamiento del agua con cloro o yodo inactiva las cercarias. Eliminación sanitaria de heces y orina. Se deben erradicar los caracoles (un huésped intermedio para el parásito) en áreas usadas por las personas. No se transmite de persona a persona. Notificación obligatoria en algunos países endémicos, clase 3.

Esquistosomiasis mansoni (Bilharziasis hepática)

- **Agente infeccioso:** Parásito. Trematodo. *Schistosoma mansoni*.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 59 países. Principalmente en África, Sudamérica (especialmente Brasil, Suriname, Venezuela), Caribe, Yemen y Arabia Saudí. En el año 1998 hubo una epidemia en España con 20 casos de viajeros procedentes de Burkina Faso.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los caracoles (*Biomphalaria*), perro, gato, cerdo, vacas, roedores, caballos, primates. El vehículo de transmisión es el agua en contacto con la piel.
- **Periodo de incubación:** 2s-6s.
- **Clínica:** Diarrea sanguinolenta, hipertensión portal con función hepática normal, Pseudopoliposis colónica (pseudotumores granulomatosos o bilharziasis), síndrome nefrótico (por inmunocomple-

jos), Fibrosis de Symmer (periportal intrahepática), amiloidosis. El parásito puede sobrevivir durante décadas en el reservorio humano.

- **Diagnóstico:** Identificación de las ovas en las heces o muestras de biopsia. Serología. Detección del antígeno.
- **Tratamiento:** Praziquantel 20 mg/kg/12h/1 día (Brasil y algunas zonas del África del Oeste). Oxamniquina: 15 mg/kg en monodosis (30 mg/kg en monodosis África del Este y 30-60 mg/kg/día 2 días en Egipto y Sudáfrica). En el caso de esquistosomiasis aguda, la dosis es de 20 mg/kg/8h durante 3 días + corticoides en casos graves, repetir a los 2-3 meses. Alternativa: Artemeter (sinérgico). En los niños: Praziquantel como en los adultos. Oxamniquina 10 mg/kg/12h 1 día (incrementar según regiones igual que en adulto).
- **Prevención y control:** Se debe evitar nadar o bañarse en aguas que se cree están contaminadas (Ej: país de Dogon en Mali y el Nilo). Se debe evitar nadar en aguas de las que no se conozca su estado. Si se moja la piel accidentalmente en agua contaminada, secar bien y frotar con alcohol de 70° para eliminar las cercarias de la superficie de la piel. El tratamiento del agua con cloro o yodo inactiva las cercarias. Eliminación sanitaria de heces y orina. Se deben erradicar los caracoles (un huésped intermedio para el parásito) en áreas usadas por las personas. No se transmite de persona a persona. Notificación obligatoria en algunos países endémicos, clase 3.

Estrongiloidiasis

- **Agente infeccioso:** Parásito. Nematodo: *Strongyloides stercoralis* (*Strongyloides fulleborni* ocasionalmente implicado en enfermedades sistémicas).
- **Distribución geográfica:** Distribución mundial, principalmente en zonas tropicales y templadas (regiones cálidas y húmedas). El *Strongyloides fulleborni* se encuentra principalmente en África central-Este y Papúa-Nueva Guinea.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los perros, monos (para *Strongyloides fulleborni*) y parece que los humanos también actúan como tal. El vehículo de transmisión es el contacto con la piel, tierra, heces, la autoinfección y por contacto sexual (raro). Las larvas jóvenes penetran la piel. Migran a través del torrente sanguíneo hasta llegar a los pulmones y ascienden por las vías respiratorias para pos-

teriormente ser ingeridos y llegar al estómago e intestino, donde las larvas jóvenes maduran y se incrustan en la pared intestinal donde ponen los huevos. Al eclosionar, las larvas pueden nuevamente penetrar por la piel del ano y reinfestar al paciente en cada ciclo.

- **Periodo de incubación:** 14d - 30d.
- **Clínica:** infección precoz: Erupción pruriginosa (en el área de penetración cutánea), tos y sibilancias, dolor abdominal superior, diarrea esteatorreica y pérdida de peso. Infección establecida: Larva *currens* (Erupción cutánea jabonosa, serpinginosa, muy pruriginosa, de localización entre el cuello y las rodillas, de horas de duración), diarrea intermitente. Eosinofilia pulmonar aguda (Síndrome de Loeffler). Síndrome de hiperinfestación: Forma de presentación clínica fulminante en pacientes inmunodeprimidos. Diarrea esteatorreica severa (incluso sanguinolenta), íleo paralítico, sepsis por Gram negativos, serositis y peritonitis bacteriana, sintomatología pulmonar (tos, sibilancias, disnea y hemoptisis), encefalitis y meningitis piógena. Mortalidad próxima al 80%.
- **Diagnóstico:** analítica: eosinofilia elevada (nunca en la forma fulminante del paciente inmunodeprimido). Parásitos en heces: presencia de larvas rhabditiformes (u ovas para el *strongyloides fulleborni*) en las heces o aspirado duodenal. Serología: positivas en el 80-85% de los casos.
- **Tratamiento:** *Strongyloides fulleborni*: albendazol 300mg/día durante 3 días. alternativa: ivermectina 200 microgramos/kg/d/1-2d o tiabendazol 25 mg/kg/12h (max 3g)/3-5d. *Strongyloides stercoralis*: ivermectina 200 microgramos /kg/d/2d. en caso de hiperinfestación o sida se recomienda una segunda tanda de tratamiento a los 15 días. Alternativa: tiabendazol 25 mg/kg/12h (max 3g)/3-5d. o albendazol 400 mg/d/3d (aumentar a 7 días si hiperinfestación y repetir una vez al mes durante 3 meses). Mebendazol. En los niños: ivermectina 200 microgramos/kg/d/2d. Alternativa: Tiabendazol 25 mg/kg/12h (max 3g)/2d. O Albendazol 200 mg/d/3d.
- **Prevención y control:** Antes de dar tratamiento inmunosupresor a un niño en zona endémica conviene descartar esta infección. Cuidado de la higiene personal. Evitar caminar descalzo. Medidas de eliminación sanitaria de desperdicios de excreta humana. Tratar perros, gatos y monos infectados que están en contacto con los humanos.

Fascioliasis

- **Agente infeccioso:** Parásito. Trematodo: *Fasciola hepatica* o *Fasciola gigantica*.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 89 países. Principalmente en Bolivia, Ecuador, Egipto, Georgia, Perú, Rusia y Vietnam. También ha habido brotes en Cuba, Irán y Bolivia. Casos esporádicos en EEUU. La *F. hepática* tiene distribución mundial y la *F. gigantica* se encuentra principalmente en África y Oriente (Zimbabwe, Uganda, Rusia (Tashkent), Iraq, Vietnam, Tailandia y EEUU (Hawai)). Entre los años 1970-94 se notificaron más de 300000 casos en 61 países, principalmente Bolivia, Cuba, Egipto, Francia, Irán, Perú, Portugal, Federación rusa, España y Reino Unido. Aproximadamente el 74% de los casos se han notificado en Europa (Francia y Portugal).
- **Ciclo biológico:** El reservorio son las ovejas, vacas, caracoles (*Lymnaea truncatula* (Europa, Asia occidental, África), *L. viator* y *L. diaphana* (América del Sur), *L. bulmoides* y *L. humilis* (América del Norte), *L. columella* (mundial), *L. cubensis* (Caribe), *L. tomentosa* (Australia). El vehículo de transmisión es la comida, plantas acuáticas y berros (*Nasturtium officinale*). El huevo se elimina por heces, se forma el miracidio que penetra en el caracol, dando el esporocisto. Se transforma en redia y en cercaria en la vegetación donde se enquistan. La infección se produce al ingerir las planta acuáticas crudas (berros) con metacercarias (también flotan y se transmiten al beber el agua). Al llegar al intestino, atraviesan la pared intestinal, llegan al hígado, donde se desarrollan, para introducirse en la vía biliar y poner los huevos. Se produce más en áreas templadas por encima de los 10° y húmedas.
- **Periodo de incubación:** 2s-3m.
- **Clínica:** Fiebre, hepatomegalia dolorosa, dolor abdominal, diarrea, tos y urticaria. Fase tardía: Ictericia obstructiva, colecistitis, estenosis de la vía biliar. El parásito puede sobrevivir más de 10 años en la vía biliar.
- **Diagnóstico:** Analítica: Eosinofilia. Parásitos en heces: Presencia de huevos de fasciola hepática en heces o aspirado duodenal (los parásitos adultos se observan en las piezas quirúrgicas). Infección espuria: huevos no viables en las heces tras ingesta de hígado de animal infectado. Serología específica.

- **Tratamiento:** Desde 1999 se recomienda el Triclabendazol 10 mg/kg / en 1-2 dosis (repetir en casos graves a las 12 h.) como primera elección. Bithionol 30-50 mg/kg en días alternos/10-15 dosis. En casos de infección grave se deben utilizar los corticoides. Dehidroemetina, cloroquina o metronidazol producen alivio sintomático en la fase migratoria. En los niños: como en los adultos.
- **Prevención y control:** No comer berros y plantas acuáticas crudas, tratamiento de animales enfermos, no regar con aguas contaminadas, decomisar hígados infectados. No se transmite de persona a persona. Establecer programas de control que actúen a nivel del parásito en el animal mediante tratamiento farmacológico, sobre los estadios libres del parásito, restringiendo las áreas de pastoreo, uso de alambradas y actuar sobre el caracol con insecticidas en las zonas de uso humano o animal.

Fasciolopsiasis

- **Agente infeccioso:** Parásito, Trematodo. *Fasciolopsis buski*.
- **Distribución geográfica:** Principalmente en Asia sudoriental, como China, India, Indonesia, Malasia, Tailandia, Taiwán, Vietnam. Se han notificado casos en Bangladesh, Camboya, China, Timor Oriental, India, Indonesia, Japón, Laos, Malasia, Myanmar, Pakistán, República Democrática Popular de Corea, República de Corea, Taiwán, Tailandia, Vietnam.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los cerdos y humanos especialmente, también perros, caracoles (*Hippeutis*, *Segmentina*, *Planorbis*). El vehículo de transmisión es la comida, las plantas acuáticas. En China destacan la castaña de agua (*Eliocharis tuberosa*), las nueces acuáticas (*Tropan natans*), helechos de agua (*Salvinia natans*) y bambú acuático (*Zizania aquatica*). Es igual que la fasciola pero cambia el género de los moluscos. El parásito se adhiere a la mucosa del yeyuno, pero en infestaciones masivas puede afectar a otros tramos intestinales y el píloro.
- **Periodo de incubación:** 1m-3m.
- **Clínica:** Normalmente es asintomática. Puede producir: dolor abdominal, síntomas dispépticos, diarrea, y, en ocasiones, úlceras intestinales, hemorragias u oclusión intestinal. En casos graves: ascitis y anasarca debido a la hipoalbuminemia secundaria a malabsorción.

Rara vez, reacciones de hipersensibilidad. Analíticamente presenta eosinofilia. El parásito puede sobrevivir hasta un año en el huésped humano.

- **Diagnóstico:** Identificación de las ovas en las heces. Los parásitos adultos pueden ser vomitados.
- **Tratamiento:** Praziquantel 25 mg/kg /8h / 3 dosis (1 día). O Niclosamida 2g masticar bien los comprimidos. En los niños: Praziquantel igual. Niclosamida: ≤ 34kg: 1g; 34kg: 1'5g.
- **Prevención y control:** Cocer bien las plantas acuáticas comestibles (desechar la planta o hervirla unos segundos). Evitar que los cerdos contaminen el agua y que coman plantas acuáticas.

Fiebre Amarilla

- **Agente infeccioso:** Virus - RNA. Flavivirus: *Virus de la fiebre amarilla*.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 45 países. Las formas endémicas y epidémicas de fiebre amarilla se producen en el África Tropical, entre los 15° latitud norte y 10° latitud sur, es decir, en el límite meridional del Sáhara hasta Angola, República Democrática del Congo y Tanzania y de la costa oriental a la occidental en longitud geográfica. En América del sur, entre 10° latitud norte y 20° latitud sur, comprendiendo el bajo Amazonas y el sur de América central. Un área de densos bosques en el norte de Panamá constituye el límite de la región epizoótica. Actualmente en África 33 países, con una población de 508 millones de personas, están en riesgo. En América la fiebre amarilla es endémica en 9 países sudamericanos y se consideran zonas de alto riesgo Bolivia, Brasil, Colombia, Ecuador y Perú. Más del 70% de los casos se notifican en Perú y Bolivia. Los países afectados son: África: Angola, Benín, Burkina Faso, Burundi, Camerún, Cabo Verde, República Centroafricana, Chad, Congo, Congo (Rep. Dem.), Costa de Marfil, Guinea Ecuatorial, Etiopía, Gabón, Gambia, Ghana, Guinea, Guinea-Bissau, Kenia, Liberia, Mali, Mauritania, Níger, Nigeria, Rwanda, Santo Tome y Príncipe, Senegal, Sierra Leona, Somalia, Sudán, Tanzania, Togo, Uganda. Las últimas epidemias se han producido en los años 2001, en Costa de Marfil con 203 casos urbanos y 23 confirmados. Además de 55 casos en Abidjan y 4 en los distritos de Dana-

ne Duekou en la región sudoccidental. En el año 2003 en Burkina Faso en la región de Gaoua con un caso confirmado y en Sudán con 27 fallecidos en los distritos de Imatong e Ikotos. En el 2004 en Burkina Faso, 10 casos en Bobo-Dioulasso y Gaoua y un caso en Sindou, región de Cascades en el suroeste del país. En el 2005 en Burkina Faso, en los distritos de Batie, Gaoua y Banfora. En Sudán, en el estado de Kordofan Sur, 605 casos con 163 fallecidos. En África se han notificado 2663 casos con 269 fallecidos en el año 2005. En el año 2003 se estimó que sólo el 22% de la población estaba vacunada. América: Argentina, Bolivia, Brasil, Colombia, Ecuador, Guyana francesa, Guyana, Panamá, Paraguay, Perú*, Suriname, Trinidad y Tobago, Venezuela. En América se produjeron 117 casos en el año 2005 con 52 fallecidos. En el año 2003 se estimó que la cobertura vacunal alcanzó al 64% de la población. Asia: Ninguno

- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos y los mosquitos. Monos y marsupiales en las áreas forestales. El vector son los mosquitos, en las zonas urbanas el *Stegomyia (Aedes aegypti)* y en las zonas selváticas: *Aedes africanus* (África), *Haemagogus* (América: *Haemagogus janthinomys*, *H. spegazzinii*, *H. leucocelaenus*, *H. equinus*, *H. mesodentatus*, *H. lucifer*, *H. iridicolor*, *H. capricornii*, *H. albomaculatus*), *Sabethes* (América: *Sabethes chloropterus*). No precisan de vehículo de transmisión. El mosquito se infecta al picar al enfermo durante la fase de viremia (poco antes de comenzar la fiebre hasta el 5º día). El *Aedes* puede ser infectante tras 9-12 días tras la picadura. No se transmite por contacto entre personas. Hay tres modelos de transmisión de la enfermedad: Selvático, intermedio y urbano. En África concurren los tres, mientras que en Sudamérica, solo aparece el selvático y el urbano. 1 *Fiebre amarilla selvática:* En los bosques tropicales la fiebre amarilla afecta a los monos, éstos son infectados por mosquitos salvajes (*A. africanus*, *Haemagogus spp* y otros), que pican a las personas que entran en las zonas boscosas, dando lugar a casos esporádicos de fiebre amarilla, la mayoría de los casos son hombres jóvenes que trabajan en el bosque. 2 *Fiebre amarilla intermedia:* En las sabanas de África, húmedas o semihúmedas, ocurren epidemias a baja escala, su comportamiento es diferente a las epidemias urbanas. Pueblos separados en un mismo área sufren casos simultáneos y se infectan menos personas. Los mosquitos semidomésticos infectan tanto a monos como a humanos. Este tipo de brote es el más comúnmente hallado en las últimas décadas en África. 3 *Fiebre amarilla urbana:* La transmisión se realiza a partir de un hombre enfermo con viremia, especialmente si es alta, lo que

suele ocurrir al final del período de incubación y durante los 3 primeros días de la enfermedad. Pueden aparecer grandes epidemias cuando inmigrantes introducen el virus en áreas con alta densidad de población y los mosquitos domésticos (*Aedes aegypti*) transmiten el virus de persona a persona, sin vincular a los monos como intermediarios. Estos brotes tienden a esparcirse desde un foco a toda el área.

- **Periodo de incubación:** 3d-6d (rango 2.5d-14d).
- **Clínica:** *Etapa temprana:* cefalea, mialgia, fiebre, pérdida del apetito, vómito y la ictericia. A veces se observa bradicardia acompañada de fiebre (signo de Faget). *Período de remisión:* la fiebre y otros síntomas desaparecen después de algunos días (3 a 4). La mayoría de los individuos se recupera en esta etapa, pero otros pueden progresar a la tercera etapa que es la más peligrosa (etapa de intoxicación) dentro de las siguientes 24 horas. *Período de intoxicación:* se presenta fracaso multiorgánico, con insuficiencia hepática y renal, trastornos de sangrado, hemorragia, disfunción cerebral que comprende delirio, convulsiones, coma, shock y la muerte. Analíticamente presentan leucopenia. Frecuentemente se presenta con carácter bifásico. Mortalidad entre el 10-60% en la primera semana de infección.
- **Diagnóstico:** Cultivo viral de sangre o hígado. Serología. Amplificación del ácido nucléico. Xenodiagnóstico principalmente inoculación en mosquito y ratón lactante.
- **Tratamiento:** Soporte. En los niños: como en el adulto. Características de la vacuna: En España no se encuentra comercializada ninguna vacuna de fiebre amarilla siendo suministrada exclusivamente a los Centros de Vacunación Internacional a través del Servicio de Suministros de Medicamentos Extranjeros de la Agencia Española del Medicamento. Es de virus vivos atenuados de la cepa 17D, se administra 1 dosis de 0,5 ml., 10 días antes del viaje. En mayores de 9 meses. Revacunación: Cada 10 años. Eficacia cercana al 100%. Contraindicaciones: Además de las contraindicaciones generales de las vacunas de virus vivos atenuados, hay que prestar especial atención en los siguientes grupos: Las personas con una historia de alergia a proteínas del huevo no deben de ser vacunadas. Individuos inmunocomprometidos: No debe utilizarse. A las personas infectadas por el VIH sin sintomatología que no puedan evitar una exposición potencial al virus de la fiebre amarilla, debe de ser recomendada la vacunación. Se debe recomendar a las mujeres embarazadas

que retrasen el viaje si se dirigen a zonas endémicas de fiebre amarilla. En caso de riesgo de exposición muy elevado o en brotes epidémicos, la mujer embarazada debe ser vacunada, dado que el riesgo teórico de la vacuna para el feto es mucho menor que el que supone contraer la enfermedad. No se recomienda vacunar a niños que tengan menos de 9 meses de edad. Reacciones Adversas: cefalea, mialgias, febrícula y otros síntomas menores. Menos del 0,2% ven limitadas sus actividades diarias. Reacciones de hipersensibilidad, incluyendo rash cutáneo, urticaria y asma ocurren en un pequeñísimo porcentaje. Riesgo para los viajeros: El riesgo es normalmente bajo, pero la inmunización debe recomendarse en aquellos que se dirijan a áreas endémicas, aunque la vacuna no sea exigida, debido a la gravedad de la enfermedad y a que el riesgo de transmisión por mosquitos en áreas urbanas es impredecible a causa del incremento de las migraciones de trabajadores entre las ciudades y la jungla, pudiendo infectarse a partir de reservorios salvajes. El Certificado Internacional de Vacunación contra la Fiebre Amarilla es válido 10 años a partir del 10º día desde la administración. Recomendaciones: La vacunación esta indicada a viajeros mayores de 9 meses, que se dirijan a áreas endémicas o epidémicas de fiebre amarilla, aunque dichos países no hayan notificado oficialmente ningún caso y no exijan el certificado de vacunación.

- **Prevención y control:** Se recomienda el uso de repelentes contra mosquitos, llevar ropa que cubra todo el cuerpo y dormir en casas con mosquiteras. Medidas frente a mosquitos: Se debe proteger al enfermo de la picadura de mosquitos por lo menos 5 días tras el inicio de los síntomas. Se debe rociar con insecticida la casa del enfermo. Buscar el foco de infección en los lugares que estuvo el enfermo hasta 6 días antes (periodo incubación). No se transmite de persona a persona. Enfermedad de declaración obligatoria universal, clase 1.

Fiebre (hemorrágica) Argentina

- **Agente infeccioso:** Virus - RNA. Arenavirus: *Virus Junin*.
- **Distribución geográfica:** Argentina, principalmente las provincias de Buenos Aires, Santa Fé, Córdoba y La Pampa. Se han notificado unos 25.000 casos desde 1958, 30.000 desde 1955 y anualmente entre 100 y 4.000 con una tendencia descendente en los últimos años. 148 casos en 2002 y 7 en 2005.

- **Ciclo biológico:** El reservorio son los roedores (*Calomys musculinis* y *C. laucha*). No precisa vector. El vehículo de transmisión es el aire, el polvo y los excrementos. Principalmente entre Febrero y Octubre.
- **Periodo de incubación:** De 7 a 16 días.
- **Clínica:** Fiebre, conjuntivitis, bradicardia relativa, mialgia, rash pete- quial, cefalea. Puede empeorar a los 4-5 días con náuseas y vómitos, mareo, dolor lumbar, dolor ocular con edema palpebral, rash macu- lopapular, gingivitis con gingivorragia ocasional. Analíticamente presentan leucopenia y trombocitopenia. Mortalidad aproximada entre el 30 y 40%.
- **Diagnóstico:** Cultivo viral de muestras de sangre, faríngea, hígado, bazo y orina. Serología. Amplificación del ácido nucleico.
- **Tratamiento:** Aislamiento estricto. Plasma inmune específico (apli- cado dentro de los primeros 8 días de la evolución del cuadro, redu- ce la mortalidad del 30 al 40% a menos del 1%). Posibilidad de tra- tamiento con Ribavirina 2g iv, continuar con 1 g iv/6h/4 días y final- mente 0,5 g iv/8h/6 días. Existe vacuna eficaz de virus vivo atenua- do.
- **Prevención y control:** Personas que viven o trabajan en zonas rura- les. Control en la propagación de roedores. En la mayoría de los casos (80% aproximadamente) afecta a varones de entre los 15 y 60 años de edad. Se debe aislar al enfermo durante el periodo de fie- bre. Notificación en algunas zonas endémicas, clase 3. En raras oca- siones ha habido trasmisión entre personas. Confiere inmunidad de duración incierta.

Fiebre (hemorrágica) Boliviana

- **Agente infeccioso:** Virus - RNA. Arenavirus: *virus Machupo*.
- **Distribución geográfica:** Descrita en el año 1959. Bolivia (zona nor- deste principalmente, departamento de Beni).
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los roedores (*Calomys callosus*) y el vehículo de transmisión es la comida, el agua y el contacto direc- to con los pacientes y con orina, secreciones nasales u orales y heces de roedores. En raras ocasiones ha habido trasmisión entre perso- nas.

- **Periodo de incubación:** 5d-19d.
- **Clínica:** Presentan fiebre, mialgias, petequias, bradicardia relativa, adenopatías y síntomas neurológicos. Analíticamente aparece leucopenia y trombocitopenia. Mortalidad aproximada del 18%.
- **Diagnóstico:** Cultivo viral (sangre, orina, faringe, hígado, bazo). Serología. Amplificación del ácido nucléico.
- **Tratamiento:** Aislamiento estricto. Plasma inmune específico. Se sugiere el tratamiento con Ribavirina 2.0 g i.v., después 1.0 g i.v. /6h/4d y continuar con 0.5 g/8h/6d. En los niños: como en el adulto. La Ribavirina no tiene las dosis establecidas.
- **Prevención y control:** Principalmente afecta a agricultores entre primavera y verano (Abril-Julio). Control en la propagación de roedores. Se debe aislar al enfermo durante el periodo de fiebre. Notificación en algunas zonas endémicas, clase 3. Confiere inmunidad de duración incierta.

Fiebre (de) Chikungunya

- **Agente infeccioso:** Virus - RNA. Alfavirus: *virus Chikungunya*. Los virus relacionados del *Bosque Semliki* y *Me Tri* se encuentran en África y Asia.
- **Distribución geográfica:** Principalmente en África, África sudoriental, Australia, India, islas del océano Índico y Filipinas. Se han notificado casos en Benín, Camboya, Camerún, República centroafricana, China, Comores, República Democrática del Congo, Timor Oriental, Guam, India, Indonesia, Malasia, Mauricio, Myanmar, Nigeria, Papúa Nueva Guinea, Filipinas, Reunión, Senegal, Sudáfrica, Sri Lanka, Tanzania, Tailandia, Uganda, Estados Unidos, Vietnam, Zimbaue. Se han notificado casos en Asia del sur. Más recientemente apareció en Comores en el 2004 y en la Isla Reunión el 22 de febrero del 2005 hasta el 17 de marzo de 2006 se han notificado 3.115 casos. Se calcula que a principio del 2006, 3% de los residentes de esta región francesa podrían estar afectados. Otros países del Índico sudoccidental: Mayotte (2.833 casos sospechosos entre el 9 de enero y el 10 de marzo), Mauricio (aproximadamente 6.000 casos, 1.200 de ellos confirmados, entre el 1 de enero y el 5 de marzo) y Seychelles (8818 casos sospechosos entre el 1 de enero y el 26 de febrero). En varios países europeos se han notificado casos

importados en personas que han estado en esas islas: Francia (160 casos), Alemania, Italia, Noruega, República Checa, Reino Unido y Suiza. En el año 2006 se han notificado más de 162.000 de Chikungunya y Dengue en la India. En el estado indio de Andhra Pradesh se han registrado casos esporádicos de dengue y un brote de chikungunya. Entre el 1 de diciembre de 2005 y el 17 de febrero de 2006 se notificaron 5.671 casos de fiebre con artralgias. En la zona se observó una alta densidad de *Aedes aegypti*. Entre el 1 y el 15 de marzo se han notificado más de 2.000 casos de chikungunya en la ciudad de Malegaon en el distrito de Nasik, estado de Maharashtra (India). En el estado de Orissa (India), entre el 27 de febrero y el 5 de marzo se han registrado 4.904 casos de fiebre con mialgias y cefaleas. Estas manifestaciones son compatibles con un brote de enfermedad por arbovirus. Están pendientes los resultados de una investigación biológica. Madagascar ha notificado un brote de dengue en la ciudad portuaria de Toamasina. El brote comenzó a mediados de enero de 2006. Desde mediados de febrero se han registrado casos esporádicos de chikungunya.

- **Ciclo biológico:** El reservorio son los primates no humanos. El vector son los mosquitos (*Aedes aegypti* y *albopictus*; grupo *Ae. furcifertaylori* en África). No tienen vehículo de transmisión. Los mosquitos obtienen el virus ingiriendo sangre de un humano infectado. No se sabe si el mosquito es inmediatamente contagioso o si existe una fase de evolución en su cuerpo. Pican sobre todo durante el día, y especialmente en las primeras horas tras el alba y en las 2 a 3 horas anteriores al anochecer. *Aedes albopictus* es más activo en el exterior, mientras que *Ae. aegypti* suele residir y picar dentro de las casas.
- **Periodo de incubación:** 2d - 12d.
- **Clínica:** Fiebre brusca, mialgias y dolor articular bilateral, principalmente muñeca, rodilla, tobillo y pequeñas articulaciones de extremidades; rash maculopapular presente entre el segundo y quinto día en más del 50% de los casos, en tronco y extremidades, que cede en torno al 7º-10º día por medio de descamación. Presentan enantema. La fiebre se resuelve en aproximadamente 7 días, pero el dolor articular puede perdurar durante meses. Analíticamente presentan leucopenia.
- **Diagnóstico:** Cultivo viral (sangre). Serología. Amplificación del ácido nucléico.

- **Tratamiento:** De soporte. En los niños: como en el adulto.
- **Prevención y control:** Medidas de precaución frente a mosquitos (ropa adecuada, mosquiteros, insecticidas y repelentes). Se debe proteger a los enfermos frente a los mosquitos para evitar la transmisión. Estudio serológico a los miembros de la familia. Notificación obligatoria en algunos países endémicos, clase 3. La infección confiere inmunidad homóloga.

Fiebre (hemorrágica de) Crimea-Congo

- **Agente infeccioso:** Arenavirus. *Virus Crimea-Congo*.
- **Distribución geográfica:** Se describió en Crimea en 1944 y en el Congo en 1956. Principalmente en gran parte de África (subsahariana y sur), Oriente Medio (Omán, Emiratos árabes Unidos, Arabia Saudí, Kuwait), algunas zonas de occidente y centro de Asia como la antigua Unión Soviética y en China (occidental). Se encuentra en las estepas de Crimea occidental y en Rostov y Astracán en la Federación Rusa, así como en Afganistán, Albania, Bosnia y Herzegovina, Bulgaria, China Occidental, Irak, Irán, Kazajstán, Pakistán, Sudáfrica, Turquía, Uzbekistán, península arábiga y África subsahariana. Federación rusa especialmente en Junio-Septiembre. Las últimas epidemias se han producido en los años 2005 en Kazajstán (4 casos), Federación rusa (127 casos con 4 fallecidos en: 38 en Kalmykia, 32 en Stavropol, 36 en Astrakhan, 16 en Rostov, 4 en Volgograd, 3 en Dagestán) y Pakistán (45 casos con 5 fallecidos en la provincia de Sindh. En el año 2006 en Pakistán (7 casos con 1 fallecido) y la Federación rusa (192 casos con 5 fallecidos en: 65 casos en la República de Kalmykia, 53 en la región de Rostov, 44 (1 fallecido) en la región de Stavropol, 16 en la región de Volgograd y 3 en la República de Dagestán).
- **Ciclo biológico:** Reservorio: liebre, pájaro y garrapata. Se infecta por la picadura de una garrapata del género *Hyalomma marginatum* o *H. anatolicum* infectada o al aplastarla y por manipular tejidos o sangre de un animal infectado (ganado vacuno, ovino, avestruces...). Son frecuentes las infecciones nosocomiales por exposición a sangre y tejidos de pacientes infectados. La infección confiere inmunidad.

- **Periodo de incubación:** 3-12 días.
- **Clínica:** Los síntomas comienzan bruscamente y consisten en fiebre, mialgias, mareos, artralgias como en rodilla, cefalea y fotofobia. Puede evolucionar hacia hemorragias digestivas, nasales, gingivorragia, disminución del nivel de conciencia y fragilidad de los capilares cutáneos con petequias y púrpura. Enantema en paladar blando. Produce un deterioro hepático acompañado de ictericia con coagulación intravascular diseminada y trombocitopenia. Leucopenia con predominio de linfopenia. Mortalidad del 15-30%
- **Diagnóstico:** Cultivo de sangre y tejidos de personas infectadas. Xenodiagnóstico. Detección antigénica.
- **Tratamiento:** De soporte. Se puede ensayar con ribavirina. En Europa Oriental y antigua Unión Soviética se ha utilizado una vacuna de virus inactivados a partir de encéfalo de ratón.
- **Prevención y control:** La prevención pasa por evitar la picadura de las garrapatas infectadas, especialmente en primavera y otoño, usar ropa apropiada y repelente como permetrina. Se deben tener precauciones para evitar la transmisión por contacto y por gotículas, que incluye la precaución con los pinchazos de aguja y la manipulación de las muestras clínicas. Es importante la vigilancia de las personas expuestas durante 14 días, incluida la medición diaria de la temperatura y cuando aparece el primer signo se debe iniciar el tratamiento iv con ribavirina. Se deben usar aracnicidas para eliminar artrópodos en los corrales de ganado. Notificación en algunos países endémicos, clase 3.

Fiebre (hemorrágica de) Ébola

- **Agente infeccioso:** Virus - RNA. Filovirus: *virus Ebola* Existen 4 variedades, 3 de ellas (*Zaire, Sudan e Ivory*) infectan a humanos, la cuarta (*Reston*), infecta otros primates.
- **Distribución geográfica:** Los primeros casos se produjeron en Sudán (Equatoria) en el año 1976. Se han descrito casos en: Camerún, República centroafricana, Congo, República Democrática del Congo, Eritrea, Etiopía, Gabón, Guinea, Costa de Marfil, Kenia, Liberia, Madagascar, Nigeria, Filipinas, Rusia, Sudáfrica, Sudán, Suiza, Uganda, EEUU, Zimbaue. Los tipos *Zaire, Sudan e Ivory* se

encuentran principalmente en Congo, Congo (Rep Dem), Costa de Marfil, Gabón, Sudán y Uganda. En Filipinas principalmente el Reston. Las últimas epidemias se han producido en los años 2000-2001 en Uganda con 425 casos, entre 2001 y 2003 en Gabón y Congo con 278 casos. A finales del 2003 brotes en Congo pero no llegó a convertirse en epidemia. En el 2004 la Federación Rusa y EEUU 2 casos de laboratorio. Cuatro casos en Reston (EEUU) en cuidadores de monos cinomolgos (*Macacca fascicularis*) infectados con la variedad Reston, provenientes de Filipinas. En el año 2005 se produjeron 12 casos con 10 fallecidos en el Congo en Etoumbi y Mbomo en la región de Cuvette Ouest.

- **Ciclo biológico:** El reservorio no está claro, se cree que son los primates (gorila, chimpancé, simios), antílope selvático, puercoespín, el cerdo de Guinea, los murciélagos. El vehículo de transmisión son las secreciones infectadas; el contacto con enfermos, como sus secreciones, sangre, semen (hasta 7 semanas después del restablecimiento), agujas y jeringuillas. Al manipular mamíferos muertos infectados, contacto con los monos cinomolgos, en la preparación de cadáveres para los funerales.
- **Periodo de incubación:** 5d-12d (rango 2d-21d).
- **Clínica:** A los pocos días de la infección en la mayoría de los pacientes aparece fiebre elevada, cefalea, artromialgias, dolor abdominal, diarrea, fatiga y en algunas ocasiones faringodinia, hipo, conjuntivitis, vómito y diarrea con sangre, rash maculopapular. Aproximadamente a la semana desde el inicio presenta dolor torácico, edema genital, convulsiones, coma, shock y muerte. En algunas ocasiones ceguera. Alteración de la función hepática. Pueden presentar diátesis hemorrágica entre el tercer y cuarto día. Mortalidad aproximada entre el 50 y 90%.
- **Diagnóstico:** Analítica: Leucopenia con trombopenia y alteración de la función hepática. Cultivo viral (sangre, hígado, bazo). Serología. Microscopía electrónica de tejidos. Amplificación del ácido nucleico. Es posible el diagnóstico pot-mortem por inmunohistoquímica.
- **Tratamiento:** Aislamiento estricto y soporte vital. En los niños: como en los adultos.
- **Prevención y control:** Se deben evitar las áreas epidémicas. Es absolutamente indispensable utilizar ropa hospitalaria, guantes y máscara cuando se está rodeado de pacientes enfermos. Protección en las relaciones sexuales hasta 3 meses después o hasta que se demuestre la

ausencia de virus en el semen. Protección en la manipulación de cadáveres humanos y de animales. Enfermedad de notificación urgente.

Fiebre (hemorrágica de) Lassa

- **Agente infeccioso:** VIRUS - RNA. Arenavirus: *virus Lassa*.
- **Distribución geográfica:** Endémica en África occidental, principalmente en Nigeria, Sierra Leona, Guinea y Liberia, aunque puede darse en cualquier parte del continente africano. El mayor riesgo se corre en la estación seca (Enero-Abril). Se han notificado casos (incluido importados) en Burkina Faso, República Centroafricana, Gabón, Gambia, Alemania, Ghana, Guinea, Israel, Costa de Marfil, Japón, Liberia, Mali, Holanda, Nigeria, Senegal, Sierra Leona, Reino Unido, Uganda, EEUU.
- **Ciclo biológico:** El reservorio es un roedor del género *Mastomys natalensis*, que no contrae la enfermedad, pero puede eliminar el virus en la excreta (orina y heces) o aerosoles. El vehículo de transmisión son la sangre, la orina, las heces u otras secreciones de roedores y pacientes, la comida y el polvo. Existen casos de transmisión sexual. Transmisión entre personas en la fase febril por la afectación faríngea. El virus se puede eliminar en la orina del paciente hasta 9 semanas después del inicio de la enfermedad.
- **Periodo de incubación:** 8d-14d (rango 3d-21d).
- **Clínica:** El 80% de las infecciones son asintomáticas. La aparición de la enfermedad suele ser gradual, comenzando con fiebre, debilidad general y malestar. Después de unos días, pueden aparecer cefalea, faringoamigdalitis exudativa, mialgias, dolor precordial, náuseas, vómitos, diarrea, tos y dolores abdominales. En casos graves, los pacientes pueden presentar edema facial, derrame pleural, hemorragia bucal, nasal, vaginal o del tracto gastrointestinal, e hipotensión. En las últimas etapas se pueden observar shock, convulsiones, temblor, desorientación y coma. Se produce sordera en el 25% de los pacientes, de los cuáles la mitad recuperan parte de la función auditiva al cabo de uno a tres meses. Durante la recuperación pueden aparecer trastornos de la marcha y alopecia temporal. Mortalidad aproximada entre el 15 y 25% en los pacientes hospitalizados y el 1% en el resto de casos. Más del 80% de los embarazos terminan en aborto.

- **Diagnóstico:** Analítica: pueden presentar leucopenia, proteinuria y disfunción hepática (AST > 150 peor pronóstico). Cultivo viral (sangre, orina, faringe, hígado, bazo). Serología. Amplificación del ácido nucléico.
- **Tratamiento:** Aislamiento estricto. La Ribavirina es muy efectiva en los 6 primeros días de la enfermedad. Ribavirina 2g i.v. Después 1g iv/6h/4d y continuar con 0.5 g iv/8h/6d. En los niños: Ribavirina 30 mg/kg iv, después 15 mg/kg iv/6h/4d y continuar con 8 mg/kg iv/8h/6d.
- **Prevención y control:** Se debe aislar al paciente. En los pacientes ingresados se recomienda el uso de equipo de protección como máscaras, guantes, batas y caretas protectoras así como la esterilización sistemática del equipo contaminado. Evitar el saneamiento precario o condiciones de hacinamiento en las viviendas. Se debe promover una buena «higiene comunitaria» para evitar que los roedores entren en las viviendas. Se recomienda almacenar los cereales y otros alimentos en recipientes a prueba de roedores, eliminar los residuos lejos del hogar, mantener limpias las viviendas y tener gatos. Protección en las relaciones sexuales hasta 3 meses después o hasta que se demuestre la ausencia de virus en el semen. Sellar los cadáveres y los ataúdes, proceder a un entierro o cremación rápidos. Vigilancia de los contactos en las 3 semanas posteriores al inicio de los síntomas: tomar la temperatura/12h, si > 38°C se procederá al ingreso hospitalario y aislamiento. Los Ministerios de Salud de Guinea, Liberia y Sierra Leona, la OMS, la Oficina de Asistencia para Casos de Desastres en el Extranjero (Estados Unidos de América), las Naciones Unidas y otros asociados han trabajado para establecer la red de la Unión del Río Mano contra la fiebre de Lassa. Con el programa se presta apoyo a estos tres países en la elaboración de estrategias nacionales de prevención y el mejoramiento de diagnóstico de laboratorio respecto de la fiebre de Lassa y otras enfermedades peligrosas. También se imparte la capacitación en diagnóstico de laboratorio, manejo clínico y control ambiental. Notificación de todos los casos individuales, clase 2.

Fiebre (hemorrágica de) Marburg

- **Agente infeccioso:** Virus - RNA. Filovirus: *virus Marburg*.
- **Distribución geográfica:** Principalmente en África centrooriental se han notificado casos en Angola, Australia, República Centroafricana.

na, República Democrática del Congo, Gabón, Alemania, Kenia, Liberia, Nigeria, Rusia, Serbia y Montenegro, Sudáfrica, Sudán, Suecia, Uganda, Zimbaue. Se han descrito brotes epidémicos y casos esporádicos en Angola, Kenya, la República Democrática del Congo y Sudáfrica (en una persona que había viajado poco tiempo atrás a Zimbabwe). Los primeros brotes, registrados en Alemania (Marburg y Frankfurt) y en la antigua Yugoslavia (Belgrado) en 1967, se produjeron tras el contacto con monos verdes africanos (*Cercopithecus aethiops*) importados de Uganda para trabajos de laboratorio. En los años 1998-2000 se produjeron 12 casos (145 probables) en el Congo. La última epidemia ocurrió en Angola en el año 2005 con 374 casos y 329 fallecidos, la mayoría en la provincia de Uige; también presentaron casos adicionales en las provincias de Luanda, Zaire, Malange, Kuangza Norte, Kuanza Sur y Cabinda.

- **Ciclo biológico:** El reservorio es desconocido, se cree que pueda estar relacionado con los monos verdes de África y con murciélagos. El vehículo de transmisión son las secreciones infectadas de los monos, el contacto con enfermos, con jeringuillas y agujas, contacto con sangre u otros líquidos corporales (heces, vómitos, orina, saliva y secreciones respiratorias) con alta concentración de virus, especialmente cuando estos líquidos contienen sangre. Se puede producir transmisión a través de semen infectado hasta siete semanas después de la curación clínica.
- **Periodo de incubación:** 5d-7d (rango 3d-13d).
- **Clínica:** Comienza de forma súbita. El primer día aparece fiebre alta, seguida por un debilitamiento progresivo y rápido con cefalea y mialgias. Alrededor del tercer día comienza una diarrea líquida profusa, acompañada de dolor abdominal y cólicos, náuseas y vómitos junto a diátesis hemorrágica. La diarrea puede durar una semana. En esta fase de la enfermedad los pacientes presentan un aspecto «fantasmal», con ojos hundidos, rostro inexpresivo y letargo extremo. Exantema no pruriginoso entre el segundo y el séptimo día después del inicio de los síntomas. Muchos pacientes presentan manifestaciones hemorrágicas graves entre el quinto y el séptimo día, y en los casos mortales suele producirse algún tipo de hemorragia, en vómitos y heces que coincide generalmente con hemorragias nasales, gingivales y vaginales. Las hemorragias espontáneas en los puntos de punción venosa pueden ser muy problemáticas. Durante la fase aguda de la enfermedad, los pacientes presentan continuamente fiebre alta. La afectación del sistema nervioso central puede

ocasionar un estado confusional, irritabilidad y agresión. Ocasionalmente aparece orquitis en la fase tardía de la enfermedad (15° día). La alteración en la función hepática puede llegar a ser común. Tasa de mortalidad del 25-80%.

- **Diagnóstico:** Analítica: Linfopenia con trombopenia y elevación de aminotransferasas. Xenodiagnóstico. Cultivo viral (sangre, fluidos corporales, hígado y bazo). Serología. Amplificación del ácido nucléico. Diagnóstico post-mortem por inmunohistoquímica.
- **Tratamiento:** Soporte con aislamiento estricto. En los niños: como en el adulto.
- **Prevención y control:** Requiere aislamiento durante todo el periodo de la enfermedad. La transmisión de persona a persona requiere un contacto muy estrecho con un enfermo. Se deben evitar las áreas epidémicas. Es absolutamente indispensable utilizar ropa hospitalaria, guantes y máscara cuando se está rodeado de pacientes enfermos. Protección en las relaciones sexuales hasta 3 meses después o hasta que se demuestre la ausencia de virus en el semen. Protección en la manipulación de cadáveres humanos y de animales. Enfermedad de notificación urgente.

Fiebre (del) Nilo Occidental (West Nile)

- **Agente infeccioso:** Virus - RNA. Flavivirus: *virus del Nilo Occidental*.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 78 países. Se encuentra en África (ej: Uganda, Egipto, Argelia, República Democrática del Congo), Asia (ej: Israel, Armenia, Azerbaiján, China, Georgia, India, Indonesia, Iraq, Líbano, Malaysia, Pakistán, Filipinas, Sri Lanka, Siria, Tajikistán, Tailandia, Turquía, Turkmenistán, Uzbekistán), Europa (ej: Rumanía, República Checa, Rusia, Francia, Chipre y Europa del Sur) y Australia. A partir del año 1999 se ha descrito en América del Norte (EEUU, Canadá), así como en zonas del Caribe. Principalmente en África, América del Norte, Asia Occidental (subcontinente indio y ex unión soviética), Europa y Oriente Medio. En el año 1996 hubo una epidemia en Rumanía con 835 casos (393 confirmados) siendo la primera en Europa. Se han notificado brotes en Canadá, Egipto, EEUU, Francia, India, Israel, República Checa y Rumanía. Se produce en verano y principios de otoño.

- **Ciclo biológico:** El reservorio es principalmente las aves (aproximadamente 110 especies pero lo más frecuente es en cuervos), aunque se ha demostrado que el virus infecta caballos, gatos, murciélagos, ardillas listadas, mofetas, ardillas y conejos domésticos. El vector es el mosquito (*Culex univittatus*: África Meridional; *Cu. Pipiens*: Israel, América del Norte; *Cu. Modestus*: Francia; *Cu. Vishnui*, *Cu. neavei*, *Coquillettidia*, *Aedes* y *Anopheles spp.*). Los mosquitos se infectan cuando se alimentan al picar pájaros infectados y mantienen el virus en la sangre durante algunos días. El virus se encuentra en las glándulas salivales del mosquito, por lo que al picar inyecta el virus en el humano o animal. En éstos, el virus puede multiplicarse y posiblemente causar la enfermedad.
- **Periodo de incubación:** 3d-6d (rango 1d-7d).
- **Clínica:** Normalmente asintomática. El 20% contraerá la fiebre del Nilo Occidental. Entre los síntomas figuran la fiebre, cefalea, el cansancio y artromialgias, ocasionalmente con rash cutáneo macular (en el pecho y la espalda) y adenopatías e inflamación local. Se estima que 1 de cada 150 personas presentará infección grave (también llamada enfermedad neuroinvasiva, como la encefalitis o la meningitis del Nilo Occidental o la poliomielitis del Nilo Occidental) pueden llegar a presentar encefalitis, meningitis y miocarditis. Entre los síntomas incluyen cefalea, fiebre alta, rigidez del cuello, estupor, desorientación, coma, temblores, convulsiones, debilidad muscular y parálisis. Las personas que tienen más riesgo son los mayores de 50 años y los inmunocomprometidos. La enfermedad se resuelve en aproximadamente una semana aunque en los casos graves puede durar más tiempo.
- **Diagnóstico:** Analítica: Leucocitosis y en LCR linfocitosis con elevación de proteínas. Cultivo viral (sangre y LCR). Serología. Amplificación del ácido nucléico.
- **Tratamiento:** Soporte e incluso hospitalización en casos graves. En los niños: como en los adultos.
- **Prevención y control:** Se presenta hacia finales del verano y comienzos del otoño en zonas templadas, pero se puede desarrollar durante todo el año en los climas del sur. La mejor forma de prevenir la infección por el virus del Nilo Occidental es evitar las picaduras de los mosquitos. El uso de repelentes para mosquitos con DEET y la utilización de mangas y pantalones largos son la forma más efectiva de evitar las picaduras. Los mosquitos se reproducen en aguas

estancadas, por tal razón, se deben drenar de inmediato los charcos de agua incluso en pequeñas áreas como recipientes de basura o platos de maceteros. Actualmente se está evaluando la realización de pruebas a la sangre y órganos donados, pero de momento no existen pautas. Control comunitario: La fumigación de los mosquitos en la comunidad puede prevenir su reproducción. Notificación en algunos países endémicos, clase 3. Se ha demostrado la transmisión a través de órganos transplantados y transfusiones de sangre. No se transmite de persona a persona. La infección confiere inmunidad.

Fiebre (de) O'nyong nyong

- **Agente infeccioso:** Virus - RNA. Alfavirus: *Virus O'nyong nyong*.
- **Distribución geográfica:** Solo se ha notificado en África, principalmente en la región Oriental, siendo la última epidemia en 1996-1997 con millones de casos, empezando en Junio de 1996 en el suroeste de Uganda (Distritos de Mbarara, Masaka, Kabarole y Rakai), y se extendió al norte de Tanzania (Distrito de Bukuba) y en el año 1997 se extiende en Uganda hacia el norte y oeste. Se han notificado casos en República Centroafricana, República Democrática del Congo, Ghana, Costa de Marfil, Kenia, Liberia, Malawi, Mozambique, Nigeria, Senegal, Sierra Leona, Sudán, Tanzania, Uganda. En el 2003 se produjo una epidemia en refugiados Liberianos en Costa de Marfil.
- **Ciclo biológico:** El reservorio es desconocido. El vector es el mosquito (*Anopheles funestus* y *An. gambiae*). No tiene vehículo de transmisión.
- **Periodo de incubación:** 3d-12d.
- **Clínica:** Fiebre. Mialgias y artralgias severas. La poliartritis es menos frecuente. Conjuntivitis y adenopatías cervicales. Rash maculopapular que a menudo es pruriginoso y enantema. Descamación fina a los 7-10 días. Analíticamente presentan leucopenia. La fiebre se resuelve en los 7 primeros días, aunque las artralgias pueden persistir más tiempo.
- **Diagnóstico:** Cultivo viral (sangre). Serología. Amplificación del ácido nucléico.

- **Tratamiento:** De soporte. En los niños: como en el adulto.
- **Prevención y control:** Medidas de protección frente a mosquitos. Proteger al enfermo de la picadura del mosquito para evitar la transmisión. Notificación obligatoria en algunos países endémicos, clase 3. No se ha descrito transmisión de persona a persona. La infección confiere inmunidad homóloga.

Fiebre recurrente endémica

- **Agente infeccioso:** Espiroqueta microaerófila. Bacilo gram negativo aeróbio. *Borrelia spp.*, *B. hispanica* (Europa, garrapata), *B. mazzottii*, *B. venezuelensis*, *B. duttoni*.
- **Distribución geográfica:** Endémica en África tropical, con focos en España, Arabia Saudita, Asia, India, Portugal, Irán, norte de África, Asia central y ciertas áreas del occidente de Estados Unidos (generalmente al oeste del río Mississippi, particularmente en la parte oeste montañosa y los desiertos y llanuras altas del sudoeste. En las montañas de California, Utah, Arizona, Nuevo México, Colorado, Oregon, Washington, las infecciones generalmente son causadas por *B. hermsii*) y Canadá y en América del Sur.
- **Distribución de borrelias:** África Central: *B. duttonii*. África Sur: *B. duttonii*, *B. theileri*. África Este: *B. duttonii*, *B. graingeri*, *B. merionesi*, *B. microti*, *B. dipodilli*. África Norte: *B. hispanica*, *B. crocidurae*, *B. merionesi*, *B. microti*, *B. dipodilli*. África Oeste: *B. crocidurae*. España y Portugal: *B. hispanica*. Uzbekistán y Tajikistán: *B. uzbekistana*. Oriente Próximo: *B. crocidurae*, *B. merionesi*, *B. microti*, *B. dipodilli*, *B. latyschewii*, *B. persica*. Asia Central: *B. persica*, *B. caucasica*, *B. latyschewii*. América: *B. hermsii*, *B. turicatae*, *B. parkeri*, *B. mazzottii*, *B. venezuelensis*, *B. braziliensis*, *B. coriaceae*. Australia: *B. queenslandica*, *B. theileri*. Mundial: *B. anserina*.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son las garrapatas argásidas y roedores silvestres. El vector son las garrapatas (*Ornithodoros*). Las garrapatas presentan una distribución geográfica superpuesta a la enfermedad, ya que se encuentran en *O. moubata* y *O. hispanica* en África; *O. rudis* y *O. talaje* América Central y Sur; *O. tholozani* Oriente Próximo y Medio; *O. hermsi* y *O. turicata* en EEUU. El vehículo de transmisión son los productos sanguíneos. Suelen alimentarse por la noche, succionan rápidamente y abandonan el huésped.

Viven 2-5 años, transmiten la infección por vía transovárica a los descendientes.

- **Periodo de incubación:** 7d - 8d (rango 2d - 18d). En el norte de África es más corto.
- **Clínica:** Episodios múltiples de fiebre cada uno de los cuáles puede durar hasta tres días. Puede ocurrir que los afectados están sin fiebre en las 2 semanas siguientes antes de una recaída. El episodio de la fiebre puede terminar en una «crisis» que consiste en escalofríos seguidos de intensa sudoración, hipotermia e hipotensión con una mortalidad de hasta el 10%. La duración de la enfermedad es más prolongada que los 16 días que dura la transmitida por piojos. Suelen aparecer erupciones petequiales al inicio del cuadro. Después de varios ciclos de fiebre, algunas personas desarrollan complicaciones que afectan al sistema nervioso central, tales como convulsiones, estupor, debilidad, meningitis, y coma. Además de miocarditis, hepatitis, neumonía y sangrado. Los síntomas más frecuentes son: Escalofríos, cefalea, rash, náuseas, vómitos, artromialgias, hemorragias, convulsiones, debilidad y coma. La clínica varía en función de la susceptibilidad individual (en África es más grave en los extranjeros que en los autóctonos) y la ubicación geográfica (las infecciones por garrapatas pueden ser graves en Egipto, Israel, Líbano, Pakistán, Siria y leves en la Federación de Rusia, Polonia y Rumanía). Las tasas de mortalidad de pacientes no tratados por recaída de la fiebre varía entre un 4 y 10%. Con el tratamiento se reduce entre un 2% y un 5%. Reacción de Jarisch-Herxheimer, presentada durante la terapia con antibióticos y que puede ser fatal en algunos casos
- **Diagnóstico:** Examen de frotis sanguíneo de gota gruesa o fina con tinción. Tinción de Wright o Giemsa o examen al microscopio de campo oscuro. Inoculación intraperitoneal en ratas. Serología (proteus OX-K). Algunas especies (*B. hermsii*) pueden crecer en medio BSK II.
- **Tratamiento:** Doxiciclina 100 mg v.o. /12h/7d. O Eritromicina 500 mg/6h/7d. Alternativas: Penicilina G, cloranfenicol. Se debe administrar durante 5-10 días. En los niños: Cloranfenicol 12.5 mg/kg v.o. /6h/7d. Eritromicina 10 mg/kg/6h/7d
- **Prevención y control:** El hambre, la guerra, así como los desplazamientos y congregaciones de refugiados a menudo ocasionan epidemias de dicha fiebre. Las principales epidemias se produjeron en la segunda guerra mundial. Medidas de precaución frente a garrapa-

tas: Usar camisa de mangas largas y pantalones largos (metidos dentro de los calcetines) cuando camine por bosques y campos. Usar ropa de colores claros para ayudar a detectar las garrapatas. Usar repelentes de garrapatas, como DEET para la piel y permetrina para la ropa. Examinarse en busca de garrapatas así como a su mascota. Ducharse frotándose con una toallita para hacer caer las garrapatas que no están adheridas. Extracción de la garrapata con pinzas de forma lenta y uniforme, agarrándola próxima a la piel y limpiar posteriormente con jabón y agua. Las poblaciones de garrapatas pueden ser controladas con aplicaciones de pesticidas a la vegetación a lo largo del camino y cortando el césped frecuentemente en los jardines y el del otro lado de las cercas. Evitar el acceso de roedores a las viviendas. No existe vacuna contra esta enfermedad. Se debe administrar profilaxis antibiótica tras la exposición con tetraciclinas si el riesgo de infección es elevado. Enfermedad de declaración en zonas endémicas, clase 3.

Fiebre recurrente epidémica

- **Agente infeccioso:** Espiroqueta microaerófila. Bacilo gram negativo aeróbio. *Borrelia spp.* (*B. recurrentis* (piojos))
- **Distribución geográfica:** Generalizada en los países en desarrollo como Asia, África (principalmente Burundi, Etiopía y Sudán) y los países de Centro de África y Suramérica. La fiebre recurrente se ha notificado en todo el mundo excepto en Australia y Nueva Zelanda.
- **Transmisión-ciclo:** Los piojos del cuerpo se infectan cuando se alimentan de una persona afectada y la transmiten al cambiar de huésped. Cuando el piojo es aplastado, las bacterias se liberan y entran en la piel que ha sido arañada o mordida. El piojo se vuelve infectante al 4-5º día.
- **Periodo de incubación:** 7d - 8d (rango 2d - 18d). En el norte de África es más corto.
- **Clínica:** Episodio de fiebre súbita, que dura 3-6 días, si se transmitió por piojos, seguido por un episodio único más leve. Puede ocurrir que los afectados estén sin fiebre en las 2 semanas siguientes antes de una recaída. El episodio de la fiebre puede terminar en una «crisis» que consiste en escalofríos seguidos de intensa sudoración, hipotermia e hipotensión con una mortalidad de hasta el 10%. La

enfermedad dura de 13 a 16 días. Suelen aparecer erupciones petequiales al inicio del cuadro. Después de varios ciclos de fiebre, algunas personas desarrollan complicaciones que afectan al sistema nervioso central, tales como convulsiones, estupor, debilidad, meningitis y coma. Además de miocarditis, hepatitis, neumonía y sangrado. Los síntomas más frecuentes son: Escalofríos, cefalea, rash, náuseas, vómitos, artromialgias, hemorragias, convulsiones, debilidad y coma. La clínica varía en función de la susceptibilidad individual (en África es más grave en los extranjeros que en los autóctonos) y la ubicación geográfica. Las tasas de mortalidad de pacientes no tratados por recaída de la fiebre varía entre un 10 y 70%. Con el tratamiento se reduce entre un 2 y un 5%. Reacción de Jarisch-Herxheimer, presentada durante la terapia con antibióticos y que puede ser fatal en algunos casos

- **Diagnóstico:** Examen de frotis sanguíneo de gota gruesa o fina con tinción. Tinción de Wright o Giemsa o examen al microscopio de campo oscuro. Inoculación intraperitoneal en ratas. Serología (proteus OX-K).
- **Tratamiento:** Doxiciclina 100 mg v.o. /12h/7d. O Eritromicina 500 mg/6h/7d. Alternativas: Penicilina G, cloranfenicol. Se puede utilizar el tratamiento en monodosis. En los niños: Cloranfenicol 12.5 mg/kg v.o. /6h/7d. Eritromicina 10 mg/kg/6h/7d
- **Prevención y control:** Principalmente en zonas frías y con hacinamiento. El hambre, la guerra, así como los desplazamientos y congregaciones de refugiados a menudo ocasionan epidemias de dicha fiebre. Las principales epidemias se produjeron en la segunda guerra mundial. Para prevenir esta enfermedad, se recomienda vestir ropa apropiada y usar repelentes de insectos, como permetrina 1% en los pacientes, contactos y ropa. Medidas de higiene corporales y de vestimenta. Prevención del contagio a otras personas: Hay que comunicarlo a las personas que conviven con el infestado o tienen contacto con él. Por tanto, hay que comunicarlo a la escuela. Se tienen que desinfectar la ropa y las sábanas, los peines y cepillos, los juguetes y las alfombras y tapizados. Ropa y sábanas: lavar a 55°C al menos 20 minutos. Ropa que no se puede lavar: limpiar en seco o aplicar insecticida químico en polvo. Peines y cepillos: lavar a 55°C durante 5-10 min o sumergirlos 30 min en solución pelucicida. Juguetes (sobre todo los de trapo): Lavar a 55°C durante 5-10 min o sellarlos en una bolsa de plástico hermética durante 2 semanas. Limpiar los suelos, alfombras y tapizados de la habitación. Administrar

profilaxis a las personas de riesgo con insecticidas de acción residual en la ropa. Vigilar a los contactos próximos durante 2 semanas. Buscar la fuente de infección. Medidas de salud pública como controlar las áreas endémicas donde habitan los piojos. Evitar el acceso de roedores a las casas. Profilaxis antibiótica tras la exposición con tetraciclinas si el riesgo es elevado. Enfermedad de declaración obligatoria, clase 1.

Fiebre Tifoidea

- **Agente infeccioso:** Bacilo gram negativo facultativo. *Salmonella entérica subespecie enterica* serovariedad *typhi* (llamada S. Typhi), que infecta sólo a seres humanos.
- **Distribución geográfica:** Distribución mundial. La fiebre tifoidea continúa siendo un grave problema de salud pública a nivel mundial. Se estima que se producen 17 millones de casos por año, con 600.000 defunciones. Actualmente se notifican habitualmente casos en países de América central y México, Perú y Chile, África, Sudeste Asiático, (India, Pakistán). La incidencia ha disminuido en los países desarrollados. La incidencia anual se estima en 17 millones anuales con 600000 fallecidos. Las últimas epidemias se han producido en el año 2005 en: República Democrática del Congo, Fiji, Gabón, Kenia, Kirguistán, Malasia, Filipinas, Federación rusa, África del Sur, Ucrania. En el año 2006 en China, Hong Kong, India, Kirguistán, Islas Marshall, Papúa Nueva Guinea, Filipinas, África del Sur.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos y el vehículo de transmisión es la comida, fecal-oral, moscas y agua. Se propaga por alimentos, agua y bebidas contaminadas. Frutas crudas y vegetales, leche y crustáceos son los tipos de alimentos más a menudo asociados con la enfermedad. Después de su ingestión, la bacteria se propaga desde el intestino hasta los ganglios linfáticos del intestino, hígado y bazo por la sangre, donde se multiplica. El 10% de los pacientes no tratados excretarán bacilos durante 3 meses desde el inicio y el 2-5% permanecerán como portadores crónicos.
- **Periodo de incubación:** 7d-14d (rango 3d-60d).
- **Clínica:** Los síntomas iniciales son generalizados e incluyen: fiebre insidiosa, malestar general, dolor abdominal y erupción cutánea. La fiebre aumenta progresivamente al igual que los episodios de dia-

rea con debilidad y malestar. En la mayoría de los casos aparecen las «manchas rosas». Estas manchas son pequeñas, de color rojo oscuro, planas, principalmente en abdomen y tórax. Típicamente, en los niños es menos grave y con menos complicaciones que en los adultos. La sintomatología general comprende: cefalea, malestar, anorexia, manchas rosas, dolor abdominal con estreñimiento después de la diarrea, hematoquecia ocasional, debilidad, delirio, confusión, falta de atención y alucinaciones. Las complicaciones más graves, sobre todo en no tratados, que se pueden presentar son los sangrados digestivos y posible perforación intestinal con peritonitis asociada e insuficiencia renal. Bradicardia relativa frecuente. Análiticamente también puede aparecer leucopenia y trombopenia. Mortalidad aproximada con tratamiento del 0.8% y del 15% sin tratamiento.

- **Diagnóstico:** Cultivo (sangre, orina y esputo). El cultivo de médula ósea es confirmatorio aún en los tratados. Las heces suelen ser negativas salvo infección tardía no tratada. Serología (prueba de Widal poca utilidad). Examen ELISA de la orina: puede indicar antígeno Vi específico para la bacteria.
- **Tratamiento:** Ceftriaxona 2 g i.v. /24h/10 días. Cefixima 400 mg/24h oral 10 días. O Levofloxacin 500mg/24h o Ciprofloxacino 500 mg v.o. (400 mg i.v.) /12h/5-7 días. Alternativas: Amoxicilina 1 g/4-6h oral, Ampicilina 150 mg/kg/día em 4-6 dosis, Cloranfenicol 50 mg/kg/día (3-4g día para el adulto) oral o iv, Cotrimoxazol (10 mg/kg/día de trimetropin) oral o iv durante 14 días. Azitromicina 1 g v.o. el primer día y continuar con 500 mg hasta cumplir 7 días. Añadir corticoides si hay evidencia de shock o disminución del nivel de conciencia como dexametasona 3 mg/kg seguido de 1 mg/kg/6h durante 2 días. En las formas graves, los corticoides pueden evitar el empeoramiento transitorio que puede ocasionar el inicio del tratamiento. Se debe evitar el empleo de Ácido Acetil Salicílico. En los niños: Ceftriaxona 50 a 80 mg/kg i.v. /24h/5-7 días o Azitromicina 15 mg/kg v.o. el primer día y continuar con 7.5 mg/kg hasta cumplir 7 días. Con tratamiento, la enfermedad tiende a ceder en dos o cuatro semanas. Una complicación frecuente es la recidiva de los síntomas 2 semanas después de la cura; ocurre más en tratados con antibióticos, de causa desconocida. Para dejar el seguimiento del paciente deben obtenerse 3 cultivos de heces negativos consecutivos con un intervalo mínimo de 24h y recogido al menos 48h después de recibir cualquier antimicrobiano y no menos de un mes tras comenzar el tratamiento. Si uno es positivo, se recogerá cultivo de heces mensual

durante 12 meses hasta que se obtengan 3 cultivos negativos consecutivos. Las personas en contacto estrecho con portadores no deben realizar tareas delicadas como preparar la comida mientras no se obtengan 2 cultivos de heces y orina negativos separados 24h.

Vacunas: Hay 2 tipos de vacunas: Polisacarídica capsular: 0,5 ml vía parenteral, polisacáridos capsulares Vi de *S. Typhi*. Se administra 1 única dosis 15 días antes del viaje. Produce inmunidad a los 15 días después de la inoculación. Tiene una eficacia estimada entre un 70-80%, y su duración es de 2-3 años. Revacunación: una dosis de recuerdo cada 3 años. Contraindicada en personas con hipersensibilidad a alguno de sus componentes o al medio de crecimiento de las bacterias. Pueden presentarse reacciones locales leves y de corta duración en el lugar de la inyección como dolor, eritema e induración y reacciones sistémicas leves generalmente a las 24 horas de la administración como mialgias, cefaleas y febrícula. Viva atenuada: 3 cápsulas, Cepa viva atenuada mutante de *Salmonella typhi* Ty21a. Se administran 3 dosis a días alternos, 10 días antes del viaje. Produce protección 10 días después de la administración. Siete años después de la última dosis la eficacia protectora sigue siendo del 67% en los residentes en zonas endémicas, aunque podría ser menor en los viajeros. Produce menor tasa de anticuerpos circulantes que la parenteral, pero induce una respuesta inmune celular y una producción de IgA secretora a nivel intestinal. Revacunación: 1 dosis de recuerdo cada 3-5 años. Produce escasas reacciones secundarias, como dolor abdominal, náuseas, vómitos. La febrícula se presenta en menos del 5% de los vacunados y es de corta duración. Riesgo para viajeros: Es generalmente bajo, excepto en zonas del norte y oeste de África, sur de Asia (India, Pakistán y la península de Indochina) y Perú. Los viajeros tienen riesgo sólo si se exponen a niveles bajos de higiene con relación a la manipulación de los alimentos, el control de la calidad del agua de bebida y la eliminación de las aguas residuales. Todos los viajeros que permanecen en áreas endémicas tienen un riesgo potencial, aunque dicho riesgo es bajo en los centros turísticos. Recomendaciones: En viajeros que se dirigen a países donde el riesgo de fiebre tifoidea es alto (especialmente si la estancia es superior a un mes), a las personas expuestas a malas condiciones higiénicas y a quienes visitan el Subcontinente Indio y destinos donde pueden existir microorganismos resistentes a antibióticos.

- **Prevención y control:** Cerca de 2%-5% de las personas pueden convertirse en portadores de la bacteria *S. Typhi* y continuar expulsan-

do la bacteria en las heces durante años, diseminando la enfermedad. Obtener 3 cultivos de heces negativos consecutivos con intervalos de 1 semana en la convalecencia, para descartar el estado de portador y tratar a todos los portadores con ciprofloxacino 750 mg/12h durante 4 semanas o norfloxacino 400 mg/12h 4 semanas. Se recomiendan las vacunas si se viaja fuera de los Estados Unidos, Canadá, Europa del Norte, Australia y Nueva Zelanda y si se viaja durante brotes epidémicos. La inmunización no siempre es completamente efectiva y los viajeros con bajo riesgo deben limitarse a beber agua hervida o embotellada e ingerir solamente alimentos bien cocinados. Evitar el acceso de las moscas a comidas y aguas. Hervir o cocer al vapor al menos 10 minutos pescados y mariscos. Medidas primarias son el consumo de agua no contaminada, sistemas eficaces de alcantarillado, pasteurización de la leche, control a los manipuladores de alimentos. Medidas de salud pública entre las que se encuentran: el adecuado tratamiento del agua y de los desechos, y proteger los alimentos de la contaminación. No se debe permitir la manipulación de alimentos a portadores de tifoidea. Control de las epidemias. Declaración obligatoria de los casos en la mayoría de los países, clase 2.

Fiebre (del) Valle del Rift

- **Agente infeccioso:** Virus-RNA. Género Phlebovirus de la familia de los Bunyaviridae: *virus de la Fiebre del Valle del Rift*.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 35 países. Ha sido identificada exclusivamente en los países africanos. El único foco epizootico de fiebre del valle del Rift fuera de África Subsahariana, fue notificado en humanos en Egipto en 1977-78 y en 1993, así como en Mauritania en 1987. Se han notificado infecciones de laboratorio en otras partes del mundo. Las últimas epidemias se han producido entre los años 2000-01 en África, en Yemen y Arabia Saudí. En el 2003 en Egipto. En los años 2006-2007 en Kenia con 411 casos (150 mortales), con casos adicionales en Somalia y Tanzania.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son las ovejas y los rumiantes. El vector es el mosquito perteneciente a los géneros *Aedes* (*A. incintoshi*), *Anopheles*, *Culex* (*C. pipiens*), *Eretmapodites* y *Mansonia*. Las fuentes de virus para el contagio humano son secreciones nasales, san-

gre, secreciones vaginales (después del aborto en animales), mosquitos y carne infectada. Posiblemente también aerosoles y leche cruda infectada.

- **Periodo de incubación:** 3d-5d (rango 2d-7d).
- **Clínica:** Síndrome de tipo gripal: fiebre (37,8-40°C), cefalea, mialgias, debilidad, náuseas y dolor abdominal, fotofobia. El restablecimiento se produce en 4-7 días. Complicaciones en el 1-2%: retinopatía, ceguera, meningoencefalitis, síndrome hemorrágico con ictericia, petequias y muerte. Mortalidad aproximada del 0.1%.
- **Diagnóstico:** Cultivo viral (sangre, LCR). Serología. Amplificación del ácido nucléico.
- **Tratamiento:** Soporte. Estudios en animales sugieren un posible papel de la Ribavirina. En los niños: como en el adulto. Vacuna: Fiebre del Valle del Rift: Existe una vacuna de virus atenuados para humanos, pero se está usando de forma experimental y no se recomienda su uso.
- **Prevención y control:** Principalmente en la época de las grandes lluvias y las poblaciones densas de mosquitos vectores. Evitar zonas donde puede haber insectos infectados, usar ropa fresca y de colores claros que cubran la mayor parte del cuerpo y utilizar repelentes de insectos que contengan N,N-dietil-m-toluamida (DEET.), así como mosquiteras y sprays. Precauciones al manipular animales infectados. Precaución en la manipulación de la sangre de los pacientes. Notificación a la OMS, FAO y Oficina Internacional de epizootias de París.

Fiebre (hemorrágica) Venezolana

- **Agente infeccioso:** Virus - RNA. Arenavirus: *virus Guanarito*.
- **Distribución geográfica:** Venezuela. Principalmente población rural de los Estados Portuguesa y Barinas. Desde 1989 se han descrito 200 casos.
- **Ciclo biológico:** El reservorio es el ratón de la caña de azúcar (*Zygodontomys brevicauda*, *Sigmodon alstoni*). El vehículo de transmisión se cree que son las excreciones y en forma de aerosol. Principalmente entre Diciembre y Enero.

- **Periodo de incubación:** Desconocida.
- **Clínica:** Fiebre, cefalea, artralgias, faringitis, vómito, dolor abdominal, diarreas, convulsiones y una variedad de manifestaciones hemorrágicas como petequias axilares. Mortalidad aproximada entre el 19 y 33%.
- **Diagnóstico:** Analítica: trombocitopenia y leucopenia. Cultivo viral (suero, hígado, bazo). Serología. Amplificación del ácido nucleico.
- **Tratamiento:** Aislamiento estricto. Soporte. En los niños: como en los adultos.
- **Prevención y control:** La población con mayor riesgo de infección son los trabajadores agrícolas. Personas que viven o trabajan en zonas rurales. Control en la propagación de roedores. Se debe aislar al enfermo durante el periodo de fiebre. Notificación en algunas zonas endémicas, clase 3. Confiere inmunidad de duración incierta.

Filariasis cutánea. Oncocercosis

- **Agente infeccioso:** Parásito, nematodo: *Onchocerca volvulus*.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 35 países. En América se limita a Guatemala, en la parte occidental de la Sierra Madre y focos en Venezuela (norte y Sur), Brasil (estados de Amazonas y Roraima), Colombia y Ecuador. Sur de México (estado de Chiapas y Oaxaca); África subsahariana, desde Senegal hasta Etiopía y Angola en el Oeste y Malawi en el este; Yemen; Arabia Saudí (junto al Mar Rojo).
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos y el vector las moscas (mosca negra= *Simulium*). Encontramos diferentes tipos de mosca según las regiones: *S. ochraceum* en América Central; *S. metallicum*, *S. sanguineum/amazonicum*, *S. quadrivittatum* en América del Sur; *S. damnosum*, *S. neavei* en África y Yemen; *S. albivirgulatum* en el Congo.
- **Periodo de incubación:** 12m-18m.
- **Clínica:** Erupción papulosa y pruriginosa: en las fases iniciales, principalmente en el hombro, caderas y superficies de extensión. Pruri-

to, oncocercomas: lesiones nodulares duras, de hasta 5 cm de diámetro, adheridas a planos profundos y localizadas en zonas donde la piel recubre prominencias óseas (trocánteres, cresta ilíaca, cabeza y tórax). Presbidermia, piel de leopardo: En fases avanzadas, principalmente en glúteos y región anterior de las piernas. Piel que alterna zonas hipo e hiperpigmentadas. Adenopatías inguinales: Produce las llamadas «ingles colgantes». Oculares: Conjuntivitis, queratitis puntata y queratitis. Las formas adultas pueden sobrevivir hasta 15 años en el reservorio humano.

- **Diagnóstico:** Analítica: eosinofilia. Identificación de las microfilarias en muestras de la piel o con el oftalmoscopio. Test de Mazzotti, en infecciones leves, prurito tras la administración de 25 mg de citrato de dietilcarbamazina.
- **Tratamiento:** Ivermectina 150ug/kg v.o. inicialmente, repitiendolo cada 6-12 meses, durante 10-12 años o hasta la desaparición de los síntomas. Suramina 1g en solución al 10% intravenosa en infusión lenta. Dietilcarbamacina: no se recomienda por el riesgo de reacción de Mazzotti (por la muerte de las microfilarias). 50 mg v.o el primer día, 50 mg v.o. /8h el segundo día, 100 mg v.o. /8h el tercer día, 3 mg/kg v.o. /8h del cuarto día hasta el 21. En los niños: como en el adulto. Puede ser necesario añadir antihistamínicos o corticoides para contrarrestar la reacción alérgica causada por la desintegración de las microfilarias.
- **Prevención y control:** repelentes (DEET), mosquiteras, destrucción de los criaderos (arroyos, canales), etc. Realización de tratamiento masivo de la población con ivermectina por lo menos una vez al año. No hay transmisión directa de persona a persona..

Filariasis linfática bancroftiana

- **Agente infeccioso:** Parásito, nematodo: *Wuchereria bancrofti*.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 113 países. Principalmente en América Latina (Brasil, Costa Rica, Guayana Francesa, Guyana, Haití, República Dominicana y Suriname), África, Sudeste Asiático (incluyendo India e Indonesia) y Sur del Pacífico. La forma nocturna en las zonas del Pacífico se encuentra al oeste de los 140° de longitud este y la forma diurna al este de los 180° de longitud este. Se considera que el 3% de la población mundial está infestado.

- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos y el vector son los mosquitos (*Anopheles gambiae*, *An. funestus*, *Aedes polynensis*, *Ae. Scapularis*, *Ae. pseudoscutellaris*, *Culex quinquefasciatus*). No precisan vehículo de transmisión. No hay transmisión directa de persona a persona. El mosquito se vuelve infectante 12-14 días tras la succión de sangre infectada.
- **Periodo de incubación:** 5m-18m (rango 1m-2a).
- **Clínica:** Puede ser asintomática o únicamente presentar microfilaria. Linfangitis, linfadenitis, epididimitis, orquitis, hidrocele y edema progresivo que en fase crónica produce «elefantiasis», principalmente en extremidades, mamas y genitales. Puede producir el Síndrome de Eosinofilia Pulmonar Tropical con asma paroxística nocturna, neumopatía intersticial crónica, eosinofilia y microfilarias en pulmón. Analíticamente presentan eosinofilia. Los episodios de fiebre y linfangitis pueden recurrir durante muchos años. Puede aparecer quiluria.
- **Diagnóstico:** Identificación de las microfilarias en muestras de sangre obtenidas por la noche (22:00-2:00) o de madrugada (periodicidad diurna y nocturna según zonas). Amplificación del ácido nucleico. La serología puede ser útil
- **Tratamiento:** Dietilcarbamacina: 50 mg el primer día, 50 mg /12h el segundo día, 50 mg /8h el tercer día y continuar con 3 mg/kg /8h durante 14 días. Puede provocar reacciones generalizadas en las primeras 24h por la muerte de las microfilarias, pero suelen ser leves y limitadas. Ivermectina 100-400ug/kg v.o. en monodosis. Albendazol 400 mg en monodosis. Durante los 2 primeros días debe vigilarse la aparición de reacciones alérgicas. Puede ser necesario repetir el tratamiento a los 6 meses. Se debe comenzar el tratamiento al cabo de 2-3 días del brote agudo de linfangitis. En los niños: Dietilcarbamacina: 1mg/kg día 1. 1mg/kg./8h día 2. 1-2mg/kg./8h día 3 y 2 mg/kg/8h hasta el día 14.
- **Prevención y control:** Medidas frente a mosquitos como repelentes, mosquiteras, destrucción de los criaderos, etc. Realización de tratamiento masivo de la población con dietilcarbamazina (DEC), excepto donde la oncocercosis es coendémica. En estos casos se recomienda ivermectina y albendazol. Contraindicada la administración masiva en zonas donde la loiasis es endémica. Se estima que a finales del año 2005 unas 381.408.729 personas han recibido el tratamiento masivo en 42 países. Notificación en determinadas zonas endémicas, clase 3.

Filariasis. Loaiasis

- **Agente infeccioso:** Parásito: Nematodo. *Loa loa*.
- **Distribución geográfica:** Principalmente en el África Central y Occidental. En la cuenca del río Congo el 90% de los indígenas están afectados. Se han notificado casos en Angola, Australia, Benín, Camerún, República Centroafricana, Chad, Colombia, Congo, República Democrática del Congo, Guinea Ecuatorial, Gabón, Ghana, Guinea, Guinea Bissau, Costa de Marfil, Liberia, Mali, Nigeria, Sierra Leona, Sudán, Reino Unido, Uganda.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos. El vector son las moscas (tábano = *Chrysops*: *C. dimidiata*, *C. silacea*). No precisan vehículo de transmisión. El tábano tarda 10-12 días en ser infectante tras el contagio. Las filarias persisten en el humano hasta 17 años.
- **Periodo de incubación:** 4m-3a.
- **Clínica:** Edemas de calabar: Edema doloroso y pruriginoso autolimitados en días, recurrentes y de predominio en extremidades superiores. Edemas periorbitarios recurrentes. Las formas adultas pueden observarse en el espacio subconjuntival.
- **Diagnóstico:** Analítica: Eosinofilia. RX: Calcificaciones lineales de partes blandas. Búsqueda de microfilarias en sangre tomadas en las horas de día. Serología. Amplificación del ácido nucleico.
- **Tratamiento:** Dietilcarbamacina: 50 mg v.o el primer día, 50 v.o. /8h el segundo día, 100 mg v.o. /8h el tercer día, 2 mg/kg v.o. /8h del cuarto día hasta el 21. Importante: La ivermectina puede causar encefalopatía si existe coinfección con *Oncocerca*. En casos de alta microfilaremia (>2000 microfilarias/ml sangre) puede administrarse Albendazol 200 mg/12h durante 21 días o bien realizar una citoféresis previa al tratamiento con dietilcarbamacina o Ivermectina. En los niños: Dietilcarbamacina: 1 mg/kg el primer día, 1 mg/kg/8h el segundo día, 1-2 mg/kg/8h el tercer día y 3 mg/kg/8h entre el día 4 y 21. Añadir siempre un antihistamínico o corticoide para contrarrestar la reacción alérgica de la desintegración de las microfilarias.
- **Prevención y control:** Medidas frente a mosquitos como repelentes (Dietiltoluamida), mosquiteras, destrucción de los criaderos, etc. Profilaxis para residentes temporales con dietilcarbamacina 300 mg/semana.

Filariasis. Mansoneliasis perstans

- **Agente infeccioso:** Parásito, nematodo: *Mansonella (Esslingeria) perstans*.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 49 países. Principalmente en África occidental, Caribe y América del Sur (central y este).
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos. El vector son mosquitos pequeños del género *Culicoides spp (C. grahami)*. No precisan vehículo de transmisión.
- **Periodo de incubación:** 5m-18m (rango 1m-2a).
- **Clínica:** Artralgia, prurito, urticaria, rash, broncoespasmo, cefalea, fiebre, edema recurrente, linfadenopatías. Dermatitis crónica y máculas hipopigmentadas. Principalmente edema recurrente cutáneo y poliartralgias.
- **Diagnóstico:** Eosinofilia. Identificación de las microfilarias en sangre.
- **Tratamiento:** Mebendazol 100 mg v.o. /12h / 30 d. Se puede asociar a levamisol 2,5 mg/kg. O Albendazol 400 mg/12h/10d. En los niños: como en el adulto.
- **Prevención y control:** Medidas frente a mosquitos como repelentes (Dietiltoluamida), mosquiteras, destrucción de los criaderos, etc. Profilaxis para residentes temporales con dietilcarbamacina 300 mg/semana.

Frambuesia o Pian

- **Agente infeccioso:** Espiroqueta gram negativa microaerofila. *Treponema pallidum subesp. pertenue*.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 63 países. Principalmente en países ecuatoriales húmedos, cálidos y tropicales. África ecuatorial y occidental (Ghana, Costa de Marfil, Togo y Benín), América Latina (Haití, República Dominicana, Brasil, Ecuador, Guayana, Perú y Colombia) y Asia sudoriental e India. Islas del Pacífico meridional.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos y los primates. El vehículo de transmisión parece ser el contacto, la picadura de insectos.

tos y los fomites. Es más frecuente en la primera infancia y los niños entre 2 y 14 años constituyen el principal reservorio de esta treponemosis, de la que únicamente resultan infecciosas las lesiones cutáneas de la fase inicial de la enfermedad. Su transmisión de persona a persona se ve favorecida por el riesgo de pequeñas heridas o abrasiones producidas por la densa vegetación mientras se trabaja o camina en zonas por donde es habitual ir con la piel descubierta.

- **Periodo de incubación:** 3s-5s (rango 10d-12s).
- **Clínica:** Tras un período de incubación de tres a cinco semanas se desarrolla la lesión cutánea inicial del pian, denominada «protopianoma» y que consiste en una o varias pápulas eritematosas e infiltrativas, que crecen rápidamente y forman una masa de aspecto frambuesiforme con exudado. Esta lesión inicial cura espontáneamente dejando una cicatriz atrófica que puede persistir durante meses. Linfadenopatías regionales. En una décima parte de todos los casos hay ausencia de la lesión primaria y el proceso se inicia con las lesiones secundarias, que son erupciones (pianomas) que se localizan preferentemente, y de forma bilateral y simétrica, en los orificios corporales, y que son micropapulares (liquenoides, firmes, rosadas) o macropapulares (sobreelevadas, con costras y exudados, y granulomatosas). Es muy característica la afectación de la cara plantar de los pies, desarrollando queratoderma con fisuras dolorosas y proliferación papulomatosa. Linfadenopatías generalizadas. Las manifestaciones terciarias (en pacientes no tratados) son: piánides (grupos de lesiones que se ulceran y se reabsorben dejando una lesión atrófica); nódulos subcutáneos o gomas, que se ulceran y penetran en los huesos largos y articulaciones, periostitis de huesos largos (tibia en sable) y polidactilitis; queratodermas plantar y palmar; exostosis de los huesos de la nariz y adyacentes, y mutilación o lesiones destructivas de la parte central de la cara (gangosa o rinofaringitis mutilante); la osteítis maxilar paranasal hipertrófica da lugar a la facies característica conocida por «gundú». El SNC no resulta afectado.
- **Diagnóstico:** Serología de sífilis: Pruebas treponémicas y reagínicas positivas.
- **Tratamiento:** Penicilina G benzatina 1,2 millones de UI im en monodosis. En los niños: Penicilina G benzatina; Peso < 14 kg: 300,000u i.m. Peso 14-28 kg: 600,000u i.m. Peso >28 kg: 1.2 millones U i.m.
- **Prevención y control:** Deben establecerse programas sanitarios con la finalidad de localizar y tratar a las personas que están infectadas

y a las que han estado en contacto con ellas. Mejorar acceso a servicios sanitarios. Fomentar la higiene personal. Eliminar los objetos contaminados. Evitar el contacto con el enfermo hasta que las lesiones hayan cicatrizado. La OMS recomienda el tratamiento de toda la población en zonas donde la prevalencia es mayor del 10%, tratar a los pacientes, contactos y menores de 15 años en caso de prevalencia del 5-10% y al enfermo y contactos estrechos si es menor del 5%. Notificación obligatoria en determinados países endémicos, clase 3.

Giardiasis

- **Agente infeccioso:** Protozoo. *Giardia lamblia* (*G. intestinalis* y *G. duodenalis*).
- **Distribución geográfica:** Distribución mundial. En zonas de saneamiento deficiente y guarderías.
- **Transmisión:** Reservorio son seres humanos, castores, ratas almizcleras o animales domésticos como las ovejas, que han causado la contaminación. Se transmite por la ingesta de aguas contaminadas sin tratar, fecal-oral de los quistes y por contacto entre personas.
- **Período de incubación:** 7-14 días (3-25 días).
- **Clínica:** Molestias abdominales inespecíficas, diarrea crónica, (espumosa, amarillenta y maloliente), flatulencia, distensión abdominal, esteatorrea, intolerancia a la lactosa. La fase aguda dura de 2 a 4 semanas. Es más grave y prolongada en pacientes VIH.
- **Diagnóstico:** Parásitos en heces: Presencia de quistes o trofozoitos, de *Giardia Lamblia*. En cuadros recurrentes descartar déficit de inmunoglobulinas (IgA). Biopsia de intestino delgado que muestra Giardia.
- **Tratamiento:** Metronidazol: 250-500mg/8h/7 días o Tinidazol: 2 gr en monodosis. Con ambos tratamientos puede ser necesario repetir el tratamiento tras 2 semanas. Alternativas: Nitazoxanida 500mg/12h 3 días. Mepacrina 100 mg/8h. durante 7 días en casos resistentes. Paramomicina: 25-35 mg/kg/8h/7 días. Furazolidona 100 mg/6h 7-10 días. Albendazol: 400 mg/24h/5 días. En casos refractarios se puede asociar quinacrina con metronidazol. En los niños: Metronidazol: 5 mg/kg/8h/7 días máximo de 750 mg/día. Alternativa: Nitazoxanida

200mg/12h 3 días. Tinidazol: 50 mg/kg en monodosis. Albendazol 200mg/día en menores de 2 años. Embarazo: Paramomicina: 25-35 mg/kg/8h/7 días. Las tasas de curación generalmente son superiores al 80%.

- **Prevención y control:** Los viajeros están en riesgo de contraer la infección, sobre todo quienes acampan fuera de las ciudades y beben aguas no tratadas de arroyos y lagos corren el mayor riesgo. Las concentraciones de cloro habituales no destruyen los quistes. Se debe hervir el agua en casos de no estar tratada o filtrada. Otros factores de riesgo incluyen el sexo anal sin protección, la exposición con un miembro de la familia con giardiasis y la exposición en instituciones como guarderías o residencias de ancianos.

Gnathostomiasis

- **Agente infeccioso:** Parásito, nematodo: *Gnathostoma spinigerum* (menos frecuente *G. hispidum*, *G. doloresi* y *G. nipponicum*).
- **Distribución geográfica:** La mayor parte de los casos se notifican en el Sudeste de Asia (principalmente Tailandia, también Japón y China), con casos esporádicos en América (principalmente México, Ecuador, también en Perú), África, Europa y Australia. Se han notificado casos en Australia, Bangladesh, Camboya, China, Timor Oriental, Ecuador, India, Indonesia, Japón, Laos, Malawi, Malasia, México, Mozambique, Myanmar, Filipinas, República de Corea, Sudáfrica, Sri Lanka, Taiwán, Tailandia, Uganda, Vietnam, Zambia. Últimas epidemias en el año 2001 en Myanmar con 38 casos de inmigrantes coreanos que consumieron pescado crudo en un restaurante coreano.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los gatos, perros, aves de corral, ranas o peces. El vehículo de transmisión es la comida cruda o poco cocinada como pescados (cebiche, sushi, sashimi), mariscos, anfibios, reptiles. Los mamíferos eliminan las heces en agua de ríos y lagos donde la larva se libera y es ingerida por el hospedador intermedio que es un pequeño crustáceo que pertenece al género *Cyclops*. Éste es ingerido por mamíferos, peces, reptiles, aves o anfibios (segundo hospedador intermediario), y el ciclo se cierra cuando el perro o gato ingiere alguno de estos animales. El hombre presenta la clínica cuando la larva se desenquista en el tracto gastrointestinal, no sale por las heces y empieza a migrar llegando casi siempre a la

piel, ocasionando lesiones migratorias tipo placas, nódulos y cordones. Sin alcanzar la madurez puede, teóricamente, migrar hasta 10 años, produciendo sintomatología según el órgano comprometido.

- **Período de incubación:** 3s-4s (rango 2d-1a).
- **Clínica:** Presentan nódulos migratorios en piel, tejidos, cerebro y ojos (paniculitis nodular migratoria eosinofílica). Algunas veces puede estar en órganos profundos como el estómago, hígado, músculo estriado, tejido celular subcutáneo y de aquí es cuando puede afectar piel. Analíticamente presentan eosinofilia. El parásito puede sobrevivir en los tejidos humanos más de 10 años.
- **Diagnóstico:** Identificación de la larva en los tejidos. Serología en laboratorios especializados.
- **Tratamiento:** Albendazol 400 mg/12h durante 21 días junto con excisión quirúrgica, ya que el fármaco provoca la migración del parásito a la piel. Ivermectina, 200 µg/kg v.o. en monodosis durante 2 días. Cuando se afecta el SNC los corticoides pueden disminuir la reacción inflamatoria secundaria a la liberación de antígenos por la muerte del parásito. En los niños: Albendazol 400 mg /12h / 21d está recomendado junto con la excisión quirúrgica.
- **Prevención y control:** Asegurarse la buena cocción de pescados, mariscos, anfibios y reptiles antes de su ingesta.

Gripe Aviar (Gripe aviaria, Influenza aviar, Gripe del pollo y Gripe de los pájaros)

- **Agente infeccioso:** *Influenza virus A*; Orthomyxoviridae; virus ARN segmentados, de cadena negativa, clasificados en tres *tipos*, *A*, *B* ó *C* (según el carácter antigénico de una nucleoproteína interna). El *tipo A* es el único que provoca infecciones naturales en las aves. Los *tipos B* y *C* infectan de modo primario a humanos y, ocasionalmente, cerdos. En el año 1997 se ha identificado en Hong Kong el subtipo del virus de influenza aviar H5N1 y se estima que será responsable de la nueva pandemia mundial de gripe humana. Los *virus influenza de tipo A* están subdivididos en subtipos basados en las proteínas hemaglutinina y neuroaminidasa. Hay 16 tipos de hemaglutininas y 9 subtipos diferentes de neuroaminidasa, lo que proporciona 144 combinaciones diferentes de H y N. Todos los subtipos

son capaces de infectar a las aves, pero no de provocar la enfermedad. La infección causa un amplio espectro de síntomas en las aves, desde una variante leve hasta un cuadro altamente contagioso y rápidamente mortal que da lugar a graves epidemias, llamada «gripe aviar altamente patógena». Esta variante se caracteriza por su rápida aparición, por la gravedad de los síntomas y por su evolución fulminante, con una mortalidad muy cercana al 100%. Hasta la fecha todos los brotes de la forma hiperpatógena han sido causados únicamente por los subtipos H5 y H7 (dotados con las variantes 5 y 7 de la hemaglutinina). la cepa H5N1 muta rápidamente, tiene una tendencia demostrada a adquirir genes de virus que infectan a otras especies animales y tiene una alta patogenicidad por lo que se considera especialmente preocupante. Investigaciones recientes han demostrado que los virus de baja patogenicidad pueden, después de estar circulando durante periodos a veces breves en una población de aves de corral, mutar y transformarse en virus hiperpatógenos.

- **Distribución geográfica:** Se describió inicialmente en Italia en 1878 (Perroncito 1878), denominada flow plague o enfermedad de Lombardía. En el año 1955 se describe como agente causal un virus de la familia de los Influenza A como responsable. La primera asociación del virus H5N1 con enfermedades respiratorias ocurrió en Hong Kong en 1997 (18 casos en humanos por H5N1 en mercados de venta de aves vivas con una mortalidad del 33% y complicación neumónica en el 61% de los casos). Los países afectados por la enfermedad en las aves en los años 2004-2006 son: África: Burkina Faso (ex Alto Volta), Camerún, Egipto, Níger, Nigeria (H5N1, Feb 2006), Zimbabwe. Asia: Afganistán, Azerbaiyán, Camboya, China, Corea del Sur, Filipinas, India, Indonesia, Irak, Irán, Israel, Japón, Jordania, Kazajstán, Laos, Malasia, Mongolia, Myanmar, Pakistán, Palestina, Singapur, Turquía, Tailandia, Vietnam. Europa: Unión Europea: Alemania, Austria, Chequia, Dinamarca (confirmado el 15 de marzo del 2006), Eslovaquia, Eslovenia, España (confirmado en julio del 2006), Francia (confirmado 26 de febrero 2005), Grecia. El caso de Grecia no se ha confirmado como gripe aviaria (octubre de 2005), Italia, Polonia, Reino Unido, Suecia (sin confirmar). También Albania, Bosnia-Herzegovina, Bulgaria, Croacia, Georgia, Hungría, Macedonia, Rumania, Rusia, Serbia y Montenegro, Suiza, Ucrania. Latinoamérica: Chile, Colombia (H9, Nov 2005, departamento de Tolima), México (H5, Ene 2006, en Chiapas). Casos de gripe aviar tipo A (H5N1): Casos/fallecidos en humanos confirmados por la OMS a 25 de Septiembre de 2006: Azerbaiyán 8/5, Camboya 6/6,

China 21/14, Yibuti 1/0, Egipto 14/6, Indonesia 67/51, Iraq 3/2, Tailandia 24/16, Turquía 12/4, Vietnam 93/42. En total se han producido 249 casos con 146 fallecidos. Las principales pandemias que se han producido hasta la fecha son la gripe española de 1918 (virus H1N1), la gripe asiática de 1957 (virus H2N2), la gripe de Hong Kong de 1968 (virus H3N2) y la potencial pandemia de H5N1 en la década del 2000. La futura pandemia será con toda probabilidad debida a un virus H5N1 producido por recombinación del virus de la gripe aviar y de alguna de las variantes de gripe actualmente circulantes (que son de los tipos H3N2 y H1N1). Se precisa una elevada infectividad en humanos, aunque en Junio del 2006 se comprobó el primer caso de transmisión humano-humano. La perspectiva se agrava por la enorme patogenicidad observada en los casos de infección humana, que se ha venido saldando con una mortalidad del 72%, sobre todo cuando se compara con la tasa del 2,5% de la pandemia de 1918 (40 millones de fallecidos).

- **Ciclo biológico:** El reservorio natural son las aves acuáticas migratorias, sobre todo los patos salvajes, donde la infección suele ser asintomática. Las aves de corral domésticas, principalmente gallináceas, son las más vulnerables a las epidemias de gripe fulminante. Las anátidas (patos, gansos, cisnes...) son susceptibles, pero en muchos casos actúan sólo como portadoras. El virus se excreta por las heces y las secreciones respiratorias al menos durante 10 días. La transmisión dentro de una granja animal se produce por: Contacto directo con secreciones de aves infectadas (entre aves migratorias y domésticas), especialmente heces. Alimentos, agua, equipo y ropa contaminados. Vía aérea. La transmisión entre diferentes granjas animales se produce por: Vía aérea (< 1 km entre granjas). Personas y equipos. Transportes de huevos contaminados, alimentos o gallináceas. Afecta principalmente a aves y cerdos, la afectación humana se produce tras contacto estrecho y reiterado con las aves infectadas, especialmente en granjas, corrales y mercados de animales vivos. No hay evidencias epidemiológicas de que el virus de la gripe aviar pueda transmitirse a los humanos a través de la vía alimentaria. La viabilidad ambiental es larga, principalmente a bajas temperaturas, aunque no sobrevive a temperaturas superiores a los 70° C ni inferiores a los -80° C. Hay poca evidencia de transmisión humano-humano, ya que todos los genes del virus detectados en humanos fueron de origen aviar, sugiriendo que el H5N1 había saltado la barrera de especies sin adaptarse a ellas. En Junio del año 2006 expertos de la OMS notificaron el, probablemente, primer caso de

transmisión ente humanos en una familia del pueblo de Karo en Sumatra, donde ocho miembros resultaron infectados en mayo de 2006.

- Período de incubación: 2-8 días, mortalidad en los 3-5 días.
- **Clínica:** En los humanos, los síntomas pueden parecer como de una gripe común, con fiebre, tos, boca seca y mialgias. Sin embargo, en casos más severos se pueden desarrollar neumonía y problemas severos del aparato respiratorio, y eventualmente puede provocar la muerte. Pacientes infectados de H5N1 han presentado pocos casos de conjuntivitis, a diferencia de los casos humanos del virus H7.
- **Diagnóstico:** Clínica, analítica: Linfopenia y alteración hepática. Radiológica: Marcadas alteraciones inespecíficas. Test rápido de detección antigénica para influenza A y B, obteniendo el resultado en 30 minutos aproximadamente. Tinción con anticuerpos fluorescentes. Cultivo viral (gold Standard). RT-PCR: Reacción en cadena de la polimerasa-trascriptasa reversa para la detección del RNA específico del virus influenza.
- **Tratamiento:** Se han desarrollado fármacos capaces de frenar el desarrollo del virus. Contra el virus de la gripe aviaria en desarrollo (H5N1) se emplean inhibidores de la neuraminidasa, como el oseltamivir y el zanamivir, que actúan en una proteína conservada en todos los virus de la influenza A. El oseltamivir (Tamiflu®) se ha convertido en el medicamento de elección por gobiernos y organizaciones para prepararse ante la posibilidad de una pandemia ya que no ha demostrado resistencias in vitro. Los Inhibidores de M2 incluyen amantadina y rimantadina. A diferencia de zanamivir y oseltamivir, son más baratas y accesibles, pero la cepa presente en el sudeste asiático es prácticamente inmune a la amantadina, debido a su uso en las aves de corral de la República Popular China desde el año 1990. Sin embargo, la cepa de H5N1 que se extendió por el norte de China, Mongolia, Kazajstán y Rusia por aves salvajes en el verano de 2005, no es resistente a la amantadina.

Vacuna: En agosto de 2005, se publicó la prueba exitosa de una vacuna en humanos que se cree que pueda proteger de la cepa de gripe aviar que se propaga en las aves de Asia y Rusia. El miércoles 19 de octubre de 2005 el ministro sanitario de Hungría, anunció que su país había desarrollado una vacuna contra el virus H5N1, a partir de una muestra del virus obtenida en Hong Kong en 1997 y aislada en 2005 por la OMS. Se desconocen las características que ten-

dría la cepa del virus que afecte a los humanos, el virus debe mutar y hacerse transmisible entre los humanos para conseguir una vacuna eficaz. La circulación simultánea en el ambiente de virus humanos de la gripe estacional con virus de la gripe aviar, incrementa el riesgo de mutaciones del virus aviar.

- **Prevención y control:** Se deben destruir los animales infectados y sospechosos de estar infectados para proteger a las poblaciones animales. Las estrategias a corto plazo para hacer frente a un brote consisten en limitar el desplazamiento y vacunar a las aves de corral, las estrategias a largo plazo requieren cambios sustanciales en las formas de vida de la mayoría de las poblaciones de mayor riesgo. La vacunación de las personas con alto riesgo de exposición a las aves infectadas, permite reducir la probabilidad de coinfección del ser humano con cepas aviarias y humanas, y reducir también así el riesgo de que se produzca un intercambio de genes y una posible mutación del virus. Los trabajadores que participan en la matanza selectiva de aves de corral deben protegerse debidamente contra la infección empleando la ropa y el equipo adecuados, así como profilaxis con antiviricos. En el mismo momento en el que se registraran en nuestro país casos de gripe en aves, se debe vacunar tanto a las personas que trabajen en las tareas de control y erradicación de los brotes como a las que viven o trabajan en estas granjas avícolas. Ante la aparición de casos en el hombre, se debe investigar la extensión de la afectación en animales y en el hombre y los virus gripales circulantes para determinar las medidas de protección más adecuadas. Según la Organización Mundial de la Salud y la Comisión Europea, la gripe aviar no es motivo para cancelar un viaje a las zonas afectadas, pero se deben seguir las siguientes recomendaciones: **EN EL LUGAR DE DESTINO:** Medidas específicas: Evite el contacto con aves, tanto vivas como muertas, y también con sus productos (plumas) y excrementos. Evite visitar granjas, mercados o reservas naturales de aves. No intente traer aves o sus productos al regresar a España. Medidas generales: Extreme el cuidado de su higiene personal lavándose frecuentemente las manos. Es siempre recomendable (con gripe aviar o sin ella) que los productos derivados del pollo y otras aves, incluidos los huevos, se consuman bien cocinados. **AL REGRESAR DEL VIAJE:** Preste mucha atención a su salud durante los 7 días siguientes al regreso. Si en este tiempo presenta fiebre, tos o dificultad respiratoria, contacte telefónicamente con el servicio de emergencia o con los servicios o autoridades sanitarias de su Comunidad Autónoma. En esa llamada, informe de su viaje a

una zona afectada. Se recomienda la vacunación frente a la gripe a las personas que tienen previsto viajar a países afectados por brotes de gripe aviar si el viaje tiene lugar durante la época de gripe estacional. El Ministerio de Sanidad y Consumo, en estrecha coordinación con las Comunidades Autónomas, han desarrollado el Plan Nacional de Preparación y Respuesta ante una Pandemia de Gripe (presentado en mayo de 2005). Las personas que tienen aves de corral deben extremar las medidas de precaución, muy especialmente en las zonas de riesgo declaradas por el Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación en las que se hayan detectado casos. Evitar que las aves de corral entren en contacto con las aves silvestres. No tocar aves muertas o enfermas por causas desconocidas y comunicarlo a las autoridades sanitarias para su análisis. No permitir el paso de las aves de corral a las casas. No permitir a los niños jugar con las aves de corral. Medidas higiénicas: Lavado frecuente de manos, dejar los utensilios y zapatos del corral fuera de la casa, limpiar la suciedad y las heces que puedan arrastrar con jabones y desinfectantes, como la lejía. No suministrar agua o alimentos que hayan podido estar en contacto con aves silvestres a las aves de corral. Asegurar la procedencia de la alimentación de las aves. En el caso de cría al aire libre, la alimentación se hará en el interior para evitar atraer a las aves silvestres. Realizar la cría al aire libre en lugares en los que no haya prohibición de hacerlo. No acudir con sus aves de corral a cualquier lugar de concentración donde puedan infectarse o infectar a otros animales (ferias, mercados...). Normas higiénicas a la hora de manipular, desplumar y despiezar las aves. Evitar el uso de utensilios, vehículos, jaulas... que puedan haber estado en contacto con restos o heces de aves enfermas o muertas hasta que sean desinfectados, ya que esto puede facilitar la propagación de la enfermedad a otras granjas o instalaciones. Se han descrito una serie de indicadores que pueden alertar de la presencia del virus en las aves como una disminución notable del consumo diario de pienso y agua; una disminución apreciable en la puesta de huevos durante más de dos días seguidos; una mortalidad superior a la media habitual durante una semana; o cualquier otra circunstancia o conducta irregular de las aves que induzca a sospechar de la presencia de la enfermedad. En estos casos se debe comunicar la situación a las autoridades veterinarias de su Comunidad Autónoma.

Hantaviriasis del nuevo mundo (Síndrome pulmonar)

- **Agente infeccioso:** Virus - RNA. Bunyaviridae, *Hantavirus: Sin Nombre, Black Creek Canal, Bayou, New York-1, Andes*, etc. Hoy se conoce con el nombre de *Four Corners (FC) Hantavirus*.
- **Distribución geográfica:** Se encuentra limitado al continente americano. Se han descrito casos en: Samoa americana, Argentina, Bolivia, Brasil, Canadá, Chile, Colombia, Francia, Guam, México, Panamá, Paraguay, Perú, Puerto Rico, Territorio del pacífico, EEUU (209 casos desde 1993), Uruguay, Venezuela, Islas Vírgenes. Identificados en 1993 en Cuatro Esquinas al sudoeste de EEUU, donde se juntan los estados de Nuevo México, Arizona, Colorado y Utah. Posteriormente en 1995 Chile y Argentina y en 1997 Uruguay. En 1998 se registraban: en Argentina: 191 casos, Brasil: 12, Chile: 70 y Paraguay: 34 casos. Las últimas epidemias se han producido en el año 2006 en Argentina con 40 casos en el Distrito de Buenos Aires y en Colombia con 8 casos en Necocli en el departamento de Antioquia.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los roedores – ratón ciervo (*Peromyscus maniculatus*); el ratón silvestre, el ratón de pies blancos, el ratón arrozero y la rata algodónera, la ardilla listada del oeste (*Tamias striatus*). Raramente los humanos. El vehículo de transmisión puede ocurrir cuando pequeñas partículas producidas por los heces u orina se aerosolizan y son así transportadas por corrientes de aire. Las personas también pueden infectarse cuando tocan la orina, excremento o nidos de ratones o ratas y luego se tocan los ojos, la nariz o la boca. También pueden contraer el SPH por mordedura de ratón o rata y por contacto entre personas.
- **Periodo de incubación:** 9d-33d.
- **Clínica:** Síndrome pulmonar por Hantavirus (SPH): Patología rápidamente progresiva que se caracteriza por fiebre, mialgia, infiltrados intersticiales bilaterales e hipoxia. Mortalidad aproximada entre el 45-50%. Los pacientes suelen presentar en la etapa prodrómica fiebre, mialgias y escalofríos, asociándose frecuentemente, náuseas, vómitos, cefaleas, diarreas y malestar general. En ocasiones se acompañan de vértigo, artralgias, dolor precordial o del dorso del tórax, dolor abdominal y lumbar, sudoración y tos. Raramente comienzan con rinorrea. En la exploración a nivel pleuro pulmonar destaca taquipnea y estertores crepitantes. Piel y mucosas: Inyección

conjuntival, petequias cutáneas y microvesículas en el paladar. Cardiovascular: taquicardia. El cuadro clínico prodrómico dura entre 3 y 6 días, tras lo cual se alcanza el período de estado con complicaciones cardiorrespiratorias, disnea, hipoventilación, severa inestabilidad hemodinámica y shock, con una duración promedio de 7 a 10 días. En esta etapa hay un alto índice de mortalidad, una vez superada comienza la etapa de convalecencia.

- **Diagnóstico:** Radiografía de tórax: Infiltrados bilaterales simétricos intersticiales. Analítica: leucocitosis con desviación a la izquierda, neutrofilia con formas inmaduras circulantes (metamielocitos), linfocitos atípicos en sangre periférica, hematocrito aumentado y trombopenia. Aumento de la LDH, transaminasas e hipoproteinemia. Se produce hemoconcentración, debido a la pérdida de líquido extracelular al espacio intersticial, fundamentalmente pulmonar. La principal medida para mejorar esto es la reposición de líquidos, que en este caso aumenta el edema intersticial y alveolar en el SPH o del espacio retroperitoneal en el FHSR, agravando el estado del paciente. Serología. Cultivo viral. Amplificación del ácido nucleico.
- **Tratamiento:** De soporte. Ribavirina en investigación. En los niños: Como en el adulto.
- **Prevención y control:** Los brotes se asocian a cambios estacionales climáticos, cambios a lo largo del tiempo en las dinámicas de poblaciones de roedores. Intervenciones humanas como la alteración de ecosistemas aumentando el contacto entre los roedores y el hombre. El virus es susceptible a la mayoría de los desinfectantes y detergentes de uso doméstico. Presenta una labilidad a las radiaciones UV que ocasiona su rápida inactivación en ambientes ventilados con exposición al sol. El virus es inactivado a temperaturas superiores a 37°C, mientras que permanece estable hasta 4°C durante 12 horas. Igualmente se inactiva en condiciones de pH extremas y con altas concentraciones salinas. Control de la población de roedores: Prevenir el acceso de roedores a la vivienda: cierre de grietas y orificios, eliminación de acceso a los alimentos, uso de trampas. Cuidados en la limpieza de lugares cerrados con evidencias de presencia de roedores, evitar levantar polvo. Ventilar ampliamente los lugares cerrados, y las zonas expuestas deben ser rociadas con desinfectantes de uso general para casas habitación o simplemente con hipoclorito de sodio, evitando en todo momento la aerosolización de las partículas y polvo depositado en el suelo y ambiente. Se deberá tener especial cuidado en la puesta en marcha de aparatos de aire

acondicionado cuyos filtros o conductos puedan haber tenido contacto con polvo contaminado, roedores o excretas de los mismos y los ventiladores. Medidas de erradicación de roedores. Lavado de manos, mascarillas, desinfección de fomites, instrumental, etc. Precauciones para evitar la transmisión entre personas. Notificación obligatoria en algunos países endémicos, clase 3.

Hantaviriasis del viejo mundo

- **Agente infeccioso:** VIRUS - RNA. Bunyaviridae, *Hantavirus: Hantaan* (HTN), *Puumala* (PUU), *Seoul*, (SEO) *Prospect Hill* (PH) y *Dobrava*.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 93 países. Principalmente Asia (China y Corea) y Europa (principalmente Alemania, Francia, Bélgica, Holanda y Rusia). *Hantaan* en Asia (China y Corea) a finales de otoño y principios de invierno, *Puumala* (Europa incluidos Balcanes y Federación rusa al oeste de los Urales) en verano, otoño y principios del invierno. *Seoul* (Argentina, Brasil, EEUU y Tailandia pero principalmente Asia), *Prospect Hill* y *Dobrava* (Balcanes, Asia) en primavera y comienzos de verano. Últimas epidemias en el año 2005 en Kazajstán con 50 casos y en la Federación rusa con 13 casos probables en niños en Dachniy en el distrito de Vysokogorskiy en la República de Tatarstán, 23 casos probables en Tatarstán, 6 casos en Khabarovsk, 1158 casos probables y 758 confirmados con 6 fallecidos en Orenburg.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los ratones de campo (*Apodemus agrarius-Hantaan*), rata de campo (*Clethrionomys glareolus-Puumala*), ratas (*Rattus norvegicus-Seoul*), murciélagos, aves. El vehículo de transmisión son los excrementos animales.
- **Periodo de incubación:** 12d-21d (rango 4d-42d).
- **Clínica:** Fiebre hemorrágica con Síndrome Renal (FHSR). Se manifiesta en cinco fases: *Febril:* Cefalea, dolor dorsal, mialgias, diarrea, vómitos, conjuntivitis, hemorragia (petequias, conjuntivitis) que dura de 3 a 7 días. *Hipotensiva:* Hipotensión súbita con manifestaciones hemorrágicas más graves que puede derivar en shock. Dura desde horas hasta 3 días. *Fase oligúrica:* Disminución brusca de la diuresis con normalización de la tensión arterial, hemorragias más evidentes, náuseas. Dura de 3 a 7 días. *Fase diurética:* Poliuria de 3-6

litros que indica el restablecimiento. *Fase de convalecencia*: Recuperación. Dura varias semanas o meses. La clínica más grave se produce por los *virus Hantaan* (Asia) y *Dobrava* (Balcanes). Mortalidad aproximada del 0.1% (Puumala) al 15% (Belgrade). El virus *Puumala* provoca la nefropatía epidémica en Europa.

- **Diagnóstico:** Analíticamente es común la proteinuria, leucocitosis, hemoconcentración, hiperazoemia y la trombocitopenia. Serología. Cultivo viral. Amplificación del ácido nucléico.
- **Tratamiento:** De soporte con reposo absoluto. Se recomienda Ribavirina: 33 mg/kg i.v. como dosis inicial y continuar con 16 mg/kg/6h 4 días y 8 mg/kg/8h durante 6 días. En los niños: De soporte. Se sugiere la Ribavirina. Vacuna: Hantavirus del viejo mundo. Dosis de 0.5 ml en días 0 y 30. dosis pediátrica desconocidas. Revacunación si persiste riesgo con 0.5 ml a los 12 meses.
- **Prevención y control:** Los brotes se asocian a cambios estacionales climáticos, cambios a lo largo del tiempo en las dinámicas de poblaciones de roedores. Intervenciones humanas como la alteración de ecosistemas aumentando el contacto entre los roedores y el hombre. El virus es susceptible a la mayoría de los desinfectantes y detergentes de uso doméstico. Presenta una labilidad a las radiaciones UV que ocasiona su rápida inactivación en ambientes ventilados con exposición al sol. El virus es inactivado a temperaturas superiores a 37°C, mientras que permanece estable hasta 4°C durante 12 horas. Igualmente se inactiva en condiciones de pH extremas y con altas concentraciones salinas. Control de la población de roedores: Prevenir el acceso de roedores a la vivienda: cierre de grietas y orificios, eliminación de acceso a los alimentos, uso de trampas. Cuidados en la limpieza de lugares cerrados con evidencias de presencia de roedores, evitar levantar polvo. Ventilar ampliamente los lugares cerrados, y las zonas expuestas deben ser rociadas con desinfectantes de uso general para casas, habitación o simplemente con hipoclorito de sodio, evitando en todo momento la aerosolización de las partículas y polvo depositado en el suelo y ambiente. Se deberá tener especial cuidado en la puesta en marcha de aparatos de aire acondicionado cuyos filtros o conductos puedan haber tenido contacto con polvo contaminado, roedores o excretas de los mismos y los ventiladores. Medidas de erradicación de roedores. Lavado de manos, mascarillas, desinfección de fomites, instrumental, etc. Precauciones para evitar la transmisión entre personas. Notificación obligatoria en algunos países endémicos, clase 3.

Hepatitis A

- **Agente infeccioso:** Virus - RNA. Hepatovirus: *virus Hepatitis A*.
- **Distribución geográfica:** Distribución mundial. La infección por el virus de la hepatitis A es de distribución universal. Es endémica en los países en desarrollo y de baja endemicidad en los países industrializados. La tasa de mortalidad por caso es superior al 2% en mayores de 40 años y puede llegar al 4% en mayores de 60 años. La incidencia en Europa es de 38,05 por 100.000 habitantes en el año 2003. Se han producido epidemias en el año 2005 en Alemania, Dinamarca, India, Nueva Caledonia, Federación rusa, Tailandia, Turquía. En el año 2006 en Nueva Zelanda, Samoa, Tonga y en las Islas Wallis y Futuna.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos y los primates. El vehículo de transmisión es fecal-oral, por comidas, agua, moscas.
- **Periodo de incubación:** 21d-30d (rango 14d-60d).
- **Clínica:** Presentan vómitos, anorexia, orinas colúrica, diarrea e ictericia. Puede asociarse artritis y rash. Son menos frecuentes la evolución fulminante, la encefalopatía y las infecciones fatales. Mortalidad aproximada dependiendo de la edad entre el 0.15% y el 2.7%.
- **Diagnóstico:** Serología. Amplificación del ácido nucleico.
- **Tratamiento:** Precauciones con los excrementos. Tratamiento de soporte. En los niños: Como en el adulto.

Vacunas: Características de la vacuna: Todas las vacunas de hepatitis A son altamente inmunógenas, desarrollando anticuerpos entre un 94-100% un mes después de la primera dosis. Todas las personas presentan anticuerpos después de la segunda dosis. Riesgo para viajeros: La mayoría de los nacidos a partir de 1966, no vacunados, pueden ser susceptibles a la infección cuando viajan a países en desarrollo. El riesgo varía según sus condiciones de vida, duración del viaje e incidencia de la enfermedad en el país de destino, siendo mayor cuando se permanece en áreas rurales, pero a menudo ocurren brotes en zonas turísticas donde la higiene ambiental debería de ser mayor. Principalmente se recomienda en viajes a Asia, África, Oriente Medio, Europa Oriental y América Latina. El riesgo estimado en viajeros con destino a zonas de alta endemicidad, aproximadamente se calcula en 1-5 casos/1.000 viajeros en viajes de una semana de duración. Recomendaciones: viajeros no inmunes, que

son fundamentalmente los nacidos a partir de 1966, que se desplazan a zonas de alta o moderada endemicidad de Hepatitis A, principalmente si se dirigen a zonas rurales o lugares con condiciones higiénico sanitarias deficientes. Profilaxis postexposición: La Inmunoglobulina se recomienda en niños menores de 1 año o en personas inmunocomprometidas, que no responden completamente a la vacuna o en los que está contraindicada. Debe administrarse tan pronto como sea posible, preferiblemente en las 72 horas de la exposición y no después de dos semanas. Una dosis de 0,02 ml/kg de peso confiere protección durante un periodo menor a 3 meses; una dosis de 0,06 ml/kg de peso confiere protección durante 5 meses. Vacuna combinada hepatitis A + B: indicada en viajeros que se desplacen a zonas endémicas de hepatitis A y B o personas que vayan a residir en ellas durante más de 6 meses y que se encuentren en riesgo frente a ambas enfermedades (probabilidad de contacto con sangre procedente de población local o contacto sexual con la misma).

- **Prevención y control:** Precauciones en la ingesta de alimentos, como cocinar ostras, almejas y mariscos a temperaturas de 85-90°C 4 minutos o poner al vapor 90 segundos, beber agua embotellada, en general alimentos bien cocinados. Lavado de manos, eliminación sanitaria de las excretas. Sistemas de distribución de agua potable y de eliminación de aguas negras. Medidas higiénicas en guarderías para disminuir la transmisión fecal-oral. Notificación obligatoria en algunos países, clase 2.

Hepatitis E

- **Agente infeccioso:** Virus - RNA. Caliciviridae: *virus Hepatitis E*.
- **Distribución geográfica:** Distribución mundial. Se han notificado brotes en Argelia, Bangladesh, China, Costa de Marfil, Egipto, Etiopía, Federación rusa meridional, Gambia, Grecia, India, Indonesia, Jamahiriya Árabe, Libia, Jordania, México, Myanmar, Nepal, Nigeria, Pakistán, Irán, Somalia, Sudán Oriental. En Uttar Pradesh (India) hubo una epidemia en el año 1993 con 3682 casos transmitidos por el agua. En el año 2006 epidemia en la India con 71 casos. Se han producido epidemias y ocasionalmente casos en regiones de Asia (como Afganistán, Bangladesh, Myanmar, China, India, Indonesia, Kazajstán, Kirgizstan, Malasia, Mongolia, Nepal, Pakistán,

Tajikistan, Turkmenistan, y Uzbekistán), México, Oriente Medio, Norte de África, y África Sub-sahariana. No se han descrito epidemias en Europa, EEUU, Australia ni América del Sur.

- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos, cerdos y roedores. También chimpancés, monos cinomolgos (*Macaca fascicularis*), monos rhesus (*Macaca mulatta*), monos tití (*Saginus spp*), mono verde africano (*Cercopithecus spp*), etc son susceptibles de la cepa humana. El vehículo de transmisión es fecal-oral, agua, mariscos y raras veces por sangre o carne (raro).
- **Periodo de incubación:** 30d-40d (rango 10d-70d).
- **Clínica:** Similar a la hepatitis A, sin forma crónica. Evolución grave o mortal si se adquiere durante el embarazo (Mortalidad 10-24%).
- **Diagnóstico:** Identificación del virus en las heces por microscopía electrónica. Serología. Amplificación del ácido nucleico.
- **Tratamiento:** De soporte. Precaución con los excrementos. En los niños: Como en el adulto.
- **Prevención y control:** Precauciones en la ingesta de alimentos, como cocinar ostras, almejas y mariscos a temperaturas de 85-90°C 4 minutos o poner al vapor 90 segundos, beber agua embotellada, en general alimentos bien cocinados. Lavado de manos, eliminación sanitaria de las excretas. Sistemas de distribución de agua potable y de eliminación de aguas negras. Medidas higiénicas en guarderías para disminuir la transmisión fecal-oral. Notificación obligatoria en algunos países, clase 2.

Himenolepiasis diminuta

- **Agente infeccioso:** Parásito, Cestodo. *Hymenolepis diminuta*.
- **Distribución geográfica:** Distribución mundial.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los roedores e insectos. Su ciclo requiere un hospedador intermediario (artrópodo). Como otros cestodos vive en el intestino delgado. El vehículo de transmisión es la ingestión de artrópodos y fecal oral. Presentación accidental en humanos.
- **Periodo de incubación:** 2s-4s.
- **Clínica:** Normalmente son asintomáticos. Presentan náuseas, dispepsia, vómitos, dolor abdominal y diarrea. Analíticamente puede

presentar eosinofilia. Infección pediátrica en las regiones con roedores infestados. Se resuelve espontáneamente en los 2 primeros meses.

- **Diagnóstico:** Identificación de las ovas en las heces.
- **Tratamiento:** Praziquantel 25 mg/kg en monodosis. O Niclosamida 2g, continuar con 1g/d/6d. En los niños: Praziquantel 10-15 mg/kg en monodosis. O Niclosamida 1g, continuar con 0.5g/d/6d (1.5g, continuar con 1g para pesos >34kg).
- **Prevención y control:** Es poco frecuente. Los buenos hábitos, los programas de higiene y salud pública y la exterminación de las ratas pueden ayudar a evitar la diseminación de la himenolepiasis.

Himenolepiasis nana

- **Agente infeccioso:** Parásito. Cestodo: *Hymenolepis (Roedoresolepis) nana*.
- **Distribución geográfica:** Distribución mundial. Principalmente en clima cálido y seco. Es la tenia del humano más común en EEUU y América Latina. También es frecuente en Australia, países del Mediterráneo, Oriente Medio y la India.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos y roedores (especialmente los hámster). El vehículo de transmisión son las comidas, aguas y fecal-oral. El hombre se infecta al ingerir huevos de tenia, los cuáles eclosionan en el intestino delgado, donde la oncosfera penetra en la mucosa hasta que la larva está desarrollada. Luego sale a la luz intestinal y se desarrolla como tenia adulta.
- **Periodo de incubación:** 2s-4s.
- **Clínica:** Puede ser asintomática. Presentan náuseas, dolor abdominal, diarrea, irritabilidad y pérdida de peso. Analíticamente puede aparecer eosinofilia. La infección se puede mantener por autoinfección, ya que el parásito se reproduce en la luz intestinal.
- **Diagnóstico:** Identificación de las ovas en las heces.
- **Tratamiento:** Praziquantel 25 mg/kg una vez. O Niclosamida 2g/d / 1 dosis, continuar con 1g/d / 6d. En los niños: Praziquantel 25 mg/kg una vez. O Niclosamida 1g/d / 1 dosis, continuar con 0.5g/d / 6d (1.5g, y continuar con 1g para pesos >34kg).

- **Prevención y control:** Más frecuente en niños y grupos institucionalizados. Los buenos hábitos, los programas de higiene y salud pública y la exterminación de las ratas pueden ayudar a evitar la diseminación de la himenolepiasis.

Histoplasmosis africana

- **Agente infeccioso:** Hongo dimórfico. Ascomycota, Euascomyceto, Onygenales: *Histoplasma capsulatum* var. *duboisii*.
- **Distribución geográfica:** Únicamente en África. Se extiende desde 20°N hasta 20°S, desde Senegal a Tanzania. Principalmente en África Central y Madagascar. Casos descritos en Burundi, Camerún, Chad, Chile, Congo, República Democrática del Congo, Eritrea, Etiopía, Ghana, Guinea, Costa de Marfil, Japón, Kenia, Madagascar, Mali, Nigeria, Ruanda, Senegal, Somalia, Sudán, Tanzania, Uganda, Zambia, Zimbaue. El hábitat principal son suelos enriquecidos con detritus de pájaros y murciélagos, por su alta concentración de nitrógeno.
- **Ciclo biológico:** El reservorio se cree que son los murciélagos, pollos, babuinos, aves. El vehículo de transmisión es el aire. (No hay transmisión directa de persona a persona).
- **Periodo de incubación:** Desconocida.
- **Clínica:** Piel: Lesiones localizadas de curso crónico y con tendencia a la cicatrización espontánea. Nódulos o lesiones ulceradas psoriasiformes y circinadas. Tejidos blandos: Nódulos subcutáneos dolorosos que se convierten en abscesos fríos blandos. Óseo: Infección polioestótica (cráneo, costillas, huesos largos y columna vertebral), granulomas óseos que fistulizan a piel. Infección sistémica masiva: Fiebre, anemia, adenopatías, hepatoesplenomegalia y pérdida de peso.
- **Diagnóstico:** Pancitopenia en histoplasmosis diseminada. Serología específica. Cultivo. Frotis o biopsia: Demostración de las células en tejidos.
- **Tratamiento:** Ketoconazol: 400 mg/24h/3-6 semanas o Itraconazol 200-400 mg/24h/3-6 semanas. Para casos severos o inmunocomprometidos: Anfotericina B 0.7-1 mg/kg/d (máx 2 gr). Se puede añadir esteroides.

- **Prevención y control:** Anfoteriana B desoxicolato 0.7 mg/kg/2h iv o un completo lipídico de anfotericina B 3-5mg/Kg/24 h iv hasta su mejoría (65). Se recomienda continuar el tratamiento con Itraconazol oral un mínimo de 12 semanas, como alternativa prolongar el tratamiento, 6-18 m según las pruebas antigénicas. Con SIDA son frecuentes las recidivas, se recomienda tratamiento de inducción con anfotericina B (dosis total de 10-15mg/kg) y tratamiento de supresión por vida con Itraconazol. Se recomienda profilaxis con Itraconazol 2-5 mg/kg cada 12-24 h.

Histoplasmosis americana

- **Agente infeccioso:** Hongo dimórfico. Ascomycota, Euascomyceto, Onygenales: *Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum*.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 89 países. América, África, Asia oriental y Australia. Principalmente endémica de zonas cercanas a los ríos Mississippi-Missouri y Ohio en EEUU, el canal de Panamá en América Central y los ríos Paraná y Paraguay en Paraguay, Argentina, Brasil y Bolivia. La mayor parte de los casos se describen en América y Europa. No casos en la Antártida. Se han notificado casos autóctonos en América, Caribe, Oriente Medio (Irán y Turquía), zonas de Asia (Pakistán, India, China, Tailandia, Indonesia, Vietnam, Malasia, Filipinas, Myanmar y Japón); Zonas de Europa (Norte de Italia, Bulgaria, España, Hungría, Austria, Francia, Portugal, Rumania, antigua Unión Soviética, Gran Bretaña, Irlanda, y Noruega); Zonas de África y Australia. Últimas epidemias en el año 2006 en Ecuador con 10 casos en investigadores italianos en el Bosque de Otonga. El hábitat principal son suelos enriquecidos con detritus de pájaros y murciélagos, por su alta concentración de nitrógeno.
- **Ciclo biológico:** El reservorio es la tierra, cuevas y murciélagos. El vehículo de transmisión es por la inhalación de aire y tierra contaminados. También por inoculación de tejidos infectados entre personas, pero no hay transmisión directa.
- **Periodo de incubación:** 10d-14d (rango 5d-25d).
- **Clínica:** Tiene 5 formas clínicas: ASINTOMÁTICA: Solo hiperreactividad a histoplasmina (ya no se comercializa). HISTOPLASMO-SIS PULMONAR AGUDA (90% asintomáticos): Tos seca, dolor

retroesternal, fiebre, eritema nodoso, eritema multiforme, pericarditis aguda. Pequeñas calcificaciones en pulmón, ganglios, bazo e hígado. HISTOPLASMOSIS PULMONAR CRÓNICA: Tos productiva, fiebre, pérdida de peso, sudoración nocturna. Dura de meses a años. Se asemeja a una tuberculosis cavitada. HISTOPLASMOSIS DISEMINADA AGUDA: Fiebre, debilidad. Hepatoesplenomegalia, linfadenopatías, alteraciones digestivas. Rápida evolución. Principalmente en lactantes y pacientes con VIH. Puede ser mortal. HISTOPLASMOSIS DISEMINADA CRÓNICA: Fiebre, pérdida de peso, hepatoesplenomegalia, linfadenopatías, ictericia, síndrome anémico, úlceras en la mucosa ORL y gastrointestinal, hepatitis granulomatosa, enfermedad de Addison, endocarditis, meningitis crónica. Puede producir síndrome hemofagocítico en pacientes con VIH. Evoluciona durante aproximadamente 1 año. Puede ser mortal sin tratamiento.

- **Diagnóstico:** Analítica: Pancitopenia en histoplasmosis diseminada. Rx tórax: Adenopatía hiliar y focos de neumonitis, fibrosis de estructuras mediastínicas, infiltrados apicales, retracción y cavitación: Histoplastomas, patrón miliar o nodular. Serología específica detección del antígeno en sangre, orina, lavado broncoalveolar y LCR. Cultivo. Amplificación del ácido nucleico.
- **Tratamiento:** Las formas agudas autolimitadas y la mediastinitis fibrosante no requieren tratamiento antifúngico. Infección pulmonar o diseminada grave: Anfotericina B desoxicolato 0,5-1 mg/kg (dosis total de 35 mg/kg) o anfotericina B mientras el paciente está hospitalizado para continuar con itraconazol 400 mg/día 12 semanas en la forma pulmonar aguda y 6-18 meses en la forma diseminada. Forma diseminada no grave en pacientes inmunocompetentes sin meningitis ni endocarditis, y forma pulmonar crónica no grave: Itraconazol 400 mg/día durante 6-18 meses en la forma diseminada y en la forma pulmonar crónica 12-24 meses. Meningitis: Anfotericina B desoxicolato 0,7-1 mg/kg/día hasta completar 35 mg/kg, seguido de fluconazol 800 mg/día durante 9-12 meses. SIDA: Anfotericina B desoxicolato 0,7-1 mg/kg/día hasta completar 35 mg/kg, continuando con itraconazol 200-400 mg/día de por vida. Alternativas: Formas no graves sin meningitis ni endocarditis: Ketoconazol 400-800 mg/día durante 6-12 meses, fluconazol 800 mg/día. SIDA: itraconazol 300 mg/12h durante 3 días y luego 200 mg/12h durante 12 semanas, después 200 mg/día de forma indefinida. Los corticoides están recomendados en la infección pulmonar grave e insuficiencia respiratoria. El ketoconazol no es útil en pacientes con SIDA. La anfo-

tericina B desoxicolato se puede sustituir por la forma lipídica a dosis de 3 mg/kg/día. Se recomienda prolongar el tratamiento hasta que la concentración de antígeno en sangre y orina sea menor de 4 U. En los niños: Itraconazol 2 mg/kg/9 meses. Para casos severos o inmunocomprometidos: Anfotericina B Desoxicolato 0,7mg/kg/24h iv o un complejo lipídico de anfotericina B 3-5mg/kg/24h iv hasta su mejoría (65). Se recomienda continuar el tratamiento con Itraconazol oral un mínimo de 12 semanas. Como alternativa prolongar el tratamiento 6-18m según las pruebas antigénicas. Con SIDA son frecuentes las recidivas se recomienda tratamiento de inducción con Anfotericina B (dosis total de 10-15 mg/kg) y tratamiento de supresión de por vida con Itraconazol). En región endémica se recomienda profilaxis con Itraconazol 2-5 mg/kg cada 12-24h.

- **Prevención y control:** Reducir la exposición al polvo en las zonas de riesgo, como cuevas, buhardillas y gallineros. Rociar con agua para reducir el polvo. Usar mascarillas protectoras en ambientes de riesgo. Notificación obligatoria en algunos países endémicos, clase 3.

Isosporiasis

- **Agente infeccioso:** Parásito. Protozoo. Sporozoa, Apicomplexa: *Isospora [Cystoisospora] belli*.
- **Distribución geográfica:** Distribución mundial. Son más frecuentes en regiones tropicales y subtropicales, especialmente en Haití, México, Brasil, El Salvador, África tropical oriente medio y sureste asiático.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos. El vehículo de transmisión es la comida, los líquidos, fecal-oral, sexual (principalmente homosexual). El ciclo se produce por ingestión del ooquiste esporulado a partir de agua y alimentos contaminados, liberando esporozoítos en el intestino delgado que penetran a través de la mucosa intestinal del duodeno distal y el yeyuno proximal donde se desarrollan en trofozoítos. Los trofozoítos dan lugar a esquizontes que sufrirán un proceso de endodiogenia para formar merozoítos los cuáles invadirán nuevas células repitiendo el ciclo esquizogónico de multiplicación. Los merozoítos pueden sufrir una fase de desarrollo por el que finalmente darán nuevos ooquistes. Los ooquistes formados son eliminados a través de las heces, madurando en el exterior

en 2-3 días. Los quistes son muy resistentes a las condiciones medioambientales, pudiendo permanecer viables durante meses en ambientes frescos y húmedos.

- **Periodo de incubación:** 7d-10d.
- **Clínica:** Diarrea crónica, esteatorrea, malabsorción, pérdida de peso y mialgias. En los pacientes con infección por el VIH es una evolución más prolongada y grave, con casos de deshidratación, colecistitis y artritis reactiva. La enfermedad en inmunocompetentes es autolimitada en un período de 2-3 semanas, aunque la eliminación de ooquistes puede persistir durante 2-3 semanas más. Se han descrito formas crónicas con eliminación de ooquistes durante meses, siendo comunes las recurrencias.
- **Diagnóstico:** Analítica: Leucocitosis y eosinofilia. Parásitos en heces: Presencia de ooquistes de **Isospora belli**. Avisar al laboratorio ante la sospecha clínica. Tinción de Kinyoun o auramina.
- **Tratamiento:** Trimetoprim/Sulfametoxazol 160/800 mg/6h/10 días, continuar cada 12 h/3 semanas (puede ser indefinido en los pacientes VIH). En los niños: Trimetropin-sulfametoxazol 20 mg/kg/día-100 mg/kg/día (máximo 160/600 mg/dosis de cada uno). Alternativa: pirimetamina 75 mg/día y ácido folínico 10 mg/día 2 semanas. Ciprofloxacino.
- **Prevención y control:** Medidas de higiene para evitar transmisión en niños con pañales e incontinentes. Se han asociado con brotes diarreicos en instituciones cerradas, inmigrantes y pacientes infectados por el VIH. La enfermedad es más grave en niños y adolescentes. Medidas higiénicas en la comida y bebida, así como en los contactos y relaciones sexuales.

Larva cutánea migratoria

- **Agente infeccioso:** Parásito. Nematodo. Phasmidea: *Ancylostoma braziliense*, *A. caninum*, *Bunostomum phlebotomum*, *Strongyloides myopotami*.
- **Distribución geográfica:** Distribución mundial. Áreas tropicales y subtropicales principalmente.

- **Ciclo biológico:** El reservorio son los gatos, perros, vacas. El vehículo de transmisión es la tierra y el contacto.
- **Periodo de incubación:** 2d-3d (rango 1d-6d).
- **Clínica:** Presentan una lesión o bullas eritematosa, pruriginosa, serpinginosa y sobreelevada que avanza por la piel de 1 a 5 cm al día. Normalmente afecta a los pies, piernas y manos y puede recurrir o persistir durante meses. En raras ocasiones puede provocar neumonitis grave (sd de Löeffler) si el número de parásitos es elevado, también puede provocar miositis y en ocasiones enteritis eosinófila si las larvas llegan al intestino.
- **Diagnóstico:** Analítica: eosinofilia. La biopsia no suele ser útil.
- **Tratamiento:** Es autolimitado después de semanas o meses. Albendazol: 200 mg/12h/3-5 días. Tiabendazol: Tópico o Ivermectina: 150-200 µg/kg/día/1-2 días. Alternativa: Ivermectina 12 mg en dosis únicas. Se puede congelar la zona con cloruro de etilo para matar las larvas de forma individual. En los niños: Peso >15 kg: ivermectina 200 µg/kg una vez. O Albendazol 2,5 mg/kg/12h/ 3d.
- **Prevención y control:** Evitar el contacto de la piel con arena húmeda contaminada con excrementos animales. Personal en riesgo como bañistas, niños, jardineros deben extremar precauciones.

Leishmaniasis cutánea

- **Agente infeccioso:** Parásito. Protozoo. Kinetoplastea. Flagellate: *Leishmania tropica*.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 85 países. Más del 90% de los casos se producen en Afganistán, Argelia, Brasil, Irán, Iraq, Perú, Arabia Saudí, y Siria.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos, hiráceos, roedores, marsupiales, perros, perezosos, oso hormiguero, armadillo. El vector son las moscas (mosca de la tierra = *Phlebotomus* para el viejo mundo; *Lutzomyia* o *Psychodopygus* para el nuevo mundo).
- **Periodo de incubación:** 2s-8s (rango 1s-meses).
- **Clínica:** Nódulos únicos con extensión a linfáticos (no dolorosos por *Leishmania tropica*, o dolorosos por *L. major*). Múltiples lesiones cutáneas dolorosas, Secuencia: Pápula, nódulo, úlcera, lesiones satélites indoloras. Lesiones obstructivas en pabellón auricular (Úlcera

de los Chicleros por *L. mexicana mexicana*). Leishmaniosis cutánea difusa (engrosamiento de la piel en placas).

- **Diagnóstico:** Identificación de los organismos en frotis o cultivo especializado. Amplificación del ácido nucleico. Biopsia cutánea.
- **Tratamiento:** Antimoniales pentavalentes Glucantime® (o pentos-tam) 20mg de antimonio /kg/día/im 2-4 semanas. Si la respuesta no es buena se puede repetir a los 10 días. (1 mL de Glucantime® contiene 85 mg de antimonio, la dosis habitual de un adulto es de 10 mL (2 ampollas). Si es profundo o extenso: Antimoniato de meglumina 0.3-0.5 ml intralesional subcutáneo/5 dosis (solo es válida para Leishmaniosis del viejo mundo). Ketoconazol 800 mg/24h/15 días, efectivo frente a *L. mexicana*. Alternativas: Fluconazol 200 mg/día durante 6 semanas. Pentamidina 2-4 mg/kg/día iv en 7 dosis días alternos. Miltefosina. En los niños: Como en el adulto.
- **Prevención y control:** La forma más inmediata de prevención es protegerse de las picaduras del flebótomo por medio del uso de repelentes insecticidas, utilizando ropa adecuada y colocando mosquiteras en las ventanas y alrededor de las camas (en áreas endémicas) para reducir el riesgo de exposición. Son igualmente importantes las medidas de salud pública para reducir las poblaciones del flebotomo y los estanques de animales. No existen vacunas ni medicamentos preventivos para la leishmaniasis. Enfermedad de declaración obligatoria.

Leishmaniasis mucocutánea

- **Agente infeccioso:** Parásito. Protozoo. Neozoa, Euglenozoa, Kinetoplastea. Flagellate: *Leishmania braziliensis*.
- **Distribución geográfica:** Principalmente en América Latina. Se han notificado casos en Argentina, Belice, Bolivia, Brasil, Colombia, Costa Rica, Ecuador, Francia, Guayana Francesa, Alemania, Guatemala, Honduras, México, Nicaragua, Panamá, Paraguay, Perú, Sudán, Reino Unido, Venezuela.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los roedores, humanos, perezosos, marsupiales. El vector son las moscas (mosca de tierra = *Lutzomyia* o *Psychodopygus*). No precisan vehículo de transmisión.

- **Periodo de incubación:** 2s-8s (rango 1s-6m).
- **Clínica:** La lesión inicial es de tipo ulceroso y, tras una evolución más o menos larga, evoluciona hacia la autocuración. Aproximadamente en el 15% de los casos, los parásitos metastatizan por vía linfática hacia las mucosas oro-nasales (espundia) con ulceración y erosión progresiva de partes blandas y cartílago de orofaringe y nasofaringe, asociado con exudado mucoso purulento. Disfagia, disnea y epistaxis.
- **Diagnóstico:** Microscopía (cultivo en laboratorios especializados). Biopsia cutánea. Serología. Amplificación del ácido nucleico.
- **Tratamiento:** Glucantime® (o pentostam) 20mg de antimonio /kg/día/im 2-4 semanas. Si la respuesta no es buena se puede repetir a los 10 días. (1 mL de Glucantime® contiene 85 mg de antimonio, la dosis habitual de un adulto es de 10 mL (2 ampollas). Si es profundo o extenso: Antimoniato de meglumina 0.3-0.5 ml intralesional subcutáneo/5 dosis (solo es válida para Leishmaniasis del viejo mundo) Ketoconazol 800 mg/24h/15 días, efectivo frente a *L. mexicana*. Alternativas: Fluconazol 200 mg/día durante 6 semanas. Pentamidina 2-4 mg/kg/día iv en 7 dosis días alternos. Miltefosina. En los niños: Como en el adulto. Antimoniales pentavalentes (Stibogluconato sódico 20 mg Sb/kg/d i.v./i.m. / 28d. O Anfotericina B 0.5 mg/kg/d / 4 a 8s.
- **Prevención y control:** La forma más inmediata de prevención es protegerse de las picaduras del flebótomo por medio del uso de repelentes insecticidas, utilizando ropa adecuada y colocando mosquiteras en las ventanas y alrededor de las camas (en áreas endémicas) para reducir el riesgo de exposición. Son igualmente importantes las medidas de salud pública para reducir las poblaciones del flebotomo y los estanques de animales. No existen vacunas ni medicamentos preventivos para la leishmaniasis.

Leishmaniasis visceral (Kala Azar)

- **Agente infeccioso:** Parásito. Protozoo. Neozoa, Euglenozoa, Kinetoplastea. Flagellate: *Leishmania donovani*, *L. infantum*, *L. cruzi*.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 107 países. Principalmente se da en zonas rurales. Más del 90% de los casos se producen en Bangladesh, Brasil, India y Sudán. Encon-

tramos focos especialmente en Bangladesh, China, India, Nepal, Pakistán, antigua Unión Soviética meridional, Oriente Medio, Turquía, Cuenca Mediterránea, México, América Central y del Sur (destaca Brasil), Etiopía, Kenia, Sudán, Uganda, África subsahariana. En Sudán es muy frecuente la leishmaniasis dérmica. Se ha incrementado la incidencia de VIH-Leishmania visceral en el suroeste Europeo; Se ha notificado en 35 países incluyendo 1.911 casos en España, Francia, Italia y Portugal. Última epidemia en el año 2006 con 30 casos en Kenia, en los distritos de Wajir e Isiolo.

- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos, roedores, perros, zorros. El vector son las moscas (mosca de tierra = *Phlebotomus* para el viejo mundo; *Lutzomyia* para el nuevo mundo). El vehículo de transmisión es la sangre. Se produce por la picadura de los flebotomos. También se ha descrito transmisión por intercambio de jeringuillas.
- **Periodo de incubación:** 2m-6m (10d-12m).
- **Clínica:** Fiebre crónica a menudo con dos picos al día, pérdida de peso, diaforesis, hepatoesplenomegalia, linfadenopatías, diarrea crónica por afectación de la mucosa intestinal. Leishmanosis dérmica post kala azar (PKDL): Máculas hipopigmentadas y confluentes que evolucionan a nódulos en una segunda fase y eritema en alas de mariposa. Presentan pigmentación grisácea tardía en casos graves. Mortalidad aproximada del 5% en los pacientes tratados y del 90% en los no tratados.
- **Diagnóstico:** Analítica: Pancitopenia, hipergammaglobulinemia. Biopsia de médula ósea, piel, bazo y ganglios linfáticos con tinción en Giemsa. Cultivo en medios especiales: NNN, Schneider. Serología específica. Amplificación del ácido nucleico.
- **Tratamiento:** Glucantime® (o pentostam) 20mg de antimonio /kg/día/im 4 semanas. Si la respuesta no es buena se puede repetir a los 10 días. (1 mL de Glucantime® contiene 85 mg de antimonio, la dosis habitual de un adulto es de 10 mL (2 ampollas). También anfotericina B liposómica 3 mg/kg/día iv los días 0, 1,2,3,4 y 10. Alternativas: Miltefosina 2,5 mg/kg/día durante 4 semanas. Anfotericina B desoxicolato 0,5-1 g/kg/día iv durante 4 semanas. Pentamidina 4 mg/kg/día im dando de 15 a 20 dosis en días alternos o paromomicina 15 mg/kg/día im asociada a Glucantime® durante 20 días. En algunos estudios no controlados asocian alopurinol al glucantime con buenos resultados. En estudio se encuentran la sitamaquina. En

los niños Antimonioales pentavalentes (Estibogluconato) 20 mg/kg/d /28d. O Anfotericina B 1 mg/kg/24h/8s (o complejo lipídicos 3 mg/kg/d/5d).

- **Prevención y control:** La forma más inmediata de prevención es protegerse de las picaduras del flebotomo por medio del uso de repelentes insecticidas, utilizando ropa adecuada y colocando mosquiteras en las ventanas y alrededor de las camas (en áreas endémicas) para reducir el riesgo de exposición. Son igualmente importantes las medidas de salud pública para reducir las poblaciones del flebotomo y los estanques de animales. No existen vacunas ni medicamentos preventivos para la leishmaniasis. Notificación obligatoria en algunos países endémicos, clase 3. No se transmite de persona a persona de forma directa. La infección confiere inmunidad homogénea duradera.

Lepra (Enfermedad de Hansen)

- **Agente infeccioso:** Bacilo ácido alcohol resistente aeróbico de crecimiento intracelular. *Mycobacterium leprae*.
- **Distribución geográfica:** En el año 2002 se notificaron 620.000 casos. La mayor parte de los casos, el 90% se notificó en: Brasil, India, Madagascar, Mozambique, Nepal y Tanzania. En EEUU se considera endémica en California, Hawaii, Luisiana, Texas y Puerto Rico, con focos en Florida y Nueva York aunque son muy escasos los casos nuevos y normalmente relacionados con inmigrantes que enfermaron en su lugar de origen. 296.499 casos en el año 2005 con el 54,5% de ellos notificado en la India.
- **Ciclo biológico:** El reservorio parece ser el humano, también el armadillo. El vehículo de transmisión son las secreciones de los pacientes. El 50% aproximadamente se cree que la contrajeron por el contacto estrecho con pacientes infectados. También puede infectarse de la tierra, el contacto con armadillos e incluso el contacto con chinches y mosquitos. Aproximadamente el 95 por ciento de los individuos expuestos a *Mycobacterium leprae* no desarrolla la enfermedad. La infección puede ser de carácter leve (lepra tuberculoide) o grave (lepra lepromatosa). La lepra tuberculoide, no es contagiosa.
- **Periodo de incubación:** 3a-5a (rango 3m-40a).

- **Clínica:** El *M. leprae* daña principalmente los nervios periféricos, la piel, la mucosa nasal, los testículos y los ojos. *Lepra lepromatosa (multibacilar)*: Lesiones cutáneas (difusas, simétricas y múltiples), engrosamiento de pabellones auriculares, afectación nasal, (Obstrucción rinorrea sanguinolenta y destrucción progresiva del cartílago y hueso nasal), madarosis (pérdida de la cola de las cejas), iritis/queratitis, mononeuritis múltiple: anestesia en guante y calcetín con infecciones deformantes de pies y manos. *Lepra tuberculoide (paucibacilar)*: Lesiones cutáneas: Una o varias de distribución asimétrica, anestésicas, con borde fino eritematoso e hipopigmentado y anhidrosis; nervios periféricos engrosados, palpables; manifestaciones reumatológicas: Eritema nodoso, fiebre, artrosis, vasculitis necrotizante; linfadenopatía regional o generalizada. *Lepra limítrofe (borderline)*: es una situación que comparte rasgos de ambas formas. La enfermedad puede mejorar, en cuyo caso acaba pareciéndose a la forma tuberculoide, o empeorar, en cuyo caso resulta más parecida a la forma lepromatosa.
- **Diagnóstico:** Clínica: las características erupciones cutáneas que no desaparecen, la pérdida del sentido del tacto y deformidades particulares derivadas de la debilidad muscular, constituyen las claves que permiten diagnosticar la lepra. Definición de caso por la OMS: Debe cumplir al menos una de las siguientes características y no haber recibido tratamiento completo: Una o varias lesiones cutáneas hipopigmentadas o rojizas con pérdida definida de la sensibilidad. Afección de los nervios periféricos (engrosamiento definido con pérdida de la sensibilidad). Frotis del material obtenido de la piel positivo para bacilos ácido resistentes. Biopsia de las lesiones: Tinción de Zhiel positiva. Histología: presencia de granulomas. VDRL: falso positivo (10-40%). Hipergammaglobulinemia. Anticuerpos antinucleares y factor reumatoide positivos (en *L. lepromatosa*). Amplificación del ácido nucléico.
- **Tratamiento:** *Paucibacilar*: Rifampicina 600 mg/mes/ + Dapsona 100 mg/día durante 6 meses. *Multibacilar*: Rifampicina 600 mg/mes + Dapsona 100 mg/día años + Clofazimina (50 mg/día + 300 mg/mes) durante 24 meses, aunque parece que con 12 meses puede ser suficiente. Alternativas: Levofloxacino 500mg + minociclina 100mg + claritromicina 500 mg. En los niños: El tratamiento se mantiene hasta que la baciloscopia se negativice (mínimo 2 años). *Paucibacilar*: Rifampicina 10mg/kg/día + Dapsona 1mg/kg/día durante 1 año. *Multibacilar*: Rifampicina 10mg/kg/día + Dapsona 1mg/kg/día + Clofazimina 1mg/kg/día durante 1 año. Alternativas: Ofloxacina,

minociclina, claritromicina. Deben emplearse siempre combinaciones de medicamentos durante mucho tiempo. El tratamiento puede desencadenar en un 20% de los casos reacciones de hipersensibilidad conocidas como leproreacciones. Las reacciones de tipo I pueden controlarse con corticoides, las de tipo II como el eritema nodoso leproso responden a la talidomida (no en uso), clofazimina y a los corticoides. Muchas personas afectadas de lepra lepromatosa toman dapsona el resto de su vida.

- **Prevención y control:** El aislamiento es innecesario. La lepra es contagiosa sólo en la forma lepromatosa que no recibe tratamiento, e incluso en esos casos no se transmite fácilmente. La mayoría de las personas tiene una inmunidad natural frente a la lepra y sólo aquellos que viven junto a un leproso durante mucho tiempo corren el riesgo de contraer la infección. Los médicos y las enfermeras que tratan a los enfermos de lepra no parecen estar más expuestos que los demás. La prevención consiste en evitar el contacto físico cercano con personas que tengan esta enfermedad y que no hayan sido sometidas a tratamiento. Los pacientes al iniciar el tratamiento dejan de ser contagiosos. La vacuna de la BCG puede conferir protección pero no se debe administrar con este fin. Enfermedad de declaración obligatoria en algunos países, clase 2.

Leptospirosis

- **Agente infeccioso:** Espiroqueta aeróbica (no tiñe con gram): *Leptospira interrogans*. La especie *L. interrogans* patógena para el hombre, cuenta con más de 170 serogrupos. Entre los más frecuentemente identificados están: *L. icterohaemorrhagiae* (la más grave), *L. canicola*, *L. pomona*, *L. bataviae* y *L. ballium*.
- **Distribución geográfica:** Distribución mundial. No se encuentra en las regiones polares. Principalmente en zonas tropicales y subtropicales, sobre todo en áreas rurales. Los últimos brotes se han notificado en América, Asia (Malasia), Australia, Europa. En el año 2005 en Guyana, India, Japón, Federación rusa, Tailandia, EEUU y Venezuela. En el año 2006 en India, Israel, Tayikistán.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son las vacas *L. hardjo*, perros *L. canicola*, cerdos *L. pomona*, rata *L. icterohaemorrhagiae*, mapaches *L. autumnalis*, caballos, ciervo, roedores, zorros, mamíferos marinos, gatos, marsupiales, ranas. Principalmente perros, ratas y cerdos. Las

leptospiras pueden permanecer durante largos períodos en sus túbulos renales, siendo excretados con la orina sin estar el animal enfermo. El vehículo de transmisión es el contacto con orina, agua, tierra contaminadas con la orina de los animales infectados. También se transmite al ingerir líquidos o alimentos que se encuentran almacenados en lugares con ratas, como pueden ser los refrescos de lata, o penetrar por pequeñas heridas, conjuntiva o tras el baño en agua contaminada o por inhalación de líquidos contaminados en aerosol. Afecta principalmente a trabajadores de rastros, granjeros, trabajadores de alcantarillas, plantadores de arroz, veterinarios, ganaderos, carniceros, trabajadores de frigoríficos, agricultores. Es poco frecuente la transmisión directa entre personas.

- **Periodo de incubación:** 7d-12d (rango 2d-26d).
- **Clínica:** Puede ser asintomática. Cuando es sintomática, puede producir fiebre anictérica autolimitada (85 a 90% de casos) o manifestarse bajo su forma más severa conocida como síndrome de Weil (5 a 10 % de casos). *Primera fase o septicemia:* Se inicia en forma brusca con escalofrío, fiebre elevada, mialgias (gemelos, paravertebrales y abdomen) y cefalea intensa. Otros síntomas son: náuseas, vómitos, con menos frecuencia diarrea, postración y ocasionalmente alteración del nivel de conciencia. La sufusión conjuntival es característica, aunque no constante. Puede ir acompañada de síntomas oculares como fotofobia, dolor ocular y hemorragia conjuntival. Las lesiones cutáneas son variables, exantema eritematopapuloso, urticariforme, petequeal o hemorrágico. Puede encontrarse hiperazoemia. La evolución posterior va a ser variable. En las formas leves el enfermo se recupera totalmente en 3 a 6 semanas. En las formas más graves el curso de la enfermedad puede ser prolongado o bifásico. *Segunda fase o inmune:* después de 1 a 3 días de apirexia y aparente recuperación, reaparece la fiebre y los síntomas como cefalea y mialgias intensas con miositis (eleva CPK). Son poco frecuentes las monoartritis migratorias y poliartritis. En las formas anictéricas la principal manifestación de la segunda fase es la meningitis con aumento de proteínas y linfocitos. Otras manifestaciones neurológicas poco frecuentes son: encefalitis, mielitis, parálisis de nervios craneales, neuritis periférica, convulsiones. ACVA isquémicos ocasionales. A nivel ocular las manifestaciones son variadas: congestión conjuntival, hemorragias, iritis, iridociclitis, coriorretinitis, coroiditis. Odinofagia y tos seca o con expectoración y esputo hemoptoico son frecuentes. En las formas más graves el distrés respiratorio y la hemoptisis pueden causar la muerte. Petequias y sufusiones hemorrágicas de piel,

así como petequias en el paladar (enantema), son frecuentes. La insuficiencia renal, las hemorragias y las complicaciones cardiovasculares son más frecuentes en pacientes con ictericia. La hepatomegalia es más frecuente que la esplenomegalia. El nivel de transaminasas en suero es normal o está aumentado de 2 a 5 veces. Anemia, leucocitosis y trombocitopenia. Puede ocurrir coagulación intravascular diseminada y hemólisis. *Forma ictérica o síndrome de Weil*: es una forma grave de leptospirosis, con alta tasa de mortalidad, con una clínica más severa y prolongada. La afectación hepática es mayor, con ictericia marcada. Además presenta insuficiencia renal, cardíaca, pulmonar, hemorragias y alteración del nivel de conciencia. La ictericia es el primer síntoma de gravedad pues en su ausencia no es frecuente que el enfermo muera. Las hemorragias y la insuficiencia cardíaca son las principales causas de muerte, ya que la insuficiencia renal se puede controlar con la diálisis. Ocasionalmente se observa el síndrome hemolítico urémico. Las hemorragias son frecuentes (petequias, equimosis, hemorragias pulmonares y digestivas), pueden ser masivas y causar la muerte. La muerte a menudo es resultado del fallo renal agudo o fallo miocárdico. Los pacientes que sobreviven a estas complicaciones usualmente se recuperan totalmente en 6 a 12 semanas.

- **Diagnóstico:** Cultivo en medios especiales de sangre (primeros 7 días), líquido cefalorraquídeo (4°-10° día), orina (a partir del 10° día) y tejidos. Microscopía de campo oscuro de orina o LCR. Serología. En el examen de orina hay hematuria, leucocituria, cilindros granulados, así como hemoglobina y cilindros hialinos. Proteinuria y mioglobulinuria son frecuentes. Prueba de aglutinación microscópica: Es posible establecer un diagnóstico rápido determinando IgM específica con el método de DOT-ELISA.
- **Tratamiento:** Penicilina G sódica 1 millón de UI o ampicilina 1 g ambas cada 4 horas iv o ceftriaxona 1g iv /día durante 7 días.
- **Alternativas:** Doxiciclina 100 mg /12h /5-7 días o amoxicilina. En alérgicos ampicilina o eritromicina e incluso cefalosporinas y quinolonas. En los niños: Mayor o igual a 8 años: Doxiciclina 2.2 mg/kg /12h /5-7 días. Menor de 8 años: Penicilina G 50,000u/kg /6h /5-7 días. Además se deben mantener las medidas de soporte vital y control sintomático. La leptospirosis sin ictericia casi nunca es mortal, y cuando ésta aparece la mortalidad es del 5% en menores de 30 años y de 30% en mayores de 60 años. Como profilaxis en periodos de exposición se recomienda la doxiciclina 200 mg/semanales hasta eliminar el riesgo.

- **Prevención y control:** Principalmente por contacto reciente de la piel con agua dulce en zonas rurales o áreas con roedores infectados, la realización de deportes de aventura acuáticos como Kayak, rafting, natación. Drenaje de terrenos, medidas de protección de los trabajadores (uso de botas y guantes) no bañarse en agua de río o estancada, estar calzado, control sanitario de los animales importados, realización de construcciones a prueba de roedores. Las vacunas inactivadas de uso animal utilizadas evitan la infección pero no el estado de portador. Actuar contra el reservorio ha dado resultados relativos. Las medidas de prevención a tener en cuenta son: mejorar las condiciones socioeconómicas y el autocuidado y la autoprotección utilizando métodos de barrera, que protejan piel y mucosas, cuando se realizan actividades con riesgo de contaminación. Se recomienda vacunar a los animales domésticos, en especial perros, aunque se puede contraer la enfermedad a partir de un animal vacunado, ya que la vacuna no cubre todos los tipos de *Leptospira*. Enfermedad de notificación urgente local, clase 2.

Malaria (Paludismo)

- **Agente infeccioso:** Parásito. Protozoo. Sporozoa, Apicomplexa: *Plasmodium sp.*
- **Distribución geográfica:** La malaria supone el 2,3% de todas las enfermedades a nivel mundial y el 9% en África. Se estima que anualmente ocurren de 200 a 500 millones de casos, estando entre el 50 y 90% en África. Se produce principalmente en América Central y del Sur, República Dominicana, Haití, África, Asia (India, Sureste asiático y Oriente Medio), Este de Europa y Pacífico Sur. La distribución por especies es: *P. falciparum*: África, sudeste asiático, India y Sudamérica. Diferente según la especie. *P. malariae* se observa en toda el área intertropical (es poco frecuente). *P. ovale* predomina en África (casos aislados en otros continentes). *P. vivax* se observa en América central, Sudamérica, Asia, Oriente Medio y algunos países de la cuenca mediterránea (Turquía, Marruecos, Egipto).
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos, el vector es el mosquito (*Anopheles*) y el vehículo de transmisión la sangre.
- **Periodo de incubación:** 12d-30d.
- **Clínica:** Fiebre (escalofríos, tiritona y sudoración), síndrome anémico, esplenomegalia y/o hepatomegalia, ictericia, diarrea (en niños

«malaria intestinal»), vómitos, alteraciones neurológicas (malaria cerebral, encefalopatía difusa, crisis comiciales), síndrome de esplenomegalia tropical.

- **Diagnóstico:** Analítica: Anemia hemolítica, leucopenia, trombopenia, hipergammaglobulinemia, elevación de LDH y bilirrubina, hemoglobinuria y hematuria. Gota Gruesa; Frotis sanguíneo: Presencia de trofozoitos, esquizontes y/o gametos. Serología, antígeno y técnicas de microscopía. Amplificación del ácido nucleico.
- **Tratamiento:** *P. Falciparum*: Resistente a la cloroquina: Tratamiento por vía oral: sulfato de quinina 600-650 mg (sal)/8 h, 7 días + doxiciclina 100 mg/12 h, 7 días o clindamicina 900 mg/8 h, 5 días (de elección en la embarazada y en el niño menor de 8 años) o Fansidar 3 tabletas en dosis única al finalizar el tratamiento con quinina. Mefloquina: 25 mg/Kg/repartida en 3 dosis, cada 8 h, que en adulto de 45-60 Kg supone 750 mg a las 0 h y 500 mg a las 8 h, y para adulto >60 Kg supone 750 mg a las 0 h, 500 mg a las 8 h y 250 mg a las 16 h. +/- Pirimetamina-Sulfadoxina: Fansidar®: 3 comprimidos monodosis. Artemeter-Lumefantrina: 4 comprimidos a las 0, 8, 24, 36, 48, 60 h. Atovacuona-Proguanil: 1.000 mg-400 mg/d/3 días, que en adulto supone un total de 12 comprimidos (4 comp a las 0 h, 4 comp a las 24 h y 4 comp a las 48 h ó 2 comp cada 12 h durante 3 días). Artesunato (hemisuccinato de artemisina): 12 mg/kg/administrados en 3 días (4 mg/Kg/monodosis/d/3 d) que en el adulto supone 6 comp de 50 mg al día, en una toma, durante 3 días + Mefloquina: 25 mg/Kg en tres tomas o Pirimetamina-Sulfadoxina (3 comprimidos de Fansidar® en una dosis). Tratamiento por vía parenteral: formiato de quinina dosis inicial de 20 (sal) mg/kg iv diluida en suero glucosado 5 % o en suero fisiológico y administrada en 4 h, seguida de 10 mg (sal) /kg/8-12 h (máximo 1800 mg/día) administrados en 2-4 h hasta que pueda iniciarse la administración oral. Gluconato de quinidina 10 mg/kg (máximo 600 mg) diluido en suero fisiológico y administrado en 1-2 h, seguido de una infusión continua de 0,02 mg/kg/min hasta que pueda iniciarse la administración oral. Para ambas opciones se recomienda la monitorización del ECG, de la TA y la glicemia sobre todo en embarazadas y niños. La dosis inicial de quinina o quinidina debe disminuirse o bien no administrarse si el paciente ha recibido previamente quinina o mefloquina. Si el tratamiento parenteral se prolonga más de 48 h debe reducirse la dosis de quinina o la de quinidina entre 1/3 y un 1/2. Exanguinotransfusión en los pacientes con un grado de parasitemia > 10 % asociado a alteraciones mentales, edema pulmonar o complicaciones renales.

Sensible a la cloroquina. Fosfato de cloroquina 1 g (600 mg de base) oral, seguidos de 500 mg (300 mg de base) a las 6, 24 y 48 h (para personas con peso > 60 kg la primera dosis debe ser de 10 mg de base/kg y las 3 dosis siguientes de 5 mg de base/kg). Tratamiento por vía parenteral: artemeter 3,2 mg/kg im seguidos de 1,6 mg/kg/día. Medidas de soporte de las posibles complicaciones (hipoglicemia, edema pulmonar, fracaso renal, convulsiones, coma).

P. malarie: Tratamiento por vía oral: fosfato de cloroquina 1 g (600 mg de base) vo, seguidos de 500 mg (300 mg de base) a las 6, 24 y 48 h (para personas con peso > 60 kg la primera dosis debe ser de 10 mg de base/kg y las 3 dosis siguientes de 5 mg de base/kg). Tratamiento por vía parenteral: íd. como *P. falciparum* sensible a la cloroquina.

P. ovale: Tratamiento por vía oral: Fosfato de cloroquina 1 g (600 mg de base) vo, seguidos de 500 mg (300 mg de base) a las 6, 24 y 48 h seguido de fosfato de primaquina 26,3 mg (15 mg de base) / 24 h, 14 días. Tratamiento por vía parenteral: íd. como *P. falciparum* sensible a la cloroquina.

P. vivax: Resistente a la cloroquina. Tratamiento por vía oral: sulfato de quinina 650 mg/8 h, 3 días (7 días para cepas procedentes de Oceanía) + doxiciclina 100 mg/12 h, 7 días o Fansidar 3 tabletas en dosis única al finalizar el tratamiento con quinina. O mefloquina 750 mg seguido de 500 mg a las 12 h. Tratamiento por vía parenteral: íd. como *P. falciparum* resistente a la cloroquina. La primaquina evita las recidivas a partir de formas extraeritrocíticas presentes en el hígado. Antes de ser administrada debe comprobarse que el paciente no sufra déficit de G6PD. Se han descrito casos de *P. vivax* relativamente resistentes a la primaquina en Asia, Indonesia y Brasil. El tratamiento de estos casos debe hacerse con dosis de primaquina de 30 mg/día/ durante 14 días. Sensible a la Cloroquina: Fosfato de cloroquina 1 g (600 mg de base) vo, seguidos de 500 mg (300 mg de base) a las 6, 24 y 48 h (para personas con peso > 60 kg la 1ª dosis debe ser de 10 mg de base/kg y las 3 dosis siguientes de 5 mg de base/kg), a continuación fosfato de primaquina 26,3 mg (15 mg de base)/día, 14 días.

- **Prevención y control:** Profilaxis: Debe ser adecuada en función de las resistencias del país. Cloroquina 500mg (300 mg base)/semanales* + Proguanil 200 mg/día* o Mefloquina 250 mg/semanales* o Doxiciclina 100 mg/día** o Atovuona/Proguanil (Malarone®) 1 comprimido/día*** Nota: * Comenzar 2 semanas antes del viaje y continuar 4 semanas tras el regreso. ** Comenzar 1-2 días antes del

viaje y continuar a la vuelta durante 4 semanas, *** Comenzar 1-2 días antes del viaje y continuar 1 semana a la vuelta. Resistencias: Resistencia de *P. falciparum* a la Cloroquina: Todo excepto el Oriente medio, oeste del canal de Panamá, Haití, Méjico y República Dominicana. Resistencia de *P. falciparum* a Fansidar: Sudeste Asiático, Amazonas, Bangladesh, África subsahariana. Resistencia del *P. falciparum* a mefloquina: Tailandia, Myanmar, Camboya y Amazonas. Resistencia de *P. falciparum* a Quinina: Tailandia y Camboya. Resistencia de *P. vivax* a Cloroquina: Papúa Nueva Guinea, Indonesia, India, Guyana, Tailandia, Islas Salomón, Brasil y Perú. *P. falciparum* resistente: Quinina+ (Doxiciclina o Clindamicina); o Mefloquina; o Atovaquona/proguanil; o Artemisinina. Si es sensible: Cloroquina 1g 500 mg a las 6, 24 y 48 hrs. Si es *P. ovale* o *vivax*: continuar con Primaquina. En los niños: *P. falciparum* resistente: Quinina + (Doxiciclina o Clindamicina); o Atovaquona/proguanil; o Artemisinina. Si es sensible: Cloroquina base 10 mg/kg, 5 mg/kg a las 6, 24, y 48 hrs. Si es *P. ovale* o *vivax* continuar con Primaquina. Se requieren medidas de aislamiento del tipo sangre y líquidos biológicos durante toda la enfermedad. Medidas de prevención frente a mosquitos. (mosquiteros, ropa adecuada, insecticidas, repelentes). Enfermedad de declaración obligatoria.

Melioidosis

- **Agente infeccioso:** Bacilo gram negativo aerobio: *Burkholderia pseudomallei*.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 71 países. Principalmente en climas húmedos y tropicales, especialmente en el sureste de Asia, con casos en: norte de Australia, África, América, Islas del Pacífico, India y Oriente Medio. Epidemia en el 2004 con 6 casos confirmados en Tailandia y en el 2005 con 4 casos confirmados en Indonesia, en ambos casos en supervivientes tras el tsunami.
- **Ciclo biológico:** La bacteria vive en el agua y la tierra y contagia a los seres humanos y animales a través de un contacto directo. El reservorio es la tierra, agua, ovejas, cabras, caballos, cerdos, roedores, monos, marsupiales. El vehículo de transmisión es el contacto directo y contacto con fluidos corporales como la leche, la ingestión, al inhalar polvo, beber agua contaminada, y/o al tener contacto con

tierra contaminada, especialmente si se cuenta con heridas en la piel.

- **Periodo de incubación:** 3d-21d (rango 2d-1a), aunque puede manifestarse muchos años después.
- **Clínica:** La melioidosis se divide en cuatro tipos de infecciones: *Infeción local:* resulta en pequeños nódulos debajo de la piel, debido a la exposición a través de una herida. Este tipo de infecciones puede producir fiebre, mialgia y extenderse por la sangre. *Infeción pulmonar:* bronquitis o neumonía. Los síntomas incluyen fiebre alta, cefalea, anorexia y mialgia general. El dolor en el pecho es muy común, pero la tos identifica este tipo de melioidosis. *Infeción por vía hemática:* los síntomas varían, pero generalmente incluyen problemas respiratorios, cefaleas intensas, fiebre, diarrea, lesiones purulentas en la piel, mialgias y desorientación. También se presentarán abscesos a través de todo el cuerpo. Pacientes con enfermedades como el SIDA o la diabetes tienen mayor riesgo de este tipo de enfermedades, las cuáles usualmente terminan en un shock séptico. *Infecciones crónicas:* pueden afectar las articulaciones, huesos, ganglios linfáticos, piel y órganos internos. Puede presentarse como linfangitis con septicemia; o fiebre, tos y dolor torácico; o diarrea. Ocasionalmente aparece infección ósea, del sistema nervioso central, hepática y paratiroidea. Mortalidad aproximada del 10 al 50% en las formas sépticas. Debe sospecharse ante una afección supurativa inexplicable en zonas endémicas o que se haya viajado a ellas.
- **Diagnóstico:** Cultivo de sangre, esputo, tejidos. Serología. Amplificación del ácido nucleico. Gammagrafía con leucocitos marcados puede poner de manifiesto abscesos no diagnosticados.
- **Tratamiento:** Ceftazidima 40mg/kg/8h iv o imipenem 20 mg/kg/8h iv hasta la defervescencia y mejoría clínica (al menos durante 10 días), seguido de cloranfenicol 10 mg/kg/6h oral durante 8 semanas, asociado a doxiciclina 2 mg/kg/12h y cotrimoxazol (5 mg/kg/12h de trimetoprim) oral durante 20 semanas. La respuesta al tratamiento es muy lenta. Durante la primera semana de tratamiento pueden aparecer nuevos abscesos o aumentar el tamaño de los existentes. Recidiva del 10%. Alternativa: Amoxicilina-Clavulánico iv 27 mg/kg/4h al menos durante 10 días seguido de 60 mg/kg/día oral al menos 20 semanas. En los niños: Ceftazidima; combinada con Cloranfenicol, Sulfametoxazol/trimetoprim, para casos graves. Puede drenarse quirúrgicamente los abscesos de gran tamaño.

- **Prevención y control:** Se puede transmitir de persona a persona a través del contacto con la sangre y/o líquidos corporales de una persona infectada. Puede prevenirse al limpiar inmediatamente los rasguños, quemaduras u otras heridas. Mayor riesgo en arrozales (Tailandia). Las personas con enfermedades que alteren la inmunidad deben extremar el riesgo en contacto con tierra y aguas.

Meningitis meningocócica

- **Agente infeccioso:** Bacteria, Coco gram positivo. *Neisseria meningitidis*.
- **Distribución geográfica:** Se producen casos esporádicos en todo el mundo. En las zonas templadas la mayoría ocurren en los meses de invierno. En el África Subsahariana, en una zona que se extiende a lo ancho del continente desde Senegal hasta Etiopía (el «cinturón africano de la meningitis»), (10-15° latitud N) tienen lugar grandes brotes y epidemias durante la estación seca (noviembre-junio). De forma general pero no exclusiva el *serogrupo A*, es el agente patógeno más frecuente en el África Subsahariana, Oriente Medio y sureste Asiático. El *serogrupo B*, es la causa más frecuente de enfermedad esporádica en países desarrollados, predomina en Europa, América del Norte y Australia, siendo el más prevalente durante los últimos 30 años. El *serogrupo C*, en los últimos años ha tenido un notable incremento en Canadá, Estados Unidos, España y Gran Bretaña, produce sobre todo brotes locales, y ocasionalmente epidemias. En los últimos años el *serogrupo W135*, esta causado grandes epidemias en África Subsahariana. Mongolia es el último país en notificar una epidemia por el *serogrupo A* fuera de África desde 1994. El *serogrupo C* se presenta principalmente en Brasil, Burkina Faso, Mali, Nigeria y Vietnam. El *serogrupo B* se encuentra en Brasil, Chile, Cuba, Noruega y Norte de América. El grupo W135 en Arabia Saudí. Meningitis del *Grupo X* en el Norte de América, Europa, Australia y África, con epidemias en Níger y Ghana. La primera gran epidemia del *serogrupo W135* ocurrió en el 2002 en Burkina Faso con más de 13.000 casos y 1.400 fallecidos.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos y el vehículo de transmisión el aire por secreciones infectadas (fosas nasales y faringe).
- **Periodo de incubación:** Variable. Meningitis entre 2-10 días. Hay un 5-10% de portadores asintomáticos con colonización nasofaríngea. En países endémicos llega al 25%.

- **Clínica:** Cefalea, rigidez cervical, obnubilación, fiebre alta y leucocitosis. La aparición rash macular o petequias y dolor de garganta precedente sugieren infección meningocócica.
- **Diagnóstico:** Analítica: Leucocitosis. LCR: aumento de leucocitos, proteínas con descenso de glucosa. Microscopía y cultivo. Sangre: cultivo. La detección antigénica no es específica y raramente es útil.
- **Tratamiento:** Iniciallo con diagnóstico clínico preventivo. Se utiliza la Penicilina, Ampicilina asociado a Dexametasona. Alternativa: Cef. 3ª generación o Cloranfenicol. En España existen resistencias a Penicilina así como en varios países. En los niños: Como en el adulto.
- **Prevención y control:** En Europa y América del Norte la incidencia es mayor en invierno y primavera y en África subsahariana en la estación seca. Existe un mayor riesgo en inmunodeprimidos. El hacinamiento, bajo nivel socioeconómico, exposición al tabaco, infecciones respiratorias concurrentes. Evitar contacto directo y exposición a la infección por gotitas. Evitar hacinamiento (cuarteles, escuelas, embarcaciones...). Desinfección de las secreciones nasofaríngeas y los objetos contaminados con ellas. Vigilar a los contactos y si presentan signos incipientes administrar profilaxis con Rifampicina 600 mg/12h/2d (niños > 1m: 10mg/kg. < 1m: 5mg/kg) ó Ceftriaxona 250 mg im en monodosis (125 -g im en < 15 años) ó Ciprofloxacino 500 mg monodosis. Vacuna: En España existen comercializadas vacunas conjugadas monovalentes del *serogrupo C*, que están incluidas en el calendario de vacunación infantil; y también está comercializada la vacuna bivalente de polisacáridos capsulares para los *serogrupos A y C*. La vacuna tetravalente (*serogrupos A, C, Y, W-135*) no se encuentra comercializada en España, pero se suministra a los Centros de Vacunación Internacional a través del Servicio de Suministros de Medicamentos Extranjeros. La dosis es de 0,5 ml en mayores de 2 años administrados 15 días antes del viaje. Revacunación: solo en personas que vuelvan a estar en situación de alto riesgo, pasados 3-5 años de la aplicación de la primera dosis de vacuna. Son muy seguras y las reacciones sistémicas significativas ocurren en muy raras ocasiones. Riesgo para los viajeros: Generalmente bajo. El riesgo se aumenta si se encuentran en lugares masificados, participan en grandes movimientos de población como las peregrinaciones o se dirigen al cinturón de la meningitis en el Sahel en la estación seca cuando existen grandes brotes. Recomendaciones: Indicada en los viajeros que se dirigen a países donde ocurren bro-

tes de meningitis meningocócica: Viajeros que se dirigen a países industrializados ya que en todos aquellos lugares donde se produzcan aglomeraciones de adolescentes y adultos jóvenes como escuelas, universidades, etc. se pueden producir casos esporádicos de enfermedad meningocócica. Viajeros al cinturón subsahariano de la meningitis (Gambia, Guinea, Guinea Bissau, Guinea Ecuatorial, Burundi, Kenia, Tanzania, Níger, Nigeria, Chad, Burkina Faso, Mali, Costa de Marfil, Benin, Etiopía, Camerún, Sudán, Senegal, Ghana, Togo, República Centroafricana, República Democrática del Congo, Ruanda, Zambia) durante la estación seca. Estos viajeros están expuesto a riesgo por contacto próximo con la población autóctona. Viajeros que se dirijan a la Meca en Arabia Saudita para el Hajj o la Umra.

Miasis

- **Agente infeccioso:** Parásito. Insecta (Diptera) larvae. *Dermatobia hominis* y *Cordilobia antropofaga*.
- **Distribución geográfica:** Distribución mundial. *Dermatobia hominis*: Principalmente en América Central y del Sur. *Cordilobia antropofaga*: Principalmente en países del Magreb y América Latina. En el 2006 se ha notificado una epidemia en Sudáfrica con 155 casos de miasis cutánea en el área de Mafikeng (zona noroeste).
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los mamíferos. El vector es la picadura de artrópodos y el vehículo de transmisión es la infestación de los estados larvarios de varias especies de mosca (Díptera), que invaden órganos o tejidos de animales vivos. Los agentes etiológicos más comunes en las miasis son las larvas de moscas de los géneros: *Sarcophaga*, *Dermatobia*, *Oestrus*, *Gastrophilus*, *Cochliomyia*, *Lucila*, *Chrysomya* y *Musca* entre otras. Existen dos vías de infestación para la miasis: Directa: la mosca adulta busca el huésped (ej: *Cochliomyia hominivorax*). La mosca posee receptores que perciben fácilmente la emanación de las lesiones o flujos donde depositan los huevos. Indirecta: Foresis: la mosca utiliza hematófagos como mosquitos, tábanos o garrapatas, hasta llegar al huésped (ej: *Dermatobia hominis*).
- **Periodo de incubación:** 1s-3m.

- **Clínica:** Forúnculo pruriginoso con mala respuesta a antibioterapia. Percepción de movimiento en el forúnculo. Adenopatías regionales. Pueden ser de diversos tipos: 1. *Miasis cutáneas*. Las larvas se sitúan entre epidermis y dermis. 2. *Miasis profundas*. Se produce colonización de los tejidos por las larvas que penetran activamente en el organismo: oculares, oftálmicas, nasofaríngeas, urogenitales. 3. *Miasis traumáticas*, producidas por: *Megaselia rufipes*, *Chrysomyia albicans*, *Phormiiregina*, *Calliphora spp*, *Lucilia spp*, *Sarcophaga spp* y *Wohlfahrtia magnifica*. 4. *Miasis nasales, bucales y sinusales*, producidas por dípteros tales como, *W.magnifica*, *Sarcophaga carnaria*, *Calliphora vomitoria*, *Oestrus ovis*, y *Rhinoestrus purpureus*. 5. *Miasis ocular*, *O. ovis*, *R. purpureus*, *M.scalaris*, *W. magnífica* y *S. carnaria*. 6. *Miasis auricularar*, *O. ovis*, y *W. magnífica*. 7. *Miasis anal y vaginal*, *W. magnifica*, *S carnaria* y *Sarcophaga hemoroidalis*.
- **Diagnóstico:** Identificación del parásito extraído.
- **Tratamiento:** Oclusión del orificio de entrada con vaselina, lo que provocará la asfixia de larva y su migración al exterior, momento en el que puede ser atrapada y extraída en su totalidad. En los niños: Como en el adulto.
- **Prevención y control:** Higiene personal y lavado exhaustivo de las heridas.

Micetoma, Maduromicosis, pie de Madura

- **Agente infeccioso:** Bacteria u hongo. Entre los agentes que pueden causar el micetoma por actinomicetos tenemos: *Nocardia brasiliensis* (causa más frecuente), *Nocardia asteroides*, *Nocardia otitidis caviarum*, *Actinomadura madurae*, *Actinomadurae pelletieri*, *Streptomyces somaliensis*. Entre los agentes que pueden causar micetoma por eumicetos tenemos: *Madurella mycetomatis*, *Madurella grisea*, *Leptosphaeria senegalensis*, *Pyranocheta romeroi*, *Exophialia jeanselmei*, *Aspergillus nidulans*, *Pseudoallescheria boydii*, *Zophia rosatti*, *Fusarium sp.*, *Acremonium sp.*
- **Distribución geográfica:** Principalmente en áreas áridas entre los trópicos de Cáncer y de Capricornio (15°S hasta 30°N), especialmente en India, México, Niger, Arabia Saudí, Senegal, Somalia, Sudán, Venezuela, Yemen y República Democrática del Congo. Casos en México, Centroamérica, Senegal, Venezuela, Sudán, India,

Somalia, Tailandia, etc. Se da en países donde presentan una estación lluviosa corta y una estación seca larga.

- **Ciclo biológico:** El reservorio es la tierra o la vegetación. El vehículo de transmisión es la inoculación en la piel de astillas o espinas contaminadas, usualmente de acacias, tierra contaminada y heridas sucias. Suele ser por exposición ocupacional (campesinos) principalmente de hombres entre 20-40 años, al andar descalzos.
- **Periodo de incubación:** 2s-2a.
- **Clínica:** Se trata de una infección crónica, profunda, progresiva y destructiva de la piel, el tejido subcutáneo, el músculo y el hueso. Presentan aumento del tejido con consistencia leñosa y sin fóvea. La lesión inicial es un nódulo eritematoso que crece y luego se fistuliza drenando material serosanguinolento y granos (acúmulo de bacterias u hongos). Tiene una evolución crónica y el paciente cursa sin dolor, lo que casi siempre lleva a consultar tardíamente. En el tórax las lesiones profundas pueden llegar a pulmón, en las extremidades puede afectarse el hueso produciendo lesiones osteolíticas llamadas geodos. En el abdomen casi nunca profundizan más allá de la fascia, excepto en la región inguinal. Las lesiones de larga evolución dejan cicatriz. No suelen presentar fiebre.
- **Diagnóstico:** Cultivo bacteriano y fúngico del material de la lesión. Examen directo de la secreción de la fístula buscando los granos. Cultivo en medio de Sabouraud. Biopsia de la lesión (infiltrado granulomatoso y granos). Radiografía de la zona afectada donde se pueden observar los geodos.
- **Tratamiento:** Para Micetomas eumicéticos: Itraconazol 200-300 mg/día, Ketoconazol 200-300mg/día. Para Micetomas actinomicéticos: Trimetropin sulfametoxazol 160/800 mg 1 comprimido mañana y noche y además diaminodifenilsulfona 100 mg/día. Además se puede agregar: Rifampicina 600mg/día, Amikacina 500 i.m./día. Si el paciente es alérgico a las sulfas se pueden utilizar quinolonas. El tratamiento se da hasta que se cumplen los criterios de curación siguientes: Cierre de fístulas; Negativización micológica (cultivo y directo); Desinfiltración (disminución de la inflamación); Resolución de lesiones óseas; Fibrosis en la histopatología (para dar de alta al paciente hay que tomar una biopsia).
- **Prevención y control:** Medidas higiénico sanitarias en la curación de las heridas. Medidas de protección en las ocupaciones de riesgo como uso de calzado, guantes y ropa protectora. No hay transmisión de persona a persona.

Microsporidiasis

- **Agente infeccioso:** Parásito. Protozoo. Microspora: *Enterocytozoon*, *Encephalitozoon (Septata)*, *Vittaforma (Nosema)*, *Pleistophora*, *Trachipleistophora*, etc.
- **Distribución geográfica:** Distribución mundial.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los conejos, roedores, carnívoros, primates, peces, perros y aves. El vehículo de transmisión parece ser fecal-oral.
- **Periodo de incubación:** Desconocida.
- **Clínica:** En los pacientes con SIDA, la infección se caracteriza por diarrea crónica, adelgazamiento y queratoconjuntivitis bilateral. Afectación hepática, renal, ocular y muscular.
- **Diagnóstico:** Microscopía de aspirado duodenal. Avisar al laboratorio ante la sospecha clínica. Amplificación del ácido nucleico.
- **Tratamiento:** Albendazol 400 mg v.o. /12h/3 semanas. *E. bienewisi*: Fumagilina 60 mg/24h durante 2 semanas. *E. hellem* responde a gotas de flumagilina. *S. intestinalis* puede responder a Albendazol. Nitazoxanida ha sido utilizada frente a *E. bienewisi*. No hay terapia específica frente a *V. corneae* y *Pleistophora*. En los niños: Albendazol 200 mg v.o. /12h/ 3 semanas. *E. hellem* responde a gotas de flumagilina. *S. intestinalis* puede responder a Albendazol. Nitazoxanida ha sido utilizada frente a *E. bienewisi*.
- **Prevención y control:** Medidas higiénicas en el lavado de manos. Eliminación sanitaria de las excretas.

Monkeypox (Viruela de los monos)

- **Agente infeccioso:** VIRUS - DNA. Orthopoxvirus: *virus Monkeypox*
- **Distribución geográfica:** Principalmente en África Central y Occidental (Costa de Marfil, Camerún, Congo, Gabón, Liberia, Nigeria, Sierra Leona y República Centroafricana) con 400 casos ente 1970 y 1994. Se han notificado casos en Camerún, República Centroafricana, Congo, República Democrática del Congo (la mayor parte), Francia, Gabón, Costa Marfil, Liberia, Holanda, Nigeria, República

Democrática Popular de Corea, Sierra Leona, EEUU (en el 2003 por marmotas domésticas). Última epidemia en el año 2005 en la República Democrática del Congo con 56 casos en Mbuji Mayi.

- **Ciclo biológico:** El reservorio son los monos, ardilla (*Funisciurus* y *Heliosciurus*), conejos y roedores. El vehículo de transmisión es el contacto con animales infectados (75% de los casos) o con personas enfermas o sus utensilios como la ropa de cama contaminada.
- **Periodo de incubación:** 10d-12d (rango 5d-21d).
- **Clínica:** Rash vesiculopapular y linfadenopatías dolorosas. Fiebre, cefalea, mialgia, dorsalgia, astenia importante y adenopatías. Se resuelve en 2-4 semanas. Mortalidad aproximada del 10-15%.
- **Diagnóstico:** Cultivo viral (fluido de las vesículas o suero). Serología. Amplificación del ácido nucléico.
- **Tratamiento:** De soporte con aislamiento estricto. In vitro es efectivo el Cidofovir. En los niños: Como en el adulto.
- **Prevención y control:** Medidas de protección en el contacto con animales (mono, ardilla, roedor, conejo...). Se transmite de persona a persona. Existe la posibilidad en el personal de riesgo de vacunarse contra la viruela.

Nipah, Encefalitis por virus

- **Agente infeccioso:** Virus RNA. Paramyxoviridae, Megamyxovirus [Henipavirus] - *virus Nipah*.
- **Distribución geográfica:** Principalmente en Malasia, provincias de Perak, Negeri Sembilan y Selangor. Se han notificado casos en Australia, Bangladesh, Camboya, India, Malasia, Singapur (11 casos en 1999 por contacto con cerdos provenientes de Malasia) desde el año 1996. Últimas epidemias en Bangladesh en los años 2004 y 2005.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los cerdos y los murciélagos. El vector es desconocido y el vehículo de transmisión parece ser el contacto con la orina y las secreciones. También por contacto directo con los animales infectados. No se ha demostrado la transmisión de persona a persona.
- **Periodo de incubación:** 4d-18d. Puede ser de hasta varios meses.
- **Clínica:** Fiebre, cefalea, meningismo, encefalitis, mioclonías y coma. Mortalidad aproximada del 32%.

- **Diagnóstico:** Cultivo viral (tejido cerebral, orina, LCR, suero). Serología. PCR.
- **Tratamiento:** Sintomático. Ribavirina parece ser efectiva reduciendo la mortalidad.
- **Prevención y control:** Principalmente el contacto con el cerdo y el caballo. Evitar la exposición a murciélagos frugívoros. Aislar caballos y cerdos infectados, sacrificarlos e incinerar los cadáveres. Protección en la manipulación de los animales infectados y sus cadáveres. Lavarse bien las zonas expuestas tras el contacto con los animales. Notificación obligatoria de los casos, clase 2.

Opistorquiasis

- **Agente infeccioso:** Parásito, trematodo: *Opisthorchis sinensis*, *O. felineus* y *O. viverrini*.
- **Distribución geográfica:** Se distribuye principalmente por el este de Europa, Federación rusa, India, Japón, Indochina, Tailandia y Laos. *O. felineus*: Europa (Este) y Asia (Antigua Rusia); *O. viverrini*: Endémico en Asia sudoriental, sobre todo en Tailandia. Las últimas epidemias se han producido en la Federación Rusa en los años 2002, 2003 y 2004.
- **Ciclo biológico:** Ambas especies de duelas son parásitas naturales de los gatos, y el hombre se contagia al consumir pescado de agua dulce crudo o poco cocinado infectado.
- **Periodo de incubación:** Entre 1 semana y años.
- **Clínica:** Con frecuencia la parasitación resulta asintomática. PRECOZ: Fiebre, diarrea, dolor en hipocondrio derecho con hepatomegalia. TARDÍA: Patología de la vía biliar: Dilataciones quísticas y estenosis, con complicaciones como colangitis, fibrosis portal, litiasis intraductal (menos frecuente) y múltiples abscesos hepáticos piógenos. Una infección crónica puede causar colangiocarcinoma.
- **Diagnóstico:** Analítica: Precoz: Leucocitosis y eosinofilia. Tardía: Elevación de FA y GGT. Parásitos en heces: Presencia de huevos de *Opisthorchis* (más propio del estadio precoz aunque también puede darse en el tardío). Ecografía hepática.
- **Tratamiento:** Praziquantel 25 mg/kg/8h/1 día o Albendazol 10 mg/kg/24 h/ 7 días. En el niño: Como en el adulto.

- **Prevención y control:** Educar en la preparación de los peces de agua dulce: cocción, irradiación o congelación a -10°C durante 5 días. Evitar el consumo de pescado crudo o poco cocinado. Eliminación sanitaria de las excretas. Control del pescado o derivados cuando provienen de zonas endémicas.

Paracoccidioidomicosis (Blastomicosis sudamericana)

- **Agente infeccioso:** Hongo dimórfico: Ascomycota, Euascomycetes, Onygenales: *Paracoccidioides braziliensis*.
- **Distribución geográfica:** Se produce en América Latina (23°N a 34°S) excluyendo el Caribe, Belice, Chile, Guayana francesa, Nicaragua y Suriname. Endémica entre México por el norte hasta Argentina por el sur, con la mayoría de los casos en Brasil (80%), Venezuela y Colombia. En Venezuela se distribuye con más frecuencia en los estados: Lara, Carabobo, Monagas, Sucre, Distrito Federal y Estados Andinos. En Brasil es más común en Mato Grosso, Minas Gerais, Río Grand do Sul, Río de Janeiro y Sao Paulo y menos frecuente en Manaus y Amazonas. En menor medida en América Central. Se han notificado casos en Argentina, Bolivia, Brasil, Colombia, Ecuador, Guayana Francesa, Paraguay, Perú, Trinidad y Tobago, Uruguay, Venezuela. Principalmente en América del Sur. Se han publicado casos como enfermedad importada.
- **Ciclo biológico:** El reservorio es la tierra, polvo y el armadillo. El vehículo de transmisión es el aire.
- **Periodo de incubación:** 1m-9a.
- **Clínica:** Primoinfección pulmonar asintomática. Disnea, fiebre, tos productiva y pérdida de peso. Diseminación hematogena a: membrana mucosa oronasal órganos (úlceras en boca, orofaringe, laringe y nariz), ganglios linfáticos, otros (adrenal (muy susceptible), tracto gastrointestinal, lesiones cutáneas y genitales). Los primeros síntomas que presenta el paciente son tos, fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso injustificada. Inicialmente afecta al pulmón, se produce el esputo y consiguientemente las úlceras en la boca (principalmente encías) con una superficie granulomatosa purpúrea. Adquieren aspecto de «mora». Con el tiempo se puede observar destrucción ósea progresiva de los maxilares afectados, lo que

da lugar a una recesión gingival con exposición de las raíces dentarias y pérdida dentaria. La mucosa gingival adquiere una consistencia blanda, eritematosa y edematosa. La afectación sistémica incluye el aparato digestivo y respiratorio superiores. La afectación del SNC hasta el 30% de los casos, principalmente meninges y simulación de tumores (abscesos, granulomas, nódulos y quistes). Pueden desarrollar Ca. espinocelulares a partir de las lesiones por *P. brasiliensis* y pueden requerir traqueotomía de urgencia por afectación de las vías aéreas superiores.

- **Diagnóstico:** Rx tórax: Neumonía (infiltrados) bilateral parcheada. Serologías específicas. Cultivo de esputo, pus y lesiones mucosas. Antígeno en orina. Biopsia para confirmar la presencia del *P. brasiliensis* específicamente.
- **Tratamiento:** Itraconazol 100 mg/día/6m. En la infección grave: Anfotericina B desoxicolato 1,5-2 g de dosis total. Alternativas: Ketoconazol 200-400 mg/d/12m. mínimo. En los niños: Itraconazol 3 mg/kg v.o. diariamente/6 meses. O Ketoconazol 5 mg/kg/d/12m. O Anfotericina B 0.3 mg/kg/d hasta una dosis total de 30 mg/kg. O Sulfonamidas.
- **Prevención y control:** No se transmite de persona a persona. Enfermedad esporádica. Medidas de protección frente a inhalación de polvo o tierra en lugares endémicos.

Paragonimiasis

- **Agente infeccioso:** Parásito. Platyhelmintos, Trematodo. *Paragonimus westermani* (principalmente), *P. heteroptremus* sureste asiático y China, *P. skrjabin chinai*, *P. miyazaki japoni*, *P. africanus*, *P. mexicanus*, *P. uterobilateralis* y *P. kellicoti*.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 48 países. Principalmente se encuentra en Asia Oriental y sudoccidental, India, África y continente americano. La mayor endemicidad se presenta en China (20 millones de infectados), después la India (provincia de Manipur), Laos y Myanmar. En América Latina el más afectado es Ecuador (500000 afectados), después Brasil, Colombia, Costa Rica, México, Perú y Venezuela. Es menos frecuente en EEUU, Canadá, Corea y casi erradicada de Japón. La distribución por agentes infecciosos es *P. africanus*: Congo, Liberia,

Nigeria, Camerún. *P. mexicanus*: Guatemala, Panamá, Costa Rica, Ecuador, Perú. *P. uterobilateralis*: Congo, Gabón, Guinea, Liberia, Nigeria, Camerún. *P. westermani*: Extremo Oriente, pacífico, India. *P. heteroptremus* sureste asiático y China, *P. skrjabini* China, *P. miyazakii* Japón.

- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos, perros, gatos, cerdos, carnívoros salvajes, caracoles (*Semisulcospira*, *Thiara*, etc). El vehículo de transmisión son las, al menos, 8 especies de cangrejo de agua dulce, cigalas, langostinos. Penetran en la sangre desde el intestino, migran a los pulmones, donde maduran y ponen los huevos. Estos salen al exterior por los esputos o son deglutidos para aparecer en las heces, así contaminan el agua, pasan a caracoles de agua dulce para continuar el ciclo. Del caracol emergen larvas que se enquistan en los cangrejos y langostinos, de forma que quedan dispuestos para infectar al humano. Se transmite al comer cangrejos o langostinos de río poco cocinados, marinados o en salazón. La persona infectada puede eliminar huevos por las heces hasta 20 años después del inicio del cuadro.
- **Periodo de incubación:** 6s-6m.
- **Clínica:** Afecta principalmente a los pulmones. Presentan febrícula, tos, estornudos, dolor pleurítico, sibilancias, hemoptisis (o estrías rojo pardo anaranjado), cor pulmonale, alteraciones neurológicas (Déficit focal, meningitis, hemorragias, convulsiones), edema migratorio y nódulos subcutáneos (tronco y muslos). La afectación extrapulmonar incluye parásitos en SNC, digestivo, genitourinario, linfático y cutáneo. El parásito puede perdurar durante décadas en el reservorio humano.
- **Diagnóstico:** Analítica: eosinofilia en sangre periférica, LCR, líquido pleural y pericárdico. Rx tórax: Patrón radiológico en tórax similar a la tuberculosis pero respetando casquetes apicales, infiltrados difusos o segmentarios o ambos. Cavernas, quistes, derrames pleurales o varios a la vez. Parásitos en heces o en esputo o lavado broncoalveolar: Presencia de huevos de *Paragonimus*.
- **Tratamiento:** Praziquantel 25 mg/kg /8h / 3d. Si existe infección del SNC añadir corticoides. Alternativas: Bithionol 30-50 mg/kg en 4 dosis, días alternos/10-15 dosis. O Triclabendazol 10 mg/kg día en monodosis. En los niños: Como en el adulto o valorar 2 dosis.
- **Prevención y control:** Cocción larga de los cangrejos y langostinos. Enseñar a la población el mecanismo de transmisión. Eliminación

sanitaria de excretas. Eliminación de los caracoles portadores. No hay transmisión directa de persona a persona.

Pediculosis

- **Agente infeccioso:** Parásito. Insecto. Anoplura: Dos especies: *Pediculus humanus var. capitis*, el más extendido, muy frecuente en niños en edad escolar y que habita en el cuero cabelludo, cejas y pestañas; *Pediculus humanus var. corporis*, que aparece principalmente en indigentes, personas hacinadas o con muy poca higiene, y afecta a distintas áreas del cuerpo; *Phthirus pubis* o piojo púbico (ladilla), que habita el pelo púbico, ocasionalmente pelo facial, se considera una enfermedad de transmisión sexual (ETS).
- **Distribución geográfica:** Distribución mundial.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos. El vector son los piojos. El vehículo de transmisión es el contacto. Los tres tipos son hematófagos, y cuando se alimentan inyectan con su saliva sustancias vasodilatadoras y anticoagulantes. El piojo adulto y la liendre viven aproximadamente un mes, separados del huésped el piojo vive una semana y la ladilla 48h. Las ninfas 24h.
- **Periodo de incubación:** 7d. Temperatura ideal 32°C, no eclosionan a menos de 22°C, el ciclo de huevo a huevo es de 3 semanas a temperatura óptima. Huevo 7-10 días, ninfa 7-13 días.
- **Clínica:** El 50% suele ser asintomático, con liendres sin clínica. Prurito, excoriaciones, lesiones de rascado y linfadenopatías cervicales reactivas. Rash por hipersensibilidad. Se pueden observar tanto la forma adulta como las liendres. Las ladillas afectan principalmente el pelo púbico y proximidades: abdomen, muslos, tórax, cejas y en raras ocasiones cuero cabelludo. La mácula cerúlea es la lesión característica. Mácula gris-azulada, producida por el depósito de hemosiderina en las capas profundas de la dermis como consecuencia de las sucesivas picaduras del piojo al alimentarse.
- **Diagnóstico:** Identificación del adulto y las liendres. Buscar los piojos corporales en los pliegues de la ropa, sobre todo en indigentes.
- **Tratamiento:** Solo deberían tratarse infestaciones activas. Los principales pediculicidas son: Permetrina 1% aplicar durante 10 minutos y repetir a la semana. Malatión 0.5% aplicar durante 10-12h y repe-

tir a la semana. Alternativa: Lindano en loción al 1% aplicar durante 5 minutos y repetir a la semana, Ivermectina 200 µg/ en dosis única (repetir al cabo de 10 días) lindano (el más tóxico, contraindicado en embarazadas, epilepsia y lactancia). Si fracasa la permetrina al 1%, usar la loción al 5%, aplicar toda la noche con gorro de baño. En los niños: Como en el adulto. Es conveniente tratar a las parejas sexuales del infestado en el último mes.

- **Prevención y control:** Fijados al cabello y descienden a la piel cada 4-6h, sobreviven en torno a las 15-20 h incluso hasta 3-4 días. Los piojos corporales permanecen en los pliegues de la ropa en zonas cálidas del cuerpo. Contrariamente a la creencia popular la transmisión a través de fómites – peines, gorros, objetos personales, etc.- tiene poca importancia epidemiológica, y tampoco se relaciona con una higiene deficitaria (de hecho los piojos tienen predilección por cabellos limpios). Los piojos corporales se asocian con una falta extrema de higiene y se transmite por fómites. Detección temprana del piojo. Una vez diagnosticado un caso debe realizarse la búsqueda de infestación activa en familiares, compañeros de clase y demás contactos estrechos. El tratamiento de la pediculosis corporal deberá hacerse mediante una buena higiene personal, lavado de ropa a 55° C durante 20 minutos o lavado en seco, uso de insecticidas directamente sobre la ropa. El uso de pediculicidas se deja para el tratamiento de las liendres adheridas al vello corporal, o en el caso de coinfecciones con piojos del cuero cabelludo, ladillas o incluso sarna. Pediculosis púbica se hace mediante tratamiento tópico junto a medidas higiénicas. Las ropas de cama, toallas y ropa íntima deberán ser lavadas. Mosquiteras en zonas de refugiados han demostrado una menor incidencia.

Penicilliosis marneffeii

- **Agente infeccioso:** Micosis. Ascomycota, Euascomycetes, Eurothiales. *Penicillium marneffeii*.
- **Distribución geográfica:** Principalmente en el sureste asiático. Es endémico en Birmania (Myanmar), Camboya, China meridional, Indonesia, Laos, Malasia, Tailandia y Vietnam. Los casos también se han divulgado en pacientes VIH positivos en Australia, Europa, Japón, el Reino Unido y los E.E.U.U. Todos los pacientes habían visitado Asia suroriental previamente. Se han notificado casos en

China, Timor Oriental, Ghana, Hong Kong, India, Indonesia, Japón, Laos, Malasia, Myanmar, Singapur, Taiwán, Tailandia, Vietnam.

- **Ciclo biológico:** El reservorio son los vegetales, tierra, roedores (*Rhizomys* = ratas de bambú). El vehículo de transmisión es el aire.
- **Periodo de incubación:** 9d-30d.
- **Clínica:** Tos, infiltrados pulmonares que se pueden cavitarse, hepatoesplenomegalia, linfadenopatías y abscesos múltiples de la piel o a nivel visceral. La infección puede persistir durante meses ó años.
- **Diagnóstico:** Cultivo para hongos en médula, piel, sangre y esputo. Amplificación del ácido nucleico.
- **Tratamiento:** Anfotericina B desoxicolato 1 mg/kg i.v. diario/2 semanas. con o sin flucitosina. En caso de paciente con SIDA se utiliza Anfotericina B desoxicolato 0.6 mg/kg/día 2 semanas, seguido de Itraconazol 400 mg v.o. diario/10 semanas y continuar con Itraconazol 200 mg/día indefinidamente. Alternativas: Infecciones leves o moderadas pueden responder a Ketoconazol 400mg/día. En los niños: Anfotericina B 1 mg/kg i.v. diario/2 semanas. Continuar con Itraconazol 200 mg v.o. diario / 10 semanas. Itraconazol 100 mg/día indefinidamente en los pacientes VIH. La mortalidad del *Penicillium marneffeii* es elevada alcanzando un 100% en pacientes con SIDA que padecen una infección sistémica.
- **Prevención y control:** Afecta principalmente a pacientes VIH positivos. Medidas de protección respiratoria y en la manipulación de tierra y vegetales. Medidas higiénicas frente a roedores: evitar contacto y acceso domiciliario, uso de insecticidas.

Pentastomiasis armillifer

- **Agente infeccioso:** Parásito. *Armillifer moniliformis* en Asia (Java, Sumatra, China, Filipinas y Malaysia.), *A. (Porocephalus) armillatus* y *A. grandis* en África. *Porocephalus taiwana* en Taiwan.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 16 países. Principalmente en África Central y extremo oriente.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los anfibios, reptiles y roedores. El vehículo de transmisión es la carne de serpiente pitón africana o sus huevos, agua y vegetales contaminados.

- **Periodo de incubación:** Desconocida.
- **Clínica:** Los quistes larvarios pueden desarrollarse en el cuerpo humano y ejercer una compresión mecánica sobre órganos vitales, dando lugar a la obstrucción de conductos biliares, del intestino o de los bronquios. Las larvas terciarias, al emigrar, pueden atravesar órganos, provocando también pericarditis, meningitis, neumonitis, peritonitis y prostatitis. Presentan calcificaciones intrabdominales e intratorácicas.
- **Diagnóstico:** Identificación de la larva en los tejidos.
- **Tratamiento:** Está indicada la excisión. En los niños: Como en el adulto.
- **Prevención y control:** Asegurar una buena cocción de la carne previa a la ingesta. Evitar comida cruda o poco cocinada. Ingesta de agua potable. Lavado de vegetales previo a su manipulación.

Pentastomiasis linguatula

- **Agente infeccioso:** Parásito. *Linguatula serrata*.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 184 países. Principalmente en festividades religiosas de Oriente Medio y norte de África.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los herbívoros. El vehículo de transmisión es su carne (hígado y nódulos linfáticos crudos de ovejas y cabras).
- **Periodo de incubación:** Minutos a horas después de ingerir el tejido infectado y suelen durar de 7 a 10 días.
- **Clínica:** Los síntomas se producen a causa de la emigración de las larvas a la nasofaringe, donde provocan dolor y prurito faríngeo u ótico, secreción nasal, lagrimeo, ronquera, disnea, disfagia, tos, hemoptisis y vómitos; en ocasiones aparece obstrucción respiratoria que requiere traqueotomía.
- **Diagnóstico:** Identificación de las larvas en la descarga nasal.
- **Tratamiento:** No existe tratamiento específico. En los niños: Como en el adulto.
- **Prevención y control:** Evitar la ingesta de carne poco cocinada o cruda.

Peste

- **Agente infeccioso:** Bacilo gram negativo facultativo. *Yersinia pestis*.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 42 países. Endémica en África en países como Botswana, Kenia, Madagascar, Malawi, Mozambique, República Democrática del Congo, Tanzania, Uganda, Zambia y Zimbabue. En Asia en países como China, India, Mongolia, Myanmar, Laos y Vietnam. En el continente americano destaca el nordeste de Brasil y los Andes (Bolivia, Ecuador y Perú). La peste es rara en los Estados Unidos, pero se ha sabido de su ocurrencia en partes de California, Utah, Arizona, Nevada y Nuevo México. Actualmente en diversos países hay focos permanentes, generalmente en regiones montañosas o desérticas donde la población humana es escasa, pero donde el número de roedores es elevado. Algunas naciones, como Brasil y Estados Unidos (12-14 casos/año), notifican casos de peste casi cada año. En otras, la peste se presenta en forma de epidemias esporádicas separadas por periodos de silencio que a veces duran varios años. En Europa, los últimos casos de peste se remontan a 1920 en París (un centenar de casos y 34 fallecimientos) y a 1945 en Córcega (13 casos y 10 fallecimientos). Se han notificado 2118 casos en el año 2003 con 182 fallecidos. Las últimas epidemias se registraron en el año 2006 en la República democrática del Congo con 1400 casos y 100 fallecidos de peste neumónica en Ituri y 626 casos (42 mortales).
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los roedores como las ardillas terrestres, conejos, gatos, carnívoros salvajes. El vector son las pulgas (*Pulex irritans*; *Xenopsylla cheopis*) y el vehículo de transmisión es el contacto con el aire y animales. Se contrae la enfermedad por mordedura de una pulga infectada, por contacto con tejido con secreciones respiratorias de una persona enferma, por consumo de animales infectados y por la exposición ocupacional o ambiental a los roedores, especialmente conejos, ardillas, o perros de la pradera, así como también arañazos o mordeduras de gatos domésticos infectados.
- **Periodo de incubación:** 2d-7d (rango 1d-14d). La peste neumónica podría incubarse en unas pocas horas.
- **Clínica:** Se caracteriza por 3 formas clínicas: 1. *Peste bubónica:* los síntomas aparecen súbitamente (2 a 5 días tras exposición): fiebre alta, escalofríos, malestar general, mialgias, cefalea intensa. El signo clásico son los bubones: inflamaciones ovaladas, rojizas, suaves, de

los ganglios linfáticos, dolorosas inicialmente, que se presentan sobre todo en la ingle, aunque también se pueden presentar en las axilas o el cuello y convulsiones. 2. *Peste neumónica*: los síntomas comienzan abruptamente, (2 a 3 días tras exposición), con tos intensa, hemoptisis y disnea. Esta forma puede ser primaria, que resulta del contagio a través de las gotitas respiratorias de un humano o animal, o secundaria, derivada de la siembra hematológica de la forma bubónica. Una persona infectada, en un estado muy evolucionado de la enfermedad, alberga el bacilo en sus pulmones, y cuando tose, emite aerosoles ricos en bacilos que pueden ser inhalados por otros sujetos. En este caso, la transmisión interhumana directa ya no necesita pulgas. El tiempo de incubación es generalmente muy corto. 3. *Peste septicémica*: esta infección de la sangre puede causar la muerte incluso antes de que los signos de peste bubónica o peste neumónica ocurran. Presentan fiebre, náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal, hipotensión arterial, CID, y disfunción multiorgánica. La mortalidad aproximada de la peste bubónica sin tratamiento es del 50 al 60%.

- **Diagnóstico:** Cultivo de muestras de sangre, adenopatía, esputo, LCR y supuración y el aumento o la disminución al cuádruple o más del título de anticuerpos frente al antígeno confirman el diagnóstico. IFD de muestras de la supuración. Amplificación del ácido nucleico.
- **Tratamiento:** Aislamiento estricto en peste neumónica. Estreptomina 15 mg/kg im /12h/10d. Gentamicina 2 mg/kg i.v. dosis de carga, continuar con 1.5 mg/kg/8h.iv durante 10 días. Ciprofloxacino 500 mg/12h/10 días, Levofloxacino 500 mg/24h/10 días. Alternativas: Doxiciclina 100 mg vo. o iv /12h/10d. Cloranfenicol (de elección en caso de meningitis 15 mg/kg iv./6h), cotrimoxazol (de elección en la mujer embarazada y el niño menor de 8 años). Se recomienda el uso de corticoides en los casos graves en pauta corta de 3-5 días. En los niños: Gentamicina 2 mg/kg i.v. dosis de carga, continuar con 1.7 mg/kg /8h. O Estreptomina 10 mg/kg/8h/10d. O Cloranfenicol 15 mg/kg v.o. /6h/10d. El tratamiento debe ser inmediato dentro de las 24 horas siguientes al desarrollo de los síntomas iniciales o la muerte puede ser inevitable. Generalmente, también se prescribe oxígeno, líquidos intravenosos y soporte respiratorio. Los pacientes con peste neumónica son aislados rigurosamente de otros pacientes y a aquellos que hayan tenido contacto con alguien infectado de peste neumónica se les observa atentamente y se les suministran antibióticos como medida preventiva. El tratamiento reduce la tasa de mortalidad a un 5%.

- **Prevención y control:** Se deben mantener medidas de higiene en la casa. Evitar el hacinamiento. Evitar las picaduras de las pulgas con repelentes, higiene personal, etc. Proteger a los animales domésticos con insecticidas apropiados. Protección en la manipulación de animales y personas infectadas, con sus tejidos y secreciones. Los enfermos de peste bubónica no precisan aislamiento, deben tener cuidado con las secreciones hasta haber recibido 48h de tratamiento antibiótico correcto, pero en el caso de peste neumónica se debe proceder a un aislamiento estricto hasta haber recibido 48h de antibioterapia y presenten mejoría clínica. Los contactos estrechos deben recibir profilaxis y ser vigilados durante 7 días. Los contactos cercanos, incluso personal sanitario deben recibir quimioprofilaxis con tetraciclinas a dosis de 15-30 mg/Kg o cloranfenicol 30 mg/kg diariamente, dividido en 4 dosis hasta cumplir una semana tras finalizar la exposición. Se debe intentar localizar la fuente de la infección, entre los contactos, roedores y pulgas en el medio ambiente del enfermo. Las principales medidas empleadas para manejar el riesgo de las epidemias son el control de ratas y la vigilancia de la enfermedad en la población de roedores salvajes, así como estudiar las pulgas obtenidas de dichos animales. Los viajeros procedentes de una zona con epidemia de peste neumónica serán aislados bajo vigilancia durante una semana. Los viajeros procedentes de un barco o avión infestado serán desinsectados y permanecerán en observación no más de 6 días. La inmunización frente a la peste no es requisito para entrar en ningún país. Enfermedad de declaración obligatoria universal exigido por el Reglamento Sanitario Internacional, clase 1.

Pinta

- **Agente infeccioso:** Espiroqueta gram negativa microaerofila: *Treponema carateum*.
- **Distribución geográfica:** Frecuente entre la población indígena de México, América Central (Cuba principalmente) y América del Sur (Norte). Casos notificados en Austria, Brasil, Colombia, Cuba, República Dominicana, El Salvador, Guadalupe, Haití, México, Panamá, Venezuela. Actualmente se considera en vías de erradicación.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos. El vector parece ser la mosca (black fly = *Simulium*). El vehículo de transmisión es el

contacto directo con la piel infectada, las lesiones cutáneas iniciales y las lesiones discrómicas. Puede ser por traumatismos. No se considera muy contagiosa.

- **Periodo de incubación:** 7d-21d (rango 3d-60d).
- **Clínica:** La pinta comienza como zonas planas y enrojecidas en las manos, los pies, las piernas, los brazos, la cara y el cuello desarrolla una pápula que evoluciona a una placa eritematoescamosa pruriginosa que posteriormente desaparece dejando una lesión discrómica e hiperqueratósica. Al cabo de varios meses, aparecen placas de color azul pizarra (píntides) en los mismos sitios a ambos lados del cuerpo y sobre zonas óseas, como los codos. En la última fase se producen sustanciales cambios pigmentarios en forma de manchas blancas, queratodermia y leucodermia (atrofia superficial). La piel de las palmas de las manos y de las plantas de los pies puede engrosarse. Presentan pápulas eritematosas pruriginosas agudas en el área de inoculación que evolucionan a crónicas, extendiéndose de forma generalizada como pápulas discrómicas. Linfadenopatía regional y lesiones satélites. En los estadios tardíos puede aparecer un rash papuloescamoso generalizado. Las lesiones pueden recurrir durante 10 años en algunos casos.
- **Diagnóstico:** Serología de sífilis: Pruebas treponémicas y reagínicas positivas.
- **Tratamiento:** Penicilina G benzatina 1.2 millones de unidades im en monodosis. Tetraciclínas o cloranfenicol. En los niños: Penicilina G benzatina. Peso <14kg: 300,000u i.m. Peso 14-28 Kg: 600,000u i.m. Peso >28 Kg: 1.2 millones u i.m.
- **Prevención y control:** Deben establecerse programas sanitarios con la finalidad de localizar y tratar a las personas que están infectadas y a las que han estado en contacto con ellas. Mejorar acceso a servicios sanitarios. Fomentar la higiene personal. Eliminar los objetos contaminados. Evitar el contacto con el enfermo hasta que las lesiones hayan cicatrizado. La OMS recomienda el tratamiento de toda la población en zonas donde la prevalencia es mayor del 10%, tratar a los pacientes, contactos y menores de 15 años en caso de prevalencia del 5-10% y al enfermo y contactos estrechos si es menor del 5%. Notificación obligatoria en determinados países endémicos, clase 3.

Rabia

- **Agente infeccioso:** VIRUS - RNA. Rhabdoviridae, Mononegavirales, Lyssavirus: *virus de la rabia*. Otros lyssavirus humanos = *Mokola*, *Duvenhage* presentes en África provocan un cuadro similar pero raramente mortal. *Lysavirus* de los Murciélagos europeos (EBL) y australianos también guarda relación, descrito en 1996.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 182 países. La Rabia es un enfermedad que afecta a casi todo el mundo, siendo muy pocos los países libres de esta patología. Es frecuente en todos los países del tercer mundo. Provoca entre 65.000 y 87.000 muertes anuales. Principalmente se notifica en Asia y África. Es un importante problema en Bangladesh, Bolivia, China, Ecuador Colombia, El Salvador, Guatemala, Etiopía, Méjico, India, Nepal, Sri Lanka, Filipinas, Indonesia, Vietnam, Laos, Camboya y Tailandia. El continente asiático tiene la mayor cantidad de casos de rabia en seres humanos, ya que representa 80-95% de todos los casos mundiales, y de unas 35.000 a 60.000 muertes por año, aunque en los últimos 10 años han presentado reducción de los casos como China, Tailandia y Vietnam. Desde 1985 han notificado casos de rabia en murciélagos países como Alemania, Dinamarca, España, Finlandia, Francia, Luxemburgo, Países Bajos, Reino Unido y Suiza. En EEUU y Canadá se objetiva en mapaches, zorros, coyotes, murciélagos. Últimas epidemias en el año 2005 en Brasil con 12 casos por murciélagos y en el año 2006 en China con 16 casos, Perú con 22 casos y Colombia con 4 casos.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los perros (vagabundos), zorros, chacales, lobos, gatos, mofetas, mapaches, mangosta, murciélagos y raramente roedores y conejos. El vehículo de transmisión es la saliva por la mordedura, transplante y por el aire (ej: aerosoles de murciélagos). La saliva infectada entra al cuerpo por una mordedura o un corte en la piel. El virus viaja desde la herida hasta el cerebro, donde causa edema. Esta inflamación provoca los síntomas de la enfermedad. Casos esporádicos de infección por estancia en cavernas con murciélagos.
- **Periodo de incubación:** 1m-3m (rango 4d a 19 años).
- **Clínica:** Mortalidad mayor del 99%. En el hombre, el primer síntoma es fiebre poco intensa (38°C) acompañada de cefalea y depresión nerviosa. Posteriormente la fiebre alcanza hasta los 42 grados. Seguidamente comienza a mostrarse inquieto y agitado, sufre espas-

mos dolorosos en la laringe y comienza a respirar y a tragar con dificultad. Los espasmos se extienden después a los músculos del tronco y de las extremidades, de forma intermitente y acompañados por temblores generalizados, taquicardia y pausas de apnea. Cualquier estímulo puede desencadenarlos (luminoso, sonoro, aéreo, etc.). El hombre se vuelve hidrófobo (sufre espasmos violentos cuando ve o trata de beber agua). Frecuentemente experimenta ataques de terror y de depresión nerviosa, con tendencia a los alaridos y la agresividad, con accesos de furia, alucinaciones visuales y auditivas, babeo y delirio. Ese período de extrema excitación dura cerca de tres días, y enseguida le sigue la etapa de parálisis, más rápida y menos común en los hombres que en los animales. Es entonces cuando se observa parálisis flácida del rostro, de la lengua, de los músculos de la deglución, de los oculares, y de las extremidades de los miembros. Más tarde, la perturbación puede extenderse a todo el cuerpo. A veces, la enfermedad puede manifestar una evolución diferente: surge como parálisis progresiva de las extremidades y luego se generaliza. Pero sea cual fuere el tipo, la rabia siempre presenta una evolución inexorablemente fatal para el paciente.

- **Diagnóstico:** Cultivo viral e IFD de la saliva, LCR y frotis corneal. Serología. Amplificación del ácido nucléico.
- **Tratamiento:** Aislamiento estricto. De soporte. En los niños: Como en el adulto.
- **Prevención y control:** No tocar animales desconocidos, silvestres o domésticos. Sacrificar animales vagabundos sin dueño en los países endémicos. Aislar y vigilar al menos 10 días cualquier perro que haya mordido a una persona, si presenta síntomas debe ser sacrificado y analizado para el diagnóstico de confirmación. Lavar cualquier herida provocada por un animal cuidadosamente con agua y jabón y consulte a su médico. Impedir el acceso de murciélagos a áreas o zonas en las que puedan estar en contacto con seres humanos. Cumplimentar la vacunación de los animales domésticos. La prevención depende de la aplicación de las siguientes políticas de salud pública: Vacunar los perros y gatos antes de los 4 meses de edad, ponerles una vacuna de refuerzo un año más tarde y después otra cada 1 a 3 años, según el tipo de vacuna que se utilizó. Evitar el contacto con animales desconocidos. Vacunar a ciertos viajeros o personas en ocupaciones de alto riesgo. Disponer de cuarentena para perros y otros mamíferos importados en los países libres de rabia. Notificación obligatoria de los casos en países endémicos, clase 2.

Vacuna: Riesgo para el viajero: El riesgo en zonas endémicas para los viajeros es proporcional a su contacto con animales potencialmente rabiosos. Los veterinarios y las personas que trabajan en las calles de barrios marginales de las grandes ciudades donde hay perros vagabundos, se exponen a un riesgo mayor. El riesgo para la mayor parte de los viajeros que van a centros turísticos es muy bajo. Sin embargo, el riesgo es mayor para los niños, ya que pueden tener contacto con animales no informando del incidente sospechoso. **Recomendaciones:** Con la vacunación pre-exposición se pretende proteger a los viajeros con alta probabilidad de exponerse a la rabia. Con la post-exposición, dentro de los 2 primeros días de la mordedura se intenta evitar la instauración de la enfermedad, después de haber sido mordido por un animal sospechoso de padecer rabia. La vacuna esta indicada en: Viajeros con estancia prolongada a países donde la rabia es endémica, que permanezcan en áreas rurales. Viajeros que se instalen en camping, tiendas de campaña, realizan turismo de mochila y duermen en casas rurales. Zoólogos, naturistas, geólogos, veterinarios, espeleólogos que trabajen en zonas de rabia. Personal de laboratorio que trabaje con virus rábico.

Rinoescleroma

- **Agente infeccioso:** Bacilo gram negativo *Klebsiella rhinoescleromatis*.
- **Distribución geográfica:** Se considera endémico de África Central, Sudamérica y Asia. Ocurre en ciertas zonas geográficas de Europa y América del Norte y Central, aunque pueden existir casos esporádicos en otros países. En España se han descrito unas decenas de casos. En los últimos años, la mejora en las condiciones sanitarias ha hecho que la enfermedad prácticamente haya desaparecido de nuestro país.
- **Ciclo biológico:** Principalmente ocurre entre los 5 y 35 años en pacientes con nivel socioeconómico bajo, suele haber varios miembros de la misma familia afectados, aunque se considera poco contagioso y es preciso un contacto estrecho. La transmisión es por la inhalación directa de gotas o material contaminado. Se produce por afectación de la inmunidad celular y se estima que se inicia en zonas de transición epitelial como el vestíbulo de la nariz, el área subglótica de la laringe, o el área entre la nasofaringe y orofaringe.

- **Clínica:** La enfermedad normalmente afecta la cavidad nasal (95-100% de pacientes), pero también puede afectar la nasofaringe (18-43%), laringe (15-40%), tráquea (12%), y bronquios (2-7%). Pueden afectarse la cavidad oral, senos paranasales, labios y nariz. En casos raros, el rinoscleroma se extiende a la órbita. Se desarrolla en tres fases clínicas: 1 *Fase catarral o exudativa:* Rinorrea purulenta, fétida, con obstrucción nasal bilateral o unilateral. Costras, pirosis y sequedad faríngea. Diagnóstico diferencial con la rinitis atrófica. 2 *Fase proliferativa o granulomatosa:* puede aparecer deformidad nasal, como resultado de infiltración nodular irregular, la mucosa nasal se pone rojo-azulada y granular, con la formación de nódulos elásticos o pólipos. Con la destrucción del cartílago nasal (Nariz de Hebra) puede aparecer epistaxis. Los nódulos se pueden recubrir de costras, que pueden descender a nasofaringe. Los pacientes refieren anosmia, cacosmia, anestesia del paladar blando, disfonía, diferentes grados de obstrucción de la vía aérea y cefalea frontal. La apariencia tumoral y la extensión local son sugestivas de malignidad. 3 *Fase cicatrizal o esclerótica:* es la etapa más avanzada de la enfermedad. Se desarrolla en un plazo de 10 a 15 años. Se forma tejido cicatrizal con cambios progresivos e irreversibles, los nódulos son reemplazados por tejido fibroso que lleva a cicatrización extensa y a la posible estenosis de cavidad nasal, nasofaringe o laringe.
- **Diagnóstico:** Histopatología: Células de Mikulicz: Son células espumosas con bacilos gram negativos en su interior (macrófago con citoplasma claro que contiene el bacilo), es específica para la enfermedad, usualmente más diagnóstica durante la fase proliferativa-granulomatosa. Bacilos de Frish. Cuerpos de Russell. Cultivo de agar de MacConkey: diagnóstico de rinoscleroma. Positivo en el 50-60% de los casos. Identificación bacteriana: Biopsia: la bacteria se identifica por medio de PAS, Giemsa, Gram, y las tinciones de plata (Warthin-Starry). Las técnicas de inmunoperoxidasas son muy sensibles y específicas para identificar la bacteria. Citología nasal. Técnicas de imagen: Endoscopia nasal: señales de todas las fases clínicas. TAC y RM son recomendadas sobre todo para seguimiento.
- **Tratamiento:** Tetraciclina: fármaco de elección. Estreptomina. Cefalosporinas de tercera o cuarta generación. La Ciprofloxacina logra buena penetración en el tejido y se concentra en el macrófago, por lo que también es útil en el tratamiento. Rifampicina. Clindamicina. Puede ocurrir una sobreinfección bacteriana, en cuyo tratamiento se utilizan la clindamicina o cefalosporinas. Las lesiones

muy avanzadas o que producen obstrucción de la vía aérea suelen precisar tratamiento quirúrgico.

- **Prevención y control:** Se deben mantener medidas de protección respiratoria como el uso de mascarillas, etc. en el contacto estrecho con pacientes. En el seguimiento del paciente se debe realizar una broncoscopia. En el cuidado del enfermo de forma ambulatorio se debe realizar rinoscopia, frotis y citología nasal; Repetición de biopsias para evaluar el tiempo de tratamiento; Terapia antibiótica a largo plazo en base a recidivas frecuentes.

SARS (Síndrome agudo respiratorio severo)

- **Agente infeccioso:** Coronavirus: *coronavirus* asociado al SRAS (SRAS-CoV).
- **Distribución geográfica:** Apareció en el sureste de China en Noviembre del año 2002. La primera notificación sobre el SRAS fue en Asia el 26 de febrero de 2003, por el doctor Carlo Urbani de la OMS, quien la diagnosticó en un hombre de negocios de 48 años que había viajado desde la provincia de Guangdong en la China, a través de Hong Kong, hasta Hanoi, en Vietnam y quien murió a causa de dicha enfermedad. El doctor Urbani murió posteriormente a causa del SARS el 29 de marzo de 2003 a la edad de 46 años. Se presentaron brotes importantes entre Noviembre 2002 y Julio 2003 en Canadá, China, incluidos Hong Kong y Taiwán, Singapur y Vietnam. En pocos meses la enfermedad se propagó en más de dos docenas de países en Norteamérica, Suramérica, Australia, África, Europa y Asia antes de que se pudiera contener el brote global de 2003. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), hubo un total de 8,098 personas afectadas, con 774 fallecidos, a nivel mundial durante el brote de 2003. En los Estados Unidos, solo ocho personas resultaron infectadas por el SRAS-CoV según confirmación hecha en laboratorios. Todas estas personas habían viajado a otras partes del mundo donde había la presencia del SRAS. En abril de 2004, el Ministerio de Salud de China notificó varios casos nuevos de pacientes con posible infección de SRAS en Beijing y en la provincia de Anhui, en el centro este de China. La Organización Mundial de la Salud a 10 de julio de 2003 ha comunicado 8437 casos con 812 muertes y en la actualidad no existen áreas con transmisión local.

- **Ciclo biológico:** La transmisión se produce principalmente por el contacto cercano entre personas que incluye haber cuidado o vivido con alguien infectado con SRAS o haber tenido contacto directo con las secreciones respiratorias o los fluidos corporales de un paciente con SRAS, como besos y abrazos, compartir los cubiertos para comer y vasos para beber, hablar con alguien que esté a una distancia no superior a 1 metro y tocar directamente a alguien. Las gotitas respiratorias producidas por tos o estornudos que se transmiten por el aire a corta distancia, normalmente menos de 1 metro, y se depositan en las membranas mucosas de la boca, nariz u ojos de las personas que están cerca, así como en superficies. Es posible la propagación más amplia por el aire u otras formas que todavía se desconocen. El SRAS-CoV puede vivir en las manos, tejidos y otras superficies hasta 6 horas en dichas gotitas y hasta 3 horas después de que las gotitas se han secado. Se han encontrado virus vivos en las heces de personas con SARS con una supervivencia de hasta 4 días. El virus puede ser capaz de vivir por meses o años cuando la temperatura está por debajo del punto de congelación. Una persona infectada puede ser contagiosa durante el periodo de clínica aguda, por ello se recomienda el aislamiento hasta 10 días después de que desaparezcan la fiebre y mejore el cuadro respiratorio.
- **Periodo de incubación:** 2-10 días.
- **Clínica:** Inicialmente presentan fiebre alta ($> 38.0\text{ }^{\circ}\text{C}$) con tiritona. Además asocian mialgia, tos seca a los 2-7 días y cefalea. Con menos frecuencia presentan mareo, síntomas respiratorios como tos productiva, faringodinea y secreción nasal. Diarrea entre el 10% y 20% de los pacientes, náuseas y vómitos. La mayoría de los pacientes presenta neumonía. Como complicaciones pueden aparecer: Insuficiencia respiratoria; Insuficiencia hepática; Insuficiencia cardiaca; Síndromes mielodisplásicos. La mortalidad aproximada del 14 ó 15% de los casos diagnosticados y en personas de más de 65 años, dicha tasa fue superior al 50%.
- La OMS recomienda aislar todos los casos sospechosos y establece las siguientes definiciones: *1 Caso sospechoso:* Toda persona que después del 1 de noviembre de 2002 haya presentado: fiebre (temperatura $>38^{\circ}\text{C}$), tos o dificultad respiratoria y una o más de las siguientes exposiciones durante los 10 días anteriores a la aparición de síntomas: contacto cercano con un caso sospechoso o probable de SARS, antecedente de viaje a un área con transmisión local reciente de SARS, residencia en un área con transmisión local

reciente de SARS. Toda persona que fallece a causa de una enfermedad respiratoria aguda de etiología desconocida después del 1 de Noviembre de 2002 en la que no se realizó una autopsia y que estuvo expuesta a una o más de las siguientes situaciones durante los 10 días anteriores a la aparición de síntomas: contacto cercano con un caso sospechoso o probable de SARS, antecedente de viaje a un área con transmisión local reciente de SARS, residencia en un área con transmisión local reciente de SARS. *2 Caso probable:* Caso sospechoso con radiografía de tórax que presenta evidencia de infiltrados compatibles con neumonía o síndrome de distrés respiratorio (SDR). Caso sospechoso con resultados positivos al coronavirus del SARS con una prueba o más. Casos sospechoso con hallazgos anatomopatológicos consistentes con un síndrome de distrés respiratorio de etiología desconocida. Los casos se deben reclasificar de forma dinámica junto con la evolución y las pruebas del paciente. En cuanto a la reclasificación de casos se pueden presentar las siguientes situaciones: 1) Un caso inicialmente clasificado como sospechoso o probable se considera descartado cuando a través de un diagnóstico alternativo se explica la causa de su enfermedad. 2) Un caso inicialmente clasificado como sospechoso es reclasificado como probable cuando después de una exhaustiva investigación cumple con la definición de caso probable. 3) Un caso sospechoso con radiografía de tórax (RX) normal debe ser tratado y se le debe hacer un seguimiento de por lo menos 7 días. Aquellos en los que la recuperación no es total deben ser reevaluados mediante RX. 4) Un caso sospechoso en el cual la recuperación es adecuada, pero en el que la causa de su enfermedad no fue suficientemente explicada por un diagnóstico alternativo debe seguir siendo considerado como sospechoso. 5) Un paciente sospechoso que fallece, debe seguir siendo considerado como sospechoso cuando no pudo realizarse la autopsia. Sin embargo, si el caso es identificado como parte de la cadena de transmisión del SARS, el paciente debe ser reclasificado como probable. 6) Cuando la autopsia determine que no existe evidencia anatomopatológica de SDR, el caso debe ser descartado.

- **Diagnóstico:** Clínico; Radiología: Rx de tórax o TAC torácica. Analítica: Puede presentar leucopenia con linfopenia y trombopenia. Aumento de la LDH, ocasionalmente elevados la ALT y la CPK y ocasionalmente hiponatremia e hipopotasemia. Pruebas específicas, aunque con limitaciones, para el virus del SARS sobre muestras de sangre, esputo, orina y suero: PCR para el virus del SARS, ELISA o IFA para el SARS y el aislamiento directo del virus del SARS. Sin

embargo, todas las pruebas actuales tienen algunas limitaciones. La PCR confirmada requiere por lo menos dos muestras clínicas diferentes, la misma muestra en 2 o más días diferentes, dos análisis diferentes o repetir la reacción en la muestra clínica original.

- **Tratamiento:** Se deben poner en cuarentena a las personas que se incluyen dentro de caso sospechoso o probable, actualmente se mantiene durante 21 días (2 periodos máximos de contagio). Ocasionalmente se administran antibióticos en un intento por tratar las causas bacterianas de la neumonía atípica. También se puede recurrir al uso de antivirales (ribavirina) y dosis altas de esteroides para reducir la inflamación pulmonar. Se ha utilizado suero de convaleciente para tratar a nuevos infectados. Sin embargo, la evidencia acerca del beneficio general de estos tratamientos no ha sido concluyente. En algunos casos se precisan cuidados de soporte como oxígeno suplementario, fisioterapia de tórax o ventilación mecánica.
- **Prevención y control:** Minimizar el contacto con personas afectadas, incluso reduciendo los viajes a zonas con brote incontrolado. Se debe evitar el contacto directo con personas que padezcan la enfermedad hasta 10 días después de que la fiebre y otros síntomas hayan desaparecido. Limpieza de manos como base de la prevención, incluso con desinfectantes a base de alcohol. Cubrirse la boca al estornudar o toser para disminuir la emisión de secreciones. Evitar compartir alimentos, bebidas, utensilios, etc de una persona afectada y desinfectarlas posteriormente. Usar guantes y gafas protectoras para prevenir la diseminación. Recomendaciones en caso de viaje a zonas endémicas con brote: Ventilar bien los espacios cerrados. Evitar lugares cerrados con mala ventilación. Cubrirse la nariz y la boca al estornudar o toser. Mantener una buena higiene personal; lavarse las manos con jabón después de estornudar, toser o limpiarse la nariz. Usar preferentemente pañuelos y toallas de papel desechables. En el medio sanitario se deben seguir las siguientes medidas: Se debe dar una mascarilla a los casos sospechosos o probables. Los trabajadores de la salud deben utilizar mascarilla con protección ocular, lavarse las manos antes y después del contacto con el enfermo o con material contaminado y tras quitarse los guantes. Uso de guantes individuales y bata desechable, calzado que se pueda descontaminar. Limpiar las superficies con desinfectantes que contengan antivíricos. El paciente debe ser aislado y alojarse preferentemente en habitaciones con presión negativa y la puerta cerrada, si no, habitaciones individuales con cuarto de baño propio, si no, alojamiento de cohortes en una zona con abastecimiento de aire inde-

pendiente, sistema de ventilación y baño propio. Si el abastecimiento de aire independiente no es posible, se debe apagar el aire acondicionado y abrir las ventanas, si no da a un lugar público, para una buena ventilación. Se debe vigilar activamente a los contactos durante 10 días, con aislamiento voluntario en domicilio y toma de temperatura diaria ya que suele presentarse como clínica inicial.

Teniasis solium

- **Agente infeccioso:** Parásito. Platyhelminetos, Cestodo. Cyclophyllidea, Taeniidae: *Taenia solium* (tenia del cerdo).
- **Distribución geográfica:** Distribución mundial aunque es rara en Canadá, EEUU y Europa Occidental, la mayor parte de Asia y el Pacífico. Principalmente en zonas de África, América Latina, Asia meridional y sudoriental y Europa Oriental.
- **Ciclo biológico:** Gusano plano y segmentado que vive adherido, por medio de las ventosas de su cabeza, a la mucosa de la parte proximal del intestino delgado del hombre. Este cestodo mide unos 3 metros de largo y vive más de 25 años. El hombre adquiere la infección al ingerir carne de cerdo cruda o poco cocida que contiene cisticercos vivos.
- **Periodo de incubación:** 6s-14s.
- **Clínica:** Sintomatología gastrointestinal inespecífica. En ocasiones se encuentran nódulos subcutáneos palpables que corresponden a los cisticercos. Expulsión de proglótidos.
- **Diagnóstico:** Analítica: Eosinofilia leve. Parásitos en heces: Identificación de los huevos o proglótidos en las heces.
- **Tratamiento:** Praziquantel 5-10 mg/kg v.o. en monodosis o Niclosamida 2 gr en monodosis, masticar bien cada comprimido. En los niños: Praziquantel: Como en el adulto. Niclosamida 50 mg/kg en monodosis.
- **Prevención y control:** Individual: Ingesta de carne de cerdo de procedencia conocida, con adecuada cocción o congelar la carne más de 4 días a menos de -5°C (ej: -10°C/6 días). Colectivo: educación a la población en torno a crianza y manipulación de animales, control de mataderos, adecuada eliminación de excretas, tratamiento de aguas servidas, diagnóstico y tratamiento precoz de casos índices, vigilan-

cia epidemiológica en zonas de focos endémicos. Notificación obligatoria en algunos países endémicos, clase 3.

Tifus de las malezas

- **Agente infeccioso:** *Orientia* (formalmente *Rickettsia*) *tsutsugamushi*.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 33 países. Se distribuye en Asia Central, Oriental y sudoriental. Los márgenes aproximados se encuentran entre Siberia sudoriental y norte de Japón hasta el Norte de Australia y Vanuatu. Hacia el oeste llega a Pakistán y el Himalaya hasta 3000 m de altitud. La mayor prevalencia la presenta Tailandia (2530 casos en 2006). Última epidemia en el 2005 en Australia con 14 casos.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los roedores (*Rattus*, *Apodemus*, *Microtus*) ácaros y carnívoros salvajes. El vector son los ácaros - *Trombiculidae* (*Leptotrombidium dilense*; también *L. fletcheri*, *L. akamushi*, *L. arenicola*, *L. pallidum* y *L. scutellare*). Se transmite por la picadura de las larvas infectantes de los ácaros.
- **Periodo de incubación:** 8d-12d (rango 3d-21d).
- **Clínica:** Fiebre, escara dérmica en «sacabocados» en el lugar de la fijación del ácaro, linfadenopatías, sudoración y cefalea. Rash maculopapular difuso que aparece tras 4-7 días. Puede presentar conjuntivitis, hepatoesplenomegalia y neumonía intersticial. La fiebre se resuelve en 2 semanas. Mortalidad aproximada sin tratamiento del 30% (1%-60% según tipo de infección). Con tratamiento inadecuado o incompleto, si viven en zona endémica se presentan nuevos ataques de tifus de las malezas.
- **Diagnóstico:** Xenodiagnóstico. Serología. Identificación de las rickettsias en frotis o cultivo de las lesiones cutáneas. Amplificación del ácido nucleico.
- **Tratamiento:** Doxiciclina 100 mg v.o. /12h/7 días. Cloranfenicol 50-70 mg v.o./kg/día/7 días. Rifampicina 900 mg/día (450 mg/12h). Josamina, ciprofloxacino. En los niños: Doxiciclina 2 mg/kg v.o. /12h /3-5 días (máx. 200 mg/d). Cloranfenicol 10 mg/kg v.o. /6h/3-5 días.
- **Prevención y control:** Utilización de acaricidas (permetrina y benzoato de benzilo), repelentes contra ácaros como dietiltoluamida.

Utilización de hidrocarburos clorados (lindano) para la eliminación de ácaros de zonas de riesgo al impregnar el suelo, vegetación, etc. Profilaxis con doxiciclina 200mg/semana en personal de riesgo (militares, mineros). Notificación obligatoria en determinadas zonas endémicas, clase 3. No hay transmisión directa entre personas. La infección confiere inmunidad duradera.

Tifus endémico

- **Agente infeccioso:** *Rickettsia typhi*.
- **Distribución geográfica:** Distribución mundial. Epidemias esporádicas en Australia, y más actual en China, Grecia, Israel, Kuwait, Tailandia.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son las ratas (*Ratus ratus* y *ratus norvegicus*), ratones, gatos (ocasionalmente). El vector son las pulgas (*Xenopsylla* o *Nosopsyllus spp.*). La transmisión es por contaminación del lugar de la picadura o de lesiones adyacentes por las heces de la pulga. Ocasionalmente transmitida por inhalación de polvo contaminado por heces de la pulga.
- **Periodo de incubación:** 10d-12d (rango 4d-18d).
- **Clínica:** Fiebre, cefalea y mialgia. Presentan rash maculopapular troncal en un 60% de los casos a los 3-5 días y perdura durante 4-8 días. La fiebre desaparece tras 12-16 días. Mortalidad aproximada del 2% sin tratamiento. Similar al tifus epidémico pero más benigno.
- **Diagnóstico:** Serología. Identificación de las rickettsia en frotis o cultivo de las lesiones de la piel. Amplificación del ácido nucleico.
- **Tratamiento:** Doxiciclina 100 mg v.o. /12h /7 días. Alternativas: Tiamfenicol, josamina, ciprofloxacino, rifampicina. En los niños: Doxiciclina 2 mg/kd v.o. /12h /3-5 días (max. 200 mg/d). Cloranfenicol 12.5 mg/kg /6h /3-5 días.
- **Prevención y control:** Utilización de insecticidas de acción residual frente a las pulgas. Notificación obligatoria en algunos países endémicos, clase 2. No hay transmisión directa entre personas. La infección confiere inmunidad.

Tifus epidémico

- **Agente infeccioso:** *Rickettsia prowazekii*.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 64 países. Focos endémicos en las zonas montañosas de Burundi, China, Etiopía, Grecia, Guatemala, India, Kurdistan, Lesoto, México, Namibia, Nigeria, Pakistán, Papua Nueva Guinea, Ruanda, Serbia, Sur de América (Andes), África del Sur y Uganda. Última epidemia en el año 2000 en Kazajstán con 18 casos.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos y ardillas voladoras (*Glaucomis volans*-EEUU) El vector son los piojos (*Pediculus humanus corporis*) y la picadura de la pulga de la ardilla voladora (no comprobado). Los piojos eliminan las rickettsias por las heces al picar y se transmite por su paso a través de lesiones dérmicas o al aplastarlos sobre la piel en el punto de la picadura. La inhalación de polvo contaminado con heces de piojos también ha producido algunos casos. Los piojos adquieren la enfermedad tras la picadura a un paciente en la etapa febril. No hay transmisión directa entre personas. El piojo muerto puede mantener rickettsias viables durante semanas.
- **Periodo de incubación:** 10d-14d (rango 5d-23d).
- **Clínica:** Fiebre, cefalea y mialgia. Presentan rash maculopapular entre los días 4 y 7 que comienza en la parte superior del tronco extendiéndose por el resto del cuerpo pero suele respetar cara, palmas y plantas. Aparece encefalopatía o miocarditis. La fiebre se resuelve tras 2 semanas, pero la convalecencia es larga. Puede reaparecer años después de forma más leve (Enfermedad de Brill-Zinsser). Mortalidad aproximada sin tratamiento de 10 a 20%.
- **Diagnóstico:** Serología. Inmunofluorescencia. Identificación de la rickettsia en frotis o cultivo de las lesiones cutáneas. Amplificación del ácido nucleico.
- **Tratamiento:** Doxiciclina 100 mg v.o. /12h /7-10 días o en monodosis. En casos de tifus grave se debe comenzar el tratamiento sin esperar confirmación del laboratorio. Alternativas: Tianfenicol, josamina, ciprofloxacino, rifampicina. En los niños: Doxiciclina 2 mg/kg v.o. /12h /3-5 días (máx. 200 mg/d). Cloranfenicol 10 mg/kg v.o. /6h /3-5 días.
- **Prevención y control:** Principalmente en zonas frías y hacinamiento. Utilización de insecticidas para eliminar los piojos. Medidas de higiene corporales y de vestimenta. Profilaxis a las personas de ries-

go con insecticidas de acción residual en la ropa. Vigilar a los contactos próximos durante 2 semanas. Buscar la fuente de infección. Notificación obligatoria universal, clase 1.

Toxocariasis (larva migrans visceral)

- **Agente infeccioso:** Parásito. Nematodo: *Toxocara cati* y *T. canis*.
- **Distribución geográfica:** Distribución mundial. La mayor parte de los casos de Larva Migrans Visceral se producen en el sur y este de los EEUU, Europa oriental y occidental, Caribe, Mexico, Hawaii, Australia, Filipinas y Sudáfrica.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los gatos, perros y ratones. El hábitat habitual de éstos parásitos es el intestino delgado de los perros y gatos, cuyas hembras ponen entre 150 mil y 200 mil huevos por día, los cuales son eliminados con las heces y son infectantes tras 2-3 semanas. El hombre se infecta al ingerir los huevos eliminados por los animales presentes en alimentos u objetos contaminados. Una vez en el intestino, las larvas abandonan los huevos, penetran la pared intestinal llegando a la circulación general y alcanzan diversos órganos, fundamentalmente hígado, pulmones, sistema nervioso central, corazón y los ojos. Los huevos del parásito maduran en el suelo contaminado por heces de gatos y perros infectados. El mayor riesgo lo tienen los niños al jugar con arena contaminada, los adolescentes y adultos normalmente están menos expuestos. No hay transmisión directa entre personas.
- **Periodo de incubación:** 1s-2s. La afectación ocular se presenta hasta 10 años después.
- **Clínica:** Puede ser asintomática. Larva migrans visceral: Fiebre prolongada, tos y sibilantes, hiporexia, malestar general, hepatomegalia dolorosa, esplenomegalia, asma y broncoespasmo, incluso neumonías de repetición, por la afectación pulmonar (ocasionalmente). El compromiso del sistema nervioso central puede ocasionar convulsiones, trastornos de la conducta y excitabilidad, urticaria, infiltrados pulmonares o lesión retrolbulbar. Afectación ocular: Pérdida de agudeza visual. Endoftalmitis. Los síntomas se resuelven en varias semanas aunque la eosinofilia puede perdurar durante años.
- **Diagnóstico:** Analítica: Eosinofilia en la forma generalizada (rara en la ocular). Serología específica: ELISA y Western Blot. Biopsia hepática exploración ocular: Fondo de ojo característico.

- **Tratamiento:** Dietilcarbamazina 1-2 mg/kg/8h/10-21 días. Albendazol 400 mg /12h / 3-5d. Mebendazol 100 a 200 mg v.o. /12h / 5 d. En los niños: Como en el adulto. El Abendazol 400 mg/24 h es útil. Se recomienda tratar a los pacientes asintomáticos con eosinofilia elevada, con el objetivo de disminuir el riesgo de desarrollar lesiones oculares. La dietilcarbamacina o el mebendazol indicado durante 21 días mostraron eficacia terapéutica en pacientes adultos. Dado que este nematodo en su fase larvaria tiende a permanecer en estado quiescente debe indicarse el tratamiento durante largos períodos. En las localizaciones oculares, se recomienda el uso de corticoides para disminuir y limitar el fenómeno inflamatorio. La infección en los humanos suele desaparecer sin tratamiento en un período de 6 a 18 meses. Sea cual sea el tratamiento, su efectividad no está asegurada.
- **Prevención y control:** Educación sanitaria en la población, desparasitación y el control veterinario oportuno de las mascotas y promoviendo el lavado cuidadoso de manos y alimentos, principalmente en personas que manipulan la tierra por razones laborales como agricultores y jardineros y en los niños cuando juegan en ella. Desparasitar regularmente a los perros y gatos. Se deberían cubrir los recintos de arena cuando no son utilizados para evitar que los animales defequen en ellos.

Trichinosis

- **Agente infeccioso:** Parásito. Nematodo. Aphasmidia: *Trichinella spiralis* (ocasionalmente *T. nativa*, *T. britovi*, *T. pseudospiralis*, *T. nelsoni*, etc).
- **Distribución geográfica:** Distribución mundial. Las últimas epidemias se han producido en el año 2005 en Argentina, Canadá, Francia, Groenlandia, Italia, Letonia, Federación rusa, Turquía. En el año 2006 en Alemania, Laos y Federación Rusa.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los carnívoros salvajes, omnívoros y mamíferos marinos, como el cerdo, el oso, el oso polar, el zorro, la rata, el caballo, el león, mamíferos marinos del Ártico. El vehículo de transmisión es la ingestión de la carne poco cocinada, usualmente de cerdo, la cual contiene quistes de *Trichinella spiralis*. Cuando la cápsula del quiste es digerida en el estómago o el duodeno, libera larvas que atraviesan la pared del intestino delgado hacia el

torrente sanguíneo y linfático. Estos parásitos tienden a invadir los tejidos musculares (ojos, lengua e intercostales), incluyendo el corazón y el diafragma, y también pueden afectar los pulmones y el cerebro. No hay transmisión directa entre personas.

- **Periodo de incubación:** 10d - 20d (rango 1s – 10s).
- **Clínica:** Mortalidad aproximada por la infección sintomática es de 2%.
1 Período de incubación: La sintomatología se presenta de tres a treinta días después de haberse contraído la infección; lo habitual es su aparición entre el octavo y decimoquinto día posteriores al día en que se consumió la comida infectante. Existe un grupo de infectados con pequeñas molestias (gripe), otro es asintomático, como se ha demostrado mediante las autopsias.
2 Período de invasión: Dos tercios de los enfermos presentan un síndrome infeccioso de intensidad variable, caracterizado por fiebre y sensación febril, malestar general, cefalea y astenia. Le siguen, en frecuencia, los síntomas oculopalpebrales, el más importante de los cuales es el edema palpebral, que se caracteriza por ser bilateral, simétrico, indoloro, de aparición brusca y de duración variable entre varios días y algunas semanas. Un signo ocular de alto interés por su constancia es la inyección conjuntival del ángulo externo del ojo. Los enfermos, generalmente, se quejan de la sensación de cuerpo extraño o de arena en los ojos. Los síntomas gastrointestinales no son tan frecuentes, durante este período sólo un tercio de los pacientes presentan dolores abdominales difusos y signos de gastroenteritis. En resumen, los síntomas y signos de inicio de la enfermedad más destacados son la fiebre, el edema palpebral y la inyección conjuntival.
3 Período de estado: En este período se acentúa o aparece el síndrome infeccioso, ya que el 95% de los enfermos presenta fiebre de magnitud variable y la sintomatología propia de este síndrome. Además, aparecen mialgias, desencadenadas especialmente con los movimientos (respiración, masticación, deglución, deambulación, etc.). Los síntomas oculopalpebrales son más frecuentes (67%) que al inicio de la enfermedad y la mitad de los enfermos tiene síntomas gastrointestinales (dolor abdominal, estado nauseoso y vómitos, constipación y/o diarrea). Con alguna frecuencia, suelen presentarse manifestaciones cutáneas, tales como rash escarlatiniforme, dermatografismo, prurito, etc., que aparecen y regresan rápidamente. Complicaciones importantes son la miocarditis y la encefalitis que son cuadros infrecuentes, que se explican por un grave proceso inmune y no por la acción directa de la *T. spiralis* sobre esos órganos, ya que el parásito no se enquista ni en el miocardio ni en el sis-

tema nervioso. En síntesis, en el período de estado la triquinosis, los síntomas infecciosos, los oculopalpebrales y las mialgias son los más llamativos desde el punto de vista clínico. Si bien es cierto que los síntomas gastrointestinales adquieren jerarquía en este período, siguen ocupando un lugar secundario en cuanto a su frecuencia.

- **Diagnóstico:** Biopsia de tejido muscular realizada después de la cuarta semana de infección, puede revelar la presencia de larvas o quistes. El parásito rara vez se encuentra en las heces, la sangre o el LCR. Analítica: Leucocitosis variable. Eosinofilia a partir de la 2ª semana. Aumento de la CPK. Serología.
- **Tratamiento:** Albendazol 400 mg v.o. /12h/14d. O Mebendazol 200 a 400 mg v.o. /8h/3 d, continuar con 400 a 500 mg v.o. /8h/10 días. Añadir prednisona 50 mg v.o. diariamente/3-5 días (continuar con pauta descendente) en el caso de miositis o miocarditis importante y dado el peligro que supone la brusca liberación masiva de antígenos provenientes de las larvas destruidas. Uso por su efecto antiinflamatorio y antialérgico. En los niños: Tiabendazol 22 mg/kg/12h/7d con prednisona. No hay un tratamiento específico para la triquinosis una vez que las larvas han invadido los músculos. El albendazol puede actuar sobre las formas intestinales, pero no sobre las formas musculares. Los analgésicos pueden aliviar el dolor muscular. Durante la fase intestinal de la infección, puede que esté indicado el uso de medicamentos que actúen sobre los gusanos adultos y sobre las larvas en desarrollo; especialmente, podrían ser de utilidad los derivados benzimidazólicos. Generalmente, las personas afectadas de triquinosis se recuperan completamente.
- **Prevención y control:** Las carnes de cerdo y de animales salvajes deben cocinarse completamente. La carne tratada por métodos como ahumar, secar y salar la carne no son fiables para prevenir esta infección. La triquinosis se evita cocinando completamente la carne de cerdo y derivados además de otras carnes. Alternativamente, las larvas pueden ser eliminadas al congelar la carne a $-15\text{ }^{\circ}\text{C}$ durante 3 semanas o a $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ durante un día. Sin embargo, las larvas de los mamíferos del Ártico, aparentemente, son capaces de soportar temperaturas más bajas. Se debe fomentar la profilaxis para evitar la infección, tanto del cerdo como del hombre. No precisa aislamiento ni inmunización de los contactos. Se debe investigar a los contactos y la fuente de infección. Prevención de la infección del cerdo. Mediante una crianza higiénica, en porquerizas bien construidas, limpias y alejadas de basuras y ratas. Adoptar leyes y reglamentos

adecuados que obliguen a la cocción de basura y desperdicios crudos antes de darlos a los cerdos. Esto constituye la medida profiláctica fundamental para la prevención de la triquinosis. Prevención de la infección del hombre. Centralizar la matanza en establecimientos sujetos a la inspección de las carnes por parte de personal técnico cualificado. Educar a la población sobre la necesidad de cocer toda la carne fresca de cerdo y sus derivados, y la de animales salvajes, a una temperatura y por un tiempo suficientes para que todas las partes lleguen a 71 °C por lo menos, o hasta que el color de la carne cambie de rosado a grisáceo, con lo cual se obtendrá un margen de seguridad suficiente. Las medidas anteriores deben practicarse a no ser que se haya demostrado que los productos mencionados fueron preparados por calor, refrigeración o radiación adecuados hasta eliminar las triquinas. La carne de cerdo debe molerse en un molino separado, o este se debe limpiar minuciosamente antes y después de usarlo para otras carnes. Adoptar reglamentos que aseguren la elaboración adecuada de los derivados de la carne de cerdo por medio de radiación. Adoptar y aplicar medidas que permitan usar solo carne certificada sin triquinas. Mantener temperaturas de congelación en toda la masa de la carne infectada es eficaz para inactivar las triquinas; Estas temperaturas no inactivarán las cepas árticas resistentes al frío (*T. nativa*) que se encuentran en la carne de morsa y de oso, y rara vez en la de cerdo. La exposición de los trozos de cerdo o del animal en canal a radiación gamma de bajo nivel esteriliza eficazmente las larvas de triquinas enquistadas, y en dosis mayores las destruye. Notificación obligatoria a las autoridades locales, clase 2.

Trichuriasis

- **Agente infeccioso:** Parásito. Nematodo. Aphasmidia: *Trichuris trichiura*.
- **Distribución geográfica:** Distribución mundial. Se encuentra principalmente en los trópicos y subtrópicos, especialmente con falta de medidas sanitarias y clima cálido y húmedo. La prevalencia en el África subsahariana es del 20,9% (100 millones de afectados).
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos y el vehículo de transmisión es la ingesta de tierra u hortalizas contaminadas, moscas y en raras ocasiones el contacto sexual. La infección se produce cuando alguien ingiere alimentos que contienen huevos que se han

incubado en la tierra durante 2 a 3 semanas. Las larvas maduran en el intestino delgado, migran al intestino grueso y entierran sus cabezas en el revestimiento mucoso. Cada larva crece aproximadamente hasta 12 centímetros de largo. Las hembras maduras producen alrededor de 5.000 huevos al día, que se transmiten a través de las heces.

- **Periodo de incubación:** 2m-2a.
- **Clínica:** Sólo si hay carga parasitaria elevada. Presentan dolor abdominal y diarrea sanguinolenta si existe una gran infección, sin fiebre. Las parasitaciones muy graves pueden provocar hemorragias intestinales, anemia, pérdida de peso y apendicitis. Ocasionalmente, se produce prolapso rectal, especialmente en los niños o las mujeres durante el trabajo de parto. El parásito puede sobrevivir en los humanos durante 5 años.
- **Diagnóstico:** Analítica: Anemia ferropénica y eosinofilia. Parásitos en heces: Presencia de huevos de *T. trichiura* tienen forma de barril.
- **Tratamiento:** Mebendazol 100 mg v.o. /12h / 3d o 500 mg en monodosis. Alternativa: Albendazol 400 mg v.o. en monodosis o durante 3 días si infecciones graves. Ivermectina 12 mg en dosis única. Para las afecciones ligeras no es necesario ningún tratamiento. En caso de que se necesite, el fármaco preferido es el mebendazol, si bien no es posible usarlo en las mujeres embarazadas debido a sus efectos potencialmente perjudiciales sobre el feto. En los niños: Mebendazol 100 mg v.o. /12h / 3d (> 2 años). Albendazol 400 mg v.o. /3-7 días en infecciones graves (dosis única en leves)
- **Prevención y control:** La prevención depende de las condiciones sanitarias y consiste en mantener una buena higiene personal y evitar comer verduras que no hayan sido lavadas. Medidas de protección frente a moscas con insecticidas, mosquiteras, tapar los alimentos, etc. Protección en la manipulación de tierra.

Tripanosomiasis africana (Enfermedad del sueño)

- **Agente infeccioso:** Parásito. Protozoo. Neozoo, Euglenozoo, Kinetoplastea. Flagelado: *Trypanosoma [Trypanozoon] brucei gambiense* y *T. b. rhodesiense*.
- **Distribución geográfica:** Está circunscrita al África tropical, entre los 15° de latitud norte y 20° de latitud sur. *1 Tripanosomiasis africa-*

na occidental: Se produce en la parte central y occidental de África ecuatorial y tropical. Esta causada por el *Trypanosoma brucei gambiense*, que es un parásito que tiene como casi exclusivo reservorio al ser humano, no encontrándose normalmente en otras especies animales. La mosca que lo transmite vive sobre todo en selvas, zonas boscosas y riberas de los ríos. El riesgo de transmisión al hombre aumenta en la estación seca, en la cual aumenta la concentración de personas y moscas en torno a los pozos o lugares en los que hay agua. Debido a esto, la enfermedad es un grave problema para las poblaciones rurales de la zona, pero raramente afecta a los turistas.

2 Tripanosomiasis africana oriental: en áreas boscosas y en llanuras de África oriental (Tanzania, Mozambique, Zimbabwe.). Su causa es el *Trypanosoma brucei rhodesiense*, cuyo principal reservorio no es el hombre, sino diversas especies de animales salvajes, principalmente antílopes, los cuales son tolerantes al parásito, y pueden tenerlo sin que les ocasione alteraciones. A muchas especies de animales domésticos (especialmente vacuno), les provoca una grave enfermedad, al igual que a los seres humanos. Las personas suelen infectarse de modo incidental por la picadura de moscas que se alimentan principalmente de la sangre de animales salvajes. Última epidemia en el año 2001 en Uganda, en la ciudad de Luuka, en el Distrito de Iganga.

- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos, ciervos, carnívoros salvajes y vacas. El vector es la mosca tse-tsé: *Glossina* (*G. palpalis*, *G. tachinoides*, *G. morsitans*, etc.). No precisan vehículo de transmisión. Cuando la mosca tse-tsé pica a una persona o un animal que tenga el tripanosoma en su sangre, queda ella misma infectada. El parásito se desarrolla luego en su intestino durante unas semanas y después pasa a sus glándulas salivares donde se multiplicará de forma continuada, de modo que la mosca una vez infectada tendrá el parásito para el resto de su vida. Cuando esta mosca infectada pica a una persona o animal, le puede transmitir el tripanosoma. El protozoo se multiplicará entonces en la sangre de la persona, y los síntomas de la enfermedad del sueño irán apareciendo gradualmente, según aumenta el número de parásitos. Además, el tripanosoma pasa al sistema nervioso central, donde ocasiona síntomas característicos.
- **Periodo de incubación:** 3d-21d (enfermedad aguda). *T.b. gambiense* el período es más largo, de meses hasta años.
- **Clínica:** *I T. b. gambiense*: Provoca una enfermedad crónica que se prolonga varios años y en la cual la invasión del sistema nervioso

central es tardía. Cuando, la infección se produce, el enfermo entra en un estado de coma del que no se le puede despertar. Este es el motivo de que se llame «enfermedad del sueño». ESTADÍO PRECOZ (hemolinfática): Chancro tripanosómico, edema cutáneo, prurito cutáneo, eritema circinado, adenopatías (en triángulo cervical posterior: signo de Winterbotton), fiebre, cefalea, esplenomegalia moderada. ESTADÍO TARDÍO: Enfermedad del sueño: meningoencefalitis crónica.

T. b. rhodesiense: provoca una enfermedad aguda, debido a que el número de parásitos en la sangre de los enfermos es mayor, y la invasión del sistema nervioso central más temprana (en unos meses habitualmente). Se caracteriza por fiebre, ictericia hepatocelular, serositis, miocarditis (causa de muerte), hepatoesplenomegalia leve, adenopatías (epitrocleares, inguinales y axilares) y afectación del SNC (si sobrevive a la fase aguda) como encefalopatía difusa.

- **Diagnóstico:** Analítica: Anemia normocítica leve, trombocitopenia, hipergammaglobulinemia con predominio de Ig M, VSG elevada. LCR: Pleocitosis linfocítica e hiperproteíorraquia. Presencia de tripanosomas en frotis de sangre, LCR y aspirado ganglionar. Serología específica.
- **Tratamiento:** El tratamiento es parenteral y sólo hospitalario. Fase hemolinfática: Suramina 100-200 mg iv (dosis test) y 20 mg/kg iv lenta, con un máximo de 1g al día, los días 1,3,7,14,21. Alternativas: Pentamidina 4 mg/6h/día im/7 días. Eflornitina 200 mg/kg/12h iv /14 días. Fase tardía o afectación del SNC: Difluorometil ornitina 100 mg/kg/6h durante 14 días, en casos avanzados prolongar hasta las 5 semanas. Alternativas: (> 60 kg) Melarsoprolol iv: Día 1: 90 mg, día 2: 108 mg, día 3: 126 mg, descansar una semana; día 1: 126 mg, día 2: 144 mg, día 3: 162 mg. Descansar una semana y continuar con: día 180 mg/día durante 3 días también 2-3,6 mg/kg/día iv / 3 días, repetir la dosis a la semana y a las 3 semanas. O Eflornitina 200 mg/kg/12h/14 días. En los niños: Fase hemolinfática: Suramina 20mg/kg los días 1,3,7,14 y 21 (dosis de prueba con 10 mg). Pentamidina 4 mg/kg/día en 10 días (*T. b. gambiense*). Fase tardía o afectación del SNC: Melarsoprol 0,36 mg/kg/día aumentando gradualmente la dosis cada 1-5 días hasta 3,6 mg/kg iv. Suelen requerirse 10 dosis (18-25 mg/kg de dosis total).
- **Prevención y control:** El riesgo de adquisición de la enfermedad se puede disminuir evitando las áreas habitadas por la mosca tsé-tsé, vistiendo prendas que cubran el cuerpo y que así reduzcan las pica-

duras de las moscas (esto es difícil a veces en climas cálidos) o usando repelentes de insectos. Destruir las zonas donde habita la mosca tsé-tsé. La picadura de la mosca es diurna, por lo que los mosquiteros en la cama por la noche no son útiles. Uso de insecticidas de acción residual. Prohibir la donación de sangre a personas de países endémicos o que los hayan visitado. Proteger al enfermo del contacto con las moscas para evitar la infección de éstas. Notificación obligatoria en algunos países endémicos, clase 3.

Tripanosomiasis americana (Enfermedad de Chagas)

- **Agente infeccioso:** Parásito. Protozoo. Neozoa, Euglenozoa, Kinetoplastea. Flagellate: *Trypanosoma cruzi*.
- **Distribución geográfica:** Endémica o potencialmente endémica en 22 países del continente americano. Principalmente en zonas rurales de México, América Central y del Sur entre 42° N y 40° S de latitud. Se estima un total entre 16 y 18 millones de personas infectadas en 18 países de Latinoamérica. Se pueden evidenciar importantes diferencias entre estos países latinoamericanos, por ejemplo, en Bolivia aproximadamente el 20% de la población está infectada, esto es cerca de 1.2 millones de personas; en Brasil, el porcentaje de la población infectada es del 1.3% de la población total del país, lo que significa aproximadamente 5 millones de personas. Argentina, Honduras, Paraguay y El Salvador presentan un porcentaje entre el 5% y el 10% de la población infectada con la enfermedad, mientras que el porcentaje en Chile, Colombia, Ecuador y Venezuela está entre el 1% y el 5%. Otros países como México y Nicaragua presentan un porcentaje de infección menor al 1%. Los casos presentados en otros países de Europa, en Japón o Australia se deben a personas latinoamericanas que han viajado a estos países. En Estados Unidos, la infección se encuentra más frecuentemente asociada a inmigrantes de México, Centro América y Sur América. Se estima que existen entre 100mil y 675mil inmigrantes latinoamericanos infectados con el mal de Chagas en Estados Unidos. Últimas epidemias en el año 2005 en Brasil en Santa Catarina con 25 casos y 6 fallecidos. En el año 2006 en Brasil, en Para, con 20 casos.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos, perros, gatos, cerdos y cerdos de guinea, armadillo, rata, zorro, zarigüellas, mapaches,

murciélagos, ratones y monos. El vector son los Chinchas (Triatoma o chinche «del beso» o vinchuca = *Panstrongylus*, *Rhodnius* y *Triatoma spp.*). Cuando la vinchuca infectada con TC pica, excreta sus heces con parásitos sobre la herida. La picazón hace que la persona se rasque, produciendo pequeñas heridas por donde entran los parásitos al organismo. Una vez dentro, utiliza la sangre para propagarse en busca de células nucleadas, que detecta e invade ciertos tejidos del cuerpo. Entre los blancos predilectos del Trypanosoma están el corazón, el sistema nervioso, los músculos, el sistema digestivo, etc., según el tipo de cepa de que se trate. Entra en el citoplasma de la célula y cuando ésta muere o estalla por la cantidad de parásitos, el *Trypanosoma cruzi* vuelve a viajar por la sangre e infecta otras células sanas. Como ante todo agente extraño, el sistema inmunológico produce una rápida respuesta, y en un primer momento controla la infección. Se logra un equilibrio por el cual el parásito vive intercelularmente, generando una respuesta inmunológica que protege al huésped.

Las vías de transmisión son: Transmisión Vectorial: En el 80% de los casos, la enfermedad en los humanos se ha adquirido por transmisión vectorial (por medio de las heces del Triatoma). Por vía trasplacentaria: La infección prenatal por pasaje trasplacentario de tripanosomas desde la circulación materna con infección aguda o crónica, es posible, pero no obligada. Por hemotransfusión: Si bien se han registrado casos mortales fulminantes, la mayoría mejoran espontáneamente, aún en presencia de alta parasitemia inicial. La posibilidad de evolución esta condicionada por la cepa infectante y la inmunidad del receptor. Por leche materna: La posibilidad de infección del hijo por la leche de madre que padece la enfermedad de Chagas es posible. Su ocurrencia es excepcional y muchos especialistas consideran que es un riesgo remoto. No obstante, es prudente que el hijo de una mujer que sufre enfermedad de Chagas aguda, no sea amamantado por su madre. Por contaminación accidental en el laboratorio: Son múltiples los casos conocidos de enfermedad de Chagas por infección accidental en laboratorios médicos, por manipulación de chinches besuconas y animales infectados, cultivos de *T. cruzi* o material biológico proveniente de enfermos graves o de animales infectados. Por manejo de animales contaminados: Se han relatado casos contraídos al desollar animales silvestres o semidomésticos enfermos. Se ha encontrado el tripanosoma en la saliva de perros infectados con alta parasitemia; el manejo promiscuo de perros y gatos con infección natural acentuada puede ser

medio de contagio. La ingestión de alimentos contaminados (carne de ave, vaca, etc.): Ese es un mecanismo accidental que podría producirse al ingerir alimentos que hayan estado en contacto con materia fecal de una chinche infectada. No es frecuente y por lo tanto, de escasa importancia epidemiológica.

- **Periodo de incubación:** 5d-14d (enfermedad aguda). Mediante transfusión varía entre 30-40 días.
- **Clínica:** *1 Fase aguda:* Usualmente afecta niños y adultos jóvenes y permanece asintomática en otros pacientes. Presentan fiebre, lesión en el sitio de entrada del parásito: El Chagoma (lesión furunculoide en la piel), signo de Romaña: ocurre en los casos de entrada a través de la conjuntiva. Está presente en el 20-50% de los casos agudos. Se presenta como un edema palpebral unilateral, sin dolor, frecuentemente acompañado de conjuntivitis y agrandamiento de nódulo linfático local. Este signo persiste por 30-60 días. Hepatomegalia y esplenomegalia, edema subcutáneo, generalizado o localizado en la cara y extremidades inferiores, se observa en 30-50% de los casos; exantema, taquicardia persistente, bronconeumonitis. Las manifestaciones de la fase aguda se soluciona espontáneamente en un plazo entre 3 y 8 semanas en aproximadamente el 90% de los individuos que han sido infectados. *2 Fase Indeterminada:* Aproximadamente un 50-70% de los pacientes nunca desarrollan lesiones y permanecen asintomáticos. Los restantes 30-50% de los pacientes desarrollan una disfunción cardíaca o digestiva 10-30 años después de la fase aguda. *3 Fase crónica:* Las manifestaciones cardíacas son los problemas más frecuentes y serios de la fase crónica de esta enfermedad, causando arritmias, insuficiencia cardíaca y fenómenos tromboembólicos. Aparecen: Palpitaciones; mareos; síncope; el Síndrome de Adams-Stokes y arritmias. Dolor precordial atípico sin evidencia de enfermedad coronaria. Disnea (en caso de insuficiencia cardíaca). Las manifestaciones digestivas: son megaesófago y megacolon. Aparecen: disfagia, principalmente para sólidos y comida fría; odinofagia y regurgitación, estreñimiento severo (desde pocos días hasta 2-3 meses), dolor abdominal (frecuentemente asociada con episodios de obstrucción de la vejiga). La mortalidad se debe principalmente a la miocardiopatía chagásica crónica. La muerte repentina usualmente se debe a una fibrilación ventricular, y es la principal causa de muerte en el 60% de los casos. Bradicardia, fenómenos tromboembólicos, y la ruptura de un aneurisma son otras causas de muertes repentinas.
- **Diagnóstico:** ESTADÍO PRECOZ: Frotis con presencia de tripanosomas, VSG elevada, linfocitosis con linfocitos atípicos. ESTADÍO

TARDÍO: Serología específica y xenodiagnóstico. En la práctica, el diagnóstico de la fase aguda de la infección o la reactivación en pacientes inmunosuprimidos se basa en el diagnóstico parasitológico, mientras que el diagnóstico de la fase crónica de la infección y exámenes para la selección de donantes de sangre depende esencialmente en resultados serológicos.

- **Tratamiento:** Nifurtimox 8-10 mg/kg/día en 4 dosis,. Cada 2 semanas se aumenta la dosis en 2 mg/kg/día hasta 15 mg/kg/día con una duración de 4 meses. Puede asociarse a gamma interferon. Alternativas: Benznidazol 5 mg/kg/d/ en 2 dosis durante 2 meses o alopurinol 16-24 mg/Kg/día/ en 3 dosis durante 60 días o Itraconazol 6 mg/kg/día 4 meses. En los niños: Nifurtimox: Edad de 1 a 10 años: 5 mg/kg v.o. /6h / 3m. Edad de 11 a 16 años: 3.5 mg/kg v.o. /6h / 3m. Benznidazol 3.75 mg/kg v.o. /12h / 2m.
- **Prevención y control:** Identificación de Chinchas Besuconas o Vinchucas dentro de la vivienda. Si se encuentra una vinchuca se debe tratar de capturar al insecto sin destruirlo, colocándolo en una bolsa de polietileno o frasco, ambos herméticamente cerrados. En lo posible no tocar el insecto con la mano, de lo contrario lavarlas inmediatamente con abundante agua y jabón. Al conservar el cuerpo para su identificación será posible que posteriores análisis permitan determinar si el ejemplar estaba infectado. Uso de mosquiteros impregnados en permetrina. Insecticidas de acción residual en los domicilios, principalmente en las casas con techos de paja. Notificación obligatoria en determinadas zonas endémicas, clase 3.

Tungiasis

- **Agente infeccioso:** *Tunga penetrans*, pulga de la familia *Syphonaptera*.
- **Distribución geográfica:** Se considera endémica en América Latina (México hasta el norte de Argentina y Chile), Caribe y África subsahariana (Camerún, Sierra Leona, Costa de Marfil, Nigeria y Etiopía hasta Sudáfrica; Zanzibar y Madagascar). Casos en Asia y Oceanía. Por encima de los 2000 metros en México y Columbia. Inicialmente se limitaba a América Central, Caribe y Sudamérica. Posteriormente se extendió a Madagascar, África tropical, Seychelles, Pakistán y costa occidental de la India.

- **Ciclo biológico:** Esta pulga hematófaga tiene poca especificidad de huésped; además del hombre puede afectar a aves de corral, perros y cerdos. Es por esto que se considera a la *Tunga penetrans* como parásito estricto de los animales homeotermos. El hábitat donde más frecuentemente se halla, está constituido por suelo seco, arenoso, sombreado y templado, así como por suelos de cobertizos, viviendas y establos de los animales. Sin duda, la coloración pardo-rojiza que posee este parásito se adecua perfectamente a su entorno. Sus huevos son depositados en el suelo llegando a eclosionar en tres o cuatro días. Tras dos semanas, la larva forma un capullo, donde la pupa (o ninfa) sufre una metamorfosis durante una o dos semanas hasta que se rompe y se libera la pulga adulto. La copulación supone la muerte de la pulga macho y la hembra grávida sobrevive para penetrar en la piel de huésped. Una vez dentro, labra un surco o 'saco fibroso' hasta que su cabeza queda en la dermis, en contacto con los vasos del plexo vascular superficial y el segmento abdominal es paralelo a la superficie cutánea. Al ser un parásito hematófago se alimenta de la sangre del huésped y aumenta de tamaño hasta alcanzar 0,6-1 cm, a expensas de un abdomen repleto de huevos. Durante siete a diez días, la hembra expulsa 150-200 huevos diarios a través de su orificio abdominal caudal, muriendo después de esta deposición y completándose así el ciclo.
- **Periodo de incubación:** 8d-12d.
- **Clínica:** En el hospedador, las lesiones se localizan preferentemente en los pies, sobre todo en los espacios interdigitales, regiones sub y periungueales, dorso del pie y tobillo, debido a que los saltos que da son pequeños. Aunque en la mayoría de los casos la lesión es única, pueden darse infestaciones severas, que cursan con varios nódulos o incluso confluyen para formar placas. Esto es particularmente importante en pacientes con lepra o diabetes por la ausencia de sensibilidad en partes acras, que conlleva a que padezcan serias complicaciones y a que las infecciones recurrentes no sean infrecuentes. Habitualmente esta enfermedad tiene un curso autolimitado y las complicaciones son raras en nuestro medio, ya que la vacuna antitetánica y los métodos antisépticos las previenen. Sin embargo, si las lesiones son múltiples, pueden darse casos de erisipela, tétanos, celulitis, gangrena gaseosa, necrosis, septicemia e incluso muerte del paciente.
- **Diagnóstico:** Identificación del parásito.
- **Tratamiento:** Extracción de la pulga intacta, agrandando el orificio central y apretando los bordes para evacuar el parásito. Antiséptico

tópico para evitar la sobreinfección. En el caso de formas profusas y complicadas es preferible administrar niridazol o tiobendazol por vía oral a la dosis de 25-50 mgr/kg/d durante 5-10 días junto con antibioterapia oral. Profilaxis antitetánica para evitar las complicaciones. En los niños: Como en el adulto.

- **Prevención y control:** Evitar caminar descalzo sobre tierra seca. La fumigación de los suelos infestados con Malathion al 1% u otros insecticidas en campañas antimaláricas, ha hecho que la *Tunga penetrans* sea rara actualmente en América. La prevención para los viajeros es muy sencilla y consiste en utilizar calzados cerrados y evitar sentarse, o incluso tumbarse, en los parajes que habita esta pulga, si bien muchos turistas consideran estas medidas rechazables.

Úlcera de Buruli

- **Agente infeccioso:** Bacilo ácido alcohol resistente: *Mycobacterium ulcerans*.
- **Distribución geográfica:** En 1948, Mac Callum detectó en Bairnsdale, Australia, una úlcera de Buruli en la pierna de un niño. Fue la primera descripción clínica de la enfermedad. Posteriormente, en 1961, fueron descubiertos numerosos casos en la región de Buruli en Uganda, de ahí el nombre de la enfermedad. A partir de 1980, se produce un importante incremento del número de afectados en África occidental, donde la enfermedad está haciendo estragos. También países de América Latina (Guyana, México y Perú), Asia, Pacífico occidental, Nueva Guinea, Malasia, Sumatra, Australia y Oceanía han notificado la existencia de casos. Endémica o potencialmente endémica en 35 países.
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los vegetales (animales y plantas de pantanos) y el vehículo de transmisión es el contacto. Los peces, caracoles acuáticos e insectos acuáticos (*Ampullariidae* y *Planorbidae*) pueden ser huéspedes. La mayoría de casos se concentran en zonas rurales cercanas a masas de agua y con un acceso limitado a la atención sanitaria. Inoculación directa tras traumatismo cutáneo. Picadura de insecto acuático. Inhalación de gotitas de aguas estancadas.
- **Periodo de incubación:** 3s-3m.
- **Clínica:** Presenta una lenta progresión. Nódulo único: en 3-15 semanas evoluciona a úlcera de bordes indeterminados que se extiende

por debajo de la piel formando puentes. Predomina en extremidades o tronco. No suele presentar linfadenopatías. La úlcera avanza rápidamente destruyendo los tejidos del enfermo hasta llegar al hueso y dejarlo al descubierto y producir osteomielitis. En las cicatrices crónicas no pigmentadas o inestables pueden aparecer úlceras de Marjolin (carcinoma de células escamosas). Afectación de las articulaciones. Finalmente la úlcera acaba afectando a los huesos del enfermo, que sufren deformaciones o queloides si no reciben tratamiento adecuado, dejando limitación en los movimientos si la afectación es articular.

- **Diagnóstico:** Biopsia cutánea de la lesión: Cultivo (lento, 6 semanas) para micobacterias de la lesión, tinción de Ziehl-Neelsen positiva. Avisar al laboratorio de la sospecha clínica.
- **Tratamiento:** Resistente a isoniacida y rifampicina. Escisión quirúrgica con injerto cutáneo si fuese preciso. Médico: Rifampicina 4-6 semanas+ amikacina 7.5 mg/kg im/12h/4-6 semanas. Etambutol 4-6 semanas + Trimetoprim/Sulfametoxazol 160/800 mg/8h/4-6 semanas. En los niños: Rifampicina 20 mg/kg/d + amikacina 7.5 mg/kg/12h/6s. De las diversas investigaciones que se han puesto en marcha en los últimos años, la OMS ha respaldado recientemente el tratamiento basado en una combinación de rifampicina y estreptomina, y ha editado una guía para la administración de estos medicamentos.
- **Prevención y control:** Debido a las dificultades que entraña la cirugía, resulta fundamental hacer hincapié en la detección precoz de la enfermedad para diagnosticarla en la primera fase, cuando el tratamiento es relativamente sencillo. En los estados más avanzados, la curación resulta más complicada y produce incapacidades en un 25% de los casos. Se debe utilizar ropa larga, mejorar el abastecimiento de aguas, la administración de la BCG en los recién nacidos puede actuar como profilaxis a corto plazo. El riesgo es muy bajo para el viajero. Se recomienda su notificación.

Uncinariasis o Anquilostomiasis

- **Agente infeccioso:** Parasitosis intestinal producida por nematodos: *Ancylostoma duodenale*, *A. ceylanicum*, *A. braziliense*, *A. caninum* y *Necator americanus*. La vida media de estos gusanos adultos, que miden un centímetro de longitud, es de unos seis años.

- **Distribución geográfica:** Es endémica en los países tropicales y subtropicales, así como en lugares con condiciones ambientales similares, como las minas. La encontramos en muchas zonas de Asia, principalmente en Asia sudoriental, el Pacífico meridional y África Oriental. En América Latina, la incidencia varía entre los diferentes países, siendo mayor en Brasil, Argentina, Paraguay y Bolivia. *Ancylostoma duodenale* (Norte de África hasta el Valle del Nilo incluido, norte de la India, norte de Asia Oriental, zonas andinas de América del Sur, Pacífico Sur y cuenca mediterránea), *Necator americanus* (Asia sudoriental, América Central y del Sur y África tropical) y *A. ceylanicum* (únicamente en Sri Lanka). *A. braziliense* (zona tropical y subtropical) y *A. caninum* (Sd de enteritis eosinofílica en Australia).
- **Ciclo biológico:** El reservorio son los humanos, salvo para el *A. ceylanicum* y *A. caninum* que son los perros y gatos. Los huevos que hay en las heces se depositan en el suelo, eclosionan y las larvas se desarrollan durante 7-10 días hasta que son infectivas. El hombre, al estar con los pies o las manos sin protección, toma contacto con las larvas que atraviesan la piel, alcanzan la circulación sanguínea, llegan al corazón y de allí los pulmones; donde alcanzan la luz de los bronquios y ascienden hasta la tráquea y la faringe y son deglutidos para, finalmente, permanecer en el intestino delgado unidos a la mucosa intestinal por su cápsula bucal. Producen miles de huevos al día. Las larvas de *A. caninum* y *A. braziliense* mueren dentro de la piel tras producir la larva cutánea migrans. No existe transmisión persona a persona, pero un individuo infectado puede contaminar el suelo durante años si no recibe tratamiento.
- **Periodo de incubación:** 7d-2a.
- **Clínica:** Las primeras manifestaciones clínicas en aparecer se observan a nivel de la piel por donde penetró el parásito, produciendo una erupción en la zona, con hinchazón, enrojecimiento y una intensa picazón. Como consecuencia del rascado, puede infectarse con otros microorganismos. Cuando los parásitos alcanzan los pulmones pueden desencadenar fiebre, disnea y tos. Posteriormente, presentan dolor abdominal, náuseas, diarrea y pirosis, como consecuencia de la llegada del parásito al intestino. El signo fundamental que caracteriza a esta enfermedad, es la anemia que produce por las persistentes pérdidas sanguíneas a nivel intestinal (palidez y fatiga). En los casos más graves, la piel puede adoptar una coloración amarillo terroso, acompañándose de astenia, edema en los párpados y en los pies, diarreas, distensión del abdomen y retraso en el crecimiento en los niños.

- **Diagnóstico:** Analítica: Anemia ferropénica y eosinofilia. Parásitos en heces: Presencia de los huevos de *Ancylostoma*.
- **Tratamiento:** Mebendazol 100 mg /12h / 3d o 500 mg en monodosis. *N. americanus*: Albendazol 400 mg en monodosis. Pamoato de pirantel 11 mg/kg (max 1g en niños)/día / 3d. *A. braziliense*: Albendazol 400 mg/12h/5 días. Ivermectina 12 mg en monodosis. En caso de parasitación intensa, se debe repetir la misma dosis pasados 8-15 días. En los niños: Como en el adulto.
- **Prevención y control:** Educación, Saneamiento de heces de humanos, perros y gatos. Uso de calzado en zonas endémicas. Evitar contaminación del suelo. Uso de letrinas, no uso de agua para riego de pozos negros o agua residual. Tratamiento de las personas infectadas: principalmente las que acuden de zonas endémicas a otras con baja endemicidad. La OMS recomienda el uso de estrategias encaminadas al tratamiento de la comunidad.

Enlaces de interés

- <http://www.aev.es>
Asociación española de vacunología
- <http://www.astmh.org>
American Society of Tropical Medicine and Hygiene
- <http://www.cdc.gov/mmwr>
Centers for Disease Control (CDC) Morbidity and Mortality Weekly Report
- <http://www.cdc.gov/spanish>
Centers for Disease Control and Prevention (CDC) en español
- <http://www.cdc.gov/travel/index.htm>
Centers for Disease Control (CDC) Health information for international travel
- <http://www.cne.isciii.es>
Centro Nacional de Epidemiología. España
- <http://www.diversalertnetwork.org>
Divers Alert Network
- <http://www.doh.gov.uk/traveladvice>
UK Department of Health
- <http://www.embassysworld.com>
Guía de embajadas.
- <http://www.eurosurv.org/update>
Eurosurveillance
- <http://www.exodus.ie>
EXODUS.
- <http://www.fitfortravel.com/en/default.asp>
Fit for Travel.
- <http://www.gideononline.com>
GIDEON.
- http://www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/osh/tmp_e.html
Health Canada Travel Medicine
- <http://www.iamat.org>
IAMAT
- <http://www.international SOS.com>
International SOS
- <http://www.istm.org>
International Society of Travel Medicine
- <http://www.mae.es/mae/textos/consulares/viajes.htm>
Ministerio de Asuntos Exteriores.
- <http://www.malaria.org>
Malaria foundation
- <http://www.malaria.org>
The Malaria Foundation

- <http://www.mara.org.za/>
Información y mapas de malaria en África
- <http://www.medicalonline.com.au/medical/masta>
MASTA.
- <http://www.mosquito.who.int/malariacontrol>
WHO Roll Back Malaria
- <http://www.msc.es/centros/>
Centros de vacunación y hospitales por CCAA. Situación sanitaria por países.
- <http://www.promedmail.org>
ProMED
- <http://www.readysoft.es/medicina/hospital/>
Guía de hospitales del mundo
- http://www.reisemed.ch/TROPIMED/kunoi_tropimed.htm
Tropimed
- <http://www.rstmh.org>
Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene
- <http://www.travax.com>
Travax Encompass
- <http://www.trave.state.gov>
US Department of State
- <http://www.viajarsano.com>
Recomendaciones generales para viajeros.
- <http://www.who.int/home-page/index.es.shtml>
Organización Mundial de la Salud en español
- <http://www.who.int/ith>
WHO International travel and health
- <http://www.wms.org>
Wilderness Medical Society