



SECRETARÍA DE SALUD
SUBSECRETARÍA DE PREVENCIÓN Y PROMOCIÓN DE LA SALUD
DIRECCIÓN GENERAL DE EPIDEMIOLOGÍA
DIRECCIÓN GENERAL ADJUNTA DE EPIDEMIOLOGÍA
DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN OPERATIVA EPIDEMIOLÓGICA
UNIDAD DE INTELIGENCIA EPIDEMIOLÓGICA Y SANITARIA

PERFIL NACIONAL DE RIESGOS

2018

Dr. Javier Montiel Perdomo
Director de Investigación Operativa Epidemiológica

Dra. Ana Lucia De La Garza Barroso
Dr. Alessio David Scorza Gaxiola
Médicos Adscritos a la Unidad de Inteligencia Epidemiológica y Sanitaria.

Diciembre/2018

Dirección General de Epidemiología

Dr. Cuitláhuac Ruiz Matus
Director General de Epidemiología

Dra. María Eugenia Jiménez Corona
Directora General Adjunta de Epidemiología

Dr. José Alberto Díaz Quiñonez
Director General Adjunto del InDRE

Dirección General Adjunta de Epidemiología

Dr. Arturo Revuelta Herrera
Director de Información Epidemiológica

Biól. José Cruz Rodríguez Martínez
Director de Vigilancia Epidemiológica de Enfermedades Transmisibles

Dra. María del Rocío Sánchez Díaz
Directora de Vigilancia Epidemiológica de
Enfermedades no Transmisibles

Dr. Javier Montiel Perdomo
Director de Investigación Operativa Epidemiológica

Contenido

INTRODUCCIÓN	7
RIESGO SISMOLÓGICO	9
INTRODUCCIÓN	9
ANTECEDENTES	10
HISTORIA DE LOS SISMOS EN MÉXICO	10
CLASIFICACIÓN DE LOS SISMOS	12
PANORAMA NACIONAL ACTIVIDAD SÍSMICA; MÉXICO 2018.	14
DAÑOS A LA SALUD EN UN SISMO	15
FACTORES QUE INFLUYEN EN LA MORBILIDAD Y LA MORTALIDAD POR TERREMOTOS	16
MEDIDAS DE PREVENCIÓN Y CONTROL	17
MODELO PROBABILISTA DEL RIESGO	18
BIBLIOGRAFÍA	19
RIESGO VOLCÁNICO	20
INTRODUCCIÓN	20
ANTECEDENTES DE EVENTOS ERUPTIVOS EN MÉXICO	21
PANORAMA ACTUAL	21
PRINCIPALES VOLCANES EN MÉXICO	23
VOLCÁN POPOCATÉPETL	25
VOLCÁN DE COLIMA	27
DAÑOS A LA SALUD	29
IRRITANTES	29
CENIZA	30
EFFECTOS PRINCIPALES EN EL AMBIENTE	31
BIBLIOGRAFÍA	31
RIESGO METEOROLÓGICO	32
CICLONES TROPICALES	32
ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LOS CICLONES TROPICALES EN MÉXICO	33
DAÑOS A LA POBLACIÓN E INFRAESTRUCTURA EN SALUD	36
PRONÓSTICO 2018	37
POSIBLES ESCENARIOS	37
TSUNAMIS	38
DAÑOS A LA INFRAESTRUCTURA	38
SEQUÍAS	39
Clasificación de las Sequías	39
Clasificación de la intensidad de la sequía de acuerdo al monitor de sequía de américa del norte (NADM).....	39
Origen y características de las sequías.....	40
INCENDIOS FORESTALES	41
NEVADAS	42
INESTABILIDAD DE LADERAS	43
EROSIÓN	44
Clasificación de la erosión.....	45
BIBLIOGRAFÍA	45
TEMPERATURAS EXTREMAS	46
INTRODUCCIÓN	46
PANORAMA	47
DAÑOS A LA SALUD	49

PRONÓSTICO.....	49
FRENTE FRÍO.....	50
PANORAMA.....	51
DAÑOS A LA SALUD.....	52
PRONÓSTICO.....	52
BIBLIOGRAFÍA	53
RIESGOS QUÍMICOS	55
INTRODUCCIÓN.....	55
INTOXICACIÓN POR DERRAME DE METALES PESADOS Y LIXIVIADOS.	55
INTRODUCCIÓN	55
ANTECEDENTES DE EVENTOS	56
DAÑOS A LA SALUD	57
Cadmio	58
Plomo	58
Arsénico	59
POSIBLES ESCENARIOS.....	59
BIBLIOGRAFÍA	60
DERRAME DE PETRÓLEO Y SUS DERIVADOS.....	60
INTRODUCCIÓN	60
ANTECEDENTES DE EVENTOS	60
DAÑOS A LA SALUD	61
POSIBLES ESCENARIOS.....	61
BIBLIOGRAFÍA	63
GAS CLORO.....	63
DAÑOS A LA SALUD	64
POSIBLES ESCENARIOS.....	65
BIBLIOGRAFÍA	65
INTOXICACIÓN POR PLAGUICIDAS	65
INTRODUCCIÓN	65
PANORAMA.....	66
EFECTOS SOBRE LA SALUD	71
BIBLIOGRAFÍA	73
RIESGOS RADIO-NUCLEARES.....	75
INTRODUCCIÓN.....	75
RIESGOS RADIOLÓGICOS	76
BOMBA DE COBALTO.....	76
¿QUÉ ES UNA "BOMBA SUCIA"?.....	77
PANORAMA.....	78
Iridio 192.....	78
PANORAMA.....	79
INCIDENTES DE MATERIALES RADIOACTIVOS.....	79
BIBLIOGRAFÍA	80
RIESGOS NUCLEARES	81
CENTRAL NUCLEOELÉCTRICA LAGUNA VERDE.....	81
PLAN DE EMERGENCIA RADIOLÓGICA EXTERNO (PERE).....	81
Delimitación de las zonas.....	83
Clasificación de las emergencias.....	83
Etapas del plan.....	84
BIBLIOGRAFÍA	85
RIESGOS BIOLÓGICOS.....	86
INTRODUCCIÓN.....	86
BROTOS EPIDEMIOLÓGICOS	86

INFECCIÓN POR VIRUS ZIKA	87
PANORAMA.....	88
SITUACIÓN EPIDEMIOLÓGICA EN MÉXICO.....	89
Síndrome de Guillain Barré asociado a infección por virus Zika.....	92
BIBLIOGRAFÍA	92
PERFIL DE RIESGOS PARA LEGIONELOSIS EN MÉXICO.....	93
INTRODUCCIÓN.....	93
CARACTERÍSTICAS DEL AGENTE, HUÉSPED Y MEDIO.....	93
ANTECEDENTES EN MÉXICO.....	98
PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE LOS CASOS DE LEGIONELOSIS NOTIFICADOS POR OTROS	
PAÍSES A MÉXICO.	98
CONCLUSIONES.....	101
BIBLIOGRAFÍA	101
ANEXO: FICHAS TÉCNICAS	103
INFLUENZA GENERALIDADES.....	103
BIBLIOGRAFÍA	104
INFLUENZA A(H1N1)	104
BIBLIOGRAFÍA	105
INFLUENZA A (H7N9).....	105
BIBLIOGRAFÍA	107
INFLUENZA A (H5N6).....	108
INFLUENZA AVIAR A(H7N3)	109
INFLUENZA AVIAR A(H7N3)	110
INFLUENZA AVIAR A(H7N4)	111
INFECCIÓN POR VIRUS DENGUE.....	112
INFECCIÓN POR VIRUS DENGUE.....	115
INFECCIÓN POR VIRUS CHIKUNGUNYA.....	117
FIEBRE AMARILLA.....	118
FIEBRE POR VIRUS MAYARO.....	120
FIEBRE POR VIRUS OROPUCHE	122
VIRUS KEYSTONE	124
SÍNDROME CONGÉNITO POR VIRUS ZIKA.....	124
VARICELA.....	126
SARAMPIÓN.....	128
POLIOMIELITIS AGUDA.....	129
VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO HUMANO (VSR).....	130
ENFERMEDAD MANO-PIE-BOCA (ESTOMATITIS VESICULAR ENTEROVIRAL CON	
EXANTEMA).....	132
ENFERMEDAD POR VIRUS ÉBOLA	133
FIEBRE POR MARBURGO	135
NOROVIRUS.....	136
FIEBRE HEMORRÁGICA DE CRIMEA-CONGO.....	137
FIEBRE LASSA	138
FIEBRE DEL VALLE DEL RIFT.....	140
ENFERMEDAD DE BOSQUE DE KYASANUR (KFD).....	142
VIRUS SEÚL.....	143
FIEBRE HEMORRÁGICA VENEZOLANA (FHV).....	144
SÍNDROME DE FIEBRE SEVERA CON TROMBOCITOPENIA (SFTS) POR BUNYAVIRUS	
MERS-COV	147
CORONAVIRUS	148
ENTEROVIRUS D68 (EV-D68).....	150
CONJUNTIVITIS.....	151
CONJUNTIVITIS HEMORRÁGICA EPIDÉMICA AGUDA (CHEA).....	152
PEDICULOSIS	154

DRACUNCULOSIS	155
SÍNDROME DE GUILLIAN-BARRÉ (SGB).....	156
PALUDISMO (MALARIA)	157
CARBUNCO BACTERIANO ANIMAL	159
CARBUNCO BACTERIANO HUMANO	160
DIFTERIA.....	162
LISTERIOSIS	164
RICKETTSIOSIS.....	166
PESTE.....	168
FIEBRE Q (<i>COXIELLA BURNETTI</i>).....	169
CAMPYLOBACTER.....	171
MENINGITIS MENINGOCOCCICA	173
BURKHOLDERIA PSEUDOMALLEI.....	174
EIZABETHKINGIA	175
LEGIONELOSIS CIE-9 482.8; CIE-10 A48.1 (ENFERMEDAD DE LOS LEGIONARIOS; NEUMONIA DE LOS LEGIONARIOS.....	177
SALMONELLA MBANDAKA	179
AMIBAS DE VIDA LIBRE	180
AMIBAS DE VIDA LIBRE	181
HISTOPLASMOSIS.....	182
ANGIOESTRONGILIASIS MENINGOENCEFALITIS EOSINOFÍLICA, MENINGITIS EOSINOFÍLICA (<i>PARASTRONGYLUS (ANGIOSTRONGYLUS) CANTOMESIS</i>).....	184
ENCEFALOPATÍA BOVINA ESPONGIFORME.....	185
RESPUESTA INMUNOLÓGICA DE ENFERMEDAD POR VIRUS DE CHIKUNGUNYA	186
ESCORPIÓN VOLADOR (<i>PANORPA NUPTIALIS</i>)	188
MAREA ROJA; EXCESIVA PROLIFERACIÓN DE MICROALGAS (<i>DINOFLAGELLATA, DINOPHYTA, PYRRHOPHYTA</i>)	189
ARAÑAS LOXOCELES	191
DIABETES Y MORTALIDAD POR CAUSA ESPECÍFICA.....	193
MICROCEFALIA.....	195
ENSANUT MEDIO CAMÍNO.....	197
COPA MUNDIAL DE FÚTBOL, RUSIA 2018.	199
RUSIA 2018.....	199



INTRODUCCIÓN

El registro y la importancia de la monitorización de eventos de salud pública, se llevan en la Unidad de Inteligencia Epidemiológica y Sanitaria. La notificación e información de los eventos en salud pública son realizadas a través del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (SINAVE) y la Vigilancia Basada en Eventos. En la primera, la información proviene de sistemas de información y vigilancia epidemiológica, estructurados, sistematizados y diseñados sobre enfermedades conocidas y de importancia en salud pública; el SINAVE, se nutre de todas las instituciones del Sector Salud del país. En la segunda, la información es de múltiples fuentes de información tanto oficiales y no oficiales. Esto es útil para poder detectar cualquier amenaza para la salud de la población. El *Perfil Nacional de Riesgos* es un documento que se actualiza cada año, documentando los principales evento de salud pública que ocurrieron en el transcurso del año.

Los impactos de un evento de salud pública por parte de agentes Químicos-Biológicos-Radio-Nucleares (QBRN) y los de origen natural (fenómenos hidrometeorológicos y geológicos), dependerá del agente utilizado y de la dimensión del evento. Es de destacar que los impactos en la salud como consecuencia de los acontecimientos por parte de agentes QBRN y desastres naturales, no están relacionados únicamente con la seguridad y la integridad física población, sino también los problemas psicológicos que puedan introducirse.

Los efectos de una amenaza de este tipo incluyen el desarrollo de un miedo latente que cambia el comportamiento de la sociedad, creando un aire de nerviosismo colectivo, la inseguridad ya veces desconfianza de los líderes políticos.

En la versión 2018, se han agregado como anexo, las fichas técnicas de agentes, que se han elaborado en la UIES, como material de referencia rápida,

Los siguientes son otros efectos sobre la salud, el medio ambiente y los servicios que surgen de eventos de salud pública:

- Aumento repentino en el número de muertes.
- Aparición de efectos clínicos y subclínicos de la exposición a agentes QBRN.
- Aumento del riesgo de trastornos psicológicos en la población afectada.
- Aumento del riesgo de contaminación (química, biológica y radiológica) agua y alimentos.
- Daños a los servicios de comunicación (telefonía, internet, radio).
- Los daños y la interrupción de los servicios de saneamiento esenciales.
- El daño a las fuentes fijas o móviles de instalaciones de materiales peligrosos (plantas, almacenes, tiendas, transporte, oleoductos, tuberías, estanques de contención de relaves) y sustancias radiactivas, entre otros, pueden aumentar el riesgo de enfermedad y muerte en el país.
- Aislamiento de las comunidades y las familias debido a la necesidad cuarentena.
- Aumento en la demanda de los servicios de salud.
- Escases de medicamentos.
- Daños a las instalaciones de atención médica.

Figura 1. Terremoto de 2017, Ciudad de México.



Fuente:

RIESGO SISMOLÓGICO

INTRODUCCIÓN

Un sismo es un fenómeno que se produce por el rompimiento repentino en la cubierta rígida del planeta llamada Corteza Terrestre, que produce vibraciones que se propagan en todas direcciones y se perciben como una sacudida o un balanceo con duración e intensidad variable.¹

México se localiza en una de las zonas sísmicas más activas del mundo, el cinturón de fuego del pacífico, cuyo nombre se debe al alto grado de sismicidad que resulta de la movilidad de cuatro placas tectónicas: norteamericana, cocos, rivera y del pacífico, como se puede observar en la figura 2.

Al ocurrir un sismo, tres tipos básicos de ondas producen el movimiento telúrico que es perceptible y causa daños a infraestructura, de ellos, sólo dos se propagan en todas direcciones en el interior de la Tierra, por lo que son llamadas ondas internas.

Las más rápida de las ondas internas es la onda primaria u onda "P". La primera característica de esta onda es que comprime y expande la roca, en forma alternada en la misma dirección en que viaja. La segunda onda llamada secundaria u onda "S" viaja a menor velocidad que la "P" y deforma los materiales, mientras se propaga, lateralmente respecto a su trayectoria.

El tercer tipo de ondas sísmicas es el de las llamadas ondas superficiales, que tienen la característica de propagarse por la parte más superficial de la corteza terrestre.

ANTECEDENTES

Con base en un estudio realizado en el Instituto de Geofísica de la UNAM sobre los Sismos ocurridos en México durante el Siglo XX, se determinó que cada año se registran más de 100 sismos con magnitudes mayores o iguales a 4.5; ocurren cinco sismos de magnitud mayor o igual a 6.5 cada 4 años, y se espera un sismo con magnitud mayor o igual a 7.5 cada 10 años.

HISTORIA DE LOS SISMOS EN MÉXICO

Tabla 1. Sismos más importantes en México.

FECHA DEL SISMO	MAGNITUD	EPICENTRO	ZONAS AFECTADAS	DAÑOS
03/05/1887	7,4	Norte de Sonora.	-	51 defunciones.
07/07/1911	7,8	Costa de Michoacán.	Ciudad de México, DF	40 defunciones y 16 heridos.
03/01/1920	6,4	Quimixtlán Estado de Puebla.	-	650 defunciones, destrucción total de Quimixtlán y parcial de Xalapa.
15/04/1941	7,7	Costa de Colima	Ciudad de México, DF	90 defunciones.
22/02/1943	7,5	Petatlán, Guerrero.	-	75 defunciones.
28/07/1957	7,7	Costa de Guerrero, cerca de Acapulco.	Ciudad de México, DF	68 defunciones, daños en la capital del país; la estatua del Ángel de la Independencia colapsó.
06/07/1964 1:00 a.m.	6,9	Cerca de Huetamo, Michoacán.	La región de Tierra Caliente en Guerrero y Michoacán	30 defunciones, la población de Coyuca de Catalán, en Guerrero, quedaron semidestruida.
28/08/1973 4:53:41 a.m.	7,3	Ixtaczoquitlán, Veracruz.	Centro del estado de Veracruz, regiones de la Esperanza y Tehuacán en Puebla	1,200-3,000 defunciones en las regiones de Serdán y Orizaba, 1.600 heridos, 17.575 casas dañadas.
19/09/1985 7:17:47 a.m.	8,1	Desembocadura del río Balsas, en las costas de Michoacán y Guerrero.	Centro, sur y occidente de la República Mexicana (especialmente la Ciudad de México)	La cifra del gobierno fue oficialmente de alrededor de 10,000 defunciones. El sismo tuvo un grado de intensidad y afectación variable en el Valle de México.
20/09/1985 7:37:13 p.m.	7,3	Zihuatanejo, Guerrero.	Centro, sur y occidente de la República Mexicana (especialmente la Ciudad de México)	Réplica más significativa del sismo del 19 de septiembre de 1985, la cual tuvo una profundidad de 17.6 km. Terminó por colapsar edificaciones dañadas por el sismo en la Ciudad de México y en la región epicentral.
14/09/1995 8:05 a.m.	7,3	Ometepec, Estado de Guerrero.	Estado de Guerrero, Ciudad de México	Considerado como el más fuerte desde 1985, hubo cuatro defunciones y unos 5,000 damnificados, en el Distrito Federal causó gran alarma.
9/10/1995	8,0	Costa de Colima	Estados de Colima y Jalisco	49 defunciones, 1,000 damnificados.
04/04/2010 03:40:40 p.m.	7,2	18 km al sureste de Mexicali, Baja California.	Valle de Mexicali, Sur de California, Ensenada, Tijuana, Tecate.	Dos defunciones, más de 35,000 damnificados.
20/03/2012 12:02:50 p.m	7,4	29 km al sur de Ometepec, Guerrero.	Ciudad de México, Estado de México Guerrero, Oaxaca, Puebla, Jalisco, Michoacán, Chiapas, Hidalgo, Morelos, Tlaxcala y Veracruz.	El sismo registró una profundidad de 15 km. Dos muertos y varios heridos, se registraron afectaciones en 29 municipios del estado de Guerrero y 27 de Oaxaca. En la capital del país hubo afectaciones en la línea "A" del Metro.

FECHA DEL SISMO	MAGNITUD	EPICENTRO	ZONAS AFECTADAS	DAÑOS
02/04/2012 12:36:43 p.m	6,3	27 km de Ometepec, Guerrero.	Zona metropolitana, Ciudad de México, Estado de México Guerrero, Oaxaca, Puebla, Morelos.	El sismo registró una profundidad de 15 km.
12/04/2012 14:15 hrs.	6,8	109 km al noreste de Guerrero Negro, Baja California Sur	Baja California Sur, Baja California Sonora y Sinaloa	El sismo tuvo una profundidad de 10 km.
14/12/2012	6,3	18 km al suroeste de Rosarito, Baja California	Baja California	No se registraron daños. El sismo tuvo una profundidad de 13 km.
18/04/2014	7,2	40 km al sur de Petatlán, Guerrero	Guerrero, Distrito Federal	El sismo ocasionó daños en edificios y caídas de bardas, en la capital y graves daños en casas y edificios públicos en Guerrero
08/05/2014	6,6	15 km al norte de Tecpan de Galeana, Guerrero	Valle de México	Se notificaron daños leves en Guerrero.
29/07/2014	6,4	46 km al suroeste de Isla, Veracruz	Veracruz	En Veracruz se reportaron grietas en varias casas.
14/06/2017	6,9	13 km al noreste de Ciudad Hidalgo, Chiapas	Estado de Chiapas y Guatemala	Tuvo una profundidad de 113 km.
07/09/2017 23:49 hrs.	8,2	133 km al suroeste de Pijijiapan, Chiapas	Estados de Oaxaca, Chiapas, Tabasco y Ciudad de México	Tuvo una profundidad de 58 km. Se considera el más fuerte que se ha dado en el país en épocas recientes y de los más fuertes en la historia de México. Causó 101 defunciones: 81 en Oaxaca, 16 en Chiapas y 4 en Tabasco.
19/09/2017 13:40 hrs.	7,1	12 km al sureste de Axochiapan, Morelos	Ciudad de México y los estados de Morelos, Puebla, México y Guerrero.	Tuvo una profundidad de 57 km. Ocurrió el mismo día de aniversario luctuoso del Terremoto de México de 1985. Se reportaron 369 defunciones: 228 en Ciudad de México, 74 en Morelos, 45 en Puebla, 15 en Estado de México, 6 en Guerrero y 1 en Oaxaca. Fue percibido en gran parte del país (zona centro, capital y alrededores).
16/02/2018 17:39 h	7.2	14 km al sureste de Pinotepa Nacional, Oax.	Fue sentido fuerte en los estados de Oaxaca y Guerrero.	Tuvo una profundidad es de 12 km.
19/02/2018 00:56 h	6.0	31 km al sureste de Pinotepa Nacional, Oax.	Fue sentido fuerte Oaxaca.	Tuvo una profundidad es de 10 km.

Fuente: <http://www.temblorosenmexico.com/index.php/listado-de-sismos-en-mexico>.

Figura 1. Mapa de terremotos en México desde 1990 hasta 2017.

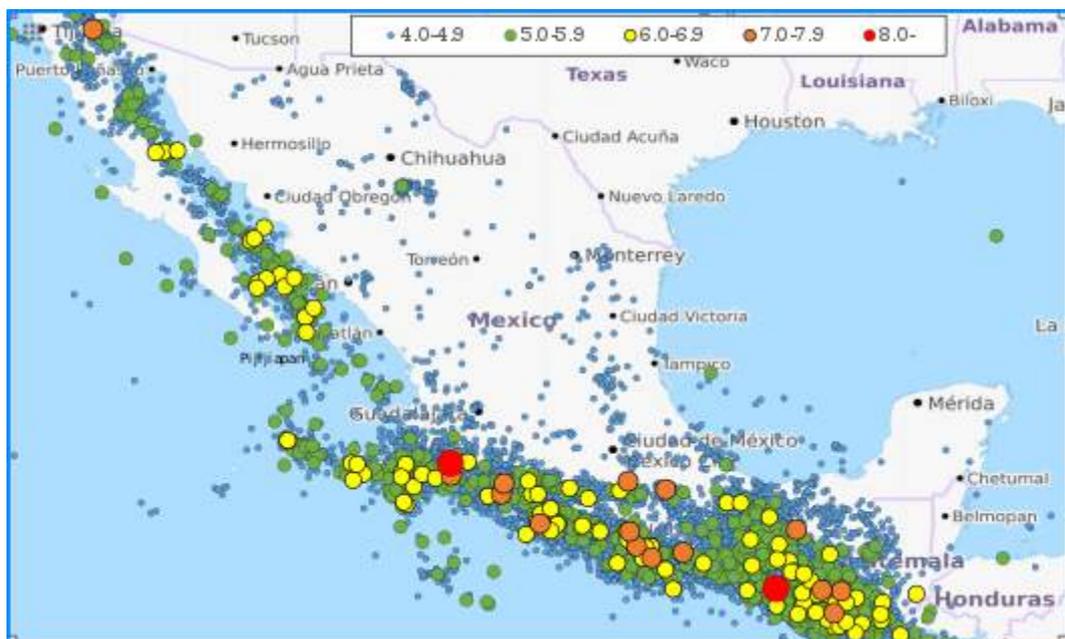
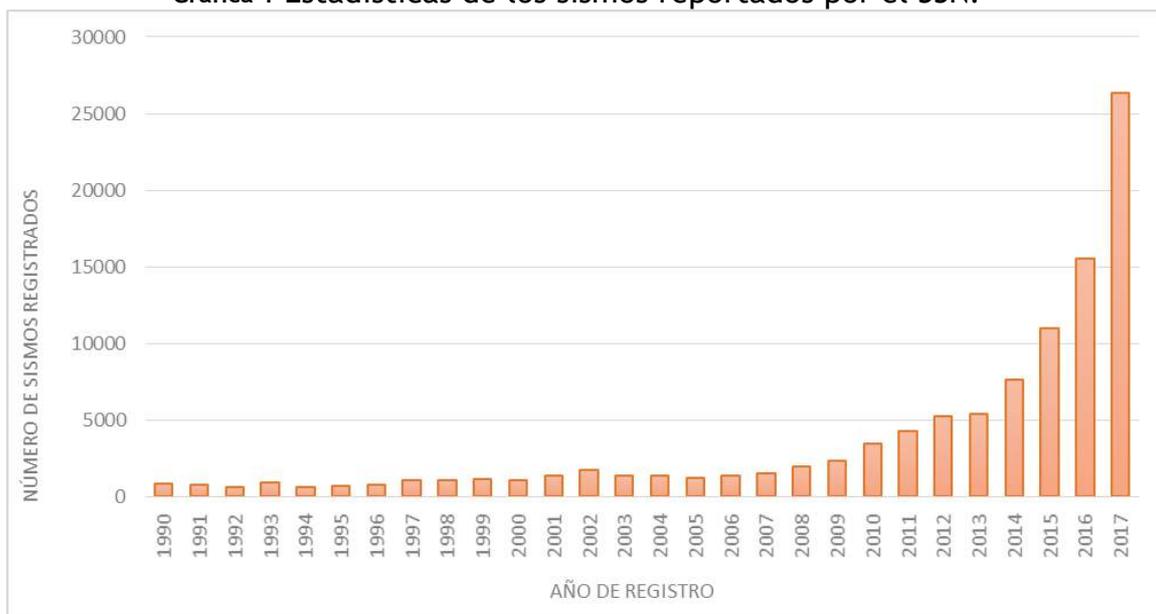


Figura 2. Placas tectónicas en México



Fuente: <http://conocegeografia.blogspot.mx/2013/02/placas-tectonicas-de-mexico.html>

Gráfica 1 Estadísticas de los sismos reportados por el SSN.



Construida con datos de SSN

CLASIFICACIÓN DE LOS SISMOS

Según su origen.

- **Naturales.**
 - **Tectónicos:** Son aquellos producidos por la interacción de placas tectónicas, resultado de la deformación continental por el choque entre placas
 - **Volcánicos:** Estos acompañan a las erupciones volcánicas y son ocasionadas principalmente por el fracturamiento de rocas debido al movimiento del magma.

- o **De colapso:** Son los producidos por derrumbamiento del techo de cavernas y minas.
- **Artificiales.**
Son los producidos por el hombre por medio de explosiones convencionales o nucleares.

Según su magnitud. (Escala de Richter).

Magnitud	Efectos del terremoto
Menos de 3.5	Generalmente no se siente, pero es registrado.
3.5 - 5.4	A menudo se siente, pero sólo causa daños menores.
5.5 - 6.0	Ocasiona daños ligeros a edificios.
6.1 - 6.9	Puede ocasionar daños severos en áreas donde vive mucha gente.
7.0 - 7.9	Terremoto mayor. Causa graves daños.
8 o mayor	Gran terremoto, destrucción total a comunidades cercanas.

Según su intensidad. (Escala de Mercalli Modificada).

Escala	Descripción
I.	No es sentido, excepto por algunas personas bajo circunstancias especialmente favorables.
II.	Sentido sólo por muy pocas personas en posición de descanso, especialmente en pisos altos de los edificios. Objetos delicadamente suspendidos pueden oscilar.
III.	Sentido claramente en interiores, especialmente en pisos altos de los edificios, aunque mucha gente no lo reconoce como un terremoto. Automóviles parados pueden balancearse ligeramente. Vibraciones como al paso de un camión. Duración apreciable.
IV.	Durante el día sentido en interiores por muchos; al aire libre por algunos. Por la noche algunos despiertan. Platos, puertas y ventanas agitadas; las paredes crujen. Sensación como si un camión pesado chocará contra el edificio. Automóviles parados se balancean apreciablemente.
V.	Sentido por casi todos, muchos se despiertan. Algunos platos, ventanas, y similares rotos; grietas en el revestimiento en algunos sitios. Objetos inestables volcados. Algunas veces se aprecia balanceo de árboles, postes y otros objetos altos. Los péndulos de los relojes pueden pararse.
VI.	Sentido por todos, muchos se asustan y salen al exterior. Algún mueble pesado se mueve; algunos caos de caída de revestimientos y chimeneas dañadas. Daño leve.
VII.	Todo el mundo corre al exterior. Daños insignificantes en edificios de buen diseño y construcción; leve a moderado en estructuras comunes bien construidas; considerables en estructuras pobremente construidas o mal diseñadas; se rompen algunas chimeneas. Notado por algunas personas que conducen automóviles.
VIII.	Daño leve en estructuras, diseñadas especialmente para resistir sismos; considerable, en edificios comunes bien construidos, llegando hasta colapso parcial; grande en estructuras de construcción pobre. Los muros de relleno se separan de la estructura. Caída de chimeneas, objetos apilados, postes, monumentos y paredes, Muebles pesados volcados. Eyección de arena y barro en pequeñas cantidades. Cambios en pozos de agua. Cierta dificultad para conducir automóviles.
IX.	Daño considerable en estructuras de diseño especial; estructuras bien diseñadas pierden la vertical; daño mayor en edificios comunes bien construidos, colapso parcial. Edificios desplazados de los cimientos. Grietas visible en el terreno. Tuberías subterráneas rotas.
X.	Algunas estructuras bien construidas en madera, destruidas; la mayoría de estructuras de mampostería y marcos, destruidas incluyendo sus cimientos; suelo muy agrietado. Rieles torcidos. Deslizamientos de tierra considerables en las orillas de los ríos y en laderas escarpadas. Movimientos de arena y barro. Agua salpicada y derramada sobre las orillas.
XI.	Pocas o ninguna obra de mampostería quedan en pie. Puentes destruidos. Anchas grietas en el suelo. Tuberías subterráneas completamente fuera de servicio. La tierra se hunde y el suelo se desliza en terrenos blandos. Rieles muy retorcidos.
XII.	Destrucción total. Se ven ondas sobre la superficie del suelo. Líneas de mira (visuales) y de nivel deformadas. Objetos lanzados al aire.

PANORAMA NACIONAL ACTIVIDAD SÍSMICA; MÉXICO 2018.

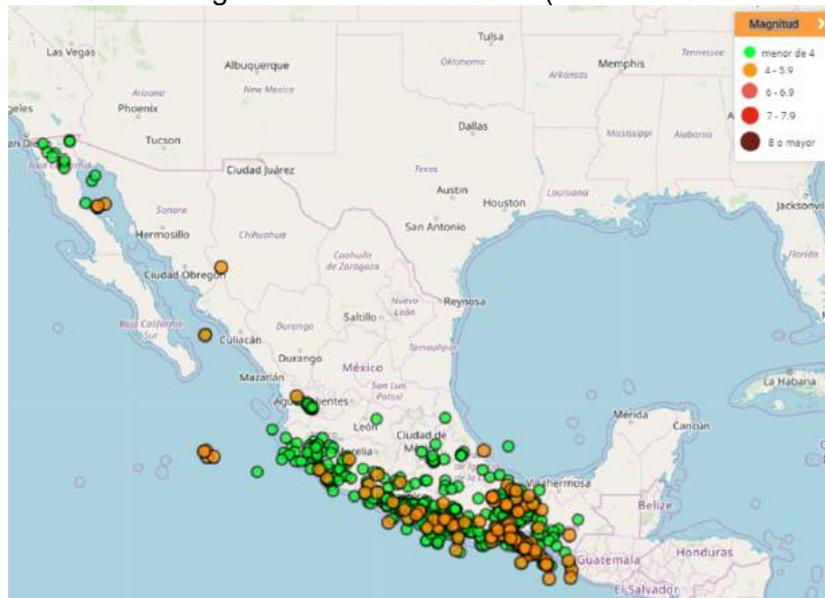
Durante el año 2018, se registró un número mayor de sismos comparado con el año 2016. El 2017 cerró con 26,761 sismos en comparación con el año 2016 en donde se registraron 15,460. El rango de magnitud de estos sismos fue de 1.2 a 8.2 en escala de Richter.

Las Entidades Federativas que más sismos registraron fueron: Oaxaca (49%), Chiapas (22%) y Guerrero (13%), el resto de los estados suman el 15.9% (Gráfica 1)

La Unidad de Inteligencia Epidemiológica y Sanitaria (UIES), monitoriza los sismos con magnitud mayor e igual a 4.5 en escala de Richter. Durante el 2017, solo el 1.6% (417) del total de los sismos registrados presentaron una magnitud mayor o igual a 4.5, y el 0.1%(27) fueron iguales o mayores a 5.5 en escala de Richter.

Durante el 2017, se registraron 27 sismos considerados como fuertes (5.5 a 6.5 grados en escala de Richter). Los estados que registraron estos sismos fueron: Chiapas, Morelos, Oaxaca y Jalisco.

Figura 3. Sismos registrados en el año 2018 (hasta el 13 de diciembre).



Fuente: Servicio Sismológico Nacional, 2018.

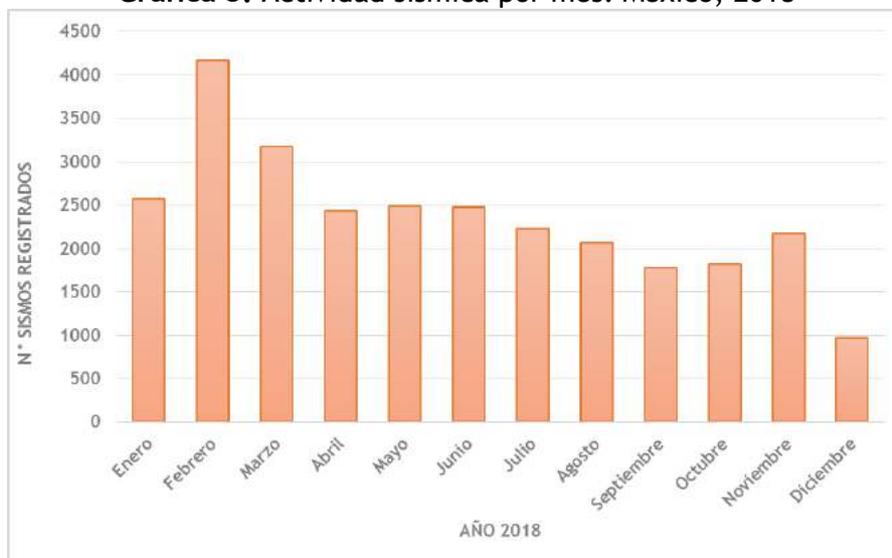
De acuerdo al mes de ocurrencia, febrero tuvo el mayor número de sismos durante el 2018, no en septiembre como el año anterior. Durante febrero el rango de magnitud de estos eventos fue de 1.5 a 7.2.

Al término el mes de febrero de 2018 ya se habían contabilizado un total de 4,894 réplicas del sismo del 16 de febrero. La mayoría de las réplicas son de magnitudes tan pequeños que no es posible calcularlas y reportarlas, pero sí contabilizarlas. La réplica de mayor magnitud se presentó el 19 de febrero a las 00:56 horas y tuvo una magnitud de 6.0. La sismicidad, en este mes, se

distribuyó en los estados de Chiapas, Oaxaca, Guerrero, Michoacán y el Golfo de California.

Octubre fue el segundo mes que registró el mayor número de sismos (13.67%). Por otro lado, abril (3.70%) y febrero (4.13%) fueron los meses con menor actividad sísmica. (Gráfica 2).

Gráfica 3. Actividad sísmica por mes: México, 2018



DAÑOS A LA SALUD EN UN SISMO

En la mayoría de los terremotos, las personas fallecen por energía mecánica como resultado directo del aplastamiento por materiales de construcción. Las muertes pueden ser instantáneas, rápidas o tardías. Las primeras pueden deberse a lesiones severas en la cabeza o el tórax por aplastamiento, hemorragia interna o externa, o ahogamiento en terremotos de origen marino (tsunamis/maremotos).

Las muertes rápidas ocurren en minutos u horas y pueden deberse a asfixia por inhalación de aerosoles o compresión del tórax, choque hipovolémico o exposición ambiental (es decir, hipotermia). Las muertes tardías ocurren en días y pueden deberse a deshidratación, hipotermia, hipertermia, síndrome de aplastamiento, infección de heridas o sepsis posoperatoria.

La mayoría de las personas que requieren asistencia médica luego de terremotos, tiene lesiones menores causadas por la caída de materiales como piezas de mampostería, revestimientos y vigas.

Otra razón para la búsqueda de atención médica son las fracturas que no requieren cirugía, estos tipos de lesiones benignas usualmente sólo requieren manejo ambulatorio y tienden a ser más comunes que las lesiones severas que demandan hospitalización.

Las lesiones severas que requieren hospitalización incluyen fracturas de cráneo con hemorragia o daños severos a órganos de cualquier parte de la economía del cuerpo.

El trauma causado por el colapso de edificaciones es la causa de la mayoría de las muertes y lesiones durante los terremotos. Sin embargo, un gran número de pacientes requiere cuidado inmediato por problemas no quirúrgicos tales como infarto de miocardio, exacerbación de enfermedades crónicas como diabetes o hipertensión, ansiedad y otros problemas de salud mental como depresión.

Un aspecto importante de los terremotos es que producen pérdidas y deterioros significativos en las instalaciones y en la infraestructura de las instituciones del sector salud. Lo cual dificulta aún más la atención de los pacientes en dichos establecimientos. En el Hospital General de México y el hospital Juárez de México, se estima fallecieron cerca de 310 miembros del personal.

Hay evidencia creciente de que los elementos no estructurales (es decir, fachadas, paredes divisorias, techos, ornamentos arquitectónicos externos) y el contenido de las edificaciones (por ejemplo, vidrio, muebles, utensilios, aplicaciones, sustancias químicas) pueden causar un aumento importante de la morbilidad posterior a los terremotos.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA MORBILIDAD Y LA MORTALIDAD POR TERREMOTOS.

- **Replicas:** La mayoría de los terremotos son seguidos por réplicas, algunas de las cuales pueden ser tan fuertes como el terremoto mismo.
- **Clima:** Se sabe que las condiciones climáticas locales afectan el tiempo de supervivencia de las personas atrapadas en los edificios colapsados después de un terremoto, tienen una gran influencia sobre el porcentaje de lesionados que mueren antes de ser rescatados.
- **Horario:** La hora del día es un factor importante y determinante en el riesgo de morir o lesionarse a causa de la probabilidad de quedar atrapado por un edificio colapsado, ya que es más frecuente que exista mayor cantidad de lesionados en los terremotos que ocurren en horarios de oficina o escuela, que en aquellos que se presentan en horarios no laborales.
- **Factores generados por el hombre:** Los incendios y la rotura de diques en un terremoto son ejemplos de grandes complicaciones causadas por el hombre, que agravan los efectos destructivos del terremoto. En los países industrializados, un terremoto también puede ser la causa de un gran desastre tecnológico por el daño o la destrucción de estaciones nucleares, centros de investigación, áreas de almacenamiento de hidrocarburos y complejas fábricas de productos químicos y tóxicos.
- **Materiales peligrosos:** Nuestras modernas ciudades industriales están cargadas de productos químicos y del petróleo que podrían contribuir substancialmente a la generación de tóxicos luego de un terremoto
- **Incendio:** Uno de los más severos desastres secundarios que pueden seguir a los terremotos es el incendio. Las sacudidas severas pueden causar volcamiento de estufas, calentadores, luces y otros elementos que pueden iniciar las llamas.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN Y CONTROL.

Aunque no podemos prevenir los terremotos ni dejar los pequeños para prevenir los grandes, debemos tomarlos en consideración antes de asumir actividades que, se sabe, los precipitan, como las excavaciones profundas, las represas de agua y las descargas de explosivos nucleares bajo tierra.

Evitar la construcción residencial y comercial innecesaria sobre o cerca de fallas geológicas activas y en áreas sujetas a tsunamis o deslizamientos, la licuefacción del suelo y las fallas en la roca, es técnicamente una medida de prevención secundaria ante los terremotos, pero primaria para las lesiones relacionadas con los terremotos.

Las intervenciones en ingeniería han sido dirigidas ampliamente a incrementar la capacidad de las nuevas edificaciones para soportar las sacudidas y también para reforzar las construcciones existentes. El más estricto nivel de seguridad sísmica llevará a las edificaciones a resistir los terremotos con poco o ningún daño. Como mínimo, las edificaciones deben estar diseñadas para permanecer funcionales así estén dañadas (un importante criterio de diseño para los hospitales).

La ciencia de la predicción en tiempo, lugar y magnitud de un terremoto, está aún en su infancia. Aunque algunos terremotos importantes han sido presagiados por temblores que los preceden, los cambios en las aguas subterráneas, la actividad geotérmica y aún en el comportamiento animal, la mayoría de los terremotos han ocurrido súbitamente y sin aviso.

Las conductas correctas en los terremotos son importantes. Estos, aunque súbitos, usualmente no son instantáneos. Los ocupantes de las edificaciones generalmente tienen unos pocos segundos para reaccionar antes de que la sacudida alcance su máxima intensidad, surgiendo la posibilidad de tomar acciones de evacuación para escapar de las lesiones.

El caos generalmente predomina inmediatamente después de un terremoto importante. Los residentes, desde afuera, tratarán inicialmente de ayudarse a sí mismos y a sus vecinos. Podrán hacerlo mejor si ya han planeado su respuesta a los más probables escenarios y practicado las habilidades adquiridas.

Sobre la base del escenario del terremoto desarrollado, las autoridades de salud pública deben trazar un plan. Este plan debe incluir lo siguiente:

- Acciones recomendadas a las personas durante la sacudida.
- Instrucciones para la evacuación de edificaciones después de la sacudida (o durante el terremoto mismo, si es fácil y seguro hacerlo).
- Un listado de los sitios seguros donde las personas que viven en las áreas amenazadas por deslizamientos durante temblores secundarios puedan ser reubicadas.
- Medios para el cuidado de jóvenes, ancianos, enfermos y personas débiles.
- Procedimientos para extinguir fuentes de incendios potenciales y hacer seguras las situaciones peligrosas.

- Un protocolo para chequeo personal y recuento de personas desaparecidas.
- Un plan para brindar primeros auxilios y tratar las personas en estrés.
- Procedimientos para chequeo y reporte de daños.
- Medidas de limitación de daños.
- Procedimientos para informar a la fuerza laboral acerca del momento seguro para retornar al trabajo o ir a casa.

MODELO PROBABILISTA DEL RIESGO

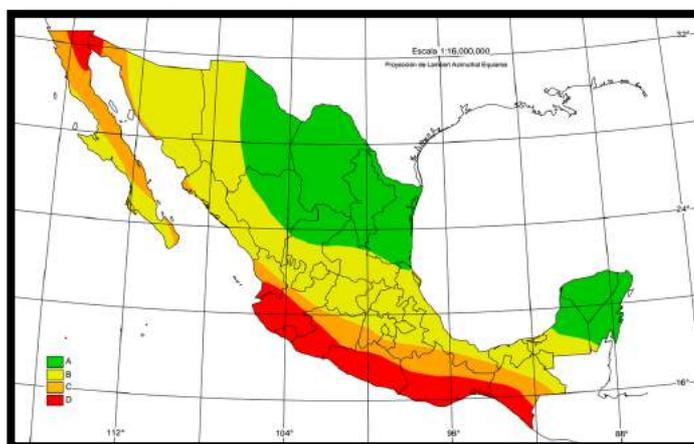
En la actualidad se cuenta con una limitada cantidad de datos e información histórica acerca de eventos catastróficos, debido en algunos casos a la ocurrencia de desastres de baja frecuencia de repetición, y en otros, a desastres con una ventana temporal de atención reciente y corta.

Considerando la posibilidad de presentarse eventos futuros altamente destructivos, la estimación del riesgo debe enfocarse en modelos probabilistas, que permitan emplear la escasa información disponible para predecir posibles escenarios catastróficos en los cuales se considere la alta incertidumbre involucrada en el análisis.

Estimar el riesgo de desastres significa estimar el daño en las diferentes poblaciones y activos expuestos en lugares de interés calculando su vulnerabilidad ante fenómenos (naturales o antropogénicos) específicos y obteniendo la probabilidad y la intensidad con que uno de estos fenómenos llegue a ocurrir. A través de la combinación de estos parámetros, es posible obtener un valor cuantitativo de los activos en riesgo para un peligro o amenaza esperada.

La estimación cuantitativa del riesgo se expresa en términos económicos o número de muertos o heridos. Para ello, se requieren datos de entrada confiable, definidos también en términos cuantitativos. Los principales datos de entrada para la estimación del riesgo son: peligro, exposición y vulnerabilidad.

Figura 4. Regiones sísmicas en México.



Fuente: <http://portalweb.sgm.gob.mx/museo/es/riesgos/sismos/sismologia-de-mexico>

En la zona A no se han reportado sismos grandes en los últimos 80 años y donde las aceleraciones del terreno se esperan menores al 10% del valor de la gravedad (g).
 En la zona D han ocurrido con frecuencia grandes temblores y se esperan pueden ser superiores al 70% de g.
 Las zonas B y C, son intermedias a las dos anteriores, presentan sismicidad con menor frecuencia o bien, están sujetas a aceleraciones del terreno que no rebasan el 70% de g.

Contar con un sistema para estimar pérdidas en inmuebles e infraestructura del sector público, así como población afectada, por riesgos naturales de potencial impacto catastrófico en México para SEGOB y SHCP.

R-FONDEN proporciona parámetros cuantitativos (nivel país, estado, municipio, dependencia u otro) como son:

- Pérdida anual esperada, PAE.
- Curvas de excedencia de pérdidas.
- Pérdida máxima probable (PML).

BIBLIOGRAFÍA.

1. Servicio Sismológico Nacional. CENAPRED/UNAM. En:
<http://www2.ssn.unam.mx:8080/website/jsp/Carteles/tectonica.jsp>
2. Servicio Sismológico Nacional. CENAPRED/UNAM. En:
http://www2.ssn.unam.mx:8080/website/jsp/acerca_del_ssn.jsp
3. Centro Nacional de Desastres. Secretaría de Gobernación. En:
<http://www.cenapred.unam.mx/es/>
4. Impacto de los Desastres en Salud Pública. Eric K. Noji, Organización Panamericana de la Salud, Colombia, 2000.
5. El terremoto de México de 1985 efectos e implicaciones en el sector salud. Cuauhtémoc Valdés Olmedo, Gregorio Martínez Narváez. Centro de Documentación y Archivo, Secretaría de Salud.
6. Gutiérrez M. Carlos A., Quass Weppen Roberto, Ordaz Shoeder Mario., varios, (2005), "Sismos. Serie Fascículos.", 5a. Edición, 2a. reimpresión 2011.

RIESGO VOLCÁNICO

INTRODUCCIÓN



Un volcán se define como aquel sitio donde sale material magmático o sus derivados, formando una acumulación que por lo general toma una forma aproximadamente cónica alrededor del punto de salida. La palabra volcán también se aplica a la estructura en forma de loma o montaña que se construye alrededor de la abertura mencionada por acumulación de los materiales emitidos. Cuando el sitio de salida no es circular, como en el caso de una fisura por ejemplo, el volcán puede tomar una forma diferente a la cónica.

Generalmente los volcanes tienen en su cumbre o en sus costados, grandes cavidades de forma aproximadamente circular denominadas cráteres, generadas por erupciones anteriores, en cuyas bases puede, en ocasiones, apreciarse la abertura de la chimenea volcánica.

Se dice que un volcán es activo, cuando existe magma fundido en su interior, o cuando puede recibir nuevas aportaciones de magma y por tanto mantiene el potencial de producir erupciones. Por ello, aun volcanes que no muestran ninguna manifestación externa pueden ser clasificados como activos. En muchos casos es difícil decir si un volcán es activo o no. Por lo general se dice entonces que un volcán es activo si ha mostrado alguna actividad eruptiva relativamente reciente. Aquí el problema se transforma en definir qué es “reciente”. Según se defina este término algunos volcanes podrán ser considerados “activos” o no. Por ejemplo, un intervalo de tiempo comúnmente aceptado es 10,000 años. Esto significa que un volcán que haya tenido algún tipo de actividad los últimos diez mil años puede ser considerado “activo”. Sin embargo, este número es convencional, ya que un volcán con, digamos once mil años de inactividad no necesariamente está muerto, ni un volcán que haya tenido su última erupción hace, digamos 8 o 9 mil años necesariamente volverá a hacer erupción.

Los volcanes activos se distribuyen por diferentes regiones definidas por los procesos tectónicos de escala global. En el mundo existen alrededor de 1300 volcanes continentales activos. De éstos, 550 han tenido alguna erupción en tiempos históricos (esto es, han sido presenciadas o han afectado a seres humanos). Los volcanes activos mantienen una tasa eruptiva global de 50 a 60 erupciones por año.

ANTECEDENTES DE EVENTOS ERUPTIVOS EN MÉXICO.**Tabla 1. Antecedente de eventos eruptivos en México.**

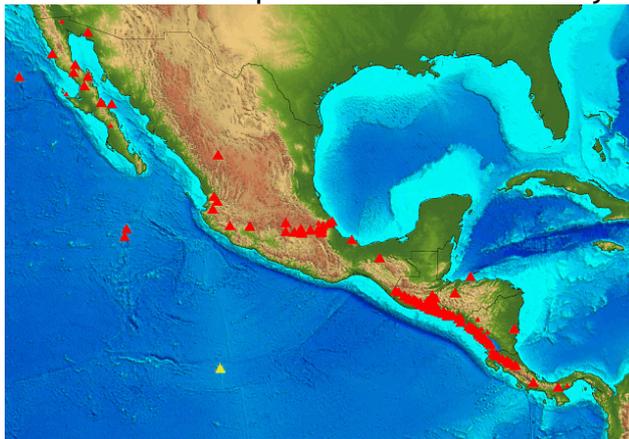
AÑO DEL EVENTO ERUPTIVO	NOMBRE DEL VOLCÁN	DESCRIPCIÓN
1838	San Martín Tuxtla, Veracruz	Su cráter tiene aproximadamente 500m de diámetro. Erupción explosiva en 1664. Su erupción más reciente fue en 1838.
1867	Pico de Orizaba o Citlaltépetl, Puebla-Veracruz	Es el volcán y la montaña más alta de México. Erupciones 1533, 1539, 1545, 1566, 1569, 1589, 1687, 1846, 1613, 1864 y 1867.
1875	Ceboruco, Nayarit	Actualmente el volcán emite fumarolas y se le considera como activo con posibilidad de presentar erupciones en el futuro. Erupciones de 1870 a 1875.
1953	Bárcena, Baja California	Nace el 1º de agosto de 1952. Provocó daños ecológicos considerables; su actividad se prolongó hasta marzo de 1953.
1959	Sanguanguey, Nayarit	Erupciones en 1742 y 1859.
1982	El Chichón o Chichonal, Chiapas	Erupciones en los años 300, 623 y 1300. El 28 de marzo de 1982 se produjo una gran erupción, destruyó varias poblaciones, hubo 2000 víctimas y más de 2000 damnificados. Actualmente este volcán continúa activo.
1986	Tacaná, Chiapas-Guatemala	Se reconocen períodos de explosiones freáticas y fumarólica en 1855, 1878, 1900, 1903, 1949, 1951 y 1986.
1994	Everman o Socorro, Colima	Hizo erupción el 29/01/1993 y finalizó en febrero de 1994. Otras erupciones ocurrieron en 1848, 1896, 1905 y 1951.
2001	Tres Vírgenes, BCS	Erupciones en 1746 y 1857; su última erupción 06/07/2001.
2003	Popocatepetl, México-Puebla-Morelos	Es el segundo volcán más alto de México, se encuentra en intensa actividad manteniendo en alerta a cuatro estados. Actividad moderada de 1347 a 1920; al parecer la actividad explosiva mayor ocurrió en 1539 y 1720.
2011	Volcán de Fuego, Jalisco-Colima	Volcán más activo del territorio mexicano, cerca de 25 erupciones de 1560 a 1991.
2015	Volcán de Fuego, Jalisco-Colima	Incremento de actividad en julio de 2015, ameritando evacuación de población en localidades cercanas al volcán.

Fuente: <http://portalweb.sgm.gob.mx/museo/es/riesgos/vulcanismo/volcanes-de-mexico>

PANORAMA ACTUAL

México es una de esas regiones tectónicamente activas y los volcanes son parte característica del paisaje de muchas regiones del país, particularmente en una faja central que se extiende desde Nayarit hasta Veracruz, llamada la Faja Volcánica Transmexicana (FVTM), formando parte del Anillo de Fuego del Pacífico o Cinturón pacífico que rodea casi totalmente al Pacífico.

Figura 1. Volcanes con erupciones documentadas y/o posibles.



Fuente: Programa Global de Vulcanismo del Departamento de Ciencias Minerales, Museo Nacional de Historia Natural del Instituto Smithsonian.

La actividad orogénica del territorio mexicano dio lugar a numerosos sistemas montañosos cuya característica principal es estar alineados. Los principales sistemas montañosos mexicanos, que a su vez se subdividen en conjuntos menores y volcanes son:

- **Sierra Madre Occidental.** Es una cadena montañosa localizada en la región occidental de la República Mexicana, orientada de noroeste a sureste. Se extiende desde Sonora hasta Nayarit.
- **Sierra Madre Oriental.** Tiene una dirección noroeste-sureste, se inicia al sur del estado de Texas en Estados Unidos, se extiende a México, en dirección norte noroeste, desde Coahuila hacia el sur-sureste de Veracruz y Oaxaca. Cruza los estados de Tamaulipas, San Luis Potosí, Hidalgo y Puebla.
- **Sierra Madre del Sur.** Se extiende desde Jalisco haciendo contacto con la Cordillera Neovolcánica, y continúa hasta el Istmo de Tehuantepec en el estado de Oaxaca atravesando Colima, Michoacán y Guerrero.
- **Cordillera Neovolcánica,** se considera como una barrera natural entre América del Norte y América Central. Se extiende desde Nayarit hasta Veracruz atravesando los estados de Puebla, Tlaxcala, Hidalgo, Estado de México, Morelos, Querétaro, Guanajuato, Michoacán, Guerrero, Jalisco, Colima y Distrito Federal.
- **Sierra Madre de Chiapas.** Se localiza casi en su totalidad dentro del estado de Chiapas y sólo una pequeña parte dentro del estado de Oaxaca.
- **Sierra de California.** Se extiende en dirección norte noroeste a sur sureste a lo largo de toda la Península de Baja California, desde los límites de México con los Estados Unidos hasta Cabo San Lucas en Baja California Sur.

Se puede decir que en México existen más de 2,000 volcanes, de los cuales alrededor de 42 son reconocidos como tales aunque en total, hay quienes sostienen que existen exactamente el triple y solo algunos se consideran activos o peligrosos.

PRINCIPALES VOLCANES EN MÉXICO

Existen más de 2000 volcanes en México, de los cuales 42 son reconocidos como tales, aunque en total hay quienes sostienen que existen exactamente el triple y solo algunos se consideran activos o peligrosos.

- Ubicados en Baja California, noroeste de México e Islas Mexicanas (16 volcanes): Cerro Prieto, Pinacate, San Quintín, Isla San Luis, Jaraguay, Coronado, Guadalupe, San Borja, Sin nombre, El Aguajito, Tres Vírgenes, Isla Tortuga, Punta Pulpito, Comondú- La Purísima, Bárcena, Socorro.
- Ubicados al oeste y centro de México (24 volcanes): Durango, Sangangüey, Ceboruco, Mascota, Sierra la Primavera, Paricutín (Michoacán-Guanajuato), Los Azufres, Los Atlixcos, Jocotitlán, Los Humeros, Naolinco, Colima, Zitácuaro-Valle de Bravo, La Gloria, Papayo, Serdán-Oriental, La Malinche, Iztaccíhuatl, Las Cumbres, Nevado de Toluca, Chichinautzin, Pico de Orizaba, Popocatepetl, San Martín.
- Ubicados al sur de México (2 volcanes): El Chichón, Tacaná.

Los siguientes volcanes se consideran los más importantes del país:

- Tres Vírgenes en Baja California Sur
- Bárcena y Everman en las islas Revillagigedo
- Ceboruco y Sangangüey en Nayarit
- La Primavera en Jalisco
- Volcán de Colima en la frontera de Jalisco y Colima
- Paricutín y Jorullo en Michoacán
- Xitle en Distrito Federal
- Popocatepetl en el Estado de México y Puebla
- Humeros y Pico de Orizaba en Puebla y Veracruz
- San Martín Tuxtla en Veracruz
- El Chichón y Tacaná en Chiapas

Las principales manifestaciones volcánicas son:

- Flujos de lava.
- Flujos piroclásticos.
- Flujos de lodo (o lahares).
- Derrumbes y deslizamientos.
- Columnas eruptivas y lluvias de fragmentos y de ceniza.

Figura 2. Volcanes activos en México.



Fuente: Thomas Velázquez Fernando y Delgado Granados Hugo. "Conviviendo con los volcanes". Secretaría de Gobernación. Dirección General de Protección Civil. México 1997.

Algunos de los peligros asociados a los distintos tipos de erupciones volcánicas y sus diferentes manifestaciones se resumen en la tabla siguiente.

Tabla 2. Erupciones volcánicas y sus manifestaciones.

Manifestación	Peligro asociado	Velocidad	Alcance	Efecto más frecuente
Lava líquida	Flujos de lava	Baja	Corto	Destrucción del terreno
Ceniza	Lluvia de ceniza	Media	Intermedio	Acumulación de ceniza
Fragmentos de todos tamaños	Flujos piroclásticos	Muy alta	Corto a intermedio	Devastación
Ceniza	Lluvia de ceniza	Media	Largo a muy largo	Acumulación de ceniza, bloqueo de drenajes
Lodo (agua y fragmentos)	Flujo de lodo (lahar)	Media a alta	Intermedio a largo	Devastación
Derrumbe o deslizamiento	Avalancha de escombros	Alta a muy alta	Intermedio a largo	Devastación

Fuente: Centro Nacional de Prevención de Desastres. [http://www.cenapred.unam.mx/es/]

El país ha vivido actividades recientes de volcanes que han presentado fases eruptivas importantes, algunas con consecuencias desastrosas, ejemplo de ello son el Parícutín, en Michoacán, que hizo erupción en 1943, el Chichón, en Chiapas, en 1982; el Tacaná, en Chiapas, en 1986 y el volcán de Colima, el cual ha tenido episodios de gran actividad en los últimos años. La prueba más reciente se vivió a finales de 1994 cuando el volcán Popocatepetl, pasó de una fase moderada de actividad a una de gran actividad sísmica y fumarólica con abundante emisión de gases, cenizas, extrusión de lava e incluso producción de flujos piroclásticos durante los eventos eruptivos de mayo y junio de 1997.

VOLCÁN POPOCATÉPETL

Localizado a 60 km al sureste de la Ciudad de México y a 45 km al oeste de la Ciudad de Puebla. Tiene una altura de 5452 msnm y un cráter de 900 m de diámetro y aprox. 200 m de profundidad. Su edificio cubre un área de 500 km² abarcando Puebla, Estado de México y Morelos. La actividad actual hasta el momento ha mostrado un comportamiento muy similar a la del episodio de 1919-1927 (y a otros 13 semejantes, reportados durante los últimos 450 años), el cual produjo exhalaciones, explosiones y lluvias de ceniza y arenilla. (Figura 3).

Figura 3. Exhalación en el Volcán Popocatépetl.



Fuente: Boletín UNAM-DGCS-300, 15 de mayo de 2013.

Si este comportamiento se mantiene, puede esperarse que este nivel de actividad continúe por un tiempo indeterminado, que puede ser hasta de varios años, y eventualmente termine sin mayores consecuencias.

El hecho de que en tiempos más lejanos se hayan registrado grandes erupciones de carácter destructivo (la última de ellas ocurrió hace unos 1100 años) indica que el volcán tiene un potencial que no puede ignorarse, por lo que es indispensable mantener un dispositivo de monitoreo y vigilancia del volcán y una preparación para el caso de que se desarrollara tal tipo de actividad eruptiva.

El Semáforo de Alerta Volcánica es un sistema de alertamiento, basado en gran medida en las experiencias de México y de otros países. De esas experiencias se ha determinado que una de las causas principales de los desastres es la falta de criterios o de factores de decisión y comunicación durante la ocurrencia de un fenómeno natural potencialmente destructivo.

El Semáforo de Alerta Volcánica, ha reducido en lo posible los factores que pueden llevar a la indecisión, o a la toma de decisiones erróneas (que lleven al desastre) en caso de emergencia. (Figura 4).

Figura 4. Semáforo de alerta volcánica.



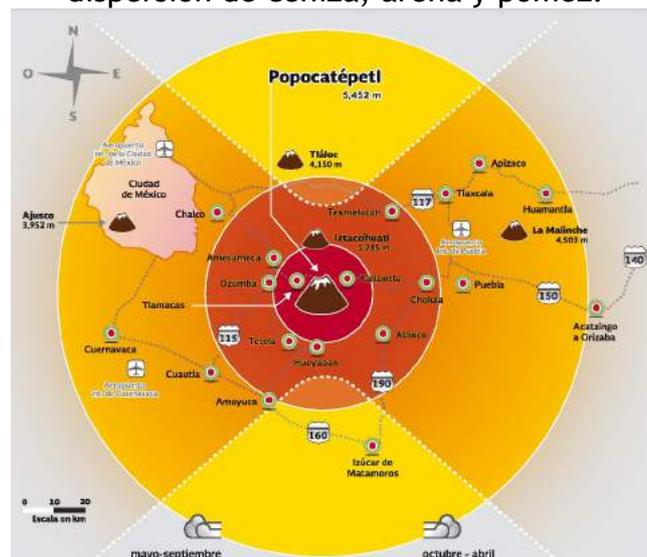
Fuente: www.proteccioncivil.gob.mx / www.cenapred.gob.mx

El volcán Popocatepetl es uno de los principales volcanes activos de México, alrededor de 25 millones de personas habitan a menos de 100 km del cráter, lo que lo convierte en uno de los volcanes más peligrosos del planeta.

Después de setenta años de inactividad, se notó un paulatino incremento en la actividad del volcán a partir del 21 de diciembre de 1994; desde ese momento se ha realizado un monitoreo continuo de su actividad.

Los estados afectados serían Morelos, Puebla, Tlaxcala, Distrito Federal y Estado de México. (Figura 5).

Figura 5. Localidades con posible afectación por el Volcán Popocatepetl por dispersión de ceniza, arena y pómez.



Fuente: www.proteccioncivil.gob.mx / www.cenapred.gob.mx

De acuerdo al mapa de “Dispersión de ceniza, arena y pómez” (figura 5) las zonas de afectaciones por caída de ceniza o arena volcánica (fragmentos de material volcánico con tamaño entre 2 a 64 mm) se divide en tres áreas:

- **Área 1:** Afectada por caída de cantidades importantes de ceniza, arena y pómez, cuyas acumulaciones alcanzarían varios centímetros en caso de erupciones pequeñas y hasta varios metros en erupciones muy grandes.
- **Área 2:** Caída moderada de ceniza, arena y pómez; se puede formar una capa de polvo con espesor de hasta un milímetro y un metro en erupciones grandes.
- **Área 3:** Zona menos afectada por caída de ceniza, arena y pómez; en erupciones pequeñas no habría caída de estos materiales, sin embargo, en erupciones grandes se pueden acumular decenas de centímetros.

Tabla 3. Estado, municipio y localidades principales en cada área de afectación.

Área	Estado	Municipio	Localidad principal
1	Estado de México	Amecameca	Tlamacas
	Puebla	San Nicolás de los Ranchos	Xalizintla
2	Estado de México	Amecameca Ozumba	Amecameca Ozumba
	Puebla	Tetela del Ocampo Hueyapan Atlixco San Andrés Cholula San Martín Texmelucan	Tetela Hueyapan Atlixco Cholula Texmelucan
	Estado de México	Chalco	Chalco de Díaz Covarrubias
	Puebla	Puebla Izúcar de Matamoros	Puebla Izúcar de Matamoros
3	Tlaxcala	Apizaco Tlaxcala Huamantla	Apizaco Tlaxcala Huamantla
	Morelos	Cuernavaca Cautla Jantetelco	Cuernavaca Cautla Amayuca
	Ciudad de México	Todas las delegaciones	

Fuente: Elaboración propia con información de www.cenapred.gob.mx.

VOLCÁN DE COLIMA

Se ubica en el extremo occidental de la Faja Volcánica, en la porción central del grabén Colima, entre Jalisco y Colima, en los municipios de Tuxpan, Zapotitlán de Vadillo, Tonila, Comalá y Cuauhtémoc. Ha presentado desde tiempos históricos una actividad cíclica de tipo explosivo con emisiones de flujos piroclásticos y grandes cantidades de ceniza y pómez de caída libre.

Actualmente la población susceptible de ser afectada, directa o indirectamente por una posible actividad explosiva del Volcán Colima, se encuentra distribuida en los municipios de Tuxpan, Zapotitlic, Ciudad Guzmán, Colima, Villa de Álvarez, Cuauhtémoc, Comala, Coquimatlán, Ixtlahuacán, Armería y Tecomán.

La actual diversificación económica de la zona se apoya en una amplia infraestructura, -principalmente carretera y portuaria- la cual ha permitido en los últimos el desarrollo de la región, estas particularidades regionales han incrementado considerablemente el riesgo volcánico que presenta el Volcán de Colima con respecto al escenario pre-eruptivo de 1913 en toda su zona de influencia.

Figura 5. Exhalación en el Volcán de Colima.

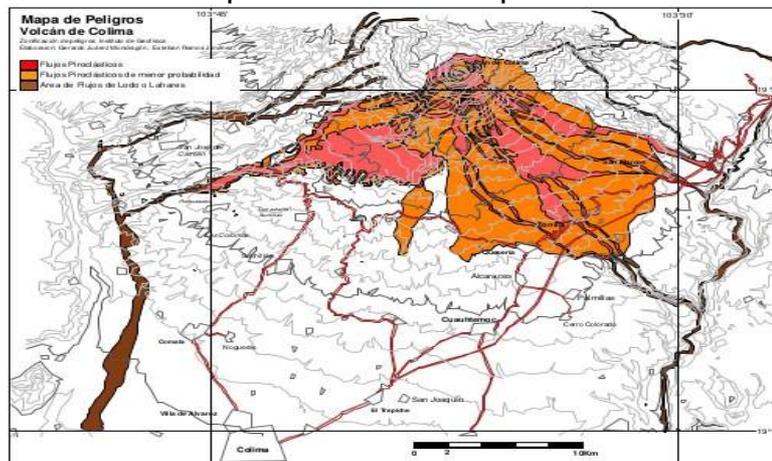


Fuente: El Universal, 18 de abril de 2013.

A lo largo de los últimos 500 años el Volcán de Fuego de Colima ha tenido una frecuencia de actividad de tipo explosivo con un número que supera las 30 erupciones entre las que destacan las de 1585, 1606, 1622, 1690, 1818, 1869, 1890, 1903 y 1913, por citar sólo algunas.

Adicionalmente, se debe tener en cuenta la actividad de menor grado, todo lo cual nos demuestra que a lo largo de los últimos siglos este volcán ha incrementado su proceso eruptivo, y la actividad que sigue manteniendo actualmente es el motivo por el cual se deben seguir realizando estudios sobre su peligrosidad y por el riesgo de una nueva erupción.

Figura 6. Localidades con posible afectación por el Volcán de Colima.



Fuente: <http://image.slidesharecdn.com/dpirdm-120822173001-phpapp01/95/riesgos-de-desastres-en-mexico-83728.jpg?cb=1345656760>

Las localidades afectadas serían Colima (municipios de Comala y Cuauhtémoc) y Jalisco (municipios de Tuxpan, Zapotitlán y Tonila).⁴ (Figura 6).

DAÑOS A LA SALUD

Los gases volcánicos pueden ser clasificados en irritantes y no irritantes.

IRRITANTES

Tiene efectos a menor concentración y a mayor distancia del volcán. Su acción irritante la efectúan a nivel del tracto respiratorio y sobre el resto de mucosas con las que entra en contacto, provocando de esta manera ojo rojo, lagrimeo, odinofagia, estornudos, etc.

La afección del tracto aéreo depende del tiempo de exposición, de la concentración del gas en el aire y de la solubilidad acuosa.

Así los gases poco solubles penetran con facilidad hasta los alvéolos, provocando tos, bronco espasmo, dolor torácico y fundamentalmente insuficiencia respiratoria por afectación del intercambio gaseoso, es decir, hipoxemia.^{7, 8.}

Estas afecciones son provocadas por la inhalación de las siguientes sustancias:

Figura 7. Afecciones provocadas por inhalación de gases volcánicos.



Fuente: http://www1.paho.org/spanish/ped/te_volc.htm.

CENIZA

Las partículas de ceniza producidas en erupciones explosivas son lo suficientemente pequeñas para ser rápidamente inhaladas y llevadas a los pulmones y las partículas más gruesas pueden alojarse en la nariz o en los ojos e irritar la piel.^{9, 10.}

Tabla 4. Evento eruptivo (ceniza) y sus consecuencias en la salud.

Evento eruptivo: emisión y caída de ceniza			
Tipo de afectación	Consecuencias	Impacto a la comunidad	Acciones preventivas
Respiratoria	Inhalación de ceniza fina. <10 micras de diámetro.	Asma, recrudecimiento de enfermedades pulmonares previas.	Pruebas de laboratorio para medición de partículas. Uso de mascarilla de alto rendimiento. Protección de casas y oficinas de la infiltración de ceniza.
	Inhalación de polvo de sílice (presencia de sílice, cuarzo).	Silicosis si existe una exposición fuerte y continua (años).	Análisis de laboratorio para identificar sílice. Equipo protector respiratorio.
Tóxicas	Ingestión de agua contaminada con flúor, metales pesados (aluminio, cobre, arsénico).	Malestar gastrointestinal. Puede llevar a la muerte en personas vulnerables (enfermos crónicos).	Pruebas de laboratorio que identifiquen elementos tóxicos. Evitar las aguas superficiales para beber.
	Ingestión de alimentos contaminados (como en el caso anterior), incluida la leche.		Pruebas de laboratorio que determinen si existen elementos tóxicos. Observar la salud de los animales. Análisis de laboratorio de la leche.
Oculares	Cuerpos extraños en ojos.	Conjuntivitis; desgaste de las córneas.	Gafas protectoras para exposiciones fuertes (trabajadores al aire libre).

Mecánica	Colapso y caída de techos.	Traumas.	Prevenir la acumulación de cenizas. Eliminar la ceniza con precaución.
	Accidentes de tránsito por caminos resbalosos y poca visibilidad.	Traumas, suspensión del transporte de emergencia, viajeros desamparados	Control de tránsito y asignación de refugios de emergencia.
	Interferencias en radio y televisión.	No se reciben las alertas, no funciona la transmisión por satélite.	Campañas de información pública antes de la erupción.
	Interrupción de la electricidad.	Averías en servicios públicos, sistemas de calefacción, etc.	Cubrir aisladores u organizar cuadrillas de reparación.
Protección de las vías respiratorias y de los ojos: Actualmente hay mascarillas baratas, desechables y de alto rendimiento, capaces de retener partículas de tamaño micrométrico; se pueden almacenar localmente para su distribución inmediata en las comunidades después de una caída de ceniza. Se debe disponer de respiraderos de media mascarilla o de cascos de corriente de aire (respiraderos con visera y motor) y lentes de seguridad para el personal de urgencias y otras personas que trabajen al aire libre y brigadas de limpieza.			

Fuente: http://www1.paho.org/spanish/ped/te_volc.htm.

Tabla 5. Evento eruptivo (gas) y sus consecuencias en la salud.

Evento eruptivo: emisión de gas			
Tipo de afectación	Consecuencias	Impacto a la comunidad	Acciones preventivas
Ambiental	Lluvia ácida	Irritación de ojos y piel; posible contaminación tóxica. El olor ácido del depósito proviene de la superficie de las partículas de cenizas y no representa un riesgo respiratorio por gases tóxicos.	Protección durante la lluvia; evitar almacenar agua pluvial para beberla, especialmente de techos metálicos, etc.

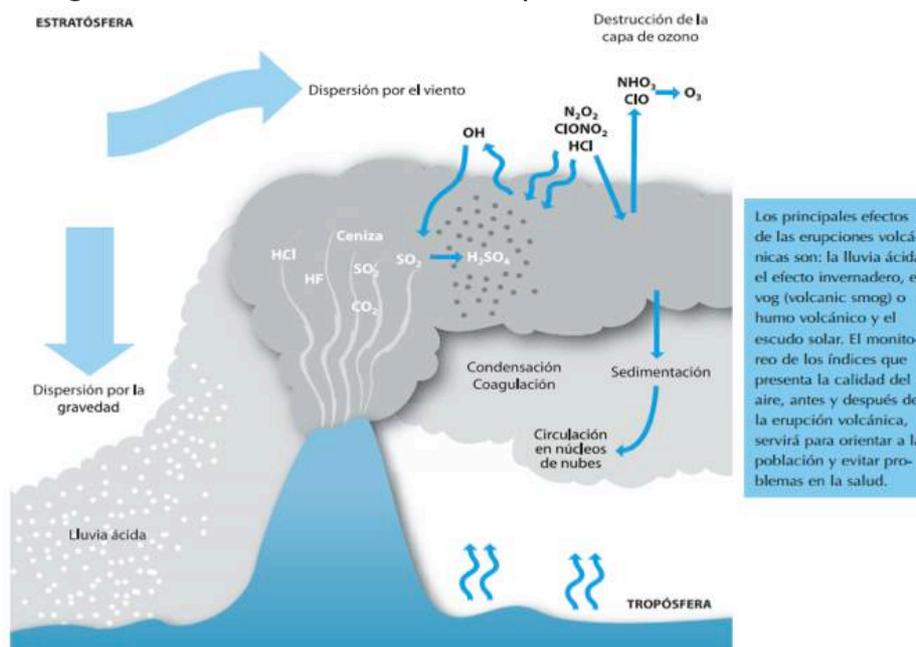
Fuente: http://www1.paho.org/spanish/ped/te_volc.htm.

EFFECTOS PRINCIPALES EN EL AMBIENTE.

Se pueden considerar a los siguientes como los impactos con mayor incidencia sobre las zonas afectadas.^{5, 6.} (Figura 8):

- La lluvia ácida.
- El efecto de invernadero.
- El vog (volcanic smog) o humo volcánico.

Figura 8. Alteración atmosférica por emisiones volcánicas.



Los principales efectos de las erupciones volcánicas son: la lluvia ácida, el efecto invernadero, el vog (volcanic smog) o humo volcánico y el escudo solar. El monitoreo de los índices que presenta la calidad del aire, antes y después de la erupción volcánica, servirá para orientar a la población y evitar problemas en la salud.

Fuente: Noji, Eric. Impacto de los desastres en la salud pública. Organización Panamericana de la Salud. Bogotá, 2000. p.192.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reyna de la Cruz Servando. (2004), "Volcanes, Peligro y Riesgo Volcánico en México. Serie Fascículos.", 1a. Edición, CENAPRED, México, ISBN: 970-628-734-5
2. Servicio Geológico Mexicano, <http://portalweb.sgm.gob.mx/museo/es/riesgos/vulcanismo/volcanes-de-mexico>
3. Centro Nacional de Prevención de Desastres, CENAPRED, www.cenapred.unam.mx
4. ANÁLISIS Y MAPA DE RIESGO DEL VOLCÁN COLIMA, MÉXICO, Carlos Suárez Plascencia y Gustavo Saavedra De La Cruz, Centro de investigación de la Facultad de Geografía, Universidad de Guadalajara, México.
5. CENAPRED. (2001). *Las Cenizas Volcánicas del Popocatepetl y sus Efectos para la Aeronavegación a Infraestructura Aeroportuaria*. Centro Nacional de Prevención de Desastres Instituto de Geofísica, UNAM.
6. Salud, O. p. (2000). *Erupciones volcánicas y protección de la salud*. Quito.
7. Department of the Interior, U. G. (n.d.). From <http://volcanoes.usgs.gov/hazards/what/VolGas/volgas.html>
8. México, I. N. (1995). Efecto sobre la función pulmonar en personas expuestas a cenizas del volcán Popocatepetl. 8 (112-118).
9. Noji, E. (2000). Impacto de los desastres en la salud pública.
10. Rivera Tapia, A., Yañez, A., & Cedillo, L. (2005). Emisión de ceniza volcánica y sus efectos. 14 (107-115).



RIESGO METEOROLÓGICO

CICLONES TROPICALES

Un **ciclón tropical** es un remolino gigantesco que cubre cientos de miles de kilómetros cuadrados y tiene lugar, primordialmente, sobre los océanos tropicales.

La formación de los ciclones se ve favorecida con temperaturas de la capa superficial de agua por arriba de los 26 °C, aunado a la existencia de una zona de baja presión atmosférica y vientos.

Etapas de Evolución

- **Perturbación Tropical.** Zona de inestabilidad atmosférica asociada a la existencia de un área de baja presión, la cual propicia la generación incipiente de vientos convergentes cuya organización eventual provoca el desarrollo de una depresión tropical.
- **Depresión Tropical.** Los vientos se incrementan en la superficie, producto de la existencia de una zona de baja presión. Dichos vientos alcanzan una velocidad sostenida menor o igual a 62 kilómetros por hora.
- **Tormenta Tropical.** El incremento continuo de los vientos provoca que éstos alcancen velocidades sostenidas entre los 63 y 118 km/h. Las nubes se distribuyen en forma de espiral. Cuando el ciclón alcanza esta intensidad se le asigna un nombre preestablecido por la Organización Meteorológica Mundial.
- **Huracán.** Es un ciclón tropical en el cual los vientos máximos sostenidos alcanzan o superan los 119 km/h. El área nubosa cubre una extensión entre los 500 y 900 km de diámetro, produciendo lluvias intensas. El ojo del huracán alcanza normalmente un diámetro que varía entre 24 y 40 km, sin embargo, puede llegar hasta cerca de 100 km.

La temporada en el Océano Pacífico Nororiental (costas de México) abarca del 15 de mayo al 30 de noviembre cada año, mientras que en el Océano Atlántico (Golfo de México y el Mar Caribe) se extiende del 01 de junio al 30 de noviembre.

En México, entre los meses de mayo a noviembre, se presentan en promedio 23 ciclones tropicales con vientos mayores a 63 km/h. Del orden de 14 ciclones

tropicales ocurren en el Océano Pacífico y nueve en el Golfo de México y el mar Caribe.

De ellos cuatro inciden cada año sobre territorio nacional o se acercan a menos de 100 km, dos desde el Pacífico y dos desde el Atlántico.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LOS CICLONES TROPICALES EN MÉXICO.

Tabla 1. Huracanes más importantes en México.

AÑO	EVENTO	ENTIDADES FEDERATIVAS AFECTADAS	DAÑOS CAUSADOS
1970	Huracán Ella Categoría III	Quintana Roo, Tamaulipas, Nuevo León, Yucatán, Campeche.	---
1974	Huracán Carmen Categoría IV	Quintana Roo, Campeche y Yucatán.	Daños a cultivos y varias defunciones.
1977	Huracán Anita Categoría V	Tamaulipas, San Luis Potosí, Zacatecas, Aguascalientes.	Grandes daños a las aldeas en el noreste de México, con cerca de 25 mil personas quedaron sin hogar.
1980	Huracán Allen Categoría III	Quintana Roo, Tamaulipas, Nuevo León y Coahuila.	Fallecieron 249 personas y cuantiosos daños a infraestructura.
1988	Huracán Gilberto Categoría V	Quintana Roo, Yucatán, Tamaulipas, Nuevo León y Coahuila.	Las pérdidas se cuantifican en 10 billones de dólares pero en todos los países que afectó.
1997	Huracán Paulina Categoría III	Oaxaca, Guerrero, Michoacán y Jalisco.	Impactó de forma desastrosa el noreste de México; se evacuaron 51 plataformas petroleras, lo que significó una pérdida de 8,708 barriles de petróleo por día y 173,140 millones de pies cúbicos de gas natural diariamente.
2002	Huracán Kenna Categoría IV	Nayarit, Jalisco, Sinaloa, Durango y Zacatecas.	No se reportaron defunciones, aunque unas 40 personas resultaron heridas y los daños ascendieron a unos 10 millones de dólares.
2005	Huracán Stan Categoría I	Quintana Roo, Yucatán, Veracruz, Oaxaca, Campeche y Chiapas.	Arrasó con 2,500 casas.
2005	Huracán Wilma Categoría IV	Península de Yucatán, el ojo pasó por la Isla de Cozumel para hacer contacto en playa del Carmen en Campeche.	Las pérdidas fueron incuantificables al afectar el turismo, la agricultura, y las actividades económicas en general, se estima, sus daños se cuantifican en 7.5 billones de dólares.
2007	Huracán Dean Categoría V	Quintana Roo, Campeche, Veracruz, Puebla, Hidalgo y Querétaro.	Los daños materiales causados ascienden a 1,000 millones de pesos (unos 91 millones de dólares), estimaron autoridades estatales.
2012	Huracán Bud Categoría III	Guerrero, Michoacán, Colima, Jalisco y Nayarit.	Produjo consecuencias positivas para los agricultores de Colima.
2013	Huracán Manuel Categoría I	Chiapas, Oaxaca, Guerrero, Michoacán, Colima, Jalisco, Nayarit y Sinaloa.	Primer impacto: Como tormenta tropical, el día 15 de septiembre, cerca de las 14:00 horas local del centro del país, en las cercanías al sureste de la ciudad de Manzanillo. Segundo impacto: Como huracán, el 19 de septiembre alrededor de las 9:00 horas local del centro del país, a 25 km al norte de la población de Altata, Sinaloa.
2013	Huracán Ingrid Categoría I	Campeche, Tabasco, Veracruz, Puebla, San Luis Potosí, Tamaulipas, Nuevo León e Hidalgo.	Toco tierra en la costa de Tamaulipas el día 16 de septiembre, a las 7:00 horas, tiempo del centro de México, sobre la población de La Pesca, Tamaulipas.
2014	Huracán Odile Categoría IV	Oaxaca, Guerrero, Michoacán, Colima, Jalisco, Nayarit, Sinaloa, Sonora, Baja California y Baja California Sur.	Primer impacto: El ojo del huracán “Odile” tocó tierra el 14 de septiembre a las 23:45 horas tiempo del centro de México, a 10 km al este de Cabo San Lucas, BCS. Segundo impacto: El 17 de septiembre aproximadamente a las 11:30 horas tiempo del centro de México, la tormenta tropical “Odile” tocó tierra por segunda ocasión en su trayectoria, esta vez en la costa noroeste

AÑO	EVENTO	ENTIDADES FEDERATIVAS AFECTADAS	DAÑOS CAUSADOS
			de Sonora a 75 km al sureste de Puerto Peñasco.
2015	Huracán Patricia Categoría V	Colima, Jalisco y Nayarit	El ciclón tropical "Patricia" fue considerado el huracán más intenso de la historia de las cuencas del Pacífico y Atlántico.
2016			
2017	Max Categoría I Katia Categoría I	Guerrero Veracruz	Lugar de impacto 80 km al sur-sureste de Pto. Marquez, Gro. Lugar de impacto 185 km al noroeste del Pto. de Veracruz
2018			

Fuente: http://smn.cna.gob.mx/index.php?option=com_content&view=featured&Itemid=128

TEMPORADA DE CICLONES 2018



Fuente: SEMARNAT/CNA/SMN/Temporada de Ciclones Tropicales 2018. [<https://smn.cna.gob.mx/es/ciclones-tropicales/temporada-de-ciclones-2018>]

En 2018, seis ciclones tropicales impactaron en México por el Océano Pacífico. De los ciclones que se desarrollaron en la cuenca del Atlántico, ninguno tocó tierra en la República Mexicana. De mayo a noviembre se registraron 42 ondas tropicales, cinco más que el promedio.

Durante la Temporada de Ciclones Tropicales 2018, seis de estos sistemas impactaron directamente a la República Mexicana y cuatro únicamente se desplazaron muy cerca de las costas nacionales y generaron efectos significativos como lluvias y vientos. En total, en la temporada 2018, que concluyó el 30 de noviembre, se desarrollaron 41 ciclones tropicales en las cuencas del Pacífico Nororiental y del Atlántico Norte. En el Pacífico Nororiental, la temporada inició oficialmente el 15 de mayo y se registraron las

depresiones tropicales 1-E, 9-E y 19-E; las tormentas tropicales Carlotta, Daniel, Emilia, Gilda, Ileana, Kristy, Paul, Tara, Vicente y Xavier, así como los huracanes Miriam, categoría 1 en la escala Saffir-Simpson; Fabio y John, categoría 2; Aletta, Bud, Hector, Lane, Norman, Olivia, Rosa y Sergio, categoría 4, y Willa de categoría 5 para un total de 25 ciclones; Willa fue el único huracán que alcanzó el máximo nivel de la escala Saffir-Simpson. El primer sistema que impactó al país fue la tormenta tropical Bud, la noche del 14 de junio, aproximadamente a 8 kilómetros (km) al este-noreste de La Laguna y a 20 km al este-noreste de San José del Cabo, ambas localidades de Baja California Sur. Días antes, Bud alcanzó la intensidad de huracán categoría 4. La noche del 19 de septiembre, la Depresión Tropical 19-E tocó tierra al este de Isla Lobos, aproximadamente a 60 km al Oeste de Ciudad Obregón y a 85 km al sur-sureste de Guaymas, ambas poblaciones de Sonora. Generó acumulados de lluvia de 359.5 milímetros (mm) en Ahome y de 214.2 mm en Culiacán, ambos en Sinaloa. Este sistema tuvo la singularidad de desarrollarse en el Golfo de California, donde no se había formado ningún ciclón, de acuerdo con los registros desde 1949. El fenómeno encontró condiciones favorables para su desarrollo, como elevada temperatura superficial del mar, que alcanzó 34 grados Celsius donde lo usual para la época son 27 grados Celsius.

El 23 de septiembre, Rosa, que alcanzó la categoría de huracán 4, impactó como depresión tropical a 55 km al noroeste de San José de las Palomas, Baja California. Sergio fue otro huracán categoría 4 que, en fase de degradación, la madrugada del 12 de octubre tocó tierra como tormenta tropical, aproximadamente a 80 km al sur-sureste de Punta Abreojos y a 75 km al suroeste de Santa Rosalía, Baja California Sur. Después de cruzar la Península de Baja California Sur y el Mar de Cortés, Sergio impactó en tierra por segunda ocasión, esta vez en la Reserva Especial de la Biósfera Cajón del Diablo, entre Bahía Kino y Guaymas, Sonora. Posteriormente, la mañana del 23 de octubre, la tormenta tropical Vicente tocó tierra como depresión tropical en las inmediaciones de La Mira, a 17 km al oestenoeste del puerto de Lázaro Cárdenas, Michoacán. La noche del mismo 23 de octubre, el huracán Willa tocó tierra en Isla del Bosque, a 15 km al sur de Escuinapa, Sinaloa, como categoría 3 con vientos máximos sostenidos de 195 kilómetros por hora (km/h) y rachas de 240 km/h. Willa ocasionó lluvias torrenciales con acumulados de 184.1 mm en Ruiz, Nayarit, y 182.8 mm en Escuinapa, Sinaloa. Se disipó el 24 de octubre, aproximadamente a 50 km al oeste de Saltillo, Coahuila. Las tormentas tropicales Carlotta y Tara, si bien no llegaron a costas nacionales, generaron acumulados de lluvia de fuertes a intensas. Tuvieron su máxima aproximación el 18 de junio, a 9 km de la línea de costa de Michoacán, y el 16 de octubre a 40 km al sur-suroeste de Manzanillo, Colima, respectivamente. El último sistema que se desarrolló en el Pacífico fue la tormenta tropical Xavier, que se mantuvo en aguas del Pacífico del 2 al 5 de noviembre. En la cuenca del Atlántico Norte, que incluye el Golfo de México y el Mar Caribe y donde la temporada inicia formalmente el 1 de junio, se desarrollaron 16 sistemas: la Depresión Tropical 11, las tormentas tropicales Alberto, Debby, Ernesto, Gordon, Joyce, Kirk y Nadine, así como los huracanes Beryl, Isaac y Leslie, categoría 1; Chris, Helene y Oscar, categoría 2, y Florence y Michael, categoría 4. De los sistemas desarrollados en el Atlántico Norte ninguno impactó directamente en tierra. La tormenta tropical Alberto, formada el 25 de mayo

–5 días antes del inicio oficial de la temporada– llegó aproximadamente a 70 km al este-sureste de Punta Allen, Quintana Roo. En tanto, el huracán Michael, categoría 4, se generó el 7 octubre y se acercó hasta 60 km al este de Punta Herrero, también en Quintana Roo.

El último sistema registrado en esta temporada, en esta cuenca, fue el huracán Oscar, que se vigiló del 26 al 31 de octubre. En cuanto a las ondas tropicales que cruzan el territorio nacional, monitoreadas de mayo a noviembre, se registraron 42, cinco más que el promedio, que es de 37, de acuerdo con la climatología 1995-2017.

DAÑOS A LA POBLACIÓN E INFRAESTRUCTURA EN SALUD

El tipo de daños provocados por las lluvias y escurrimientos de los ciclones tropicales varía dependiendo de varios factores:

- Velocidad de desplazamiento: ciclones que se mueven lentamente o permanecen estacionarios tienden a dejar más lluvia.
- Tamaño del fenómeno: mientras más grande es un ciclón, mayor es el área que recibe lluvias del mismo.
- Trayectoria específica.
- Hora del día.
- Efectos locales debidos a la topografía.
- Interacción con otros sistemas meteorológicos como frente frío, onda tropical y canal de baja presión.

Los efectos en zonas costeras provocados por el oleaje y marea de tormenta que acompañan a los ciclones tropicales pueden ser altamente destructivos; varía de acuerdo a factores locales: forma específica de la costa y lecho marino circundante, viento, campo de presión atmosférica y tamaño del fenómeno.

Las **precipitaciones** asociadas al ciclón tropical pueden reblandecer el suelo en algunas regiones, por lo que se exhorta a la población a extremar precauciones debido a que pudieran registrarse **deslaves, deslizamientos de laderas, desbordamientos de ríos, arroyos, y/o afectaciones en caminos y tramos carreteros, así como inundaciones** (eventos que debido a la precipitación, oleaje, marea de tormenta, o falla de alguna estructura hidráulica provoca un incremento en el nivel de la superficie libre del agua de los ríos o el mar mismo, generando invasión o penetración de agua en sitios donde usualmente no la hay y, generalmente, daños en la población, agricultura, ganadería e infraestructura.) **en zonas bajas y saturación de drenajes en zonas urbanas.** La navegación marítima en las inmediaciones del sistema, deberá extremar precauciones, así como las operaciones aéreas.

La **marea de tormenta** (sobreelevación del nivel medio del mar cuando un ciclón tropical se acerca a la costa) es a escala mundial, la principal causa de pérdidas de vidas humanas asociadas a los huracanes; en México,

venturosamente no tiene la importancia que adquiere en otros países como Estados Unidos de Norteamérica o Bangladesh.

En México, los ciclones tropicales producen las condiciones de **oleaje** más severas y, por lo que no es conveniente la navegación en esas condiciones y se considera en el diseño de las obras de protección costeras.

PRONÓSTICO 2018

Se espera que un total de 32 ciclones tropicales afecten a México en el año 2018, según el pronóstico de la Comisión Nacional del Agua (CONAGUA). De esos al menos 9 serían huracanes de categoría 3 o superior. De los 32 sistemas que afectarán a México, se prevé que entre cuatro y seis ciclones tropicales lo hagan de forma directa en el país. El pronóstico de 32 es superior al promedio histórico de ciclones tropicales en México, que se sitúa en 28.

De los 32 ciclones, se estima que 18 afectarán a la cuenca del océano Pacífico Nororiental. De estos 18, ocho serán tormentas tropicales, cuatro huracanes categoría 1 a 2 (con vientos de entre 119 y 177 kilómetros por hora) y seis huracanes más de categoría 3 o superiores (con vientos de más de 178 kilómetros por hora).

Estos ciclones se llamarán: Aletta, Bud, Carlotta, Daniel, Emilia, Fabio, Gilma, Héctor, Ileana, John, Kristy, Lane, Miriam, Norman, Olivia, Paul, Rosa y Sergio, informó Conagua.

En el lado de la cuenca del océano Atlántico Norte se pronosticaron 14 ciclones tropicales. De estos, siete serán tormentas tropicales, cuatro huracanes de categoría 1 ó 2 y tres huracanes de categoría 3 o superior, informó Conagua.

Los nombres previstos para estos accidentes meteorológicos son: Alberto, Beryl, Chris, Debby, Ernesto, Florence, Gordon, Helene, Isaac, Joyce, Kirk, Leslie, Michael y Nadine.

POSIBLES ESCENARIOS

Con base en las zonas de ingreso, se infiere que en los estados de Baja California Sur, Michoacán, Sinaloa, Sonora y Tamaulipas; sucede mayor ocurrencia de penetración (2 a 4 años). Debido a existencia de importantes centros de población asentados a lo largo de sus costas, se ha estimado que las personas expuestas a este fenómeno son aproximadamente 4,000,000 (el 40% de la población total de estos estados, ubicada en 31 municipios costeros). En otras entidades la recurrencia de penetración ciclónica oscila entre 5 y 7 años; se estima que en ellos aproximadamente 2,000,000 de personas están expuestas a sufrir sus efectos.

Este grupo lo integran los estados de Baja California Sur, Campeche, Colima, Quintana Roo y Jalisco, en cuyos 19 municipios costeros se asienta el 26.3% de

su población total. Por último, en un grupo integrado por los estados de Nayarit, Guerrero, Tabasco, Tamaulipas, Oaxaca, Veracruz, Chiapas y Yucatán el período de recurrencia o penetración de ciclones es de 8 a 26 años. Este grupo se caracteriza por mayor dispersión de su población costera: se ha estimado que 4,000,000 de personas (23.9% del total), en 176 municipios, están expuestas a este riesgo.

Figura 1. Mapa de peligro por incidencia de ciclones tropicales.



Fuente: http://www2.inecc.gob.mx/cclimatico/edo_sector/sector/vulne-pcivil.html

TSUNAMIS

La gran mayoría de los tsunamis se originan por sismos que ocurren en el contorno costero del Océano Pacífico, en las zonas de hundimiento de los bordes de las placas tectónicas que constituyen la corteza del fondo marino.

En México existe un riesgo aún mayor debido a los sismos en la Fosa Mesoamericana, que es la zona de hundimiento de la Placa de Cocos y de la Placa de Rivera bajo la Placa de Norteamérica, adyacente al litoral suroccidental. La costa occidental de México en los estados de Nayarit, Jalisco, Colima, Michoacán, Guerrero, Oaxaca y Chiapas está expuesta al arribo de estos tsunamis de origen local (riesgo mayor). Toda la costa del Pacífico de México está expuesta al arribo de maremotos de origen lejano (riesgo menor).

DAÑOS A LA INFRAESTRUCTURA

- **Primarios:** causados directamente por la acción estática del agua (inundación, presión, flotación) en las estructuras, o por su acción dinámicas (corrientes, fuerzas de arrastre), y rompimiento de las olas o rebasado de sus aguas en muelles rompeolas.
- **Secundarios:**
 - Impacto de objetos flotantes o arrastrados por las aguas (embarcaciones, vehículos, etc.) en estructuras fijas.
 - Incendios o explosiones, inducidos por el impacto de tales objetos flotantes en tanques de almacenamiento de combustible.

- Líneas eléctricas caídas.
- Derrumbe de edificaciones, por escurrimiento del material térreo de soporte de sus cimientos.
- Contaminación por líquidos y/o gases tóxicos, al romperse los recipientes o envases.
- Decesos y heridos.
- Destrucción de construcciones.
- Daños en vías de comunicación, hospitales y escuelas.
- Interrupción de servicios públicos (electricidad, telefonía, etc).
- Pérdida de viviendas, desplazamiento y reubicación de asentamientos humanos.

El desarrollo actual de la sismología NO permite aún predecir cuándo ocurrirá un tsunami.

SEQUÍAS

La sequía es un fenómeno meteorológico que ocurre cuando la precipitación en un período de tiempo es menor que el promedio, y cuando esta deficiencia de agua es lo suficientemente grande y prolongada como para dañar las actividades humanas.¹

Clasificación de las Sequías

- **Sequía Meteorológica.** Se presenta en un período de tiempo cuando la lluvia registrada es menor al promedio.
- **Sequía Hidrológica.** Se presenta en un período de tiempo cuando los escurrimientos tanto superficiales como subterráneos están por debajo del promedio.
- **Sequía Agrícola.** Se presenta en un período de tiempo cuando la humedad contenida en el suelo es insuficiente para producir una cosecha.²

Clasificación de la intensidad de la sequía de acuerdo al monitor de sequía de américa del norte (NADM).

- **Anormalmente Seco (D0):**
Se trata de una condición de sequedad, no es una categoría de sequía. Se presenta al inicio o al final de un periodo de sequía.
- **Sequía Moderada (D1):**
Se presentan algunos daños en los cultivos y pastos; existe un alto riesgo de incendios, bajos niveles en ríos, arroyos, embalses, abrevaderos y pozos, se sugiere restricción voluntaria en el uso del agua.
- **Sequía Severa (D2):**

Probables pérdidas en cultivos o pastos, alto riesgo de incendios, es común la escasez de agua, se deben imponer restricciones en el uso del agua.

- **Sequía Extrema (D3):**
Pérdidas mayores en cultivos y pastos, el riesgo de incendios forestales es extremo, se generalizan las restricciones en el uso del agua debido a su escasez.
- **Sequía Excepcional (D4):**
Pérdidas excepcionales y generalizadas de cultivos o pastos, riesgo excepcional de incendios, escasez total de agua en embalses, arroyos y pozos, es probable una situación de emergencia debido a la ausencia de agua.³

Origen y características de las sequías

Las principales causas de las sequías están relacionadas con cambios de las presiones atmosféricas y alteraciones en la circulación general de la atmósfera, generados por modificaciones en el albedo superficial, la existencia de una espesa capa de polvo en la atmósfera, cambios en la temperatura de la superficie de los océanos y mares e incrementos en las concentraciones de bióxido de carbono, ocasionan variaciones espacio-temporales de las precipitaciones.¹

Existen áreas específicas sensibles al fenómeno, definidas básicamente por su localización geográfica, como lo es la latitud, ya que a partir de la línea del Ecuador hacia los polos, en forma alterna, se presentan las franjas de baja y alta presión atmosférica, donde las primeras corresponden a las áreas lluviosas y húmedas en el planeta, desde el Ecuador hacia los 60° de latitud Norte y Sur y las segundas, corresponden a zonas donde los vientos son secos y descendentes, que no proporcionan lluvia y están alrededor de los 30° Norte y Sur, y en los polos.¹

Así, México tiene gran parte de su territorio en la franja de alta presión de latitud Norte, por lo que estas zonas son áridas y semiáridas, coincidiendo en latitud con las zonas de los grandes desiertos africanos y asiáticos, al igual que los desiertos australianos.¹

Los estados que más las padecen son los del norte, mencionando por orden de magnitud a: Chihuahua, Coahuila, Durango, Nuevo León, Baja California, Sonora, Sinaloa, Zacatecas, San Luis Potosí, Aguascalientes, Guanajuato, Querétaro, Hidalgo y Tlaxcala.¹

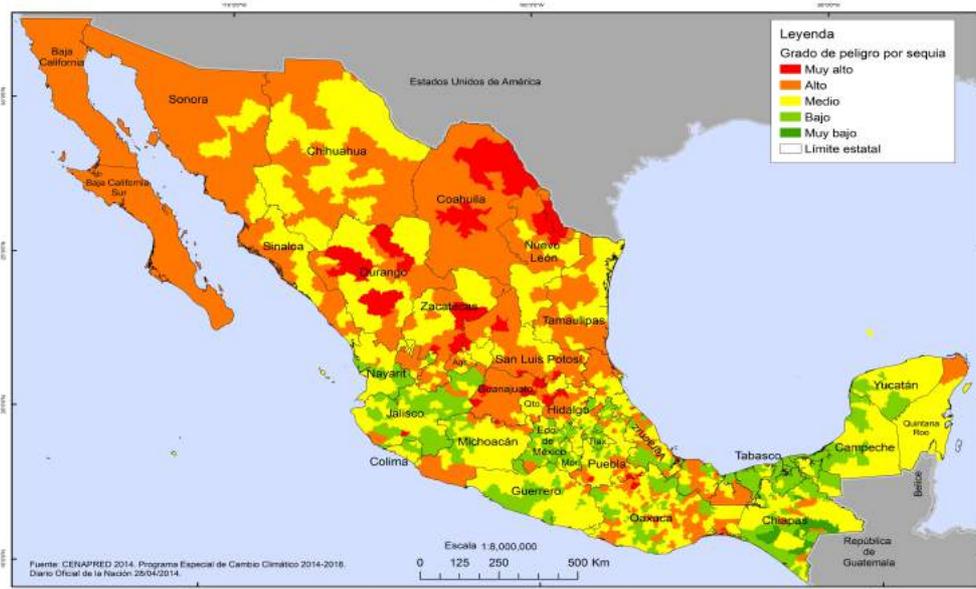
Las consecuencias más comunes de la sequía incluyen:

1. Disminución de la producción agrícola y de la capacidad de carga del ganado.
2. Malnutrición, deshidratación y enfermedades relacionadas.
3. Hambruna debido a la pérdida de los cultivos alimentarios.

4. Migración masiva, resultando en un gran número de desplazados internos y refugiados.
5. Daños al hábitat, afectando la vida silvestre en la ecorregión terrestre y acuática.
6. Tormentas de polvo, cuando la sequía afecta un área que sufre de desertificación y erosión.
7. Descontento social, conflictos y guerras por recursos naturales, incluyendo agua y alimentos.⁴

En México el Monitor de Sequía de América del Norte (NADM), es el resultado de la cooperación técnica entre expertos de sequía de México, Estados Unidos y Canadá, tiene como objetivo describir las condiciones de sequía en América del Norte. Se basa en el éxito del Monitor de Sequía de los Estados Unidos (USDM) que utiliza una metodología basada en el análisis de diversos índices o indicadores de sequía propuesta en 1999. El Centro Nacional de Datos Climáticos de los Estados Unidos (NCDC) es el encargado de coordinar las actividades entre las contrapartes de los países, que incluye un calendario de autores por país, quienes tienen la misión de reunir las evaluaciones mensuales de la sequía y generar el mapa regional de sequía de América del Norte.³

Figura 2. Grado de peligro por sequía en México.



INCENDIOS FORESTALES

Desde el año 2006, el Servicio Meteorológico Nacional (SMN), en cooperación con el Área de Análisis Satelital (SAB) de la NOAA-NESDIS, ha trabajado en forma conjunta para mejorar la detección de los incendios forestales en México. El mayor soporte ha sido el intercambio de información y técnicas de procesamiento de datos, así como la transmisión de información de puntos de calor obtenidos por diferentes sensores como el MODIS, AVHRR y del satélite GOES en tiempo real.

Actualmente, especialistas del SMN, se encuentran trabajando en forma conjunta con los especialistas de la NOAA-NESDIS para mejorar los resultados que se tienen para México. Se están considerando las actuales necesidades de las diferentes instituciones que utilizan dicha información como la Coordinación Nacional de Protección Civil de la Secretaría de Gobernación y la Comisión Nacional Forestal (CONAFOR) entre otros.⁴

De acuerdo a los resultados de los análisis meteorológicos y de los modelos numéricos de predicción a corto plazo se prevé que los valores de temperatura sean moduladas por los sistemas invernales y por la menor radiación solar, por lo que el riesgo de incendio forestal irá, así mismo incrementándose. Se espera que los valores máximos de temperatura se registren en los estados costeros del litoral del Océano Pacífico.

De acuerdo a las condiciones de vegetación, ambientales y del suelo, entre otros, en las imágenes comparativas se aprecia que el riesgo alto de incendios se mantiene en la Península de Baja California; Sonora, Chihuahua, Durango y Sinaloa, el riesgo bajo se mantiene en regiones muy pequeñas de los estados restantes del país.⁴

Figura 3. Riesgo de incendios. Servicio Meteorológico Nacional. Periodo diciembre 2016.



Fuente: Monitoreo de riesgos para incendios forestales. Servicio Meteorológico Nacional.

NEVADAS

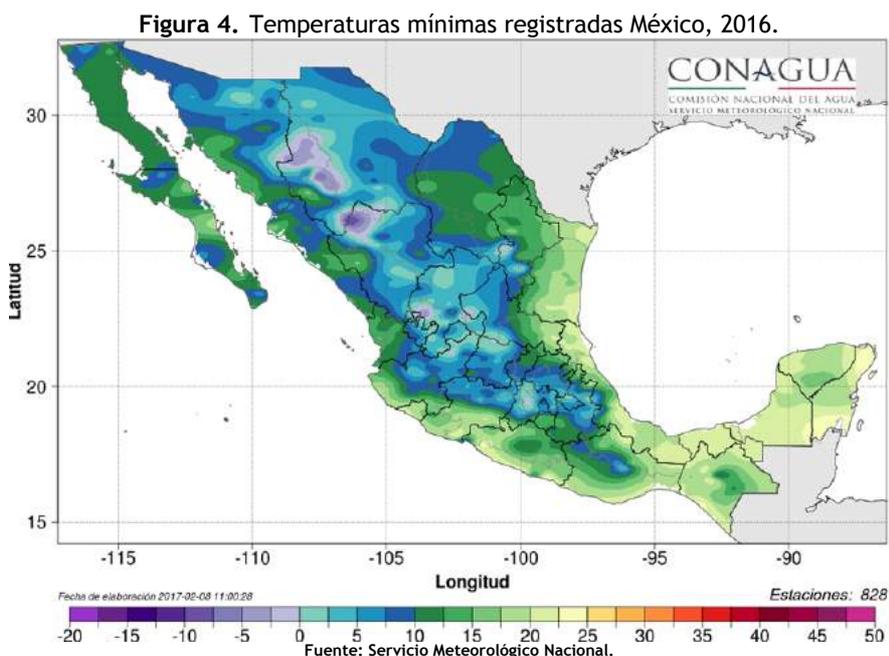
Las nevadas, también conocidas como tormentas de nieve, son una forma de precipitación sólida en forma de copos. Un copo de nieve es la aglomeración de cristales transparentes de hielo que se forman cuando el vapor de agua se condensa a temperaturas inferiores a la de solidificación del agua. La condensación de la nieve tiene la forma de ramificaciones intrincadas de cristales hexagonales planos en una variedad infinita de patrones.

Debido a la situación geográfica de nuestro país son pocas las regiones que padecen de nevadas, siendo más acentuado este fenómeno en regiones altas como montañas o sierras, principalmente, durante el invierno. Un caso extraordinario ocurrió en el invierno de 1967, donde aproximadamente el 50%

del territorio nacional resultó afectado por una nevada, incluso en el Valle de México.

Las nevadas principalmente ocurren en el norte del país y en las regiones altas, y rara vez se presentan en el sur. Durante la estación invernal en las sierras del estado de Chihuahua suceden en promedio más de seis nevadas al año, mientras que en algunas regiones al norte de Durango y Sonora, las nevadas tienen una frecuencia de tres veces al año. También se han registrado nevadas que han afectado a las ciudades del centro del país, como las de Toluca, México, Puebla, Tlaxcala y San Luis Potosí.¹

Es conveniente identificar cuáles son aquellas enfermedades que de forma directa son las causantes de los decesos durante el invierno. Entre ellas se encuentran la hipotermia, la congelación, el dolor de cabeza, los padecimientos de las vías respiratorias, la urticaria del frío, los ataques cardíacos, la intoxicación de monóxido de carbono y las quemaduras.⁵



INESTABILIDAD DE LADERAS

Los problemas de inestabilidad de laderas se cuentan entre los peligros naturales más destructivos de nuestro planeta, lo cual representa una de las mayores amenazas para la vida y bienes materiales de la población.

Derrumbes, deslizamientos, flujos y movimientos complejos ocurren día con día alrededor del mundo, existen diversos factores para la inestabilidad de laderas. Principalmente influyen las modificaciones a la geometría de la ladera, por erosión o excavaciones artificiales, efectos de sismos de gran magnitud,

explosiones para construcción o minería, lluvias intensas y prolongadas, debilitamiento de la capa superficial del suelo por deforestación, etc.

Las causas que disparan los deslizamientos también están relacionadas con las características geológicas y geomorfológicas del sitio (pendiente, altura, agrietamiento, grado de alteración de las rocas, etc.), así como propiedades mecánicas de los materiales propensos a la falla; estos se dividen en:

Causas Externas. Cambios en la pendiente del talud, acumulación de cargas sobre el talud o acciones dinámicas como las producidas por sismo, erupciones volcánicas o explosiones.

Causas Internas. La presencia de agua en el terreno ejerce una presión dentro de la masa de suelo que provoca la disminución de su resistencia al esfuerzo cortante, y consecuentemente la falla de una ladera. Para evitar la inestabilidad de las laderas hay que detener la deforestación, no excavar los costados de éstas, ni realizar cortes sin supervisión, detectar y corregir fugas de agua.¹

De los poco más de 5 millones de personas que residen en áreas con inestabilidad de laderas, la gran mayoría presenta escasa vulnerabilidad (88.1%), dado que en gran proporción habita en ciudades mayores de 100 mil habitantes. Sin embargo, cerca de 600 mil personas tienen una elevada o moderada vulnerabilidad, la cual habita localidades menores de 5 mil habitantes. Por zona funcional, tenemos que de las 3,083 localidades en áreas de deslizamiento de laderas, 1,436 se localizan en las porciones de las cuencas altas, donde residen 550,416 personas; 1,388 localidades en la parte media con 2,813.636 habitantes y 259 en la cuenca baja con 1,695,422 personas. Se puede observar que se presentan daños a la salud (traumatismos y asfixias principalmente) en la mayoría de la población en riesgo por estar en zonas de deslizamiento de laderas reside en la parte media de las cuencas (55.6%) y en la porción baja, 33.5 por ciento.

Según su nivel de vulnerabilidad, como se expresó con anterioridad, predomina la escasa vulnerabilidad, pero hay un poco más de 600 mil de personas con moderada y elevada vulnerabilidad, que residen principalmente en las zonas funcional media (320 mil) y alta de las cuencas, con 260 mil personas. En solamente dos cuencas: cuenca de México y río Papagayo reside la mayoría de la población en situación de riesgo por deslizamiento de laderas.⁶

EROSIÓN

La erosión se define como la remoción de partículas de suelo debido a la acción de fenómenos climatológicos, como son la lluvia, el viento y el oleaje.

En México el problema se presenta principalmente en las zonas de topografía irregular, donde las pendientes del terreno son escarpadas. Tomando en cuenta que gran parte del territorio nacional tiene este tipo de relieve, y que las zonas

de cultivo temporales se encuentran en estos sitios, se puede considerar que el problema es grave.

Históricamente los estados de México, Tlaxcala y Oaxaca, se han caracterizado por presentar fuertes problemas de erosión, sin embargo la objetiva evidencia de cárcavas y el azolve de embalses, se presenta en muchos otros estados.

Clasificación de la erosión

- **Erosión Hídrica:** Esta se define como la remoción del suelo por el efecto del agua, sea causada por las gotas de lluvia o por el escurrimiento superficial.
- **Erosión Eólica:** Esta se define como la remoción del suelo por el efecto del viento.

Con respecto a las subdivisiones de los cuatro grandes procesos, tanto en la erosión hídrica como en la eólica, el tipo específico dominante fue la pérdida de suelo superficial.

En el caso de la hídrica, representó 88% de la superficie nacional afectada, y en la eólica, el 95.5%. En la degradación química predominó la disminución de la fertilidad del suelo (92.7% de la superficie nacional con degradación química) y en la física, la compactación (68.2% de la superficie nacional con degradación física).⁷

BIBLIOGRAFÍA

1. CENAPRED. Subsistema De Información Sobre Riesgos, Peligros Y Vulnerabilidad. 2014.
2. http://www.magrama.gob.es/es/agua/temas/observatorio-nacional-de-la-sequia/que-es-la-sequia/observatorio_nacional_sequia_1_1_tipos_sequia.aspx
3. Servicio Meteorológico Nacional. Climatología. Monitor de sequías. 2016.
4. Servicio Meteorológico Nacional. Observando el tiempo. Incendios Forestales. 2016.
5. Jiménez Espinosa, Matías Ramírez, García Jiménez. Análisis del peligro y vulnerabilidad por bajas temperaturas y nevadas.
http://centro.paot.org.mx/documentos/cenapred/guia/Capitulo_III.pdf
6. Vulnerabilidad de la población frente a inundaciones e inestabilidad de laderas. Las cuencas hidrográficas en México.
<http://www2.inecc.gob.mx/publicaciones/libros/639/vulnerabilidad.pdf>
7. Suelos. SEMARNAT.
8. http://app1.semarnat.gob.mx/dgeia/informe_12/pdf/Cap3_suelos.pdf

TEMPERATURAS EXTREMAS

INTRODUCCIÓN

En México el clima está determinado por la altitud, la latitud geográfica, las diversas condiciones atmosféricas y la distribución existente de tierra y agua. Por lo anterior, el país cuenta con una gran diversidad de climas, los cuales de manera muy general pueden clasificarse, según su temperatura, en cálido y templado; y de acuerdo con la humedad existente en el medio, en: húmedo, subhúmedo y muy seco.

Figura 1. Climas de México.



Fuente: INEGI.

Tabla 1. Climas en México.

CLIMA	TEMPERATURA PROMEDIO (°C)	PRECIPITACIONES ANUALES (MM)	PORCENTAJE DEL TERRITORIO	REGIONES	COLOR EN EL MAPA
Seco	18 -26	300- 600	28.3	Norte y Centro	Rojo
Muy seco	18-26	100-300	20.8	Noroeste y Norte	Amarillo
Cálido húmedo	22-26	2000-4000	4.7	Sur del Golfo de México	Morado
Cálido subhúmedo	22-26	1000-2000	23	Costa del Pacífico, Península de Yucatán, Golfo de México	Naranja
Templado húmedo	18-22	2000- 4000	2.7	Regiones de los estados de Veracruz y Chiapas	Azul
Templado subhúmedo	10-18 y 18-22	600-1000	20.5	Centro	Verde

Fuente: Agua, Comisión Nacional del. Clima en México. [En línea] [Citado el: 17 de Diciembre de 2014.] http://smn.conagua.gob.mx/index.php?option=com_content&view=article&id=103&Itemid=68.

Por la diversidad de climas en México es necesario mantener la vigilancia de temperaturas extremas tanto mínimas como máximas, durante todo el año (Figura y tabla 1).

PANORAMA

En México la temperatura promedio anual ha ido en incremento en los últimos 13 años a razón de 0.5°C anuales. En el año 2013 la temperatura media fue de 21.9°C, 1.2°C por arriba del promedio entre los años 1971 y 2013 y siendo, junto con el 2012, el segundo año más cálido desde 1971.⁹

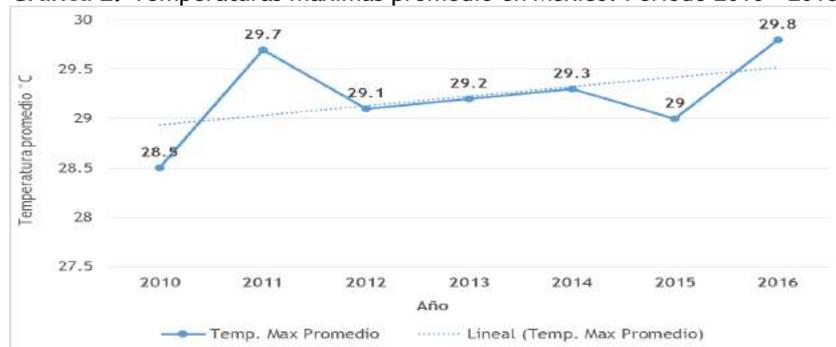
Temperatura media a nivel nacional por entidad federativa durante el año 2018.

Entidad	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic	Anual
Aguascalientes	13.0	16.7	18.8	19.9	21.9	21.3	20.5	20.4	19.9	18.5	14.7		
Baja California	16.3	15.5	16.6	20.4	20.5	24.3	28.6	29.6	27.2	21.6	17.1		
Baja California Sur	19.7	19.9	20.7	22.9	24.8	26.9	29.9	29.9	29.3	25.7	22.1		
Campeche	22.3	26.1	27.5	28.5	28.9	28.8	29.0	28.4	28.4	27.4	26.0		
Coahuila	11.7	18.0	20.5	22.2	27.4	29.4	28.7	28.7	24.7	21.5	15.5		
Colima	25.2	26.2	25.8	25.8	28.7	28.4	29.5	28.4	28.4	27.8	26.5		
Chiapas	21.8	24.7	26.1	26.5	26.9	25.8	26.0	25.7	25.8	25.3	24.7		
Chihuahua	11.0	14.8	17.0	20.4	24.7	26.7	25.6	24.7	22.6	18.7	13.3		
Ciudad de México	13.4	17.0	19.2	19.3	20.3	19.6	19.0	18.2	18.7	18.0	16.0		
Durango	12.1	15.9	18.8	20.4	23.4	24.5	23.6	23.3	21.0	18.7	14.0		
Guanajuato	13.9	17.4	20.3	21.3	22.8	21.4	20.7	20.4	20.2	19.7	16.4		
Guerrero	22.9	24.4	25.7	26.5	27.1	26.0	26.5	25.2	25.4	25.0	24.2		
Hidalgo	13.4	16.7	18.5	19.5	20.4	20.7	21.0	20.7	20.9	19.8	17.1		
Jalisco	16.8	19.5	21.1	22.4	24.8	23.8	23.3	22.8	22.6	21.6	18.6		
Estado de México	10.5	13.8	15.5	16.0	16.9	16.7	16.2	15.8	16.2	15.5	13.5		
Michoacán	16.5	19.2	21.8	22.9	24.1	22.7	22.2	21.9	21.9	21.3	18.6		
Morelos	18.4	22.1	24.6	25.0	24.0	23.2	23.1	21.9	21.8	21.8	20.6		
Nayarit	21.7	24.7	24.6	25.4	28.6	29.3	29.0	28.4	28.2	27.5	24.9		
Nuevo León	12.3	18.6	21.5	21.9	26.1	27.8	28.1	28.6	25.9	22.1	16.3		
Oaxaca	20.2	23.1	24.9	24.9	26.6	24.1	24.5	24.7	24.8	24.6	23.2		
Puebla	13.1	17.0	19.1	19.3	20.1	20.4	19.5	19.0	19.6	18.7	16.8		
Querétaro	13.5	18.5	21.0	22.3	23.7	22.0	22.0	22.0	21.6	20.3	17.6		
Quintana Roo	23.1	26.4	26.7	28.0	28.5	29.2	29.9	29.6	29.0	28.2	26.9		
San Luis Potosí	15.5	21.9	23.7	24.1	26.8	27.4	27.4	27.0	26.5	23.9	19.9		
Sinaloa	20.9	22.4	23.0	25.1	28.2	30.4	30.9	29.7	29.0	27.8	23.6		
Sonora	16.7	16.4	19.2	22.7	25.4	30.0	30.8	29.4	29.0	23.3	17.8		
Tabasco	22.1	25.8	27.5	28.3	29.3	29.0	29.4	28.5	28.6	27.9	26.2		
Tamaulipas	15.1	22.0	23.9	24.5	28.0	29.3	30.0	30.1	28.6	24.9	19.4		
Tlaxcala	11.1	14.4	16.4	16.4	17.6	17.0	16.6	16.6	17.1	16.5	14.4		
Veracruz	16.9	21.3	22.8	23.0	25.1	25.7	25.3	24.5	25.0	23.4	21.1		
Yucatán	21.7	25.5	26.3	27.7	28.1	28.2	28.8	28.3	28.2	27.3	25.4		
Zacatecas	12.5	15.8	18.1	19.3	21.9	21.0	20.5	19.9	19.3	17.8	14.3		
Nacional	16.0	19.3	21.2	22.9	25.4	26.4	26.5	26.1	25.0	22.5	18.7		

Fuente: SMN, Resúmenes Mensuales de Temperaturas y Lluvia 2016. Valores en °C.

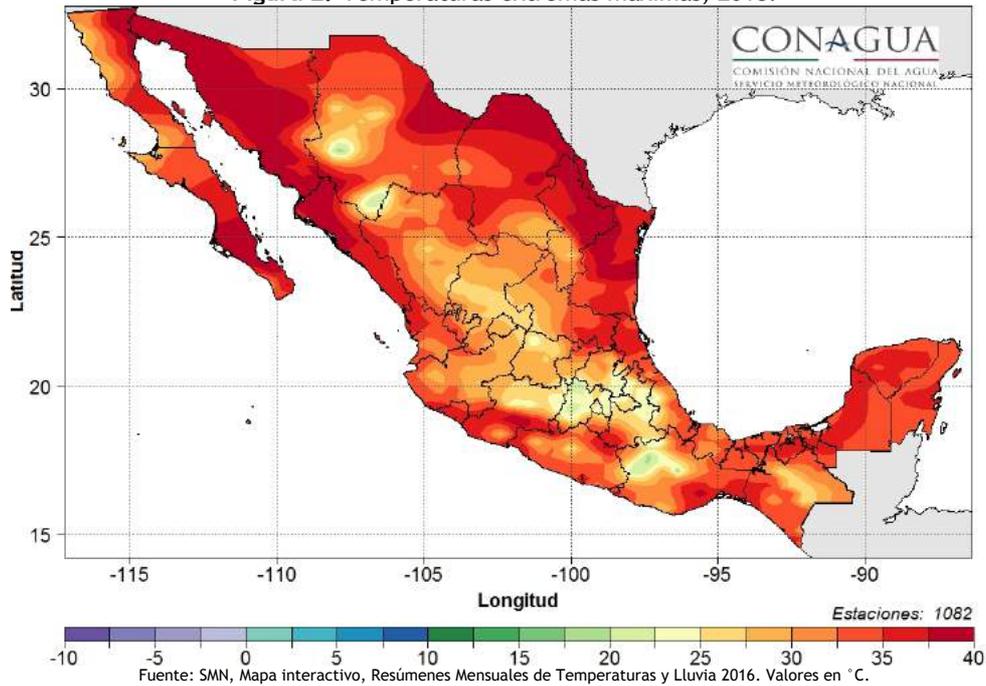
Por lo general los meses más calurosos son entre abril y agosto, principalmente el mes de junio. Las entidades que han presenten las temperaturas promedio más altas en los últimos cinco años son Sonora, Sinaloa, Campeche y Yucatán; con un aumento progresivo en la temperatura máxima anual.

Gráfica 2. Temperaturas máximas promedio en México. Periodo 2010 - 2018.



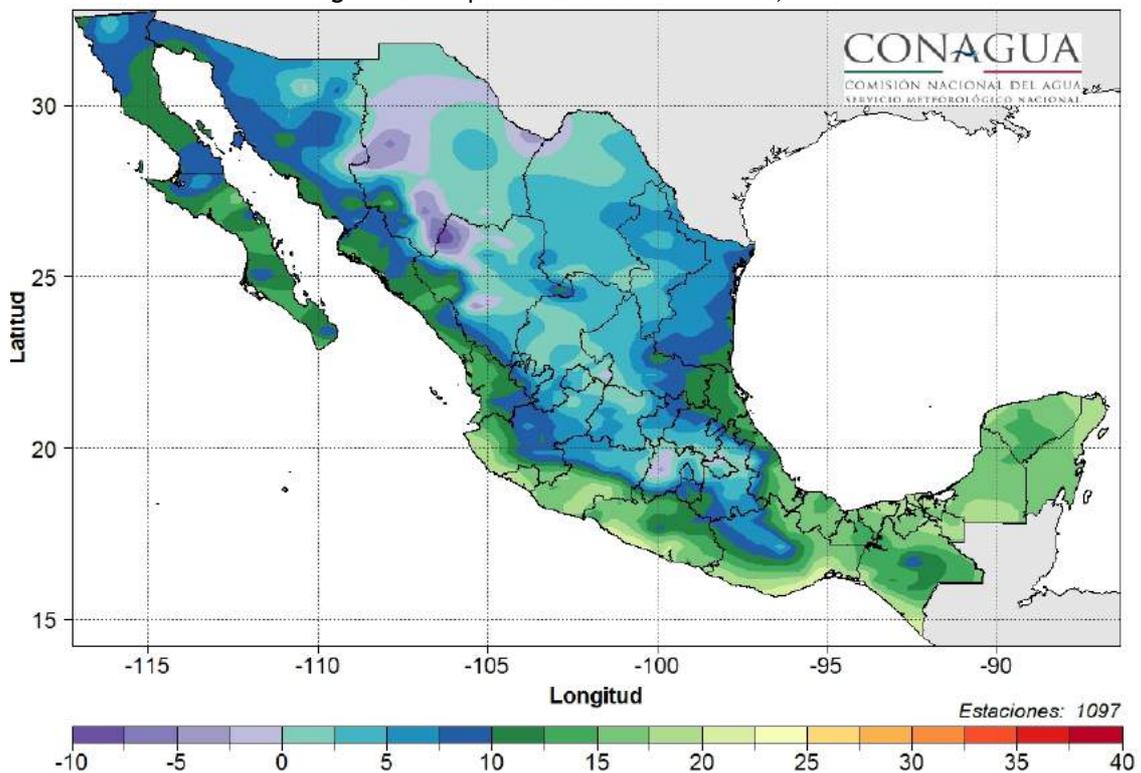
Fuente: Con datos del SMN, Resúmenes Mensuales de Temperaturas y Lluvia 2010 a 2016. Valores en °C.

Figura 2. Temperaturas extremas máximas, 2018.



En 2018 el período comprendido entre mayo y julio resultó el más cálido para la mayoría del país. La temperatura máxima registrada fue de 49.5°C, en el estado de Baja California. Las entidades que registraron la temperatura máxima promedio por mes fueron Campeche (38.4°C), Sinaloa (38.9°C) y Yucatán (37.1°C).

Figura 3. Temperaturas extremas mínimas, 2018.

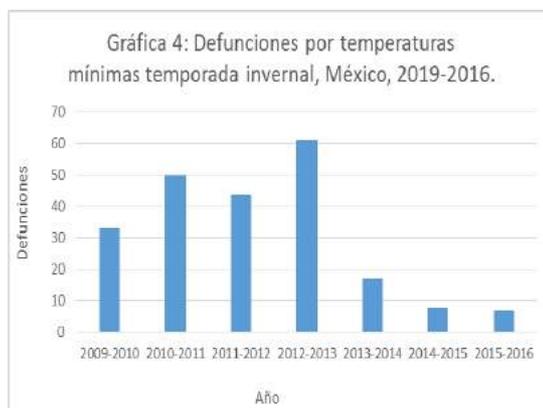
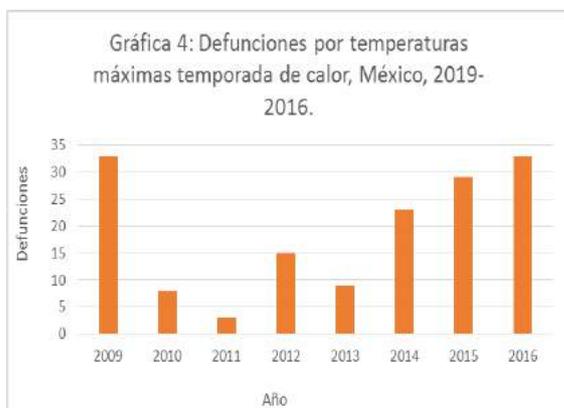


Las temperaturas mínimas se presentan en enero y diciembre, los estados con temperaturas mínimas promedio más bajas son Chihuahua, Tlaxcala, Durango y Zacatecas siendo Chihuahua el más afectado. ^{5,6.}

DAÑOS A LA SALUD

Las temperaturas naturales extremas representan un riesgo a la salud pues pueden producir varios daños asociados a ellas e incluso defunciones. En México se hace vigilancia durante todo el año para la temporada invernal y de calor.

Durante la temporada de invierno se pueden presentar casos de hipotermia, intoxicación por monóxido de carbono y quemaduras; en la temporada de calor se corre el riesgo de presentar casos y defunciones por golpe de calor, deshidratación y quemaduras solares.



PRONÓSTICO

En cuanto a temperaturas extremas México tiene riesgo de presentar daños a la salud en la mayor parte del territorio nacional en cualquier época del año, pues debido a la gran diversidad de climas, existe temperaturas máximas y mínimas en cualquier parte del país.

Con respecto a temperaturas máximas los estados que han presentado mayores registros son los estados del noroeste, la cuenca del Balsas y la península de Yucatán, se debería hacer especial énfasis en Sonora pues ha presentado las temperaturas promedio más altas en los últimos años. También es importante recalcar que debido al efecto del calentamiento global, las temperaturas medias y máximas han aumentado progresivamente en todo el territorio nacional.

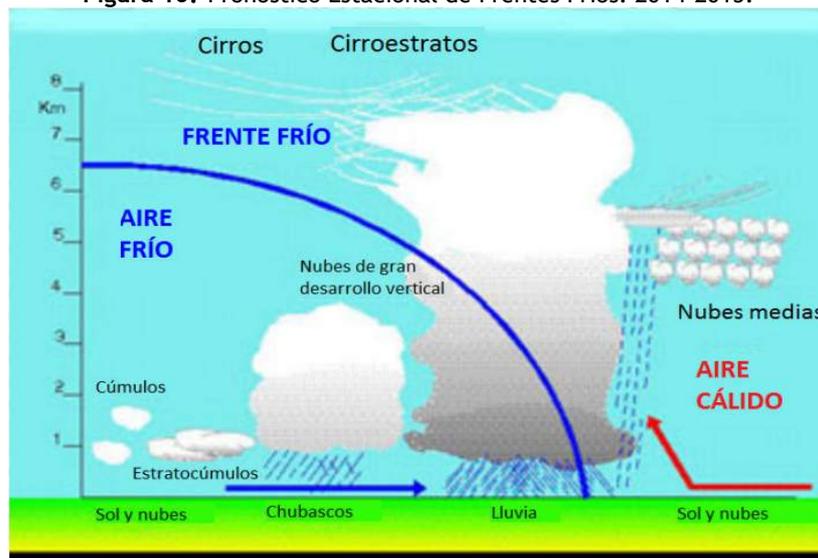
Durante la temporada de invernal los estados más afectados son los estados del norte y centro del país, en esta temporada, Chihuahua es el que menores temperaturas promedio ha registrado.

FRENTE FRÍO

Los frentes fríos es una zona de transición corresponden a la porción delantera de una masa polar, o la penetración de sistemas de latitudes medias hacia los trópicos; transportan aire frío, y al avanzar hacia el sur interaccionan con aire caliente, se caracterizan por fuertes vientos, nublados y precipitaciones si la humedad es suficiente.

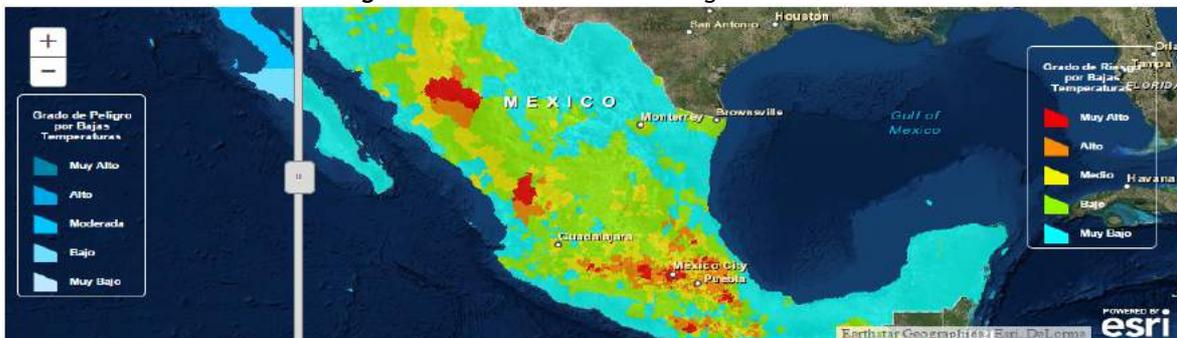
Estas invasiones de aire frío tienen su origen en los ciclones extra tropicales que se intensifican en la costa de Norteamérica del océano Pacífico. ^{5, 6, 13.}

Figura 10. Pronóstico Estacional de Frentes Fríos. 2014-2015.



Debido a su dirección norte-sur, cualquier estado puede estar afectado por el frente frío, sin embargo son las regiones con climas más frescos los que se ven más afectadas por el descenso de temperaturas asociados a los frentes fríos.

Figura 11. Atlas Nacional de Riesgo. 2014.



Los frentes que cruzan el territorio mexicano en el Istmo entre noviembre y marzo, son vientos fuertes que ocasionan anomalías térmicas en el Golfo de Tehuantepec. ^{1,2, 13.}

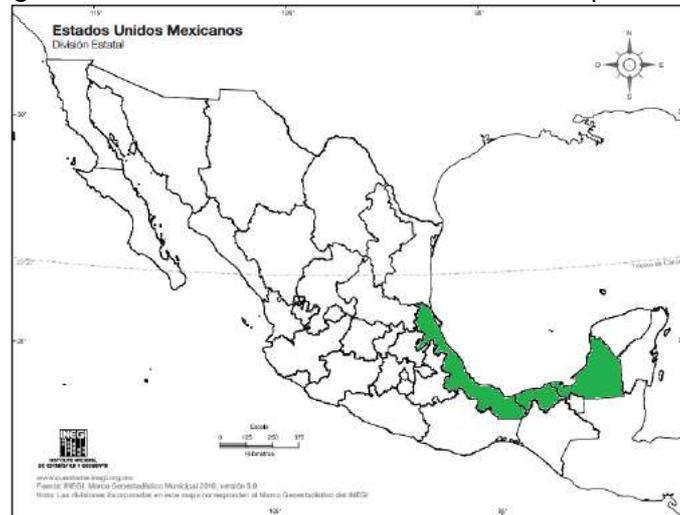
Figura 12. Istmo de Tehuantepec.



Fuente: <http://www.cie.unam.mx/-ojs/pub/Eolica/LibroProyectoEolico/Anexo%20II.pdf>

Nortes: masas polares que atraviesan el Golfo de México, en realidad son frentes fríos acompañados de fuertes vientos del norte que producen tormentas con aguaceros intensos, generalmente de origen orográfico en los estados de Veracruz, Tabasco y Campeche. 1,2, 13.

Figura 13. Entidades Federativas de México afectados por nortes.



Fuente: Matías R., Jiménez E., García J., Eslava M., Mendoza E., (2008), "Aplicación de la metodología para obtener mapas de riesgo por bajas temperaturas y nevadas en la Comunidad de Raíces, Estado de México", 1a. Edición, CENAPRED, México,

PANORAMA

La temporada de frentes fríos abarca del 20 de septiembre al 15 de mayo. De octubre a diciembre, se estiman temperaturas más bajas que su media histórica en regiones del norte de Baja California, Sonora, Chihuahua, Coahuila, Durango, Nuevo León, Tamaulipas y Veracruz.

Figura 14. Pronóstico Meteorológico General 2018.



Fuente: http://smn.conagua.gob.mx/index.php?option=com_content&view=article&id=54&Itemid=57 de 2014. [En línea] [Consultado: 18 de diciembre]

DAÑOS A LA SALUD

Los frentes fríos traen consigo temperaturas bajas, vientos y lluvias por lo que representan un riesgo significativo a la salud. En temporada de frentes fríos se está en riesgo de hipotermia, quemaduras e intoxicación por monóxido de carbono debido a las temperaturas bajas; enfermedades transmisibles asociadas a inundaciones por lluvias como transmitidas por vector (dengue, chikungunya y malaria), enfermedades diarreicas agudas, infecciones respiratorias agudas, leptospirosis, micosis y conjuntivitis. Los vientos asociados a los nortes también pueden causar precipitaciones fuertes y daños directo a infraestructura lo que puede llevar a movilización de personas a albergues y aumento de enfermedades diarreicas, respiratorias y transmitidas por vector; así mismo, se debe tomar en cuenta todos los traumatismos e infecciones de tejidos blando que pueden presentarse a consecuencia de estos fenómenos.

PRONÓSTICO

De octubre a diciembre de 2018 se prevé que 16 frentes fríos ingresen a México. De acuerdo con la climatología 1981-2010, los frentes fríos del último trimestre de 2018 serán superiores al promedio. En la República Mexicana, el monitoreo de la temporada de frentes fríos 2018-2019 inició en septiembre, mes en el que se registraron 3 de esos sistemas y en lo que va de octubre.

BIBLIOGRAFÍA

1. CENAPRED. (2001). *Las Cenizas Volcánicas del Popocatepetl y sus Efectos para la Aeronavegación a Infraestructura Aeroportuaria*. Centro Nacional de Prevención de Desastres Instituto de Geofísica, UNAM.
2. CENAPRED. (s.f.). *Atlas Nacional de Reiso*. Recuperado el 18 de Diciembre de 2014, de <http://www.atlasnacionalderiesgos.gob.mx/index.php/riesgos-hidrometeorologicos/frente-frio>
3. Comisión Nacional del Agua . (Diciembre de 2014). *Perspectiva temperatura Mínima Promedio Mensual*. Recuperado el 17 de Diciembre de 2014, de <http://smn.conagua.gob.mx/climatologia/pronostico/prontemps.pdf>
4. Comisión Nacional del Agua. (2010,2011,2012,2013,2014). *Temperaturas y Lluvia*. Recuperado el 17 de Diciembre de 2014, de http://smn.conagua.gob.mx/index.php?option=com_content&view=article&id=12&Itemid=77
5. CONAGUA. (2014). *Pronóstico Estacional de Frentes Fríos 2014-2015*. Recuperado el 18 de Diciembre de 2014, de <http://www.conagua.gob.mx/conagua07/notasp/FrentesFrios%202014-2015.pdf>
6. CONAGUA. (2014). *Pronóstico Estacional de Frentes Fríos 2014-2015*. Recuperado el 18 de Diciembre de 2014, de <http://www.conagua.gob.mx/conagua07/notasp/FrentesFrios%202014-2015.pdf>
7. Salud, O. p. (2000). *Erupciones volcánicas y protección de la salud*. Quito.
8. SENASICA. (2012,2013). *Climatología Fitosanitaria*. Recuperado el 18 de Diciembre de 2014, de http://portal.sinavef.gob.mx/FF_Historico.html
9. Albanil A, P. R. (2013). *Comisión Nacional del Agua*. Recuperado el 17 de Diciembre de 2014, de Reporte Anual: http://smn.conagua.gob.mx/index.php?option=com_content&view=article&id=99&Itemid=66
10. Agua, C. N. (s.f.). *Clima en México*. Recuperado el 17 de Diciembre de 2014, de http://smn.conagua.gob.mx/index.php?option=com_content&view=article&id=103&Itemid=68
11. Departament of the Interior, U. G. (s.f.). Obtenido de <http://volcanoes.usgs.gov/hazards/what/VolGas/volgas.html>
12. Dirección General de Epidemiología. (2014). *Informe Epidemiológico Semanal. Temperaturas Extremas*. Recuperado el 17 de Diciembre de 2014, de <http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/informes/index.html>
13. Matías R, J. E. (2008). *Aplicación de la metodología para obtener maspas de riesgo por bajas temperaturas y nevadas en la Comunidad de Reaíces, Estado de México* (1 ed.). Estado de México: CENAPRED.
14. México, I. N. (1995). Efecto sobre la función pulmonar en personas expuestas a cenizas del volcán Popocatepetl. 8 (112-118).
15. Noji, E. (2000). Impacto de los desastres en la salud pública.
16. Rivera Tapia, A., Yañez , A., & Cedillo, L. (2005). Emisión de ceniza volcánica y sus efectos. 14 (107-115).
17. CENAPRED. (2001). *Las Cenizas Volcánicas del Popocatepetl y sus Efectos para la Aeronavegación a Infraestructura Aeroportuaria*. Centro Nacional de Prevención de Desastres Instituto de Geofísica, UNAM.
18. Comisión Nacional del Agua . (Diciembre de 2014). *Perspectiva temperatura Mínima Promedio Mensual*. Recuperado el 17 de Diciembre de 2014, de <http://smn.conagua.gob.mx/climatologia/pronostico/prontemps.pdf>
19. Comisión Nacional del Agua. (2010,2011,2012,2013,2014). *Temperaturas y Lluvia*. Recuperado el 17 de Diciembre de 2014, de http://smn.conagua.gob.mx/index.php?option=com_content&view=article&id=12&Itemid=77
20. Salud, O. p. (2000). *Erupciones volcánicas y protección de la salud*. Quito.
21. Albanil A, P. R. (2013). *Comisión Nacional del Agua*. Recuperado el 17 de Diciembre de 2014, de Reporte Anual:

- http://smn.conagua.gob.mx/index.php?option=com_content&view=article&id=99&Itemid=66
22. Agua, C. N. (s.f.). *Clima en México*. Recuperado el 17 de Diciembre de 2014, de http://smn.conagua.gob.mx/index.php?option=com_content&view=article&id=103&Itemid=68
 23. Department of the Interior, U. G. (s.f.). Obtenido de <http://volcanoes.usgs.gov/hazards/what/VolGas/volgas.html>
 24. Dirección General de Epidemiología. (2014). *Informe Epidemiológico Semanal. Temperaturas Extremas*. Recuperado el 17 de Diciembre de 2014, de <http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/informes/index.html>
 25. México, I. N. (1995). Efecto sobre la función pulmonar en personas expuestas a cenizas del volcán Popocatépetl. *8* (112-118).
 26. Noji, E. (2000). Impacto de los desastres en la salud pública.
 27. Rivera Tapia, A., Yañez , A., & Cedillo, L. (2005). Emisión de ceniza volcánica y sus efectos. *14* (107-115).



RIESGOS QUÍMICOS

INTRODUCCIÓN

Se consideran agentes de riesgo químico las sustancias, compuestos o productos de las actividades humanas que pueden penetrar el cuerpo humano por vía respiratoria, en formas de polvo, gases, vapores, nieblas, vapores, nieblas o por contacto y absorción en el cuerpo a través de la piel o por ingestión; cuya eficacia se debe a la toxicidad de sus principios activos, es decir, su acción química sobre los procesos vitales al ser capaces de causar la muerte, la invalidez temporal o el daño de la salud humana permanente. También se considera riesgo de exposición a químicos, si estas sustancias, compuestos o productos se encuentran en el medio ambiente, fuentes de agua y alimentos.

La detección, evaluación y monitoreo de estos riesgos es esencial, debido a que se pueden establecer nuevos focos de la enfermedad en humanos y animales como resultado de los cambios ambientales causados por el uso de agentes químicos o como resultado del uso de estos agentes contra la fauna y flora. Éstos pudieran tener efectos adversos a largo plazo en la salud humana por la reducción en la calidad y en la cantidad del suministro de alimentos derivados de las plantas y los animales. También podrían tener un importante impacto económico, ya sea por los efectos directos en la agricultura o a través de efectos indirectos en el comercio y el turismo. Con la intervención oportuna, se alcanza a mitigar el riesgo y reducir la exposición a estos agentes.

INTOXICACIÓN POR DERRAME DE METALES PESADOS Y LIXIVIADOS.

INTRODUCCIÓN

La minería es una de las actividades económicas de mayor tradición en México, ya que nuestro país cuenta con abundantes recursos minerales. ¹ Esta actividad ha sido practicada desde la expansión regional en la colonial. Dentro de los principales tipos de yacimientos que han sido explotados destacan los epitermales, los de metasomatismo de contacto o skarn, los sulfuros masivos vulcanogénicos y yacimientos del tipo pórfido cuprífero. ²

Actualmente en México hay 2,957 unidades mineras y 142,325 trabajadores, a pesar de esto la proporción de trabajadores en comparación con otras actividades económicas es reducida. Sin embargo, se ubica en el segundo lugar entre los 20 sectores de actividad económica después de la industria manufacturera.³ Contribuye con el 4.9% del Producto Interno Bruto nacional.⁴ (Figura 1)

Figura 1. Distribución de las minas en el territorio nacional.



Fuente: Secretaría de Economía. Servicio Geológico Mexicano. Explotación Minera.

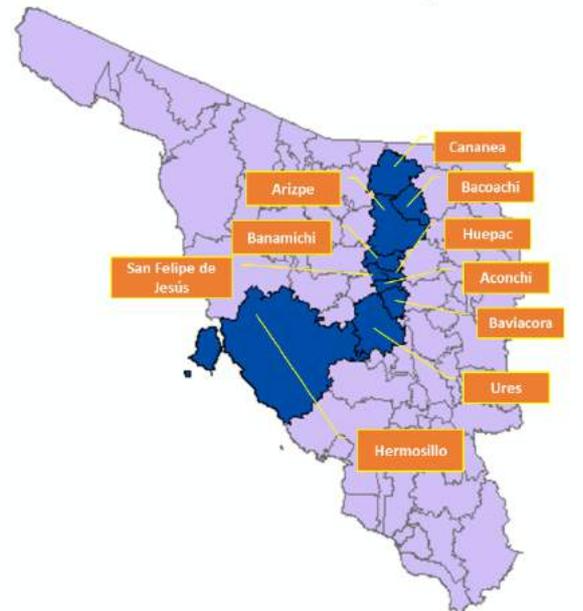
A nivel mundial, México ocupa el primer lugar en la producción de plata, se ubica entre los diez principales productores de 16 diferentes minerales: oro, plomo, zinc, cobre, bismuto, fluorita, celestita, wollastonita, cadmio, diatomita, molibdeno, barita, grafito, sal, yeso y manganeso.⁴

ANTECEDENTES DE EVENTOS

El día 6 de agosto de 2014 se presentó un derrame de lixiviados de cobre en la mina Buenavista del cobre, en Cananea, Sonora. Este derrame afectó directamente al Río Bacanuchi que nace precisamente en las cercanías de la mina, y mantiene un caudal constante hasta su confluencia con el Río Sonora, el cual también se vio afectado por este evento. El Río Sonora es la corriente superficial más importante de la zona, contando con una cuenca general de 21,324 km². El caudal de este río involucra a varios municipios: Cananea, Bacanuchi, Bacoachi, Arizpe, Banámichi, Huepac, San Felipe de Jesús, Aconchi,

Baviacora, Ures y Hermosillo, sumando un total de 916,321 pobladores. ⁵ (Figura 2)

Figura 2. Municipios afectados por el derrame de lixiviados de cobre en los Ríos Bacanuchi y Sonora. 2014



Fuente: QUINTERO, Soto María Luisa y Amelia Reyes Martínez "Problemática del agua en los distritos de riego por bombeo del estado de Sonora".

Desde el día 8 de agosto de 2014 se comenzaron a atender a los pobladores que llegaron a sufrir alguna lesión relacionada al contacto directo con el agua del río y de los pozos dentro de los 500 km a la periferia del cauce del Río Sonora. Todos estos pozos fueron cerrados para evitar el consumo del agua contenido en los mismos, ya que al realizar los estudios pertinentes para la medición de metales pesados, se determinó que no eran aptos para el consumo humano. La primera fase de la atención de los pacientes ya fue concluida, la cual consistió en la atención de los pacientes que resultaron de la intoxicación aguda por contacto con agua contaminada, actualmente sigue la segunda fase donde se atenderán, a través de médicos especialistas a las personas detectadas para poder dar un seguimiento a largo plazo y atención de las afecciones crónicas debidas a este tipo de intoxicaciones.

DAÑOS A LA SALUD

Los metales pesados son un grupo de elementos químicos mal definidos, existen algunos necesarios para el ser humano como el hierro (Fe), el cobalto (Co), el cobre (Cu), el manganeso (Mn), el molibdeno (Mb) y el zinc (Zn); en cambio existe otro grupo de metales, como el Plomo (Pb), el cadmio (Cd) y el arsénico (As) que se desconoce su función en el organismo, pero presentan efectos directos sobre el riñón y en condiciones consideradas como normales, pueden llegar a ser nefrotóxicos. ⁶

Cadmio

El cadmio es uno de los elementos más tóxicos, la exposición ambiental ocurre principalmente a través del humo de tabaco, agua y alimentos. La acumulación en el organismo es gradual y se incrementa con la edad, ya que la vida media de este metal es mayor a 20 años. Al circular en sangre, se une a la albumina y es transportado al hígado, donde se une al glutatión y a la metalotioneína-1 (MT1), el complejo Cd-MT1 es un complejo de bajo peso molecular, que se filtra fácilmente al glomérulo y es reabsorbido en su totalidad en el segmento S1 del túbulo contorneo proximal. Existe un transportador llamado ZIP-8 (zinc transporter proteín 8) que se localiza en esa zona del glomérulo, y que es capaz de transportar Cd y otros metales divalentes, a través de la membrana apical. El complejo Cd-MT1 es almacenado y degradado en los lisosomas, el Cd libre es transportado hacia el citoplasma por el DMT-1 lisosomal, la activación de la proteína cinasa C incrementa la expresión del transportador DMT-1 y por lo tanto la toxicidad tubular del Cd. El Cd libre se acumula en la mitocondria inhibiendo, causando disfunción de la misma y formando radicales libres, que llevan a una activación de la cascada de las caspasas y el desarrollo de apoptosis.⁶

Plomo

El plomo se ha reconocido como una sustancia tóxica desde que sus efectos se conocieron desde hace más de 2000 años por la ingestión que era común entre los romanos. Actualmente leyes han ayudado a la disminución de las concentraciones de Pb en diferentes sustancias, como pinturas y gasolina. El Pb se absorbe principalmente por vía intestinal, respiratoria y a través de la piel, la absorción se incrementa cuando existe una deficiencia en la ingesta de Fe y Zn.⁶

Una de las más eficientes es la vía respiratoria con una captación mayor al 40%. Ya en sangre el 99% del Pb se une a proteínas y es distribuido a tejidos blandos y hueso, donde este último es el principal reservorio en el organismo, y en períodos de mayor recambio óseo el paso de este metal incrementa. La vía de eliminación del Pb es a través del riñón. El Pb afecta reacciones enzimáticas en las cuales interviene el calcio, incluyendo el receptor sensor de calcio. El Pb unido a proteínas se filtra a través del glomérulo y se reabsorbe por las células del túbulo contorneado proximal por endocitosis.⁶

Para describir las manifestaciones clínicas debemos de tomar en cuenta que puede existir intoxicación aguda y crónica. La intoxicación aguda puede causar lesión en el túbulo contorneado proximal lo que provocaría aminoaciduria, glucosuria e hiperfosfaturia. Algunas otras manifestaciones pueden ser anemia hemolítica, ataques agudos de gota, dolor abdominal intenso y encefalopatía.⁶

Las manifestaciones crónicas pueden existir dos posibles escenarios, nefropatía o alteraciones óseas. El diagnóstico de nefropatía crónica es difícil, por la gran variedad de síntomas y hallazgos, que pueden llegar a ser poco específicos. Se trata de una nefropatía túbulo-intersticial con un deterioro progresivo de la

función renal. En el hueso se relaciona al desarrollo de la osteoporosis, por los efectos adversos en los osteoblastos y osteoclastos.⁶

Arsénico

El Arsénico es uno de los contaminantes ambientales más abundantes, ya que se encuentra presente en el agua de beber. Se absorbe por vía intestinal, pulmonar y a través de la piel, al ser absorbido se distribuye por todos los tejidos del cuerpo. Lamentablemente no existe información suficiente sobre las manifestaciones clínicas en riñón por la intoxicación por As, pero probablemente cause daño tubular, como proteinuria, aminoaciduria, glucosuria y fosfaturia, así como deterioro progresivo de la función renal.⁶

POSIBLES ESCENARIOS

Como ya fue mencionado en gran parte del territorio nacional se realiza actividad minera, y un porcentaje importante de estas se encuentran cerca de las cuencas de ríos, por lo cual este tipo de eventos seguirán presentándose mientras no se tenga un control estricto de la disposición de los lixiviados de las mineras del país. Las dependencias reguladoras de la actividad minera, deben de ser estrictas en el control y disposición de los residuos que estas generen de dicha actividad.

Las alteraciones de los suelos, secundarios a las actividades mineras, aumentan la cantidad de microelementos los cuales afectan la biota y la calidad del suelo, que a su vez afecta la diversidad y actividad de los organismos.

Los metales pesados tienden a acumularse en la superficie del suelo quedando accesibles al consumo de las raíces de los cultivos; las plantas cultivadas en suelos contaminados absorben todos estos productos. Los metales acumulados en la superficie del suelo se reducen lentamente mediante la lixiviación, el consumo por las plantas, la erosión y la deflación.

Todas estas alteraciones tanto en el agua y en el suelo aledaño a las mineras, ponen en riesgo a la población que vive y que tiene actividad económica en este perímetro, llegando a consumo e intoxicación crónica por los metales pesados, aumentando la prevalencia de padecimientos crónicos renales y óseos, dependiendo de los metales y sus niveles en sangre.

Las alteraciones de la población no está bien descrita en la literatura ya que es un campo poco estudiado en nuestro país, será de importancia el evento de derrame en los Ríos Bacanuchi y Sonora para evaluar a la población y estudiarlos a largo plazo para poder conocer los efectos de este desastre y así poder tomar decisiones en salud en el estado de Sonora.

BIBLIOGRAFÍA

1. Instituto Nacional de Ecología. [Internet] México. [Consulta 17 de diciembre de 2014] Disponible a: http://www2.inecc.gob.mx/publicaciones/libros/16/parte3_12.html
2. Secretaría de Economía. [Internet] México. [Consulta 17 de diciembre de 2014] Disponible: <http://portalweb.sgm.gob.mx/museo/es/yacimientos-minerales/explotacionminera>
3. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. [Internet] México. [Consulta 17 de diciembre de 2014] Disponible: <http://cuentame.inegi.org.mx/economia/parque/mineria.html>
4. Secretaría de Economía. [Internet] México [Consulta 17 de diciembre de 2014] Disponible: <http://www.economia.gob.mx/comunidad-negocios/mineria>
5. Consejo Nacional de Población [Internet] México. [Consulta 17 de diciembre de 2014] Disponible: <http://www.conapo.gob.mx/es/CONAPO/Proyecciones>
6. Sabath E., Robles-Osorio M. Medio ambiente y riñón: nefrotoxicidad por metales pesados. *Nefrología* 2012;32(3):279-86.

DERRAME DE PETRÓLEO Y SUS DERIVADOS.

INTRODUCCIÓN

La contaminación por petróleo crudo o refinado, es generada de forma accidental o deliberadamente desde diferentes fuentes. Se estima que 3 mil 800 millones de litros entran cada año a los océanos como resultado de las actividades humanas a nivel mundial, de éstos, sólo 8% se debe a fuentes naturales; 22% a descargas operacionales intencionales de los barcos, 12% por derrames de buques y 36% por descargas de aguas residuales.⁰

Los efectos del petróleo, dependen de factores como: tipo de petróleo (crudo o refinado), cantidad, distancia del sitio contaminado con la playa, época del año, condiciones atmosféricas, temperatura media del agua y corrientes oceánicas.

Los daños en las comunidades provocados por derrame de petróleo provocan considerables afectaciones al contaminar las tierras agrícolas, fuentes de agua, ganado, animales domésticos, pesca, ecosistemas en la zona, viviendas, pero sobre todo, daños la salud de las personas y trabajadores, por exposición directa y continuada a sustancias tóxicas y persistentes.²

ANTECEDENTES DE EVENTOS

El derrame de petróleo en el Golfo de México por el hundimiento y falla de la plataforma de exploración *Deepwater Horizon* de la empresa British Petroleum el 22 de abril del 2010 frente a las costas de Louisiana, se ha convertido en el más grande desastre en la historia de los derrames de crudo registrados en el Golfo de México con grave daño medioambiental y a la biodiversidad además del impacto económico a las actividades pesqueras de todo el litoral.³

El 3 de junio de 1979, el pozo de exploración a 2 millas de profundidad, Ixtoc I, explotó en la Bahía de Campeche, frente a Ciudad del Carmen, México. Para cuando el pozo fue controlado, en marzo de 1980, se estima que 140 millones de galones de petróleo se habían derramado en la bahía. Después del incidente frente a las costas de Louisiana, el derrame de Ixtoc I es considerado como el segundo mayor desastre de derrame de petróleo en el mundo. ⁴

DAÑOS A LA SALUD

El petróleo crudo es una compleja mezcla de químicos, compuesta principalmente de hidrocarburos parafénicos, cicloparafénicos, nafténicos y aromáticos, y partículas de otros elementos, incluyendo varios metales. Los hidrocarburos del petróleo de mayor interés toxicológico, son los compuestos volátiles orgánicos (principalmente benceno, tolueno y xileno) y los hidrocarburos aromáticos polinucleares.⁵

Sus componentes pueden entrar en contacto con el cuerpo humano a través de tres vías:⁶

- a) Absorción por la piel
- b) Ingesta de alimentos y agua contaminada
- c) Inhalación

Los efectos en el hombre ante una exposición aguda al crudo son principalmente transitorios y de corta duración a menos que las concentraciones de los compuestos sean inusualmente altas. Tales exposiciones causan irritación de la piel, prurito o irritación ocular ante un contacto accidental o por la exposición a sus vapores. Así mismo pueden producir náusea, vértigo, cefalea o mareos ante una exposición prolongada o repetida a bajas concentraciones de sus compuestos volátiles.⁶ Se ha documentado que la inhalación de hidrocarburos volátiles de petróleo puede llegar a causar neumonía y la muerte.⁷

De particular preocupación es la exposición al benceno, tolueno y xileno. El benceno es clasificado como carcinógeno basado en estudios ocupacionales que demostraron aumento en la incidencia de leucemia en adultos. Además ha demostrado ser genotóxico principalmente en las células hematopoyéticas del ser humano.⁸

Los efectos primarios a la salud por tolueno y xileno son principalmente en el sistema nervioso central. Se ha reportado que la exposición aguda al tolueno causa fatiga, confusión e incoordinación, en tanto que la exposición por xileno provoca cefalea, náusea, vómito y vértigo.⁶

POSIBLES ESCENARIOS

México es uno de los principales productores y exportadores de petróleo y sus derivados a Estados Unidos y América Latina. El organismo encargado de la

exploración, explotación, transformación y comercialización del petróleo es Petróleos Mexicanos (PEMEX), que es un organismo descentralizado con fines productivos, personalidad jurídica y patrimonio propios.

La industria petrolera nacional se ha estructurado y organizado como un complejo económico que ha integrado áreas terrestres y marítimas asociadas a la plataforma continental del Golfo de México, que se vinculan con las unidades y complejos de producción (refinerías, centros procesadores de gas, complejos y unidades petroquímicas), con los centros de consumo nacionales y con las terminales transfronterizas y marítimas de movimientos de altura y cabotaje, a través de un sistema de ductos de distribución que se extienden sobre todo a lo largo de la costa del Golfo de México y las principales zonas urbano-industriales del país.

En el siguiente mapa se identifican, los espacios económico-productivos en los cuales la presencia de dichas instalaciones representa una amenaza constante, por la probable ocurrencia de derrames de hidrocarburos que puedan impactar negativamente los ecosistemas, los asentamientos humanos y la economía de las áreas aledañas a ellas.

Mapa 1. Principales instalaciones de PEMEX



El Golfo de México es una de las regiones petroleras más grandes del mundo. La porción sureste es altamente productiva de petróleo y contiene más del 80% de las reservas totales del crudo. Además es la región de mayor importancia en la producción y procesamiento de hidrocarburos en el continente americano y es la mayor área de perforaciones en la plataforma continental en el mundo.¹⁰

Por lo tanto, se destacan como principales zonas de riesgo, las áreas productoras de petróleo crudo ubicadas en la plataforma continental del Golfo

de Campeche (regiones marinas Noreste y Suroeste), donde destaca el yacimiento de Cantarell.

Últimamente en el año 2016, se ha registrado múltiples, tomas clandestinas de ductos de transporte de hidrocarburos, para el robo de este combustible. Lo que ha ocasionado incendios y derrames del mismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Greenpeace. Impactos ambientales del petróleo. [Internet] Enero, 2012. [citado el 17 de diciembre del 2014]. Disponible en: www.greenpeace.org.com.mx
2. Jacott M, Arias JM, Ireta GM, Franco A. Impactos de la actividad petrolera y en la salud humana y el ambiente. Fronteras comunes y asociación ecológica Santo Tomás. México; 2011.
3. Belotti I, Cipolatti V. El Derrame en el Golfo de México: ¿Es posible recuperarse del daño ambiental y humano? Grupo de estudios internacionales contemporáneos. ISSN 1853-1873
4. Lira C. Los 10 derrames de petróleo más grandes de la historia. [Internet]. México: La Jornada Ecológica; 2 de agosto del 2010. [citado el 18 de diciembre del 2014] Disponible en: <http://www.jornada.unam.mx/2010/08/02/eco-f.html>
5. Secretaría de energía. Instituto Mexicano del Petróleo. [Internet] México; 2013. [Última modificación 5 de septiembre del 2011; citado el 17 de diciembre del 2014]. Disponible en: <http://www.imp.mx/petroleo/?imp=comp>
6. D Campbell, D Cox, J Crum, K Foster, P Christie, and D Brewster. Initial effects of the grounding of the tanker Braer on health in Shetland. The Shetland Health Study Group. BMJ. Nov 13, 1993; 307(6914): 1251-1255.
7. Rodriguez MA, Martinez MC, Martinez-Ruiz D, Paz Giménez M, Menéndez M, Repetto M. Death following crude oil aspiration. J Forensic Sci. 1991 Jul;36(4):1240-5.
8. U.S. EPA, Toxicity and Exposure Assessments for Children's Health. Benzene Teach Chemical Summary. United States; 2006. Last revised: 2009. 14 p.
9. Sánchez Salazar M, Martínez Laguna N. Infraestructura industrial de PEMEX. Departamento de Geografía Económica, Instituto de Geografía, Universidad Nacional Autónoma de México. Atlas regional, 2007.
10. Vázquez Botello A. Golfo de México: Contaminación e Impacto Ambiental. UNAM. 2005

GAS CLORO

Es un elemento químico, símbolo Cl, de número atómico 17 y peso atómico 35.453. Existe como un gas amarillo-verdoso a temperaturas y presiones ordinarias. Es el segundo en reactividad entre los halógenos, sólo después del flúor, y de aquí que se encuentre libre en la naturaleza sólo a las temperaturas elevadas de los gases volcánicos. Se estima que 0.045% de la corteza terrestre es cloro. Se combina con metales, no metales y materiales orgánicos para formar cientos de compuestos.

El cloro es un gas altamente reactivo. Es un elemento que se da de forma natural. Los mayores consumidores de cloro son las compañías que producen

dicloruro de etileno y otros disolventes clorinados, resinas de cloruro de polivinilo (PVC), clorofluorocarbonos (CFCs) y óxido de propileno. Las compañías papeleras utilizan cloro para blanquear el papel. Las plantas de tratamiento de agua y de aguas residuales utilizan cloro para reducir los niveles de microorganismos que pueden propagar enfermedades entre los humanos (desinfección).

La exposición al cloro puede ocurrir en el lugar de trabajo o en el medio ambiente a causa de escapes en el aire, el agua o el suelo. Generalmente el cloro se encuentra solamente en instalaciones industriales. (Figura 1)

Figura 1: Tanques de gas cloro



Fuente: El Quadratín Querétaro: 30/junio/2014 17:04

El cloro entra en el cuerpo al ser respirado el aire contaminado o al ser consumido con comida o agua contaminada. No permanece en el cuerpo, debido a su reactividad.

DAÑOS A LA SALUD

Los efectos del cloro en la salud humana dependen de la cantidad de cloro presente, y del tiempo y la frecuencia de exposición. Los efectos también dependen de la salud de la persona y de las condiciones del medio cuando la exposición tuvo lugar.

La respiración de pequeñas cantidades de cloro durante cortos periodos de tiempo afecta negativamente al sistema respiratorio humano. Los efectos van desde tos y dolor precordial hasta retención de líquidos intrapulmonar. El cloro irrita la piel, los ojos y el sistema respiratorio.

Los efectos en la salud humana asociados con la respiración o el consumo de pequeñas cantidades de cloro durante periodos prolongados de tiempo no son conocidos. Algunos estudios muestran que los trabajadores desarrollan efectos adversos al estar expuestos a inhalaciones repetidas de cloro, pero otros no.

Se disuelve cuando se mezcla con el agua. También puede escaparse del agua e incorporarse al aire bajo ciertas condiciones. La mayoría de las emisiones de cloro al medio ambiente son al aire y a las aguas superficiales. Una vez en el

aire o en el agua, el cloro reacciona con otros compuestos químicos. Se combina con material inorgánico en el agua para formar sales de cloro, y con materia orgánica para formar compuestos orgánicos clorinados.

Debido a su reactividad no es probable que el cloro se mueva a través del suelo y se incorpore a las aguas subterráneas.

POSIBLES ESCENARIOS

Durante el monitoreo de medios de comunicación en la UIES se detecta la siguiente noticia que informa: “Querétaro, México (30 junio 2014). El Director de la Unidad Estatal de Protección Civil (UEPC) del Estado, señaló que sus homólogos del estado de San Luis Potosí le alertaron sobre el robo de dos tanques que contienen gas cloro, producto que puede ser altamente tóxico.

Este elemento como se mencionó con anterioridad, se encuentra principalmente en zonas industriales, sin embargo se debe tener en cuenta que la exposición a este elemento sin protección puede ser nocivo para la salud, así como su uso indiscriminado e irresponsabilidad.

Todas la zonas industriales donde es utilizado el gas cloro, pueden ocurrir la exposición tanto ocupacional, accidental o intencionada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Enciclopedia De Salud Y Seguridad En El Trabajo. Productos Químicos. En: <http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/TextosOnline/EnciclopediaOIT/tomo2/63.pdf>
2. La Seguridad con El Gas de Cloro. Texas Department of Insurance. En: <http://www.tdi.texas.gov/pubs/videoresourcessp/spt5chlorine.pdf>

INTOXICACIÓN POR PLAGUICIDAS

INTRODUCCIÓN

Los plaguicidas cuando son bien empleados son importantes para la producción de los cultivos y la protección de la salud humana, para estas actividades se requiere de un control exitoso de las plagas y los vectores a través de plaguicidas eficaces de aceptable calidad y que no causen ningún efecto adverso cuando se utilice según sus recomendaciones de uso. ¹

La Clasificación Internacional de Enfermedades 10 (CIE-10) corresponde a T60 Efecto Tóxico de plaguicidas, definiéndose la intoxicación aguda por plaguicidas como toda persona que después de estar expuesto a uno o más plaguicidas a concentraciones por arriba de un umbral presenta durante las primeras 48 horas

manifestaciones clínicas de intoxicación localizada o sistémica, o alteraciones en las pruebas de laboratorio específicas.²

De acuerdo con la última versión (2015) del Código internacional de Conducta para la Gestión de Plaguicidas emitido por la Organización Mundial de la Salud Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO), se define como plaguicida a cualquier sustancia o mezcla de sustancias con ingredientes químicos o biológicos destinados a repeler, destruir o controlar cualquier plaga o a regular el crecimiento de las plantas.³

Una definición un tanto más amplia es la reflejada en la Ley General de Salud que refiere como plaguicida a cualquier sustancia o mezcla de sustancias que se destina a controlar cualquier plaga, incluidos los vectores que transmiten las enfermedades humanas y de animales, las especies no deseadas que causen perjuicio o que interfieran con la producción agropecuaria y forestal, así como las sustancias defoliantes y las desecantes.⁴

Algunos plaguicidas se utilizan en la agricultura, horticultura y control de vectores en los programas de salud pública son las actividades en donde se realiza más uso de estos productos, aunque también son empelados en el sector forestal y la ganadería.⁵

El empleo de estos productos es niveles por debajo de los estándares puede tener efectos negativos sobre la salud humana y en el medio ambiente.¹

PANORAMA

De acuerdo con la FAO durante el año 2016 en nuestro país el uso de plaguicidas fue de 57, 110.63 toneladas distribuidas como fungicidas y bactericidas con 25,332.34 toneladas seguida de los herbicidas con 21,882.6 de toneladas y los insecticidas con 9,859.69 toneladas.⁶

De acuerdo con el con el Sistema de Información Agropecuaria y Pesca en el para el año 2017 se tiene un total de 21,590,574.60 hectáreas de siembra a nivel nacional siendo los estados con mayor número de hectáreas sembradas son Jalisco, Veracruz, Tamaulipas, Chiapas y Zacatecas.⁷

El uso nacional de los plaguicidas es de importancia ya que solo entre el año 2013 al 2016 se reportó un crecimiento cercano del 28%, lo que equivale a 14, 852 millones de pesos.⁸

Para el manejo seguro de estas sustancias en el país la Comisión Federal para la Protección Contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS) realiza labores de vigilancia a través de tres ejes: la formulación y fabricación; servicios urbanos de fumigación; así como la cadena de comercialización, todo esto para la protección de la salud de la población.⁸

El establecimiento de un correcto uso de plaguicidas lo lleva a cabo en el Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria, (SENASICA) los evalúa para verificar que cumplan con las características de patrón de uso, para evitar que tengan efectos negativos en la salud humana y en el medio ambiente.⁹

A nivel nacional se deberá cumplir lo establecido en la Norma Oficial Mexicana NOM-232-SSA1-2009, Plaguicidas: que establece los requisitos del envase, embalaje y etiquetado de productos grado técnico y para uso agrícola, forestal, pecuario, jardinería, urbano, industrial y doméstico, así como en la Norma Oficial Mexicana NOM-256-SSA1-2012, Condiciones sanitarias que deben cumplir los establecimientos y personal dedicados a los servicios urbanos de control de plagas mediante plaguicidas.^{13,14}

A nivel mundial no se hay estimaciones confiables sobre cuantas personas por año padecen efectos en su salud relacionadas a los pesticidas y dentro de algunas de sus causas se encuentra a la falta de definiciones estandarizadas de casos.⁴

Para el caso de la intoxicación aguda por plaguicidas representa una morbilidad y mortalidad significativa a nivel mundial en especial en países en desarrollo. Estudios que se han realizados en países desarrollados indican que las tasas de incidencia anual de intoxicación aguda a plaguicidas en los trabajadores agrícolas son de 18.2 casos por cada 100 mil trabajadores de tiempo completo.⁴

En los países en desarrollo en los que no existe la adecuada regulación de estos productos, deficientes sistemas de vigilancia, falta de capacitación, acceso inadecuado a los sistemas de información, equipo de protección personal en mal estado o inexistentes y poblaciones agrícolas más grandes se esperan tasas de incidencia sean más altas.¹⁰

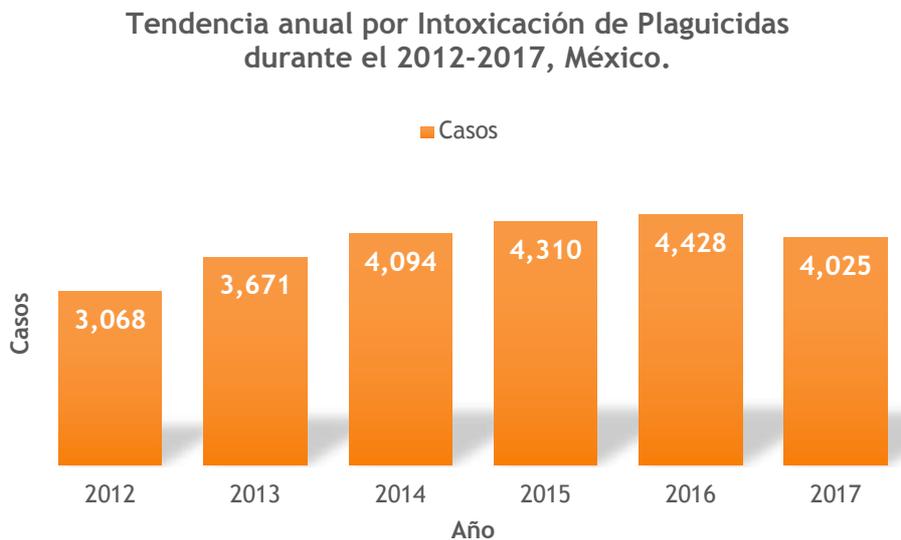
Investigaciones que se han realizado en América Central indican tasa de incidencia más alta en comparación con países desarrollados de aproximadamente de 35 por 100 mil habitantes.¹⁰

No hay que perder de vista que no solo existe la intoxicación aguda accidental o no intencional, sino también la que se realiza de manera intencional que representa un problema en salud pública no muy bien conocido sin embargo en países como China y Sri Lanka presentan un elevado número de casos por esta forma de intoxicación.¹⁰

Para el año 2001 el Código Internacional de Conducta para la Distribución y Utilización de Plaguicidas, Directrices para el Control de Calidad de Plaguicidas, estimó que el 30% de los plaguicidas comercializados en diferentes países no cumplían con los estándares de calidad internacionalmente aceptados.¹ Las posibles causas de plaguicidas de baja calidad pueden atribuirse a una gama de factores que incluyen una pobre tecnología de producción y de control de calidad, fabricación de productos falsificados, productos alterados y con mal almacenamiento previo a la comercialización. La insuficiente aplicación de las leyes por parte de las autoridades reguladoras como resultado de limitaciones

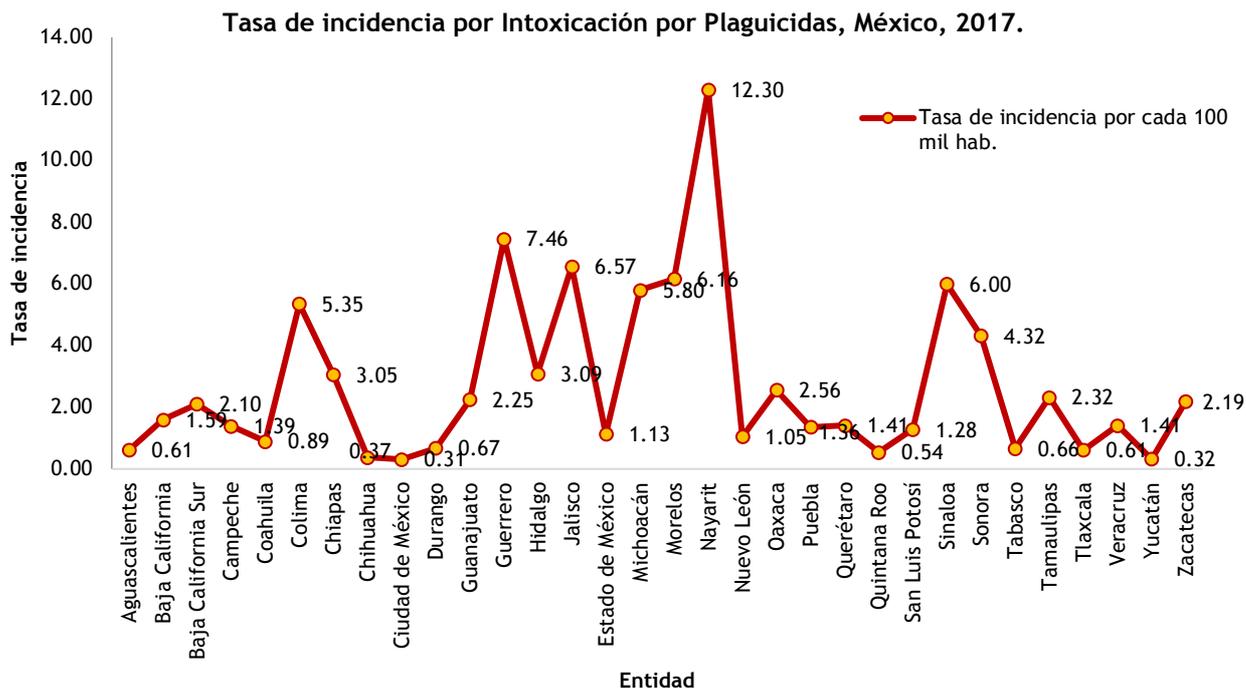
financieras, de infraestructura y de recursos humanos, pueden propiciar un contexto que favorezca que dichas prácticas se extiendan.¹

A nivel nacional la Secretaría de Salud, se realiza vigilancia epidemiológica de este padeciendo por lo que lo hace de notificación obligatoria, siendo su notificación de manera semanal.



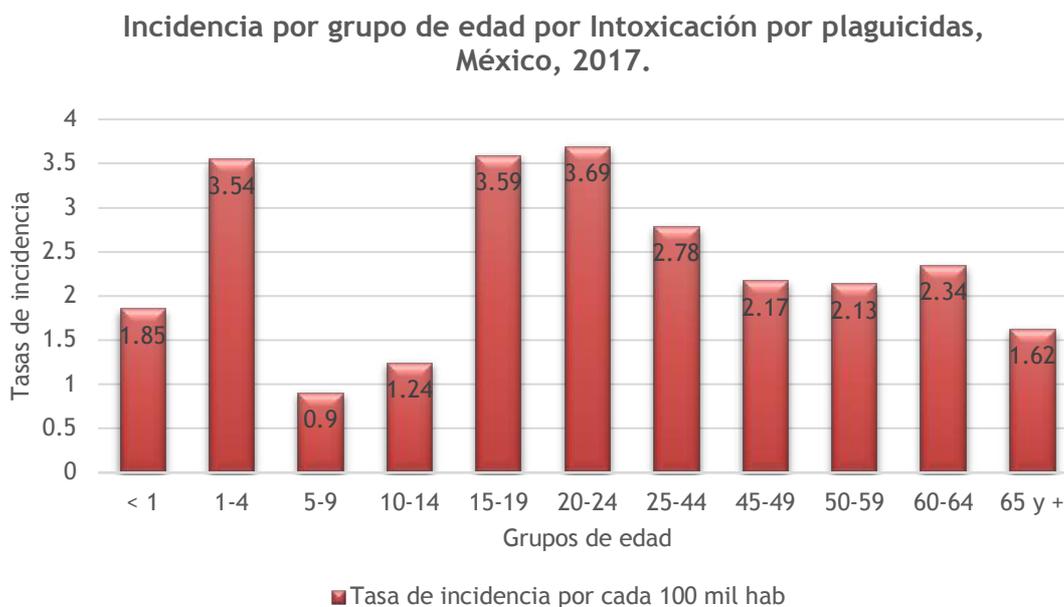
Gráfica 1. FUENTE: SUIVE/DGE/Secretaría de Salud/Estados Unidos Mexicanos 2017

Con información del Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica (SUIVE) de la Secretaría de Salud, en la gráfica 1 se observa que a partir del año 2012 se presentó un aumento en el número de casos, con tendencia a la baja para 2017, con una reducción de aproximadamente 400 casos del año 2016 al 2017 de intoxicación por plaguicidas en el país.



Gráfica 2. FUENTE: SUIVE/DGE/Secretaría de Salud/Estados Unidos Mexicanos 2017

En la gráfica 2, a nivel nacional el estado con mayor tasa de incidencia durante el año 2017 fue Nayarit con 12.30 casos por cada 100 mil habitantes seguido de Guerrero, Jalisco, Morelos, Sinaloa, Michoacán y Coliman con tasas mayores a 5.0 casos por cada 100 mil habitantes y de caso contrario las entidades con una menor tasas de incidencia se encuentra Durango, Zacatecas, Chihuahua y quintana Roo con una tasa de incidencia menor a 0.6 casos por cada 100 mil habitantes.

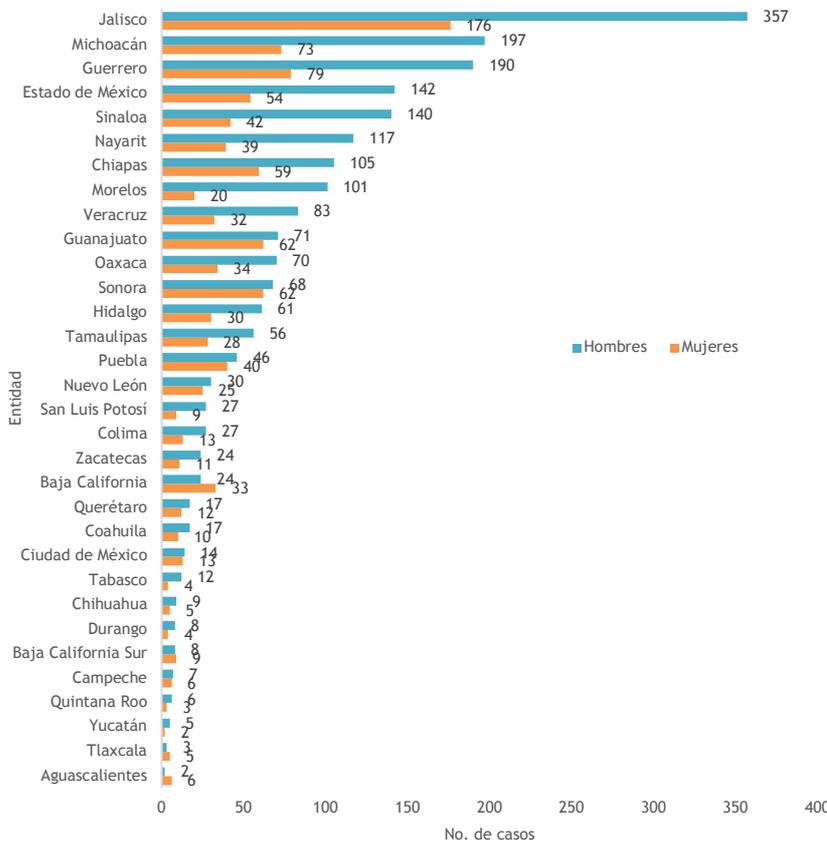


Gráfica 3. FUENTE: SUIVE/DGE/Secretaría de Salud/Estados Unidos Mexicanos 2017

En la gráfica 3, los grupos más afectados por esta causa es el grupo de 20 a 24 con una incidencia de 3.96 casos por cada 100 mil habitantes, seguida de los de

15 a 19 y de 1 a 4 con una tasa de incidencia de 3.59 y 3.54 casos por cada 100 mil habitantes respectivamente.

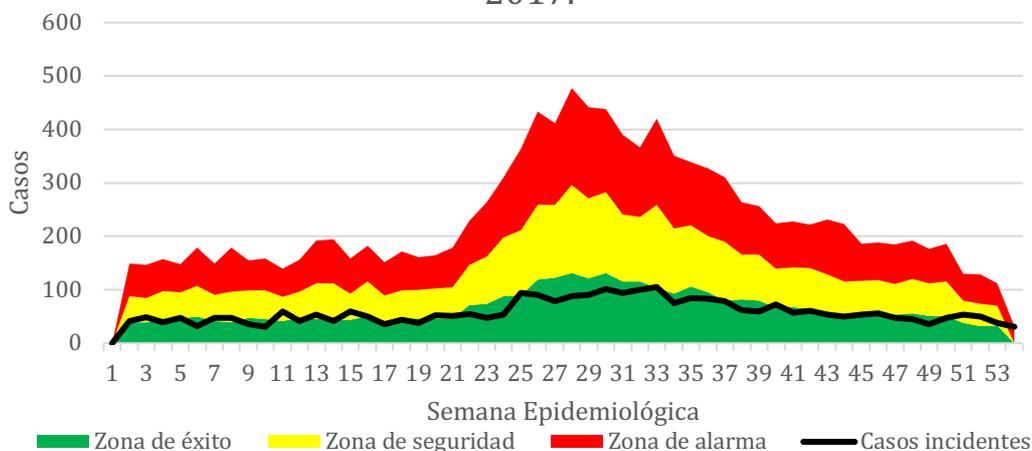
Casos de Intoxicación por Plaguicidas por sexo, México, 2017



Como se puede observar en la gráfica43, en la gran parte de los estados el grupo más afectado a nivel nacional son los hombres con un total de 2044 casos en comparación con las mujeres con 1000 casos, siendo Jalisco Michoacán y guerrero los estados con mayor número de casos tanto en hombres como mujeres .

Gráfica 4. FUENTE: SUIVE/DGE/Secretaría de Salud/Estados Unidos Mexicanos 2017

Canal endémico de Intoxicación por Plaguicidas, México, 2017.



Gráfica 5. FUENTE: SUIVE/DGE/Secretaría de Salud/Estados Unidos Mexicanos 2017

En el canal endémico (gráfica 5) de este padecimiento durante el año 2017 los casos reportados no mostraron algún comportamiento anormal, manteniéndose en la mayor parte de las semanas los casos incidentes en la zona de éxito.

EFFECTOS SOBRE LA SALUD

Debido al amplio uso de los plaguicidas en diferentes sectores, así como por diversos grupos de la población los hace fácil de manipular lo que podría provocar exposición no intencional e intencional a estos productos con consecuencias a la salud humana ya sea de forma aguda o crónica.

La gravedad de los efectos adversos de los plaguicidas es resultado de la exposición y dependerá de la dosis, la vía de exposición, de la facilidad de absorción, de los tipos de efectos causados, sus metabolitos, acumulación y persistencia en el organismo, aunque otro factor importante es el estado de salud de la persona que se encuentra expuesta.

La reducción de los efectos en la salud humana se logra a través de la selección juiciosas de plaguicidas y el manejo adecuado de estos.

La clasificación de los plaguicidas está basada de menos a los más peligrosos dependiendo de su toxicidad del compuesto y su formulación siendo los compuestos sólidos menos peligrosos en comparación con los líquidos. La toxicidad se valora ya sea la de forma aguda oral y dérmica para la rata.³

Su grado de toxicidad se basa en la Dosis Letal media (LD50) tanto a nivel oral y dérmica, y es de la siguiente manera:

Clasificación		LD50 para la rata (mg/kg peso)	
		Oral	Dérmico
Ia	Extremadamente peligroso	<5	<50
Ib	Altamente peligroso	5-50	50-200
II	Moderadamente peligroso	50-2000	200-2000
III	Ligeramente peligroso	Arriba de 2000	Arriba de 2000
U	Improbable que presente riesgo agudo	5000 o más alto	

La Organización Mundial de la Salud propuso una clasificación para los casos de intoxicación por plaguicidas que se basa en las circunstancias en la que ocurrió la exposición²:

- Se le considera intencional cuando la intención es causar daño, en esta se incluye el intento suicida.
- La forma accidental que es la no intencional o no esperada o imprevista que excluye la circunstancia de una práctica laboral. Aquí se incluyen al uso terapéutico excesivo o inadecuado en humanos y la contaminación accidental.

- La ocupacional se refiere a la que ocurre durante el trabajo, donde el plaguicida en el que se estaba utilizando en el contexto del proceso de trabajo, lo que incluye su aplicación, transporte, almacenamiento y su disposición final.

Los plaguicidas al considerarse productos químicos peligrosos se pueden clasificar de acuerdo con sus potenciales efectos sobre la salud en cancerígenos, neurotóxicos o teratogénicos, esta clasificación es útil para la identificación de riesgos, siendo el primer país en la evaluación de los riesgos.

11

En la evaluación de plaguicidas de 2015 de la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer realizó la evaluación de cinco plaguicidas organofosforados encontrándose que el herbicida y el insecticida malatión y diazinon fueron clasificados como probablemente carcinogénica para los humanos y los insecticidas tetraclorvinfos y paratión se clasificaron como posiblemente carcinogénicos para humanos.¹²

El uso de alguno de estos plaguicidas como el malatión se sigue utilizando en la agricultura, en salud pública y como insecticida doméstico y el glifosato usado en la agricultura y tiene el mayor volumen de producción mundial de todos los herbicidas y este ha sido detectado en el aire durante la pulverización, en el agua y en los alimentos. La población general está expuesta a cuando su vivienda se encuentra cerca de áreas rociadas, por el uso doméstico y el consumo de alimentos, y el nivel que se ha observado es generalmente bajo.¹²

Las posibles causas de plaguicidas de baja calidad pueden atribuirse a una gama de factores que incluyen una pobre tecnología de producción y de control de calidad, fabricación de productos falsificados, productos alterados y con mal almacenamiento previo a la comercialización. La insuficiente aplicación de las leyes por parte de las autoridades reguladoras como resultado de limitaciones financieras, de infraestructura y de recursos humanos, pueden propiciar un contexto que favorezca que dichas prácticas se extiendan.¹

El uso de plaguicidas prohibidos como los altamente tóxicos de acuerdo con la clasificación de la OMS, existencias obsoletas de estos y las incorrectas técnicas de almacenamiento, así como el manejo de sus residuos proporciona riesgos adicionales en los países en desarrollo.¹⁰

El uso poco sostenible de plaguicidas podría ocasionar efectos adversos tanto en la salud humana como en el medio ambiente, para prevenirlos es necesaria una respuesta conjunta y articulada entre todos los actores. Todos los esfuerzos de los sectores de salud, ambiental, agropecuario deberán encaminarse a una ruta que derive en herramientas y políticas públicas para regular el uso de los plaguicidas y mitigar sus impactos negativos en el medio ambiente y la salud de las personas.¹⁵

BIBLIOGRAFÍA

1. OMS-FAO. Código internacional de conducta para la distribución y utilización de plaguicidas. Directrices para el control de calidad de plaguicidas [Internet]. Italia; 2011 [citado el 05 de septiembre 2018]. Disponible en http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/70791/WHO_HTM_NTD_WHOPES_2011.4_spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y
2. Secretaría de Salud. Guía de Práctica Clínica: Prevención primaria, diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de la Intoxicación aguda por agroquímicos en el primer nivel de atención [Internet]. México; 2008 [citado el 05 de septiembre 2018]. Disponible en <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/SS-100-08/ER.pdf>
3. OMS-FAO. Código Internacional de Conducta para la Gestión de Plaguicidas [Internet]. Italia; 2015 [citado el 07 de septiembre 2018]. Disponible en: <http://www.fao.org/3/a-i3604s.pdf>
4. LEY GENERAL DE SALUD [citado 12 sep 2018]. Disponible en http://www.salud.gob.mx/cnts/pdfs/LEY_GENERAL_DE_SALUD.pdf
5. Organización Mundial de la Salud/ Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente [Internet] Consecuencias sanitarias el empleo de plaguicidas en la agricultura. Suiza: 1992 [citado 10 sep 2018] Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/39175/9243561391_spa.pdf?sequence=1
6. Fao.org [Internet]. FAOSTAT; 2017 [citado 06 sep 2018] Disponible en: <http://www.fao.org/faostat/es/#data/RP>
7. Gob.mx [Internet]. SIAP; 2017 [citado 06 sep 2018] Disponible en <https://nube.siap.gob.mx/cierreagricola/>
8. Gob.mx: [Internet]. Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios México; 2018 [citado 09 sep 2018]. Disponible en: <https://www.gob.mx/cofepris/prensa/cofepris-anuncia-terceros-autorizados-en-plaguicidas-y-nutrientes-vegetales>
9. Gob.mx: [Internet]. Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria. México; 2016 [citado 09 sep 2018]. Disponible en: <https://www.gob.mx/senasica/articulos/plaguicidas-seguros-solo-los-autorizados?idiom=es>
10. Thundiyil J. G. Stober J, Besbelli N. et al. Intoxicación aguda por plaguicidas: una herramienta de clasificación propuesta. Boletín de la Organización Mundial de la Salud. vol. 86, núm. 3: 2008, 161-240. Disponible en: <http://www.who.int/bulletin/volumes/86/3/07-041814/en/>
11. WHO.int [Internet] Organización Mundial de la Salud, ¿Residuos de plaguicidas en los alimentos?; 2016 [citado 05 sep 2018] Disponible en: <http://www.who.int/features/qa/87/es/> (11)
12. Organización Mundial de la Salud: Evaluation of five organophosphate insecticides and herbicides [internet]. 112. Francia: 2015 [citado 08 sep 2018]. Disponible en: <https://www.iarc.fr/en/media-centre/iarcnews/pdf/MonographVolume112.pdf>
13. NORMA Oficial Mexicana NOM-256-SSA1-2012, Condiciones sanitarias que deben cumplir los establecimientos y personal dedicados a los servicios urbanos de control de plagas mediante plaguicidas Disponible en: http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5286029&fecha=29/01/2013

14. NORMA Oficial Mexicana NOM-232-SSA1-2009, Plaguicidas: que establece los requisitos del envase, embalaje y etiquetado de productos grado técnico y para uso agrícola, forestal, pecuario, jardinería, urbano, industrial y doméstico. Disponible en: http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5139018&fecha=13/04/2010
15. paho.org [Internet]. El uso sostenible de los plaguicidas es fundamental para alcanzar desarrollo en las zonas agrícolas del país. México; 2018 [citado 012 sep 2018]. Disponible en: https://www.paho.org/mex/index.php?option=com_content&view=article&id=1357:el-uso-sostenible-de-los-plaguicidas-es-fundamental-para-alcanzar-desarrollo-en-las-zonas-agricolas-del-pais&Itemid=499



RIESGOS RADIO-NUCLEARES

INTRODUCCIÓN

La práctica con fuentes de radiación ionizante se extienden cada día (Construcción, radiología, medicina industria, nuclear, etc.) aumentando por lo tanto la probabilidad de accidentes involucrando estas fuentes. Los accidentes radiológicos son más propensos de ocurrir que los accidentes nucleares. La probabilidad de que este tipo de accidentes es baja y su impacto general afecta a un pequeño número de personas, sin embargo, el impacto en las personas puede ser muy graves. En una emergencia radiológica, el servicio a los aspectos no radiológicos debe tener prioridad sobre radiológica, por ejemplo: salvar vidas, tratar las lesiones, extinción de incendios, protección de las personas, el medio ambiente y la propiedad. Dado que los hallazgos radiológicos no se estabilizan, los pasos siguientes deberán dirigirse a minimizar los riesgos radiológicos a población, los profesionales implicados en la respuesta a emergencias y protección medio ambiente. Es necesario identificar cómo la exposición / contaminación ocurrido para establecer el tratamiento médico.

La **Central Nuclear de Laguna Verde**, en el Estado de Veracruz, propiedad de la Comisión Federal de Electricidad (CFE), es la principal central nuclear de generación eléctrica con la que cuenta México, la otra, el **Instituto Nacional de Investigación Nuclear (ININ)**, ubicada en La Marquesa, Estado de México, su función es la seguridad energética, investigación y desarrollo en ciencia y tecnología nucleares.

Existe la preocupación por los ataques violentos que puedan afectar a la estructura y operación de las plantas que conducen a un desastre nuclear. En la producción nuclear un accidente / de incidente, la llamada reacción en cadena de cerca de 30 productos primarios resultantes de la fisión del uranio 235, con vidas medias que van desde 30 segundos (rodio 106) a 30 años (cesio 137). En un accidente/incidente otros elementos nucleares, además de cesio, que están sujetos a preocupación por el potencial nocivo para los seres vivos, como el yodo 131, bario 140 y estroncio 90.

El cesio liberado a la atmósfera puede ser depositado en la contaminación de los cultivos durante largos períodos de tiempo, las plantas cultivadas en ellos.

El cesio radiactivo es el cáncer potencial formación en los tejidos nerviosos. Asimismo, el emisiones de estroncio radiactivo y bario son perjudiciales porque contaminan pastos y pueden ser una fuente de contaminación del ganado, lo que lleva a la fijación de estos elementos en la leche producida por estos animales, contaminando cadena alimentaria entera. El yodo radiactivo, a su vez, produce en el hombre varios tipos de cáncer de los cuales el más común es la tiroides. Para mitigar su impacto, se indica ingesta de yoduro de potasio, lo que conduce a la excreción de yodo radiactivo por el sudor, la orina y las heces.

Por lo tanto, la aplicación de **Plan de Emergencia Radiológica Externo (PERE)**, ha estado a cargo de un Comité de Planeación de Emergencias Radiológicas Externas, constituido por los elementos de las entidades participantes en situaciones de emergencia. Este Comité se abocó a la formulación de dicho plan ofreciendo avances en su implementación y desarrollo, así ante la inminente puesta en operación comercial de la Central en agosto de 1990, se integró un documento suficientemente accesible y elástico que permitiera contemplar lo realizado y establecer acciones de preparación, respuesta y recuperación inmediata ante la eventualidad de una emergencia radiológica.

De acuerdo con en el artículo 29 de la Ley General de Responsabilidad Civil por Daños Nucleares, la Secretaría de Gobernación, coordinará las actividades de las Dependencias del Sector Público, Federal, Estatal y Municipal, así como la de los organismos privados, para el auxilio, evacuación y medidas de seguridad, en zonas en que se prevea u ocurra un accidente nuclear.

Así con base en lo anterior, la Secretaría de Gobernación, a través de la Coordinación General de Protección Civil, es la encargada de presidir el Comité de Planeación de Emergencias Radiológicas Externas.

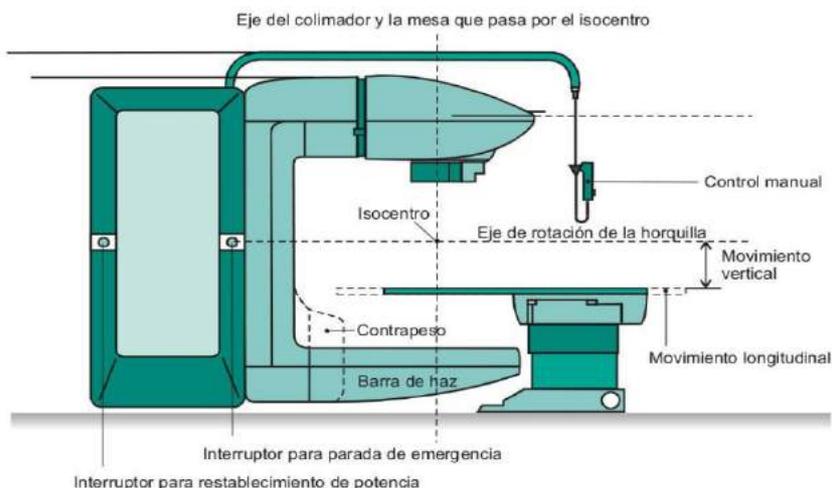
El marco regulador adoptado y establecido por la **Comisión Nacional de Seguridad Nuclear y Salvaguardias**, el organismo regulador en materia nuclear en México, sobre el cual se garantiza la seguridad de la Central, proviene del *Código de Reglamentos Federales de los Estados Unidos de América*, por ser este el país de origen de la empresa fabricante de los reactores.

RIESGOS RADIOLÓGICOS

BOMBA DE COBALTO

La bomba de cobalto es una máquina para radioterapia, utilizada en el tratamiento de determinadas patologías (imagen 1). El cobalto 60 (Co-60) es un radioisótopo que constituye un agente fundamental en el tratamiento de diversos tipos de cáncer. El Co-60 se emplea como fuente generadora de radiaciones, aprovechando la inestabilidad del átomo, es decir, la capacidad para liberar partículas alfa, beta y gamma, esta energía actúa directamente sobre las células tumorales, pero también sobre los tejidos sanos.

Imagen 1: Bomba de cobalto



Fuente: 1. Medicina Nuclear: Radiodiagnóstico y Radioterapia. Guía: Teleterapia.

El tratamiento del cáncer en México se inició alrededor de los años veinte y consistía fundamentalmente con el empleo del Radium, actividad que era desempeñada por los radiólogos. En 1917 el General Alfredo Breceda, gobernador en ese entonces del Distrito Federal, adquirió la primera carga de Radium con que se contó en México. En el año de 1949 en el local del dispensario anticanceroso Ulises Valdés se originó el Instituto Nacional de Cancerología, el cual contó en el año de 1956 con la primera bomba de Cobalto de México y la tercera en América Latina.

¿QUÉ ES UNA "BOMBA SUCIA"?

Una bomba sucia, o dispositivo de dispersión radiológica, es una bomba que combina explosivos convencionales, tal como dinamita, con materiales radioactivos como el Co 60 en forma de polvo o gránulos. La idea en que se basa una bomba sucia es diseminar material radioactivo en la zona situada alrededor de la explosión. Esto podría causar posiblemente que los edificios y las personas queden expuestos al material radioactivo. El objetivo principal de una bomba sucia es atemorizar a la gente y hacer que los edificios o la tierra permanezcan inutilizables por un tiempo prolongado.

Entre sus efectos sobre la salud destacan, pérdida de cabello, problemas en la piel, vómito, dolores entre otros. Cuando respiramos cobalto 60 hay efectos como asma y neumonía. El Co 60 tiene una vida media de 5. 27 años. La exposición al cobalto radiactivo puede ser muy peligrosa para la salud. Las células en su cuerpo pueden ser dañadas por los rayos gama que pueden atravesar el cuerpo, aun sin necesidad de tocar cobalto radiactivo. La magnitud del daño depende de la cantidad de radiación a la que está expuesto, la que a su vez depende de la actividad del material radiactivo y de la duración de la exposición. Puede sufrir una reducción del número de glóbulos blancos, lo que

puede disminuir la resistencia contra infecciones. Así como también ampollas, quemaduras de la piel y pérdida del pelo del área expuesta.

PANORAMA

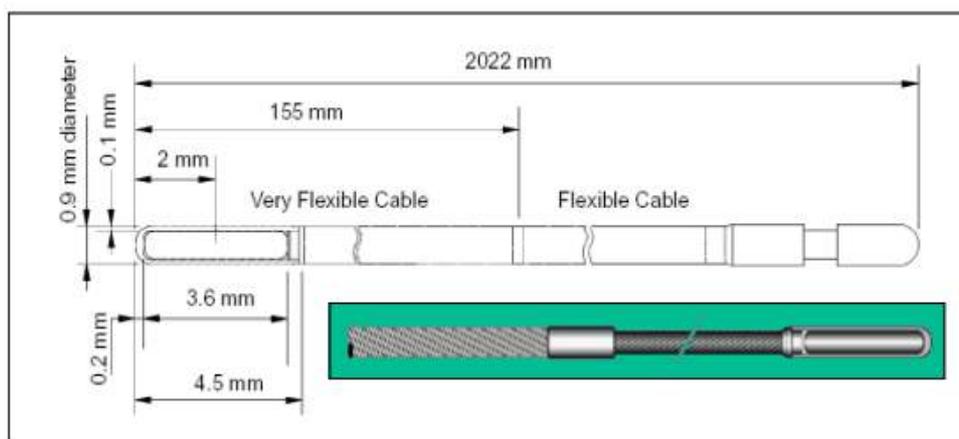
El cuatro de diciembre del año 2013 se detecta en monitoreo de medios de comunicación una noticia que comunica lo siguiente: “Roban camión con material radioactivo peligroso en México; Ladrones robaron un camión en México que trasladaba material radioactivo peligroso destinado a tratamientos médicos, informó el miércoles el organismo de control nuclear de Naciones Unidas”.

Actualmente en México y de acuerdo con la Asociación Mexicana de Lucha Contra el Cáncer A.C., todos los estados del país con excepción de Hidalgo, Morelos, Quintana Roo y Tlaxcala cuentan con centros oncológicos, lo que incrementa la posibilidad de robo de alguna bomba de cobalto para uso ajeno a fines terapéuticos.

Iridio 192

Al día de hoy existen alrededor de 3,800 isotopos radiactivos, el Iridio-192 es uno de ellos, con una vida media de 73 días. Es un isotopo artificial, el cual se produce en un laboratorio nuclear por bombardeo de partículas subatómicas y se utiliza para radioterapia del cáncer. (Figura 1)

Figura 1: fuente de Iridio 192



Fuente: 1. Medicina Nuclear: Radiodiagnóstico y Radioterapia. Guía: Teleterapia.

El iridio 192 es un elemento radioactivo que emite rayos gamma. Estos rayos tienen una energía 250.000 veces superior a la de la luz normal, esterilizan toda forma de vida.

Un radioisótopo de iridio, el iridio 192, es peligroso al igual que cualquier otro isótopo radioactivo. Los únicos reportes relacionados con lesiones por iridio

conciernen a la exposición accidental usada en braquiterapia. Las altas radiaciones de rayos gamma de alta energía pueden incrementar el riesgo de cáncer. La exposición externa puede causar quemaduras, envenenamiento por radiación, y la muerte. La ingestión puede quemar el revestimiento del estómago y de los intestinos. Tiende a depositarse en el hígado, y puede plantear riesgos para la salud tanto por radiación gamma como por radiación beta.

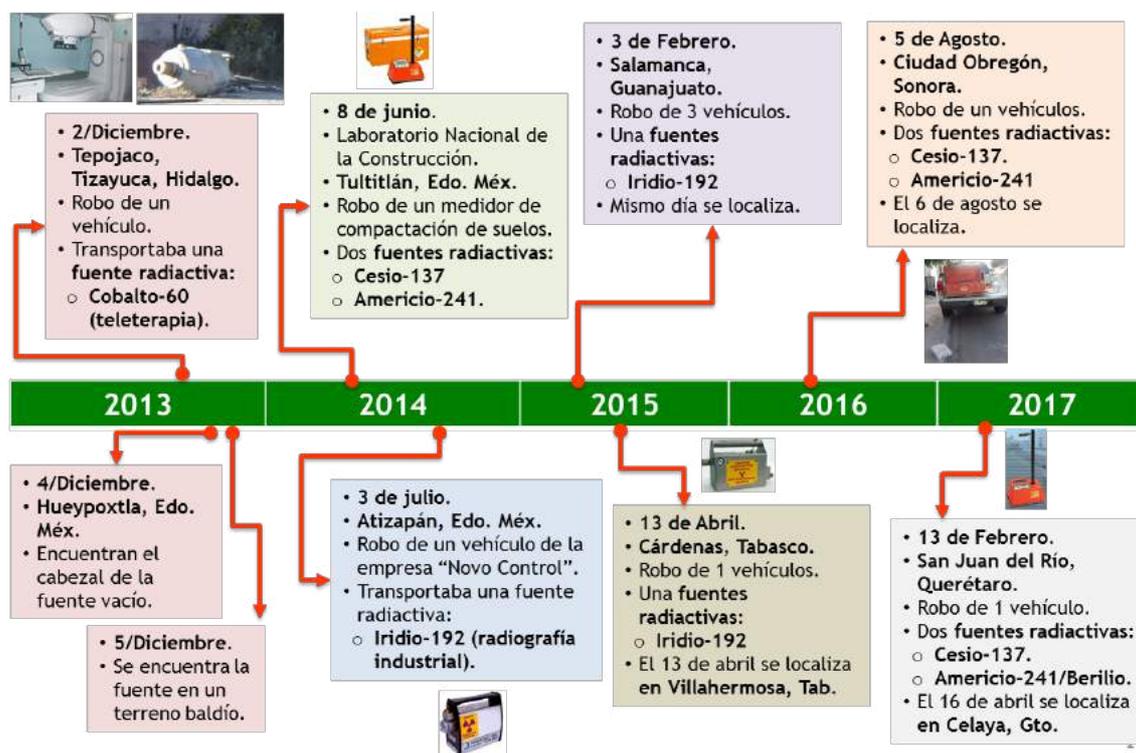
PANORAMA

El 4 de julio de 2014 durante el monitoreo de medios de comunicación en la UIES, se detecta una noticia que comunica: “Roban otra fuente radioactiva en Est; la Coordinación Nacional de Protección Civil del a Secretaría de Gobernación emitió una alerta a sus unidades en 12 estados por el robo de una fuente radiactiva, la cual puede resultar peligrosa para la salud humana si se extrae de su contenedor.

Debido a la presencia de Centros Oncológicos distribuidos a lo largo del territorio nacional, se incrementa el riesgo de robo y exposición a una fuente de iridio 192.

INCIDENTES DE MATERIALES RADIOACTIVOS

En el siguiente esquema se resumen los incidentes de materiales radioactivos que han ocurrido del 2013 a 2017. Durante el 2016, solo ocurrió un incidente en Sonora; donde se robaron una fuente radioactiva de Cesio-137 y Americio-241, utilizado en la industria de la construcción. El material fue encontrado.



Consideraciones de los materiales radioactivos:

- Mejorar la seguridad y resguardo en el país, en especial durante el traslado.
- Recordar que gran parte del uso es médico y se encuentran en hospitales.
- La vigilancia basada en eventos, realizada en UIES, tiene la fortaleza de detectar este tipo situaciones a través de su monitoreo.
- Necesidad de mejorar la vigilancia epidemiológica, tanto auto reportada como implementando el uso de dosímetros en urgencias.
- Visualizar que los daños a la salud por fuentes radioactivas son inminentes, y no sabemos cuándo pueden presentarse.
- Sensibilizar tanto al personal de salud, como a la población del riesgo de contacto.
- No perder de vista el uso dual de estos materiales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Medicina Nuclear: Radiodiagnóstico y Radioterapia. Guía: Teleterapia. En: http://www.bioingenieria.edu.ar/academica/catedras/radiodiagnostico_radioterapia/archivos/coloquio/teleterapia-guia5.pdf
2. Instituto Nacional De Investigaciones Nucleares. Carretera México-Toluca s/n, La Marquesa Ocoyoacac, México. En: <http://www.inin.gob.mx>
3. Plan de Emergencia Radiológica Externo (PERE). Secretaría de Gobernación. En: <http://www.pere.proteccioncivil.gob.mx/es/PERE>
4. Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades (ATSDR). 2004. Reseña Toxicológica del Cobalto (en inglés). Atlanta, GA: Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE. UU., Servicio de Salud Pública. En: http://www.atsdr.cdc.gov/es/phs/es_phs33.html

RIESGOS NUCLEARES

CENTRAL NUCLEOELÉCTRICA LAGUNA VERDE

La Central Nucleoeléctrica Laguna Verde (CNLV) cuenta con un superficie de 370 hectáreas, se localiza sobre la costa del Golfo de México, en el kilómetro 42.5 de la Carretera Federal Ciudad Cardel-Nautla, en la localidad denominada Punta Limón en el Municipio de Alto Lucero, Estado de Veracruz. Geográficamente, se encuentra a 70 kilómetros al Nornoroeste del Puerto de Veracruz, a 60 kilómetros al Estenoreste de Xalapa y a 290 kilómetros al Estenoreste del Centro del Distrito Federal.

La Central, operada por la Comisión Federal de Electricidad, consta de dos unidades cada una con capacidad de 682.44 MWe (Mega watt eléctrico) y salida neta a la red de 655.14 MWe por unidad. Está dotada de reactores de agua en ebullición de la quinta generación (Boiling Water Reactor 5), fabricados por General Electric.

Durante el año 2016, no se registró ningún incidente relacionado con la CNLV.

PLAN DE EMERGENCIA RADIOLÓGICA EXTERNO (PERE)

El Plan de Emergencia Radiológica Externo es contar con la capacidad para enfrentar a nivel regional las emergencias provocadas por algún accidente o incidente en la Central Nucleoeléctrica Laguna Verde que trascienda y pueda trascender el ámbito propio de la Central, con el fin de evitar o minimizar la exposición a la radiación del ecosistema, y por ende, de la población aledaña. (Figura 1)

Figura 1. Mapa de riesgo de la Central Nucleoeléctrica Laguna Verde.



Fuente: Plan de Emergencia Radiológica Externo (PERE). Secretaría de Gobernación.

El objetivo es brindar seguridad y protección a la población y su entorno ecológico en caso de desastre y una emergencia radiológica en la Central Nucleoeléctrica Laguna Verde; en coordinación del Sistema Nacional de Protección Civil (SINAPROC).

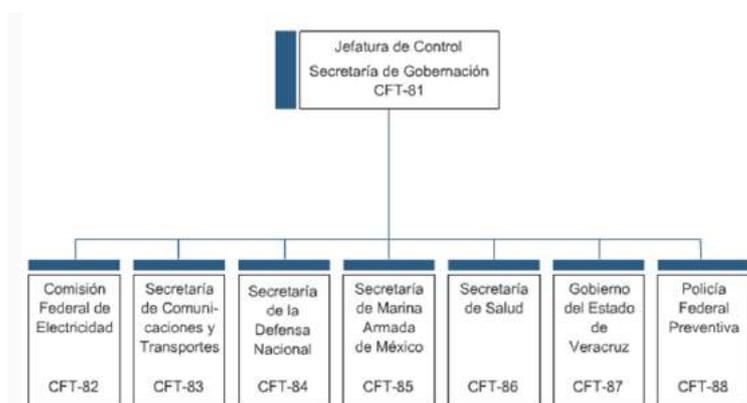
El SINAPROC está integrado por los planes y programas de Protección Civil que establecen los gobiernos Federales, Estatales y Municipales, así como dependencias y organismos de los Sectores Privados, Social, Académico, Científico y Voluntario, de tal manera que todos tenemos responsabilidades en su funcionamiento.

El Plan de Emergencia Radiológico Externo (PERE) forma parte de estos objetivos y reúne las responsabilidades del Sistema Estatal de Protección Civil del Estado de Veracruz, así como diversas Dependencias y Organismos Federales con la finalidad de garantizar la protección y salvaguardar la población aledaña a la Central Nucleoeléctrica de Laguna Verde, en el poco probable caso de un accidente en sus instalaciones. (Figura 2)

Las instituciones involucradas son:

1. Secretaría de Gobernación.
2. Secretaría de la Defensa Nacional.
3. Secretaría de Marina.
4. Secretaría del Medio Ambiente, Recursos Naturales y Pesca.
5. Secretaría de Comunicaciones y Transportes.
6. Secretaría de Salud.
7. Secretaría de Hacienda y Crédito Público.
8. Gobierno del Estado de Veracruz.
9. Comisión Federal de Electricidad.
10. Policía Federal Preventiva.
11. Instituto Nacional de Investigaciones Nucleares.
12. Comisión Nacional del Agua.
13. Procuraduría Federal de Protección al Ambiente.
14. Comisión Nacional de Seguridad Nuclear y Salvaguardias.
15. Telecomunicaciones de México.
16. Sistema Nacional de Protección Civil.
17. Secretaría de Energía.
- 18.

Figura 2. Organigrama del Plan de Emergencia Radiológica Externo.



Fuente: Plan de Emergencia Radiológica Externo (PERE). Secretaría de Gobernación.

Existe una relación obvia del PERE, con el Plan de Emergencia Interno (PEI) de la CNLV, ya que en dicho documento se detalla el mecanismo de activación del presente plan y la forma en que la CFE protegerá a todos los individuos que estén dentro del sitio al momento de ocurrir una emergencia. Además se tiene interrelación con el Plan DN-III E, de la SEDENA, con el plan de auxilio a la población civil en casos y zonas de desastre de la SM-AM y con el Sistema Estatal de Protección Civil.

Delimitación de las zonas

Para definir las áreas o zonas alrededor de la Central que requieren acciones de protección a la población, se han observado las regulaciones establecidas al respecto por la Comisión Nacional de Seguridad Nuclear y Salvaguardias (CNSNS).

Dichas regulaciones establecen dos zonas de planeación para emergencias:

- 1. Zona Vía Pluma.**- Área con radio de 16 km, con centro en los reactores de la CNLV.
En la Zona Vía Pluma, la principal vía de exposición al material radiactivo se debe a la inhalación del mismo proveniente del penacho o nube durante su desplazamiento y difusión en la atmósfera.
- 2. Zona Vía Ingestión.**- Área con radio de 80 km, con centro en los reactores de la CNLV, con posibilidades de ampliarse hasta donde la situación lo requiera.
En la Zona Vía Ingestión, la principal vía de exposición se debe a la ingestión de aguas superficiales, alimentos contaminados y por el material radiactivo depositado en el suelo.

Clasificación de las emergencias

Considerando que la efectividad de una medida de protección dependerá de la oportunidad de su aplicación, se determinó conveniente clasificar como emergencia a todo evento que de cualquier forma o grado afecte la operación normal de la CLNV, de lo que resultó la clasificación siguiente:

- 1. Clase "Alerta".**- Es la situación de la CNLV que requiere de la activación del PERE, constituyendo el inicio de las acciones de respuesta.
- 2. Clase "Emergencia de Sitio".**- Es una situación que pone en riesgo la seguridad de la CNLV, considerándose una posible liberación al medio ambiente de material radiactivo, requiriendo la aplicación de medidas de protección.
- 3. Clase "Emergencia General".**- Es la situación de la CNLV que implica liberación de material radiactivo al medio ambiente, requiriendo la aplicación total del PERE.

Etapas del plan

Por la naturaleza compleja de la clase de emergencia a la que se puede enfrentar el "PERE", en la cual por un lado se requiere de equipo especializado y personal entrenado y por otro es previsible que la emergencia pudiera dejar una secuela de contaminación, se identificó la conveniencia de que la planeación abarcara desde la verificación del equipo y material especializado, entrenamiento de personal y ejecución propiamente de la operación, hasta el enfrentamiento de las consecuencias de la emergencia y la incorporación tanto de las mejoras tecnológicas que surgieran en el campo de la seguridad radiológica, como las modificaciones para corregir fallas o deficiencias del propio plan, resultantes de su revisión o de los ejercicios que son calificados por la CNSNS.

Basado en las consideraciones antes mencionadas, se dividió el planeamiento general del "PERE" en tres etapas que incluyen las acciones previas, concurrentes y posteriores a la emergencia agrupándolas de la manera siguiente:

1. Preparación

En esta etapa se determinan los recursos necesarios para asegurar una respuesta efectiva, los cuales son revaluados periódicamente mediante ejercicios y simulacros, asegurando su disponibilidad permanente para casos de emergencia, disponiendo de lo necesario para su almacenamiento, mantenimiento y eventual distribución. A continuación, se engloban las actividades que es necesario realizar previas a la aplicación del Plan, tales como:

- Actualización del Plan
- Adiestramiento Especializado
- Información al Público
- Verificación de Recursos Humanos y Materiales
- Ejercicios y Simulacros

2. Respuesta

En esta se inicia la respuesta para proteger a la población que se encuentra en la Zona Vía Pluma. En caso de que la emergencia rebase la Zona Vía Pluma, se continúa con las actividades para la protección del público en la Zona Vía Ingestión.

Las actividades a realizar en la etapa de respuesta son las siguientes:

- Comando y control
- Notificación a la Jefatura de Control
- Evaluación del Accidente
- Cálculo de Dosis
- Monitoreo Ambiental Fuera de Sitio
- Evaluación de las Acciones de Protección
- Notificación a la Población

- Comunicaciones
- Operación de la Red
- Control de Tránsito Terrestre y Aéreo
- Apoyo Logístico y Transporte
- Evacuación
- Profilaxis Radiológica
- Rescate y Salvamento
- Monitoreo, Clasificación y Descontaminación de evacuados
- Atención Médica General
- Atención Médica Especializada
- Transporte de Lesionados
- Control de la Exposición Radiológica
- Activación de Albergues
- Descontaminación de Equipo y Vehículos
- Seguridad y Vigilancia
- Atención a Damnificados
- Control de Agua y Alimentos.

3. Recuperación

En cuanto la situación de la emergencia esté bajo control se inicia la etapa de recuperación, interviniendo todas las instituciones del COPERE con objeto de volver a la normalidad; esta etapa comprende entre otras, las siguientes actividades:

- Comando y Control
- Evaluación de las Consecuencias del Accidente
- Atención Médica
- Control de Agua y Alimentos
- Control de la Exposición Radiológica del Personal Participante en la Recuperación
- Descontaminación de Equipo, Vehículos y Sectores
- Control de Acceso, Vigilancia de la Seguridad y el Orden
- Comunicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Plan de Emergencia Radiológica Externo (PERE). Secretaría de Gobernación. En: <http://www.pere.proteccioncivil.gob.mx/es/PERE>



RIESGOS BIOLÓGICOS

INTRODUCCIÓN

El riesgo por agentes biológicos está relacionado con la presencia de virus, bacterias, hongos u parásitos (agentes) o sus toxinas, que causan enfermedad o muerte en personas, animales o plantas. Según el agente biológico, el desarrollo de enfermedad, dependerá del tiempo de incubación, difusión y la transmisión puede ocurrir la exposición de las poblaciones no inmune al agente.

Los agentes biológicos tienen la capacidad de dañar la salud humana diversas formas, desde reacciones alérgicas leves a enfermedades graves, que puede conducir a la muerte. Es de destacar que el agente biológico se produce naturalmente y puede ser modificada genéticamente para aumentar su capacidad transmisión, hacen que sea resistente a los medicamentos y desarrollar más hábil enfermedades.

BROTOS EPIDEMIOLÓGICOS

El Sistema Especial de Notificación Inmediata (NOTINMED) del SINAVE, tiene como objetivo registrar todos los casos, eventos o brotes que tenga carácter de urgente y su notificación tenga que ser dentro de las 24 horas que inicia o se detectó.

La Norma Oficial Mexicana 017 Para la Vigilancia Epidemiológica, establece que la ocurrencia de dos o más casos asociados epidemiológicamente entre sí, se considera brote; y la forma de vigilancia epidemiológica es a través del llenado de estudio de brote. El llenado del estudio de brote es responsabilidad del titular de las unidades que realizan la vigilancia, los cuales deben notificar de forma inmediata a la Dirección General de Epidemiología, antes de que transcurran 24 horas a través del NOTINMED.

Durante el 2018 el brote más importante que ocurrió fue el de la enfermedad por infección de virus Zika.

INFECCIÓN POR VIRUS ZIKA

El virus de Zika (ZIKV) es un flavivirus relacionado con la fiebre amarilla, dengue, virus del oeste del nilo y la encefalitis japonesa.

ZIKV, es un virus de RNA que contiene 10,794 nucleótidos que codifican a 3,419 aminoácidos. Este virus está estrechamente relacionado con el virus Spondweni, ambos pertenecen al grupo Spondweni. (1)

El virus Zika se transmite por la picadura de mosquitos del género Aedes, tanto en un ámbito urbano como selvático. (2)

La información relativa a la patogénesis de ZIKV es escasa, sin embargo, se ha reportado que la replicación del virus inicialmente se lleva a cabo en las células dendríticas cerca del sitio de la inoculación para posteriormente extenderse a los ganglios linfáticos y el torrente sanguíneo. (3)

Este virus fue aislado por primera vez el 18 de abril de 1947 en los bosques de Zika (Uganda) en un mono Rhesus experimental perteneciente a la Fundación Rockefeller como parte de un programa de investigación llevado a cabo en la jungla sobre fiebre amarilla. Posteriormente en 1948 el virus fue aislado del mosquito aedes africanus del mismo bosque. En 1968, ZIKV fue aislado de los seres humanos en Nigeria durante un estudio que fue realizado, posteriormente en un estudio llevado a cabo entre 1971 y 1975 se encontró que el 40% de la población en estudio contaba con anticuerpos neutralizantes para ZIKAV. EN 1981 Olson et al. reportó a 7 personas con evidencia serológica de enfermedad por ZIKV en Indonesia. En 2007 se reportó un brote en la Isla Yap en Micronesia. (1) Posteriormente se registró un brote en la Polinesia Francesa en 2013 en donde se registraron alrededor de 10,000 casos de los cuales aproximadamente 70 casos fueron graves con complicaciones neurológicas (síndrome de Guillain Barré, meningoencefalitis) o autoinmunes (púrpura trombocitopénica, leucopenia). En el 2014, se registraron también casos en Nueva Caledonia y en las Islas Cook. (2)

El periodo de incubación de ZIKV es de 2 a 13 días, la infección se caracteriza por fiebre, artralgias, particular de pequeñas articulaciones, mialgias, cefalea, dolor retro ocular, conjuntivitis no purulenta y erupción maculo papular. Los síntomas duran de 4 a 7 días, y son auto limitados. Se estima que la infección en la mayoría de los casos es asintomática o sub clínica. (4)

Las complicaciones neurológicas y autoinmunes reportadas eran poco frecuentes y habían sido identificadas sólo en la epidemia de la Polinesia Francesa.

Recientemente, fue reportada una nueva particularidad para ZIKV, este virus puede transmitirse por vía sexual, a través de transmisión perinatal y transplacentaria durante el parto y por transfusión sanguínea. (5)

Es precisamente la vía transplacentaria la que está involucrada en la ocurrencia del síndrome congénito por el virus Zika teniendo a la microcefalia como una de las presentaciones(6) clínicas que contribuyeron a que en febrero de 2016

se declarara como una Emergencia de Salud Pública de Importancia Internacional (ESPII) (7).

No se tienen aún definidos con detalle los mecanismos mediante los cuales el neurotropismo del virus ejerce su efecto patogénico sobre el feto en desarrollo. Se ha teorizado que puede tener relación con una de las secuencias genéticas que comparte con otro tipo de flavivirus con efectos en el sistema nervioso, la fiebre amarilla (4); sin embargo, no se debe de perder de vista que otros fenómenos climatológicos, sociales, migratorios y económicos tienen el potencial de explicar al menos en parte, la rápida dispersión del virus desde el Pacífico al territorio Americano (8) (9).

La evidencia disponible orienta a que el riesgo de presentar síndrome congénito por el virus Zika y/o microcefalia depende del momento en el que las mujeres embarazadas están expuestas ante el virus, siendo el primer trimestre el momento con el riesgo más elevado (10).

Hasta el momento no existe tratamiento antiviral específico, ni vacuna disponible para esta enfermedad. Se recomienda el tratamiento sintomático tras excluir enfermedades más graves tales como malaria, dengue o infecciones bacterianas. La atención hospitalaria está indicado en casos de enfermedad grave o si se presentan complicaciones. (2)

PANORAMA

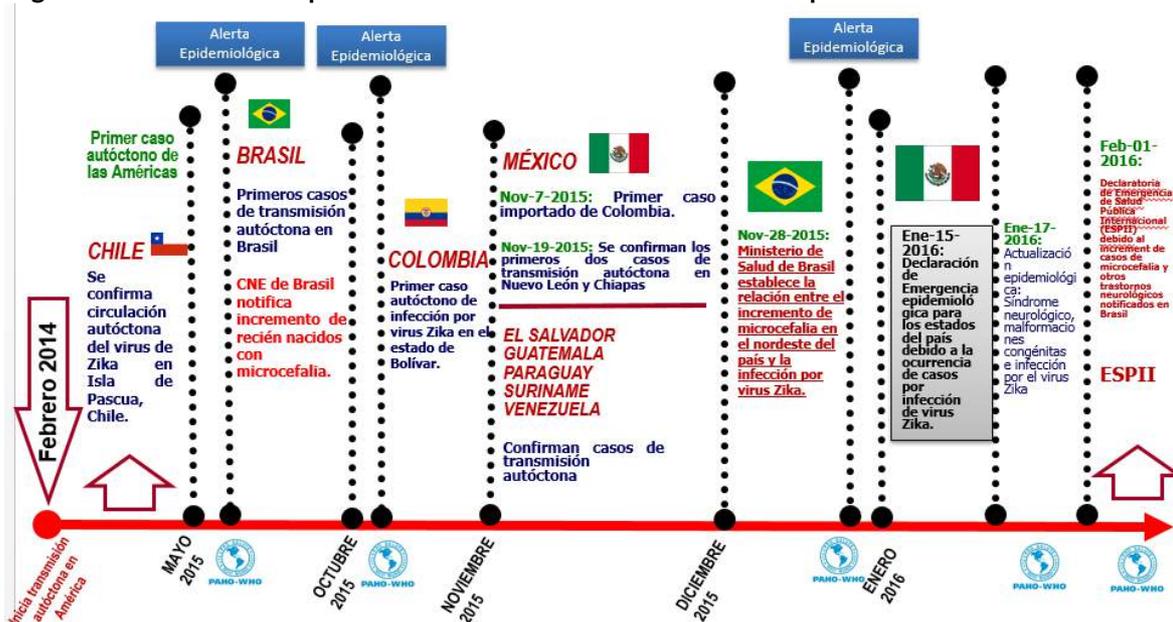
Desde el año 2014 fue detectada la circulación autóctona de ZIKV en las Américas. En febrero de 2014, en Chile se confirmó el primer caso de transmisión autóctona de infección por ZIKV en la isla de Pascua (Chile). Posteriormente en mayo de 2015 en Brasil se confirmó la transmisión autóctona del virus en el nordeste del país, en octubre del mismo año Colombia notificó la detección del primer caso autóctono de infección por ZIKV en el estado de Bolívar.

Hasta la semana epidemiológica 47 del 2015 (del 22 al 28 de noviembre del 2015) un total de 7 países en la región de las Américas que habían reportado transmisión autóctona de infección por ZIKAV confirmada a través de laboratorio. (11)

El 30 de octubre el Departamento de vigilancia de la Salud del Ministerio de Salud de Brasil fue notificado de 54 casos de recién nacidos con microcefalia en varios hospitales públicos y privados en el estado de Pernambuco; el 30 de noviembre el Ministerio de Salud de Brasil confirmó la relación existente entre ZIKV y los casos de microcefalia en recién nacidos. (12)

En la Figura 1 se puede apreciar la línea del tiempo de algunos de los hechos más importantes referentes a la ocurrencia de esta infección en las Américas.

Figura 1. Línea del tiempo de eventos referentes a la infección por virus Zika en América.



Fuente: CORONA, Maria Eugenia Jimenez, et al. Clinical and epidemiological characterization of laboratory-confirmed autochthonous cases of Zika virus disease in Mexico. PLoS currents, 2016, vol. 8.

Hasta el 02 de febrero de 2017, 76 países y territorios han reportado trasmisión autóctona por mosquitos desde el 2007 (70 con reporte desde 2015), 59 han reportado un brote que continua desde el 2015, siete reportaron posible trasmisión endémica en 2016 o 2017, diez cuentan con evidencia de trasmisión autóctona en 2015 o antes, pero con el brote terminado. 13 países han reportado trasmisión de persona a persona, 29 países han reportado casos de microcefalia o malformaciones del sistema nervioso central potencialmente asociados a la infección por virus Zika y 21 países han reportado incremento en la incidencia en el Síndrome de Guillain Barré o confirmación de infección por virus Zika en los casos de Síndrome de Guillain Barré.

El riesgo global no ha cambiado. El virus Zika continua dispersándose a las áreas que tienen presencia del mosquito vector. En algunos países se ha reportado decremento en los casos de infección por virus Zika, pero la vigilancia debe mantenerse.

SITUACIÓN EPIDEMIOLÓGICA EN MÉXICO

En México, el 7 de noviembre de 2015 fue confirmado el primer caso importado de enfermedad por ZIKV. Se trata de un masculino de 26 años de edad residente de Querétaro, Que. El paciente reportó antecedente de viaje a Santa Martha, Colombia.

Posteriormente, el 25 de noviembre de 2015 se confirmaron los dos primeros casos autóctonos de enfermedad por ZIKV en México, específicamente en los estados de Nuevo León y Chiapas.

Caso 1: masculino de 22 años residente de Monterrey, Nuevo León, presentó sintomatología caracterizada por dolor muscular y de articulaciones fiebre, salpullido generalizado y conjuntivitis no purulenta. Se procesaron las muestras para descartar dengue y chikungunya, siendo ambos resultados negativos. La prueba para virus zika fue procesada por el InDRE, la cual resultó positiva. El paciente no cuenta con antecedentes de viaje y actualmente se encuentra completamente recuperado y realizando sus actividades normales.

Caso 2: paciente masculino de 48 años residente en Huixtla, Chiapas presentó cuadro caracterizado por fiebre, salpullido, cefalea, faringitis, náuseas, prurito (comezón), y conjuntivitis. No refiere antecedente de viaje pero refiere conocer a una persona que es comerciante del mismo mercado quien regresó de Colombia el 6 de octubre del 2015 vía Cancún y que arribó a Tapachula, Chis., el 7 de octubre. Este último no presentó sintomatología alguna pero fue muestreado en la pesquisa de febriles por su antecedente de viaje a Colombia, siendo también notificado como positivo a ZIKAV por el InDRE.

Desde su introducción a México en el 2015, hasta el año 2016, se registraron 7,611 casos confirmados en el país, en 24 entidades federativas (Figura 1).

Figura 2. Casos de Infección por virus Zika Autóctonos, México por SE de 2015-2017.

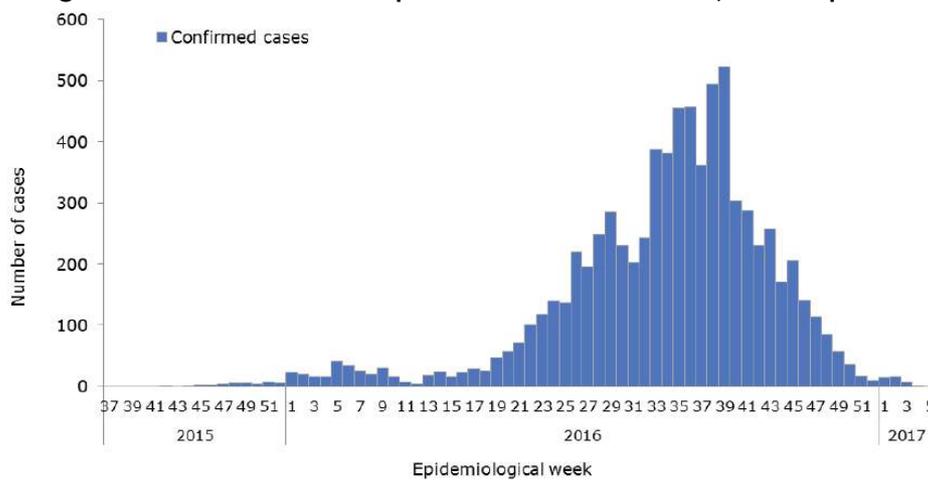
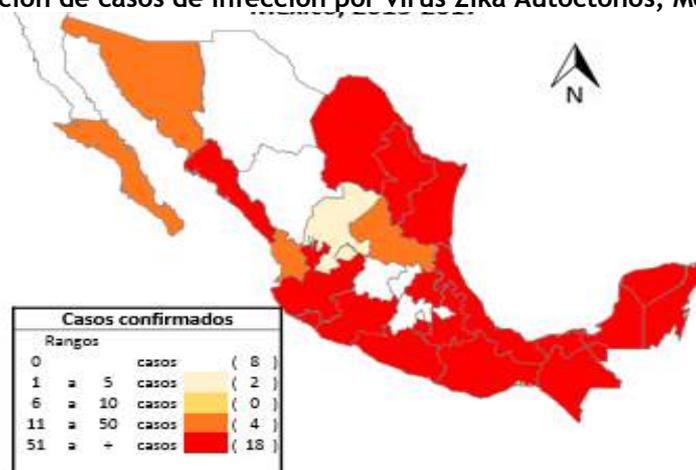


Figura 2. Distribución de casos de Infección por virus Zika Autóctonos, México 2015-2017.



Fuente: SINAVE/DGE/SS; Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Enfermedad por virus del Zika. *Acceso al 23 de enero de 2017.

Los estados que más concentran el número de casos son Yucatán con incidencia de 38.24 por 100,000 habitantes, seguido de Colima con 37.18 por 100,000 habitantes y Veracruz con 22.83 por 100,000 habitantes. (Tabla 1)

Tabla 1. Casos Confirmados Autóctonos de Enfermedad por virus del Zika, México, 2015-2017*

ESTADO	CONFIRMADOS		Total	INCIDENCIA* Acumulada
	2015-2016	2017		
Aguascalientes	1	0	1	0.08
Baja California Sur	24	0	24	2.96
Campeche	86	0	86	9.20
Coahuila	62	0	62	2.05
Colima	278	0	278	37.18
Chiapas	769	0	769	14.29
Guerrero	799	2	801	22.21
Hidalgo	190	0	190	6.45
Jalisco	82	1	83	1.02
Michoacán	61	0	61	1.31
Morelos	279	6	285	14.50
Nayarit	40	0	40	3.15
Nuevo León	784	5	789	15.09
Oaxaca	488	0	488	12.02
Puebla	94	0	94	1.49
Quintana Roo	365	1	366	21.99
San Luis Potosí	31	0	31	1.11
Sinaloa	58	4	62	2.04
Sonora	24	0	24	0.80
Tabasco	306	1	307	12.63
Tamaulipas	97	0	97	2.68
Veracruz	1,863	1	1,864	22.83
Yucatán	829	2	831	38.24
Zacatecas	1	0	1	0.06
Total	7,611	23	7,634	6.18

Fuente: SINAVE/DGE/SS; Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Enfermedad por virus del Zika. *Acceso al 23 de enero de 2017.

Hasta la semana epidemiológica 03 de 2017, se tiene un registro de 4,252 mujeres embarazadas con diagnóstico confirmatorio a Enfermedad por virus del Zika (Tabla 2).

Tabla 2. Casos Confirmados Autóctonos de Enfermedad por virus del Zika en Mujeres Embarazadas, México, 2015-2017*

Entidad Federativa	Casos Confirmados		Total
	2015-2016	2017	
Baja California Sur	5	0	5
Campeche	47	0	47
Coahuila	2	0	2
Colima	189	0	189
Chiapas	518	0	518
Guerrero	413	2	415
Hidalgo	134	0	134
Jalisco	33	0	33
Michoacán	20	0	20
Morelos	176	5	181
Nayarit	5	0	5

Nuevo León	544	5	549
Oaxaca	196	0	196
Puebla	18	0	18
Quintana Roo	321	0	321
San Luis Potosí	20	0	20
Sinaloa	18	1	19
Sonora	2	0	2
Tabasco	232	1	233
Tamaulipas	58	0	58
Veracruz	788	0	788
Yucatán	497	1	498
Zacatecas	1	0	1
Total	4,237	15	4,252

Fuente: SINAVE/DGE/SALUD/Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Enfermedad por virus del Zika. *Hasta el 23 de enero de 2017.

Síndrome de Guillain Barré asociado a infección por virus Zika

En el 2016 se confirmaron en nuestro país seis casos de SGB asociados a Infección por Virus Zika, por sitio de infección estos casos corresponden a las siguientes entidades: 2 a Tabasco, 2 casos a Chiapas, 1 a Guerrero y 1 a Quintana Roo. El promedio de edad de los casos fue de 24.8 años y el 50% corresponden al sexo masculino.

Los seis casos fueron confirmados por RT-PCR en tiempo real por laboratorios de la Red Nacional de Laboratorios de Salud Pública.

A los 3 casos de SGB identificados en menores de 15 años se les realizaron pruebas de laboratorio para polio, teniendo en los tres casos resultados negativos.

A la fecha no se cuenta con casos adicionales de SGB asociados a virus Zika en estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hayes, Edward B. Zika virus outside Africa. *Emerging infectious diseases*, 2009, vol. 15, no 9, p. 1347
2. Pan American Health Organization -World Health Organization - Regional Office for the Americas. Epidemiological Alert: Zika virus infection: 7 May 2015 [Internet]. Washington: PAHO; 2015. Available from: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&Itemid=270&gid=30075&lang=en.
3. Diamond MS, Shrestha B, Mehlhop E, Sitati E, Engle M. Innate and adaptive immune responses determine protection against disseminated infection by West Nile encephalitis virus. *Viral Immunol.* 2003;16:259-78.
4. Carvajal, Ana C.; PEÑA, Saúl O.; OLETTA, José Félix. Infección por Virus Zika (VZIK): Arbovirosis emergente en las Américas*. *Venezolana de Medicina Interna*, 2015, vol. 31, no 1, p. 8-15.
5. Rodríguez-Morales, Alfonso J. Zika: the new arbovirus threat for Latin America. *The Journal of Infection in Developing Countries*, 2015, vol. 9, no 06, p. 684-685.

6. Chan J, Choi G, Yip C. Zika fever and congenital Zika syndrome: An unexpected emerging arboviral disease. *Journal of Infection*. 2016(72):507-524.
7. Gulland A. Zika virus is a global public health emergency, declares WHO. *The British Medical Journal*. 2016 (352).
8. Saiz JC, Vazquez Calvo A, Blazquez A. Zika Virus: The last new corner. *Frontiers in Microbiology*. 2016(7).
9. 10.-Musso D, Nilles E, Cao Lormeau C. Rapid Spread of Emrging Zika in the Pacific Area. *Clinical Microbiology and Infection*. 2014.
10. Cauchemez S, Besnard M, Bompard P. Association between Zika virus and microcephaly in French Polynesia, 2013-15: a retrospective study. *The Lancet*. 2016.
11. Pan American Health Organization -World Health Organization - Regional Office for the Americas. Epidemiological Alert: Zika virus infection: 16 Oct 2015 [Internet]. Washington: PAHO; 2015. Available from: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=10345&Itemid=41237&lang=en.
12. Pan American Health Organization, World Health Organization. Regional Office for the Americas. Epidemiological Alert: Increase of microcephaly in the northeast of Brazil - 17 November 2015 [Internet]. 2015 [cited 2015 Nov 17]. Available from: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&Itemid=270&gid=32285&lang=en

PERFIL DE RIESGOS PARA LEGIONELOSIS EN MÉXICO

INTRODUCCIÓN

La legionelosis es una enfermedad bacteriana de origen ambiental. La importancia sanitaria de esta patología radica en que puede producir brotes, se puede adquirir tanto en el ambiente comunitario como hospitalario y puede producir un cuadro grave en personas mayores o con enfermedades previas (1). Fue identificada por primera vez en 1977 como el agente causal de un brote de neumonía que ocasionó la muerte de 34 personas en la Convención de Legionarios de 1976, por lo que se le llamó la “enfermedad de los legionarios” (2).

CARACTERÍSTICAS DEL AGENTE, HUÉSPED Y MEDIO

Enfermedad infecciosa aguda causada por la bacteria *Legionella pneumophila*. Se manifiesta clínicamente en dos entidades: la enfermedad de los legionarios (CIE-10 A48.1) y la fiebre de Pontiac (CIE-10 A48.2). (3)

- *Agente etiológico:*

Taxonomía. (4)

- Dominio: Bacteria
- Linaje: Gamma Proteobacteria
- Orden: Legionellales
- Familia: Legionellaceae;
- Género: *Legionella*.

Existen alrededor de 48 especies descritas (*pneumophilla micdadei*, anisa, etc.) con más de 70 serogrupos, siendo los que más frecuentemente producen enfermedad los serogrupos 1, 4 y 6 de *Legionella pneumophilla* y *Legionella micdadei*.

Legionella pneumophila serogrupo 1, responsable de más de 90% de los casos de legionelosis.

L. pneumophila es un bacilo gramnegativo, mide 0,3 a 0,9 μm de ancho y desde 1,5 a 15 μm de largo, es aerobia estricta, capnófila, poco sacarolítica. Los aminoácidos son su principal fuente de energía, en las pruebas bioquímicas es catalasa, oxidasa y gelatinasa positiva.

Una característica biológica de esta bacteria es su capacidad de crecer intracelularmente en protozoos y en macrófagos humanos. Esta particularidad les confiere una gran resistencia en su hábitat natural, se multiplican en el interior de diversos protozoos de vida libre (5 géneros de amebas) y en el medio libre se encuentran formando parte de complejas biocapas microbianas (4).

En el cuerpo humano *Legionella* en vez de ser destruida por los macrófagos, se reproduce en ellos, en el interior de vacuolas fagocíticas que crecen hasta romper el macrófago y liberarse al exterior para repetir el ciclo. (4)

- Nicho ecológico (Ambiente)

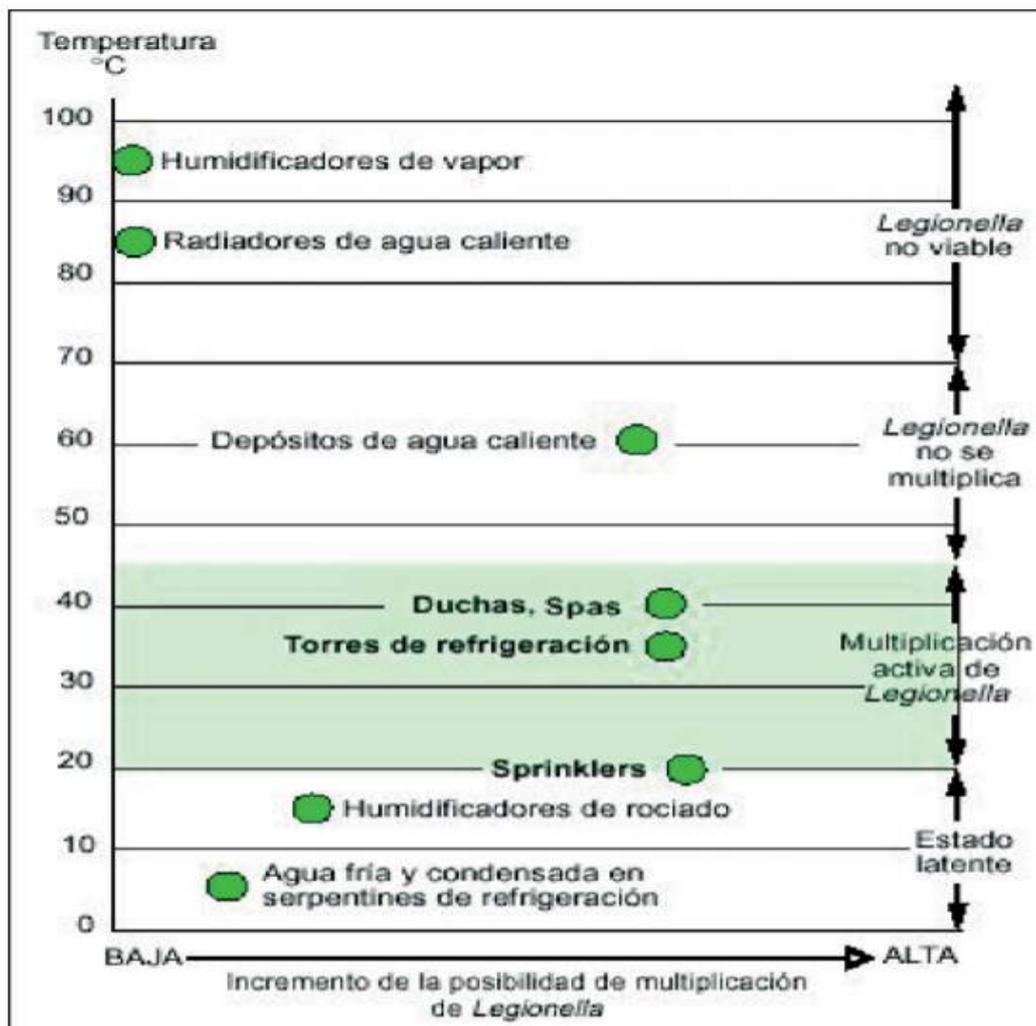
Legionella se encuentra en colonias en fuentes naturales de agua como ríos, lagos, aguas termales y arroyos. Aparecen en una variedad de instalaciones como son la red de distribución de agua sanitaria (caliente o fría), de edificios como hospitales y hoteles, torres de refrigeración o condensadores evaporativos, equipos de terapia respiratoria, piscinas climatizadas con movimiento de agua, centros de rehabilitación y recreo, cruceros, barcos, fuentes ornamentales, viviendas particulares, humidificadores, máquinas productoras de hielo, unidades de trasplantes y unidades de odontología. (5)

Para que su concentración aumente y cause riesgo a los humanos (más de 10,000 UFC/mL), se requieren condiciones de temperatura idóneas para su multiplicación (25 a 45° C). La *Legionella* puede infectar a las personas si el agua se disemina en forma de aerosoles, de manera que la bacteria viaja por el aire en pequeñas gotas y es inhalada por las personas. (5)

Tabla 1. Condiciones favorables a la proliferación de *Legionella*

Temperatura	Con un rango entre 25 y 45 °C. Mayor entre 35 y 37 °C.
Estancamiento agua	Existencia de zonas muertas, baja velocidad de circulación.
Calidad del agua	Presencia de nutrientes, depósito de sólidos en suspensión, conductividad, turbidez, etc.
Tipo superficie en contacto agua	Tipo material (celulosa, madera, etc.), rugosidad, depósitos cálcicos, corrosión.
Depósitos biológicos (biocapa)	Protozoos, algas, bacterias.

Figura 1. Desarrollo de Legionella en función de la temperatura



Fuentes comunes de infección: Los brotes de enfermedad del legionario a menudo se encuentran asociados a sistemas de agua grandes o complejos, como los que se encuentran en los hospitales, hoteles o cruceros. Las fuentes más probables de infección incluyen (6):

- Agua potable
 - Torres de refrigeración (partes de grandes sistemas de aire acondicionado)
 - Fuentes decorativas
 - Bañeras para hidromasaje (Jacuzzi)
- Características del huésped (6)

La enfermedad del legionario se presenta principalmente en aquellas personas que cuenten con exposición al agente, y con la presencia de comorbilidades o condiciones intrínsecas propias de cada individuo, por lo que las personas con alguno de los siguientes factores, pueden desarrollar la enfermedad:

- Edad ≥50 años
- Tabaquismo (actual o histórico)
- Enfermedad pulmonar crónica
- Trastornos del sistema inmunitario
- Enfermedades como diabetes, insuficiencia renal o insuficiencia hepática
- Viajes recientes con una estadía de una noche fuera del hogar, incluida la estadía en un centro de atención médica
- Exposición a jacuzzis

Tabla 2. Características epidemiológicas de la enfermedad del legionario (3)

Distribución	Reservorio	Modo de transmisión	Periodo de incubación	Periodo de transmisibilidad	Susceptibilidad
Mundial En Europa, Australia y los Estados Unidos de América, se detectan sobre 10 a 15 casos por cada millón de habitantes al año. (7)	Es probable que el agua sea el reservorio predominante. El microorganismo sobrevive meses en el agua de grifos y en la destilada.	Transmisión aérea. Es posible que existan otros modos de transmisión, entre ellos la aspiración de agua.	De 2 a 10 días, y con mayor frecuencia de 5 a 6 días para la forma neumónica. La fiebre de Pontiac, de 5 a 66 horas, y con mayor frecuencia de 24 a 48 horas.	No se ha corroborado la transmisión directa de una persona a otra.	Mayores de 50 años de edad. Comorbilidades. Pacientes hospitalizados. Las tasas de ataque en brotes de enfermedad del legionario alcanzan el 30% y en brotes de fiebre de Pontiac el 95% de la población expuesta.

Fuente: OPS

- *Cuadro clínico (6)*

Las personas expuestas a Legionella pueden desarrollar dos entidades diferentes: enfermedad de los legionarios y fiebre de Pontiac.

Enfermedad de los legionarios: es muy similar a otros tipos de neumonía (infección pulmonar), con síntomas que incluyen:

- Tos
- Disnea
- Fiebre
- Mialgias
- Cefalea

La legionelosis puede estar asociada con otros síntomas como diarrea, náuseas y confusión. Los síntomas generalmente inician de 2 a 10 días después de la exposición a la bacteria, por lo que los síntomas pueden presentarse aproximadamente 2 semanas después de la exposición. (6)

- **Fiebre de Pontiac:** los síntomas son principalmente fiebre y mialgias; es una infección más leve que la enfermedad de los legionarios. Los síntomas inician al cabo de unas horas y hasta tres días después de la exposición a la bacteria y generalmente duran menos de una semana. La fiebre de Pontiac es diferente de la enfermedad de los legionarios ya que generalmente el paciente no presenta neumonía. (6)

Tabla 3. Diferencias entre enfermedad de legionarios y fiebre de Pontiac

	Enfermedad de los legionarios	Fiebre de Pontiac
Características clínicas	La fiebre, la mialgia (dolores en el cuerpo) y la tos se incluyen en la definición de caso de CSTE. Estos síntomas son típicos, pero pueden no estar siempre presentes en todos los pacientes y se consideran opcionales para cumplir con la definición de caso del CSTE. Síntomas adicionales pueden estar presentes, como dificultad para respirar, dolor de cabeza, confusión, náuseas o diarrea.	Una enfermedad más leve <i>sin</i> neumonía se incluye en la definición de caso de CSTE, a menudo una enfermedad similar a la gripe (fiebre, escalofríos, mialgia, malestar general).
Neumonía (clínica o radiográfica)	Sí	No
Patogénesis	Replicación del organismo	Posiblemente una respuesta inflamatoria a la endotoxina
Período de incubación	De 2 a 10 * días después de la exposición	24 a 72 horas después de la exposición
Porcentaje de personas que se enferman cuando están expuestas a la fuente de un brote	Menos de 5%	Mayor que 90%
Tratamiento	Antibióticos	Cuidado de apoyo (auto resolución)
Aislamiento de organismo	Posible	Nunca es posible
Salir	Tasa de letalidad hospitalaria común : 10%. (25% para la asistencia sanitaria)	Hospitalización poco frecuente Tasa de letalidad: 0%

Fuente: Centros de Control y Prevención de Enfermedades. Legionella (enfermedad de los legionarios y fiebre de Pontiac).

- Diagnóstico (8):
 - Cultivo: Secreciones respiratorias, tejido pulmonar, líquido pleural.
 - Antígeno urinario: detecta un componente soluble del lipopolisacárido (LPS) de la pared celular de Legionella, es detectable desde el inicio de la sintomatología, y en algunos casos hasta muchos meses después. Solo detecta L. pneumophila serogrupo 1.
 - Serología: al inicio de síntomas, a las 2 semanas, posteriormente a los 3 y 6 meses. Títulos de anticuerpos 1:>256.
 - PCR.

- *Tratamiento*

Las guías vigentes recomiendan de 10 a 21 días de tratamiento. La decisión final debe obedecer no sólo a perfil farmacocinético del antibiótico sino también en las características del paciente y la infección. (2) La eritromicina ha sido el fármaco de elección para el tratamiento de la legionelosis, Sin embargo, ha sido sustituida por claritromicina y, más recientemente, por azitromicina. Azitromicina parece tener una mayor actividad in vitro y una mejor penetración intracelular y pulmonar. Está demostrado que las fluorquinolonas presentan una excelente actividad in vitro frente a *Legionella pneumophila*, su penetración intracelular puede ser superior a la de los macrólidos y la eficacia bactericida de levofloxacin y ofloxacin es superior a la de eritromicina. (9)

ANTECEDENTES EN MÉXICO

En México, no se cuenta con un sistema de vigilancia especial, ni convencional para legionelosis, asimismo, no se realiza de manera rutinaria la vigilancia por laboratorio. En el país, se han reportado en 2011, dos casos con diagnóstico clínico de neumonía por *Legionella*, sin pruebas de laboratorio confirmatorias y ninguno por aislamiento del agente causal, estos fueron del Estado de México, Guerrero y Quintana Roo. (2)

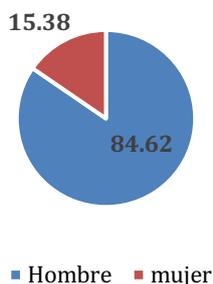
PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE LOS CASOS DE LEGIONELOSIS NOTIFICADOS POR OTROS PAÍSES A MÉXICO.

Durante al año 2017, se notificaron 13 casos de legionelosis en visitantes extranjeros a México, del total de casos confirmados once corresponden a personas del sexo masculino y dos al sexo femenino (gráfico 1).

Tabla 4. Proporción de casos de legionelosis en viajeros extranjeros a México, por sexo 2017.

Masculino		Femenino	
Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
11	85%	2	15%

Gráfico 1. Proporción de casos de legionelosis en viajeros extranjeros a México, por sexo 2017.

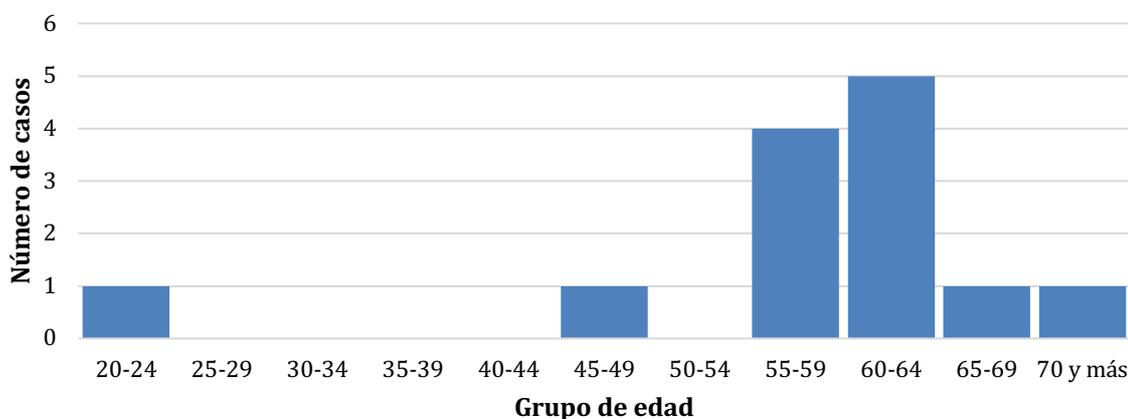


Con respecto al rango de edad, osciló entre 24 - 81 años (Promedio de edad 58 años). Por grupo de edad, el quinquenio de 60-64 años y de 55-59 años sumaron nueve casos (gráfico 2).

Tabla 5. Proporción de casos de legionelosis en viajeros extranjeros a México, por sexo 2017.

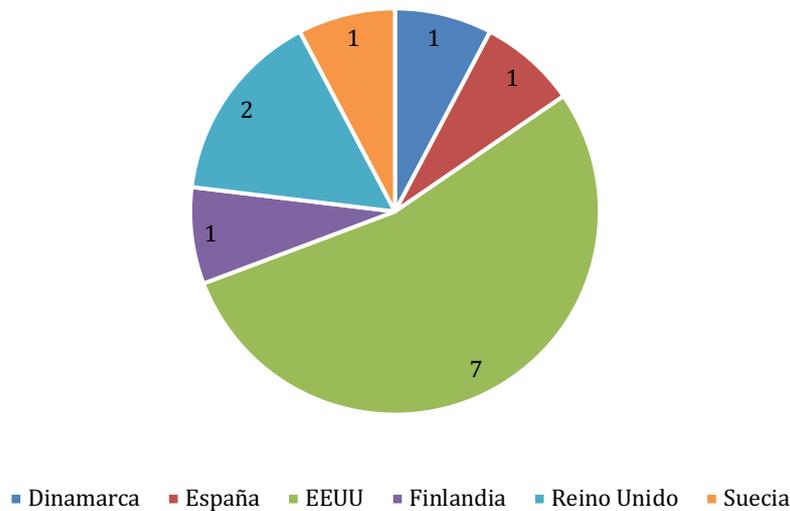
Grupo de edad	Masculino		Femenino	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
20-24 años	1	7.7%	0	0.0
45-49 años	0	0.0	1	7.7%
55-59 años	4	30.8%	0	0.0
60-64 años	4	30.8%	1	7.7%
65-69 años	1	7.7%	0	0.0
70 y mas	1	7.7%	0	0.0
Total	11	84.6	2	15.4

Gráfico 2. Distribución por grupo de edad de los casos de legionelosis en viajeros extranjeros a México durante 2017.



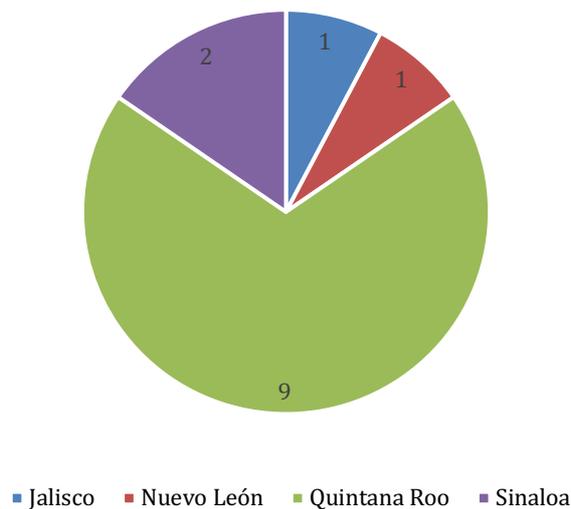
De los casos confirmados, siete fueron extranjeros residentes de Estados Unidos de América, dos del Reino Unido y uno de Dinamarca, España, Finlandia y Suecia (gráfico 3).

Gráfico 3. Distribución por país de origen de los casos de legionelosis en viajeros a México durante 2017.



El rango de días de estancia fue de 2 a 29 días (promedio 10 días). Asimismo, nueve de los casos tuvieron estancia en el estado de Quintana Roo, distribuidos en Playa del Carmen (4), Cozumel (2), Tulum (2) y Cancún (1); dos de los casos tuvieron estancia en Sinaloa (Mazatlán), los restantes visitaron Jalisco (1) y Nuevo León (1) (gráfico 4).

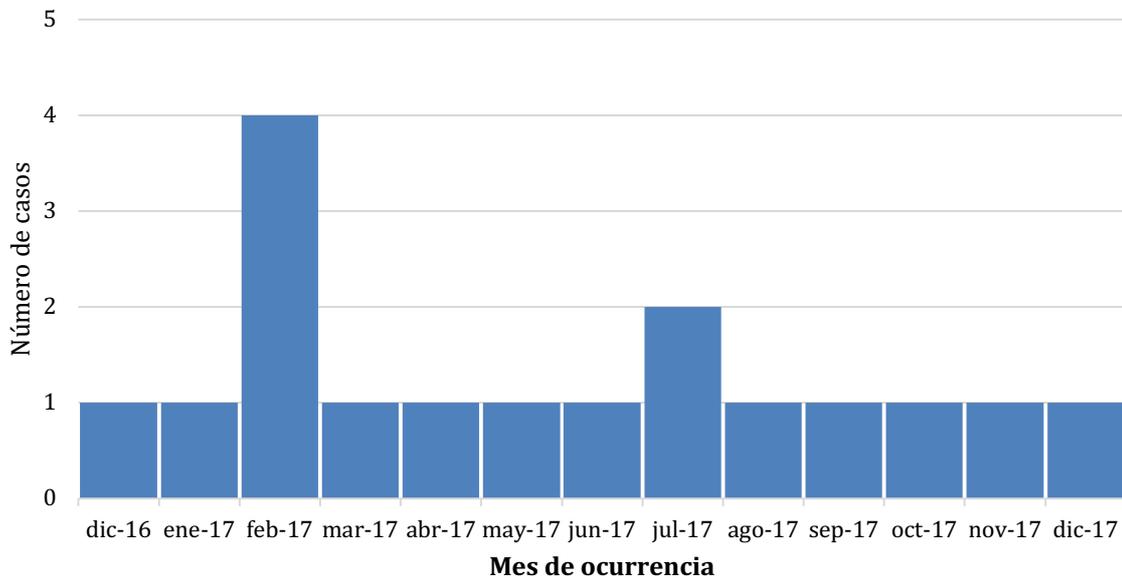
Gráfico 4. Distribución por entidad visitada en casos de legionelosis en viajeros extranjeros a México, durante 2017.



Con respecto al mes de ocurrencia de los casos, cuatro de ellos se registraron en el mes de febrero de 2017, dos en el mes de julio, en los meses de diciembre de 2016, enero, marzo, abril, mayo, junio y agosto de 2017, se presentó un caso. Un clúster (tres casos) se presentó en el mes de febrero en viajeros a

Playa del Carmen, Quintana Roo, hospedados en el Hotel HM Playa del Carmen. Otro clúster ocurrió en el mes de julio en viajeros a Mazatlán, Sinaloa, en el hotel Torres Mazatlán. Del total de casos notificados, todos fueron confirmados mediante la detección de antígeno urinario. No se registró ninguna defunción.

Gráfico 5. Curva epidémica, casos de legionelosis en viajeros extranjeros a México, durante 2017.



CONCLUSIONES

La enfermedad del legionario, es un padecimiento que aún no se ha estudiado de manera sistemática en nuestro país, asimismo, al carecer de un sistema de vigilancia establecido, tanto convencional o especial, no es posible conocer de manera fehaciente que factores de riesgo están asociados a la enfermedad.

Es necesario que a partir de la información proporcionada a través de la vigilancia internacional y notificada a través del CNE, se analice la información proporcionada en relación a los casos reportados en viajeros extranjeros al país y con ello conocer el perfil epidemiológico de los mismos, así como conocer lugares de estancia en México y con ello identificar zonas de riesgo para realizar intervenciones de saneamiento, prevención y promoción de la salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. Olaya Hermosa R, Tercero Gutiérrez MJ. Legionelosis Vigilancia epidemiológica. *Ámbito Farmacéutico* 2008; 27 (3).
2. Compañ Díaz DG, Zúñiga Carrasco IR, Caro Lozano J, Ávila Cahuich JI. Legionelosis, una enfermedad olvidada en México. *Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría* 2011; 24,25 (98): 40.
3. Heyman D. *El control de las enfermedades transmisibles*, 16 ed. Washington DC: 2011.
4. Servicios de Salud de Extremadura. *Protocolo de vigilancia epidemiológica de legionelosis*.

- http://www.areasaludbadajoz.com/SALUD_PUBLICA/EPIDEMIOLOG%C3%8DA/protocolo_legionelosis_2016_extremadura.pdf (consultado el 23 de noviembre de 2018).
5. Junta de Andalucía. Consejería de empleo. Prevención y control de la legionelosis en el ámbito laboral. https://www.juntadeandalucia.es/export/drupaljda/1_1815_preencion_y_control_de_legionelosis_en_ambito_laboral.pdf (consultado el 23 de noviembre de 2018).
 6. Centros de Control y Prevención de Enfermedades. Legionella (enfermedad de los legionarios y fiebre de Pontiac). <https://www.cdc.gov/legionella/index.html> (consultado el 23 de noviembre de 2018).
 7. Organización Mundial de la Salud. Legionelosis. Datos y cifras. <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/legionellosis> (consultado el 23 de noviembre de 2018).
 8. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Diagnóstico microbiológico y control de la legionelosis. <https://seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosmicrobiologia/seimc-procedimientomicrobiologia20.pdf> (consultado el 23 de noviembre de 2018).
 9. Falco V, Molina I, Juste C, Crespo M, Almirante B, Pigrau C, et al. Tratamiento de la neumonía por Legionella pneumophila. ¿Macrolidos o quinolonas? Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica 2006; 26 (6): 362.

ANEXO: FICHAS TÉCNICAS

INFLUENZA GENERALIDADES

AGENTE INFECCIOSO

La influenza es una infección causada por el virus de la influenza; existen tres tipos de virus de influenza: A, B y C. Los virus tipo A se clasifican en función de las diferentes combinaciones de dos proteínas de la superficie del virus que son la Hemaglutinina y la Neuraminidasa (H y N respectivamente); existen 16 diferentes hemaglutininas y 9 neuraminidasas detectados hasta el momento.

DISTRIBUCIÓN

Mundial. Las epidemias de gripe se repiten anualmente, durante el otoño y el invierno en las regiones templadas. La enfermedad es causa de hospitalización y muerte, sobre todo en los grupos de alto riesgo (niños pequeños, ancianos y enfermos crónicos). Estas epidemias anuales causan unos 3 a 5 millones de casos de enfermedad grave y unas 250 000 a 500 000 muertes cada año. En los países industrializados la mayoría de las muertes asociadas a la gripe corresponden a mayores de 65 años.

RESERVORIO

Los humanos son normalmente infectados por la influenza estacional y son el reservorio principal de estos virus. Con algunas excepciones la influenza estacional no es una enfermedad zoonótica.

MODO DE TRANSMISIÓN

Persona a persona, a través de estornudos, tos o tocar superficies contaminadas.

PERIODO DE INCUBACIÓN

Promedio de dos días (1-4 días).

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

En los adultos la diseminación viral es mayor en los primeros 3-5 días de la enfermedad. En niños pequeños, la eliminación del virus puede ocurrir por más tiempo (7-10 días), y puede ser aún más tiempo en personas inmunocomprometidas.

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA

El tamaño y el impacto relativo de las epidemias y pandemias dependen de varios factores, como los niveles naturales o inducidos por la inmunidad de la vacuna en las poblaciones, la edad y el estado de la población, virulencia de la cepa, y el grado de variación antigénica de los virus nuevos.

CUADRO CLÍNICO

La gripe estacional se caracteriza por el inicio súbito de fiebre alta, tos (generalmente seca), dolores musculares, articulares, de cabeza y garganta, malestar intenso y abundante secreción nasal. La fiebre y los demás síntomas suelen desaparecer en la mayoría de los casos en el plazo de una semana, sin necesidad de atención médica. No obstante, en personas con alto riesgo la gripe puede causar enfermedad grave, e incluso la muerte.

GRUPOS DE ALTO RIESGO

Puede afectar gravemente a todos los grupos de edad, pero quienes presentan mayor riesgo de sufrir complicaciones son los menores de 2 años, mayores de 65 y personas de todas las edades con determinadas afecciones (inmunodepresión o enfermedades crónicas cardíacas, pulmonares, renales, hepáticas, sanguíneas o metabólicas).

LABORATORIO

RT-PCR en tiempo real.

Inmunofluorescencia indirecta para diferenciar a otros virus respiratorios.

TRATAMIENTO

Algunos países disponen de antivíricos que son eficaces para prevenir y tratar la gripe. Estos fármacos pueden ser de dos clases: 1) adamantanos (amantadina y rimantadina), y 2) inhibidores de la neuraminidasa del virus de la gripe (oseltamivir y zanamivir). Algunos virus de la gripe se vuelven resistentes a los antivíricos, lo cual limita la eficacia del tratamiento.

MEDIDAS DE CONTROL

1. Educar a la población y al personal de salud sobre la higiene personal básica (lavado de manos) y especialmente, la transmisión a través de la tos y los estornudos no protegidos.
2. Vacunación. En los adultos sanos la vacunación antigripal puede prevenir un 70% a 90% de los casos de enfermedad gripal específica, mientras que en los ancianos reduce los casos graves y las complicaciones en un 60%, y las muertes en un 80%.

IMPLICACIONES CON EL RSI-2005

Existe riesgo sanitario internacional, debido a su transmisión de persona a persona.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Heymann DL. El Control de las Enfermedades Transmisibles. Asociación Americana de Salud Pública. 2008
- 2.- Tapia Conyer. El Manual de Salud Pública, 2ª. Ed. Consejo Nacional de Salud Pública, 2006.
- 3.- Organización Mundial de la Salud.
- 4.- <http://www.who.int/wer/2012/wer8747.pdf>
- 5.- Secretaría de Salud. Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud. Dirección General de Epidemiología. Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica de la Influenza. 2012.

INFLUENZA A(H1N1)**AGENTE INFECCIOSO**

Los virus de influenza, pertenecen a la familia de los Orthomyxoviridae; de ellos, el tipo más común es el A y se denominan de acuerdo con las proteínas de superficie hemaglutinina (H, con 18 tipos) y neuraminidasa (N, con 11 tipos), lo cual posibilita 144 diferentes combinaciones.

RESERVORIO

Los huéspedes naturales del virus son las aves y mamíferos como humanos y porcinos.

DISTRIBUCIÓN

El virus de la influenza AH1N1 se distribuye mundialmente y afecta a personas de cualquier edad. En el hemisferio norte, la influenza se presenta durante el invierno entre los meses de noviembre a abril, mientras que en el hemisferio sur de mayo a octubre. En países cercanos al ecuador, puede presentarse un patrón bimodal o carecer de estacionalidad.

PERIODO DE INCUBACIÓN Y TRANSMISIBILIDAD

El periodo de incubación va de 1 a 4 días, mientras que el periodo de contagiosidad comienza un día antes del inicio de la sintomatología y se mantiene de uno a dos días.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

Se transmite persona a persona, mediante el contacto con gotas respiratorias (fludge) al estornudar o toser o al tener contacto con superficies contaminadas.

GRUPOS DE ALTO RIESGO

La población con mayor riesgo de ser afectada por este virus son los menores de dos años y adultos mayores de 65, además de personas con padecimientos crónicos cardiovasculares, pulmonares, diabéticos, pacientes inmunosuprimidos y mujeres embarazadas.

CUADRO CLÍNICO

Los signos y síntomas se caracterizan por fiebre de inicio súbito ($>38^{\circ}\text{C}$), cefalea, mialgias, tos, rinorrea, malestar general, hiporexia, mialgias, artralgias, odinofagia, pudiendo acompañarse de diarrea y vómito. La complicación más común, derivada de la infección por influenza AH1N1 es la neumonía viral primaria o bacteriana secundaria.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se confirma mediante RT-PCR, demostrando la presencia de ácidos nucleicos virales, así como inmunofluorescencia indirecta (IFI) para diferenciar de otros virus respiratorios.

TRATAMIENTO

El tratamiento antiviral reduce la intensidad de la sintomatología, si su administración comienza dentro de las primeras 48 horas. El oseltamivir y zanamivir, son los antivirales más utilizados para el tratamiento de la influenza AH1N1. La dosis pediátrica recomendada de oseltamivir es de 3 mg/kg/día, dividido en dos dosis, mientras que, para adultos, se recomiendan 75 mg cada 12 horas durante 5 días. El uso de zanamivir, solo está indicado en mayores de 7 años, en dosis de 10 mg (2 inhalaciones).

PREVENCIÓN Y CONTROL

1. Vacunación: Considerada como la mejor manera de prevenir la enfermedad, ya que proporciona inmunidad previa a la exposición al virus y durante la temporada.
2. Evitar contacto con secreciones respiratorias: Lavarse las manos con agua y jabón de manera frecuente, desinfectar objetos y superficies posiblemente contaminadas, uso de cubrebocas. Utilizar pañuelos desechables y cubrir nariz y boca con el codo al estornudar o toser.
3. Evitar contacto con personas enfermas: Evitar el contacto físico con la persona enferma (besos, saludos de mano).

REGLAMENTO SANITARIO INTERNACIONAL

El virus de la influenza AH1N1, implica un riesgo internacional importante, debido a su facilidad de transmisión persona a persona.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- <http://www.cdc.gov/flu/about/viruses/types.htm>
- 2.- <http://discovery.wisc.edu/media.acux/6ea3de71-5efc-4ef5-9883-b4811229af31>
- 3.- <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/virologia/influenza.html>
- 4.- Current for the 2012-2013 Influenza Season, CDC.
- 5.- Heymann D, Control of Communicable diseases Manual, 19 th edition 2008, WHO/APHA.

INFLUENZA A (H7N9)

AGENTE INFECCIOSO

Virus de la Influenza A, familia Orthomyxoviridae.

RESERVORIO

El reservorio del virus es desconocido, pero se ha detectado en aves silvestres y de corral.

DISTRIBUCIÓN

La mayoría de las infecciones en humanos por el virus H7N9 ha ocurrido después de un contacto con aves de corral; los virus H7N9 siguen circulando en aves de corral en China. Algunos casos del virus H7N9 se han reportado fuera de China continental pero la mayoría de estas infecciones ocurrieron entre personas que viajaron a China continental antes de enfermarse.

PERIODO DE INCUBACIÓN Y TRANSMISIBILIDAD

Los datos actuales por A(H7N9) indican que el periodo de incubación oscila entre 2 y 8 días, pudiendo llegar hasta los 5 días. En China se registraron casos poco comunes de propagación limitada en seres humanos con este virus pero no hay pruebas que demuestren la propagación sostenida entre personas del virus H7N9.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

La transmisión a los humanos se ha producido en contacto estrecho con aves infectadas o entornos muy contaminados.

SUSCEPTIBILIDAD

Contacto estrecho con aves de corral enfermas o muertas y además, entornos contaminados.

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas iniciales son fiebre alta, generalmente de más de 38°C, y otros síntomas gripales. En algunos pacientes también se han descrito manifestaciones tempranas tales como diarrea, vómitos, dolor abdominal, dolor torácico, y sangrado por la nariz y las encías. Una característica observada en muchos pacientes es la afectación temprana de las vías respiratorias bajas. El distrés respiratorio, la ronquera y los crepitantes inspiratorios son frecuentes. La producción de esputo, a veces sanguinolento, es variable. Las complicaciones incluyen neumonía, hipoxemia, disfunción de múltiples órganos y sobreinfecciones bacterianas y fúngicas.

DIAGNÓSTICO

La reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa en tiempo real (rRT-PCR) es una prueba muy precisa y sensible para detectar virus de la influenza.

TRATAMIENTO

La mayoría de los virus H7N9 que se han estudiado parecen ser sensibles a los tres medicamentos antivirales: oseltamivir, zanamivir y peramivir (inhibidores de la neuraminidasa). Al igual que los virus de la influenza estacional, los virus de la influenza aviar A (H7N9) son resistentes a los medicamentos antivirales para la influenza conocidos como adamantanos.

VACUNACIÓN

Actualmente no hay una vacuna disponible al público que brinde protección contra la infección por el virus H7N9.

PREVENCIÓN Y CONTROL

La OMS recomienda:

- A viajeros que viajen a países con brotes de gripe aviar conocidos que eviten, si es posible, las granjas de aves de corral, el contacto con animales en los mercados de aves vivas, las zonas de entrada de aves de corral o el contacto con superficies que parecen estar contaminadas con heces de aves de corral u otros animales.
- Lavado de manos frecuentemente con agua y jabón, y seguir buenas prácticas de higiene alimentaria y seguridad alimentaria.
- Seguir fortaleciendo la vigilancia de la influenza, incluida la vigilancia de las infecciones respiratorias agudas graves y las enfermedades similares a la influenza, y revise cuidadosamente cualquier patrón inusual, asegure la notificación de infecciones humanas en virtud del RSI (2005) Acciones de preparación para la salud.

SITUACIÓN ACTUAL

- Desde abril del 2013 hasta la fecha, un total de 1,258 infecciones humanas confirmadas por laboratorio con virus de Influenza aviar A(H7N9) han sido notificadas a través del RSI y 346 defunciones, con una tasa de letalidad de 27.50%.
- La provincias que concentran la mayor parte de los casos en China son: Zhejiang (n=290, 23.05%), Guangdong (n=252, 20.03%), y Jiangsu (n=227, 18.04%).
- Casi un 35% de los casos se han producido desde octubre de 2016.
- Durante la actual ola epidémica, la mediana de edad fue de 55 años, con más hombres (68%) que las mujeres infectadas, lo cual es comparable con las olas anteriores.
- La mayor proporción de personas es en las zonas rurales y los agricultores se informó este invierno. En estos casos, la información disponible cuentan con el historial de exposición, aves de corral vivas, mercados de aves vivos de corral o aves de corral.

Se notificaron dos conglomerados de posible transmisión de humano a humano:

Conglomerado 1:

- Un masculino de 40 años de edad de la ciudad de Suzhou, provincia de Jiangsu, quien inició síntomas el 26 de enero de 2017 en Suzhou y fue hospitalizado el 3 de febrero de 2017 en la ciudad de Lishui, provincia de Zhejiang. Tiene el antecedente de haber comprado un pollo vivo el 24 de enero en un mercado de aves de corral en la ciudad de Suzhou. Este caso fue registrado en una notificación anterior, por lo que no se cuenta en los 35 casos de esta notificación.
- Un femenino de 63 años, de la ciudad de Lishui, presentó síntomas el 10 de febrero de 2017 y fue hospitalizada el 13 de febrero de 2017 por neumonía. Tiene antecedente de exposición a aves de corral domésticas (agricultora por comercio), además de contacto con el caso mencionado previamente, quien era su hijo.
- Los 21 contactos de estos 2 casos se encuentran sanos y sin desarrollo de síntomas.

Conglomerado 2:

- Un masculino de 29 años de la ciudad de Hefei, provincia de Anhui, inició síntomas el 3 de febrero de 2017 y fue hospitalizado el 13 de febrero de 2017 por neumonía grave. Él ayudó a un familiar (granjero de aves de corral) a atrapar aves de corral vivas el 30 y 31 de enero.
- Una mujer de 62 años de la ciudad de Hefei, fue admitida el 4 de febrero, por presentar tos crónica, en el mismo hospital que el caso previo, compartiendo la misma sala el 13 de febrero. Su condición mejoró y fue dada de alta del hospital el 14 de febrero, sin embargo regresó al hospital el 15 de febrero tras presentar fiebre alta por la noche. Finalmente falleció el 16 de febrero de 2017. De acuerdo con la investigación de campo, varios pollos fueron criados en su patio trasero pero ella no tuvo contacto con estos antes de que fuera admitida el 4 de febrero.
- Un hombre de 58 años de edad de la ciudad de Hefei, padre del caso masculino de 29 años mencionado anteriormente. Inició con síntomas el 17 de febrero de 2017 y fue admitido el 19 de febrero de 2017 por neumonía. También ayudó al familiar antes mencionado a atrapar aves de corral vivas el 31 de enero. Cuidó de su hijo enfermo entre el 4 y el 13 de febrero.
- Los 32 contactos de estos tres casos se encuentran sanos y sin desarrollo de síntomas
- La transmisión terciaria aún no se ha observado, y la transmisión de humano a humano sostenida sigue siendo rara.
- Los territorios que han notificado casos son China (1,232), Hong Kong (18), Taiwán (5), Malasia (1) y Canadá (2).
- Los territorios que han notificado defunciones son China (338), Hong Kong (4) y Taiwán (4).

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- <https://espanol.cdc.gov/enes/flu/avianflu/h7n9-virus.html>
- 2.- <http://www.who.int/csr/don/22-february-2017-ah7n9-china/en/>
- 3.- Hai-Nv Gao, Hong-Zhou Lu, Bin Cao, et al. Clinical Findings in 111 Cases of Influenza A (H7N9) Virus Infection. N Engl J Med 2013; 368:2277-2285. June 13, 2013DOI: 10.1056/NEJMoa1305584
- 4.- Gao R, Cao B, Hu Y, et al. Human infection with a novel avian-origin influenza A (H7N9) virus. N Engl J Med 2013;368:1888-1897.
- 5.- European Centre for Disease Prevention and Control. Human infection with avian influenza A(H7N9) virus - fifth update, 27 February 2017. Stockholm: ECDC; 2017. [<http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/rra-influenza-a-h7n9-update-five.pdf>]

6.- SALUD/SPPS/DGE/DGAE/DIOE/UIES: Suplemento de vigilancia de eventos de salud pública de importancia internacional: Influenza A(H7N9). Fecha: 01 | marzo | 2017.

INFLUENZA A (H5N6)

INTRODUCCIÓN

Infección emergente por Influenza aviar atípica por virus A(H5N6), una infección cruzada entre especies, con la capacidad de transmitirse de las aves al humano causando manifestaciones clínicas severas. Fue reportada por primera vez en China en mayo de 2014 y se considera un virus aviar de alta patogenicidad.

AGENTE ETIOLÓGICO

Virus de Influenza tipo A subtipo H5N6 altamente patógeno en aves.

RESERVORIO

Aves acuáticas silvestres y de corral.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

Contacto con aves infectadas. Los casos humanos parecen ser aislados, sin embargo, la enfermedad se encuentra diseminada en las aves de corral, por lo que podrían esperarse casos humanos esporádicos o pequeños clústers de infección. No existe evidencia de transmisión sostenida de humano a humano.

PERIODO DE INCUBACIÓN

Desconocido.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

Desconocido.

SUSCEPTIBILIDAD

Personas en contacto con aves de corral o sus secreciones.

CUADRO CLÍNICO

Los signos y síntomas de las infecciones con influenza aviar de tipo A pueden variar desde enfermedad tipo influenza (ETI) con fiebre, tos, dolor de garganta, mialgias y artralgias, hasta infección respiratoria aguda grave (IRAG); aunque también se pueden asociar a una amplia gama de manifestaciones, como conjuntivitis, o síndrome febril con síntomas gastrointestinales y/o neurológicos.

DIAGNÓSTICO

La Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) es usualmente el estudio molecular utilizado para el diagnóstico definitivo.

TRATAMIENTO

Por tratarse de una enfermedad atípica nueva, el manejo aún no está bien establecido; sin embargo, al tratarse de una infección por virus de Influenza, su tratamiento puede ser basado en el tratamiento general de las demás enfermedades causadas por este mismo virus:

- Antiviral (Oseltamivir)
- Manejo sintomático y de soporte.

PREVENCIÓN Y CONTROL

- 1.- Aplicar la vacuna contra la Influenza A (H5N6) a las aves de corral.
- 2.- Minimizar el contacto con aves de corral vivas, enfermas o incluso muertas.
- 3.- Higiene de manos constante (con agua y jabón) y permanecer alejados de ambientes contaminados con secreciones de aves de corral.
- 4.- Consumir carne de aves de corral o productos derivados de ellas, únicamente si están bien cocinados.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- CDC. Infecciones de influenza aviar de tipo A en humanos. 2015. Consultado el 14 de julio de 2015. Disponible en <<http://espanol.cdc.gov/enes/flu/avianflu/avian-in-humans.htm>>
- 2.- World Health Organization. Influenza at the human-animal interface. 2014. Consultado el 14 de julio de 2015. Disponible en <http://www.who.int/influenza/human_animal_interface/en/>
- 3.- World Health Organization. China statement on H5N6. 2014. Consultado el 14 de julio de 2015. Disponible en <<http://www.wpro.who.int/china/mediacentre/releases/2014/20140507/en/>>
- 4.- Beuy Joob y Wiwanitkit Viroj. H5N6 influenza virus infection, the newest influenza. Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine. Vol. 5. Junio 2015. Pp. 434 – 437. Consulta el 14 de

julio de 2015. Disponible en
<<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2221169115000672>>

INFLUENZA AVIAR A(H7N3)

INTRODUCCIÓN

La influenza aviar, causada por el virus de la influenza aviar tipo “A”, puede afectar a varias especies avícolas para el consumo humano (pollos, pavos, codornices, gallina de guinea, etc.), así como a aves de compañía y aves silvestres; algunas cepas pueden ocasionar altas tasas de mortalidad. El virus también se ha aislado en algunas especies de mamíferos, incluidos los humanos, ratas y ratones, comadreja y hurones, cerdos, gatos, tigres y perros.

Los virus de la influenza aviar no son nuevos. En la literatura, se describen focos históricos de influenza aviar en aves domésticas. Las cepas de virus de la influenza aviar suelen clasificarse en dos categorías: influenza aviar poco patógena, que por lo general produce pocos signos clínicos o ninguno en las aves; e influenza aviar altamente patógena, que produce signos clínicos graves y/o alta mortalidad entre las aves.

AGENTE ETIOLÓGICO

La gripe aviar (GA), está causada por virus específicos de la gripe del grupo “A” que son miembros de la familia Orthomyxoviridae y pertenecen al género influenza virus “A”. Existen tres tipos de gripe A, B y C; aunque solamente se infectan aves por los virus influenza del tipo A.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

Los virus de la influenza aviar por lo general son propios de determinadas especies, en raras ocasiones han infectado al hombre. La transmisión a los humanos se ha producido en contacto estrecho con aves infectadas o entornos muy contaminados.

PERIODO DE INCUBACIÓN

El periodo de incubación en promedio suele ser de 3 días, con un rango de 24 horas a 7 días.

CUADRO CLÍNICO

Incluyen depresión, inapetencia, disminución en la producción de huevos, inflamación facial, crestas y barbillas con coloración azul e hinchadas, hemorragias en forma de puntos rojos en las mucosas y en casos más graves signos respiratorios, diarrea, incoordinación y muerte súbita.

DIAGNÓSTICO

Las pruebas oficiales de diagnóstico son:

- Inhibición de la hemoaglutinación.
- Inmunodifusión en gel agar.
- Aislamiento Viral en embrión de pollo con prueba de patogenicidad.
- RT-PCR (transcriptasa reversa- reacción en cadena de la polimerasa).

TRATAMIENTO

No existe tratamiento para gripe aviar.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Las medidas zoonositarias de aplicación urgente y coordinada, para el diagnóstico, prevención, control y erradicación de la Influenza Aviar Tipo A, subtipo H7N3, serán:

- La educación zoonositaria en materia de influenza aviar, para avicultores y personas relacionadas con la actividad avícola.
- El control de la movilización de aves sus productos y subproductos, así como de otros animales que puedan representar un riesgo para la avicultura.
- El establecimiento de cordones zoonositarios.
- La retención y disposición de aves, sus productos y subproductos, así como de productos biológicos, químicos, farmacéuticos y alimenticios, para uso en aves o consumo por éstas, que puedan ocasionar un brote de influenza aviar.
- La cuarentena, aislamiento y el diagnóstico e identificación del virus de influenza aviar.
- Las prácticas de saneamiento, desinfección, desinfestación, esterilización, uso de germicidas y plaguicidas en animales, locales y transportes, para evitar la transmisión de la Influenza Aviar Tipo A, subtipo H7N3.
- El sacrificio de las aves enfermas o expuestas a la influenza aviar en los términos que fije SENASICA.

- La inmunización, previa autorización expresa del SENASICA, para proteger y evitar la diseminación de la enfermedad.
- La vigilancia e investigación epidemiológicas.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, Oficina Regional para América y el Caribe. Guía para la prevención y el control de la gripe aviar en la avicultura de pequeña escala en América Latina y el Caribe, 2006. Disponible en : <http://www.fao.org/docs/eims/upload//241498/ai308es.00.pdf>
- 2.- Diario Oficial de la Federación, México 2013. Disponible en : http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5288827&fecha=25/02/2013
- 3.- Organización Mundial de Sanidad Animal. Gripe Aviar, 2007. Disponible en : http://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/2.1.14_Gripe_aviar_2007.pdf
- 4.- Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación. Situación actual de la influenza aviar H7N3 y experiencias. México, 2014. Disponible en: file:///C:/Users/visita/Downloads/INFLUENZA_AVIAR_JURIQUILLA.pdf
- 5.- Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación. Programa temporal para el control y erradicación del virus de influenza de alta patogenicidad, tipo A subtipo H7N3. México, 2014. Disponible en: file:///C:/Users/visita/Downloads/INFLUENZA_AVIAR_JURIQUILLA.pdf
- 6.- Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria. Influenza aviar. México, 2012. Disponible en: <http://www.senasica.gob.mx/?id=5368>

INFLUENZA AVIAR A(H7N3)

INTRODUCCIÓN

Los virus de la influenza que normalmente circulan entre los cerdos son denominados “variantes del virus” cuando son detectados en seres humanos. Las variantes del virus de la influenza AH3N2 (también denominada virus “H3N2v”) con el gen matriz (M) del virus H1N1 de la pandemia de 2009 se detectaron por primera vez en julio de 2011. Las infecciones con H3N2v se han asociado principalmente a una exposición prolongada a los cerdos en ferias

AGENTE ETIOLÓGICO

El virus (H3N2v) presenta el gen M identificado con el virus pandémico H1N1pdm09. Este gen aumenta la transmisibilidad entre humanos, comparado con otras variantes de la influenza.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

Las infecciones ocurren en humanos cuando estos entran en contacto con cerdos infectados (granjas e industrias porcinas), quienes al toser o estornudar expelen el virus en gotas que se depositaran en la boca o nariz del huésped o son inhaladas. Transmisión persona a persona; Contacto con gotitas de flugge (al toser o estornudar) o con superficies y materiales contaminados; incluyendo las manos y los juguetes

PERIODO DE INCUBACIÓN

El periodo de incubación en promedio suele ser de 3 días, con un rango de 24 horas a 7 días.

CUADRO CLÍNICO

Similares a los de los virus de influenza estacional sin complicaciones, entre ellos, fiebre mayor 38° C, tos, faringitis, rinorrea, mialgias y cefalea, náusea, vómito y diarrea.

DIAGNÓSTICO

Las pruebas oficiales de diagnóstico son:

- Anticuerpos por fluorescencia directa en muestra respiratoria.
- rRT-PCR (transcriptasa reversa- reacción en cadena de la polimerasa).

TRATAMIENTO

Tratamiento con antivirales (inhibidores de la neuraminidasa) oseltamivir y zanamivir. El tratamiento con oseltamivir a dosis pediátricas se recomienda a 3 mg/kg/día dividido en 2 tomas, mientras para un adulto la dosis es de 75 mg/kg 2 veces al día, La duración recomendada del tratamiento antiviral es de 5 días. Mientras que el zanamivir se administra 10 mg (2 inhalaciones) dos veces al día en mayores de 7 años, ya que no está aprobado el uso para menores de esta edad.

Se puede considerar para tratamientos más prolongados para pacientes que continúan gravemente enfermos luego de 5 días de tratamiento.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Las medidas para prevenir la diseminación de los virus de la influenza entre personas:

- Tratar de evitar el contacto cercano con personas enfermas.
- Cubrirse la nariz y la boca con un pañuelo al toser o estornudar. (arroje el pañuelo a la basura luego de utilizarlo).
- Lavar las manos frecuentemente con agua y jabón, especialmente después de estornudar o toser. Si no hay agua y jabón disponible, se puede usar desinfectante para manos a base de alcohol.
- Evite tocarse los ojos, la nariz o la boca. Los gérmenes se diseminan de esta manera.
- Si está enfermo, quédese en casa y no asista a la escuela o el trabajo hasta que ya no esté enfermo.

Medidas para prevenir la diseminación de los virus de la influenza entre personas y cerdos.

- No ingerir alimentos ni bebidas en áreas donde haya cerdos. No coma, no beba ni lleve nada a su boca en áreas donde haya cerdos.
- No lleve juguetes, chupetes, tazas, biberones, carritos o elementos similares a áreas donde haya cerdos.
- Lave sus manos varias veces al día con agua y jabón antes de después de tener contacto con los cerdos. Si no se dispone de agua y jabón utilice un desinfectante para manos a base de alcohol
- Evite el contacto directo con cerdos que parezcan o actúen como si estuviesen enfermos
- Reduzca el contacto con cerdos en corrales y ámbitos de producción porcina.
- Evite el contacto con cerdos si tiene síntomas similares a los de la influenza. Espere 7 días después de la aparición de los síntomas o hasta 24 hrs después de la desaparición de la fiebre sin haber utilizado medicamentos antifebriles.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Variante del virus de la influenza A (H3N2), 2015. Disponible en: <http://espanol.cdc.gov/enes/flu/swineflu/h3n2v-cases>
- 2.- Información provisional para médicos clínicos sobre infecciones en seres humanos con el virus H3N2v. CDC 2014 Disponible en: <http://espanol.cdc.gov/enes/flu/swineflu/h3n2v-clinician.htm>
- 3.- Aviso epidemiológico variante de Influenza A (H3N2v), México 2012. Disponible en: <http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/alertas/2012/Aviso-Influenza-H3N2v-CoNaVE-230812.pdf>

INFLUENZA AVIAR A(H7N4)

AGENTE ETIOLÓGICO

Virus de la Influenza A, familia Orthomyxoviridae

ANTECEDENTES

En noviembre de 1997, se produjo un brote de influenza aviar altamente patógena cerca de la ciudad de Tamworth, en el norte de Nueva Gales del Sur, Australia. Los virus aislados de pollos en dos granjas comerciales se identificaron como virus H7N4, los cuales presentaron la secuencia de aminoácidos RKRKRG en el sitio de corte de la proteína hemaglutinina.

RESERVORIO

El reservorio del virus es desconocido, pero se ha detectado en aves de corral.

PERIODO DE INCUBACIÓN

Se desconoce, pero los virus de influenza A(H7) tienen un periodo de incubación que oscila entre 2 y 8 días.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

Se ha observado transmisión de este tipo de influenza entre aves de corral por exposición a secreciones y heces. La transmisión de influenza de aves a los humanos se documentó por primera vez el 25 de diciembre de 2017 en Liyang en Changzhu en China, con la presencia de un caso.

CUADRO CLÍNICO

Los signos clínicos en aves son diarrea, dificultad respiratoria y cianosis; documentada letalidad masiva y rápida de hasta el 50 % en dos días en algunas granjas de aves.

DIAGNÓSTICO

La reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa en tiempo real (rRT-PCR) es una prueba muy precisa y sensible para detectar virus de la influenza.

TRATAMIENTO

La mayoría de los virus A (H7) que se han estudiado parecen ser sensibles a los tres medicamentos antivirales: oseltamivir, zanamivir y peramivir (inhibidores de la neuraminidasa).

VACUNACIÓN

Actualmente no hay una vacuna disponible al público que brinde protección contra la infección por el virus H7N4.

PREVENCIÓN Y CONTROL

El Centro de Protección para la Salud del Departamento de Salud de China y la OMS recomiendan:

- La educación zoonosana en materia de influenza aviar, para avicultores y personas relacionadas con la actividad avícola
- A viajeros que viajen a la parte continental u otras áreas afectadas con brotes de gripe aviar conocidos que eviten visitar, las granjas de aves de corral, el contacto con animales en los mercados de aves vivas, las zonas de entrada de aves de corral o el contacto con superficies que parecen estar contaminadas con heces de aves de corral u otros animales.
- Evitar comprar aves de corral Vivas o recién sacrificadas.
- Lavado de manos frecuentemente con agua y jabón, y seguir buenas prácticas de higiene alimentaria y seguridad alimentaria.
- Seguir fortaleciendo la vigilancia de la influenza, incluida la vigilancia de las infecciones respiratorias agudas graves y las enfermedades similares a la influenza, y revise cuidadosamente cualquier patrón inusual, asegure la notificación de infecciones humanas en virtud del RSI (2005) Acciones de preparación para la salud.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- <http://www.bioone.org/doi/abs/10.1637/0005-2086-47.s3.806>
- 2.- http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0036-36342006000300009&script=sci_arttext&tlng=pt
- 3.- <http://www.info.gov.hk/gia/general/201802/14/P2018021400759.htm>

INFECCIÓN POR VIRUS DENGUE

AGENTE ETIOLÓGICO

El virus del dengue (DENV) es un arbovirus del género Flavivirus de la familia Flaviviridae. Posee cuatro serotipos inmunológicos: DEN-1, DEN-2, DEN-3 y DEN-4 causante del dengue.

DISTRIBUCIÓN

El dengue es una enfermedad vírica transmitida por mosquitos que se ha propagado rápidamente en todas las regiones de la OMS en los últimos años. La enfermedad está muy extendida en los trópicos, con variaciones locales en el riesgo que dependen en gran medida de las precipitaciones, la temperatura y la urbanización rápida sin planificar.

El dengue grave (conocido anteriormente como dengue hemorrágico) afecta a la mayor parte de los países de Asia y América Latina y se ha convertido en una de las causas principales de hospitalización y muerte en los niños de dichas regiones.

En México ocurre en 30 entidades federativas, excepto en Ciudad de México y Tlaxcala.

RESERVORIO

Los hospederos principales son los vertebrados como los monos y humanos.

VECTOR

Mosquitos hembras del género *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus*.

MODO DE TRANSMISIÓN

El virus se transmite a los seres humanos por la picadura de mosquitos hembra infectadas. Las personas infectadas sintomáticas y asintomáticas son los portadores y multiplicadores principales del virus, y los mosquitos se infectan al picarlas.

PERIODO DE INCUBACIÓN

Entre 4 a 12 días.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

Tras la aparición de los primeros síntomas, las personas infectadas con el virus pueden transmitir la infección desde poco antes del periodo febril hasta el final del mismo (durante 3 o 5 días; 12 días como máximo) a los mosquitos Aedes. El mosquito se vuelve infectante entre 4 y 10 días después de alimentarse con sangre virémica y lo sigue siendo el resto de su vida (uno a dos meses).

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA

La susceptibilidad parece ser universal en los seres humanos. El infectarse con un determinado serotipo brinda inmunidad homóloga de larga duración; en cambio, solo protege a corto plazo contra otros serotipos y en ocasiones esta circulación de anticuerpos heterólogos contra el dengue pueden manifestarse como un cuadro de dengue grave.

CUADRO CLÍNICO

El dengue es una enfermedad de tipo gripal que afecta a bebés, niños pequeños y adultos, pero raras veces resulta mortal.

Se debe sospechar que una persona padece dengue cuando una fiebre elevada (40 °C) se acompaña de dos de los síntomas siguientes: dolor de cabeza muy intenso, dolor detrás de los globos oculares, dolores musculares y articulares, náuseas, vómitos, agrandamiento de ganglios linfáticos o salpullido.

Fase febril

- Duración: variable de 2 a 4 días.
- Signos y síntomas: Enrojecimiento facial, eritema, dolor corporal generalizado, mialgias, artralgias, cefalea y dolor retro ocular. La fiebre puede ser alta y repentina (bifásica). Otros síntomas se pueden presentar como odinofagia, hiperemia en faringe y conjuntivas, anorexia, náuseas y vómitos. Todos son transitorios, la caída de fiebre se asocia al momento en que el paciente puede entrar a la próxima fase.

Fase crítica

- Duración: inicia cuando la temperatura desciende, esto coincide con extravasación de plasma y la manifestación más grave es choque (dura de 24 a 48 hrs).
- Examen físico: Hemorragias (epistaxis, gingivorragia, metrorragia o hipermenorrea, hematemesis y melena) y extravasación de líquidos. El derrame pleural y la ascitis pueden ser clínicamente indetectables en función del grado de pérdida de plasma y de volumen de líquidos administrados.

Fase de recuperación

- Duración: el paciente se recupera y se produce reabsorción gradual del líquido extravasado.
- Signos y síntomas: Mejora del estado general y de los síntomas gastrointestinales, estabilización del estado hemodinámico e incremento de diuresis.

La clasificación de la OMS establece dos formas de la enfermedad: Dengue y Dengue grave. Así mismo también se establecen los signos de alarma clínicos los cuales son:

- 1.- Dolor abdominal intenso
- 2.- Sangrado de mucosas
- 3.- Acumulación de líquidos
- 4.- Vómitos persistentes
- 5.- Alteración de estados de conciencia
- 6.- Hepatomegalia
- 7.- Por laboratorio: aumento progresivo del hematocrito

Dengue sin signos de alarma: En adultos el cuadro clínico puede ser muy florido y típico.

En los niños pueden presentarse pocos síntomas y la enfermedad puede manifestarse como un síndrome febril inespecífico. La presencia de otros casos confirmados en el medio al cual pertenece el niño es determinante para sospechar diagnóstico clínico.

Dengue grave:

El dengue grave es una complicación potencialmente mortal porque cursa con extravasación de plasma, acumulación de líquidos, dificultad respiratoria, hemorragias graves o falla orgánica. Los

signos que advierten de esta complicación se presentan entre 3 y 7 días después de los primeros síntomas y se acompañan de un descenso de la temperatura corporal (menos de 38 °C) y son los siguientes: dolor abdominal intenso, vómitos persistentes, respiración acelerada, hemorragias de las encías, fatiga, inquietud y presencia de sangre en el vómito. Las siguientes 24 a 48 horas de la etapa crítica pueden ser letales; hay que brindar atención médica para evitar otras complicaciones y disminuir el riesgo de muerte.

GRUPOS DE ALTO RIESGO

Puede afectar a mujeres y hombres de todas las edades.

LABORATORIO

En los primeros cinco días tras el establecimiento del cuadro clínico (fase aguda, periodo virémico) se puede lograr la detección del RNA viral a partir de suero y mediante técnicas moleculares (RT-PCR); ELISA para detectar anticuerpos específicos IgG (0-3 días de iniciado el cuadro clínico) o IgM (4-5 día de iniciado el cuadro clínico) contra Dengue en el suero, para determinar si se trata de una infección primaria o secundaria. Una muestra negativa a las 3 pruebas previas se considera negativa a dengue y se continúa con el diagnóstico diferencial.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Enfermedades febriles exantemáticas, leptospirosis, rickettsiosis, hantavirus, chikungunya, zika y fiebre amarilla.

TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico para el dengue.

Paso 1.

- Historia clínica, que incluye síntomas, antecedentes epidemiológicos, familiares y personales.
- Examen físico completo, que incluya un examen neurológico.
- Investigación, con pruebas de laboratorio corrientes y específicas para dengue (RT-PCR, NS1, IgG/IgM, según disponibilidad) en el momento preciso de la enfermedad en que debe tomarse cada muestra, así como otras pruebas para descartar otras enfermedades virales o bacterianas. Tales pruebas no son indispensables para iniciar el manejo del paciente.

Paso 2. Diagnóstico, evaluación y clasificación de la fase de la enfermedad.

Paso 3. Decisión del tratamiento. Según las manifestaciones y otras circunstancias, los pacientes pueden:

- Tratamiento ambulatorio (grupo A);
- Remisión para observación y tratamiento oral o intravenoso a las unidades de dengue (grupo B1: estimular ingestión de líquidos vía oral. Si el paciente se encuentra deshidratada terapia con líquidos intravenosos según la fórmula de Holliday y Seagar, con solución salina al 0.9% o lactato Ringer con o sin dextrosa al 2% en fase de mantenimiento y reiniciar vía oral tan pronto como sea posible.
- Remisión para tratamiento intravenoso a las unidades de dengue o a hospitales de segundo nivel (grupo B2: administración de líquidos soluciones cristaloides 10ml/kg en la primera hora, o solución salina normal al 0.9% o lactato de Ringer, vigilancia de signos vitales especialmente TA, Evaluación de diuresis cada hora si no existe mejoría clínica y la diuresis es menor de 1ml/kg por hora repetir la carga una o dos veces más, si la diuresis es de 1ml/kg o mayor por hora reducir el goteo a 5-7ml/kg/hora y continuar por 4-6 horas y continuar reduciéndolo progresivamente, si no hay mejoría después de tres cargas manejar el caso como si fuera un choque).
- Tratamiento de urgencia en el lugar de diagnóstico o durante el traslado y derivación urgente a hospitales más complejos (grupo C: manejo de paciente en estado de choque).

MANEJO INTEGRADO DE VECTORES (MIV)

Las estrategias de prevención y control de la enfermedad DENV deben incluir la promoción del uso de repelente de insectos y las intervenciones para reducir la abundancia de vectores potenciales de mosquitos. Un control efectivo y operativo del vector transmisor de zika y chikungunya, brinda las bases técnicas y operacionales para una preparación adecuada frente al virus Dengue, debido a que estos virus pueden ser transmitidos por el mismo mosquito, el Aedes.

Por ello, se recomienda utilizar e intensificar las acciones para la vigilancia y control vectorial desarrolladas para el zika y chikungunya en el componente de manejo integrado de vectores.

MEDIDAS DE CONTROL PERSONAL

No existe ninguna vacuna para prevenir la fiebre del dengue, es por ello que se recomienda extremar las medidas de protección personal que disminuyan el contacto con el vector, tales como:

- Baño diario y cambio de ropa.
- Vestir ropa que disminuya la exposición del cuerpo a los piquetes de mosquitos (camisetas de manga larga y pantalones).
- Instalar y usar pabellón (mosquiteros) a la hora de dormir.
- Usar repelente contra mosquitos.
- Instalar mosquiteros en puertas y ventanas.
- Acudir al servicio médico más cercano, en caso de presentar fiebre súbita mayor a 38° C.
- Mantener su casa limpia y libre de criaderos de mosquitos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Bhatt S, Gething PW, Brady OJ, Messina JP, Farlow AW, Moyes CL et.al. The global distribution and burden of dengue. *Nature*;496:504-507.
- 2.- Brady OJ, Gething PW, Bhatt S, Messina JP, Brownstein JS, Hoen AG et al. Refining the global spatial limits of dengue virus transmission by evidence-based consensus. *PLoS Negl Trop Dis*. 2012;6:e1760. doi:10.1371/journal.pntd.0001760.
- 3.- NOM-032-SSA2-2014, Para la vigilancia epidemiológica, promoción, prevención y control de las enfermedades transmitidas por vectores.
- 4.- OMS/OPS, Guía de Bolsillo “Diagnóstico y manejo clínico de casos de dengue”,2013, consultado el 13 de abril de 2016: http://www.who.int/denguecontrol/resources/guide_diagnosis_dengue/es/
- 5.- CDC, Dengue Clinical and Laboratory Guidance, 2016, consultado el 13 de abril de 2016: <http://www.cdc.gov/dengue/clinicalLab/laboratory.html>
- 6.- OPS, Dengue, 2014 consultado el 13 de abril de 2016: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_topics&view=article&id=1&Itemid=40734.
- 7.- OMS/OPS, Guías para la atención de enfermos en la región de las américas, 2015, consultado el 13 de abril de 2016; http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_topics&view=article&id=1&Itemid=40734
- 8.- CENAPRECE, Medidas de protección personal, 2014, consultado el 13 de abril de 2016: http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/vectores/dengue/medidas_proteccion_personal.html

INFECCIÓN POR VIRUS DENGUE

AGENTE ETIOLÓGICO

Virus Zika (ZIKV). Es un arbovirus que pertenece a la familia Flaviviridae y género Flavivirus. RNA de cadena sencilla de sentido positivo.

DISTRIBUCIÓN

Aislado en un *Mono Rhetsus* en 1947 en el Bosque Zika en Uganda, con distribución endémica en países de África como Uganda, Tanzania, Egipto, República Centroafricana, Sierra Leona y Gabón, y Sureste de Asia como Malasia, Filipinas, Tailandia e Indonesia. En 2007 se documentó por la primera vez un brote fuera de África y Asia en la Isla Yap en los Estados Federados de Micronesia.

RESERVORIO

Los hospederos principales son los vertebrados como los Monos y Humanos.

MODO DE TRANSMISIÓN

Se transmite por vector principalmente por un número de especies en el género *Aedes* como: *Aedes aegypti*, *Aedes africanus*, *Aedes apicoargenteus*, *Aedes furcifer*, *Aedes luteocephalus* y *Aedes vitattus*.

PERIODO DE INCUBACIÓN

Entre 3 a 12 días.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

La transmisión se produce a través de la picadura del vector. Sin embargo, en abril 2011 hay un caso de transmisión de humano a humano, el cual se cree fue transmitido por saliva, o transmisión sexual.

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA

Todos los individuos no infectados previamente con el ZIKV están en riesgo de adquirir la infección y desarrollar la enfermedad.

CUADRO CLÍNICO

La enfermedad es similar a la fiebre del dengue y es generalmente leve y auto limitada; de 4 a 7 días de duración. Los síntomas de la infección ZIKV pueden incluir fiebre, dolor de cabeza, conjuntivitis, exantema, mialgia y artralgia. Otros síntomas menos comunes reportados incluyen: anorexia, diarrea, estreñimiento, dolor abdominal y mareos. Las complicaciones (neurológicas, autoinmunes) son poco frecuentes, y se han identificado sólo en la epidemia de la Polinesia Francesa.

GRUPOS DE ALTO RIESGO

Puede afectar a mujeres y hombres de todas las edades.

LABORATORIO

En los primeros cinco días tras el establecimiento del cuadro clínico (fase aguda, periodo virémico) se puede lograr la detección del RNA viral a partir de suero y mediante técnicas moleculares (RT-PCR tiempo real); ELISA para detectar anticuerpos específicos IgM contra ZIKV en el suero. La detección por PCR para dengue como principal diagnóstico diferencial debería ser negativa. También podría utilizarse un ensayo genérico frente a flavivirus, seguido de secuenciación genética para establecer la etiología específica.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento farmacológico antiviral específico, ni una vacuna comercialmente disponible. Se recomienda el tratamiento sintomático. La atención hospitalaria está indicado en enfermedades graves o si se presentan complicaciones.

No se aconseja el uso de aspirina debido al riesgo de sangrado y el riesgo de desarrollar síndrome de Reye en niños menores de 12 años de edad.

Se debe aconsejar a los pacientes ingerir abundantes cantidades de líquidos para reponer la depleción por sudoración, vómitos y otras pérdidas insensibles.

MANEJO INTEGRADO DE VECTORES (MIV)

Son parecidas a las del dengue; las estrategias de prevención y control de la enfermedad ZIKV deben incluir la promoción del uso de repelente de insectos y las intervenciones para reducir la abundancia de vectores potenciales de mosquitos. Un control efectivo y operativo del vector transmisor de dengue y chikungunya, brinda las bases técnicas y operacionales para una preparación adecuada frente al virus Zika, debido a que estos virus pueden ser transmitidos por el mismo mosquito, el Aedes. Por ello, se recomienda utilizar e intensificar las acciones para la vigilancia y control vectorial desarrolladas para el dengue y chikungunya en el componente de manejo integrado de vectores.

MEDIDAS DE CONTROL PERSONAL

Se reiteran a continuación las siguientes medidas para reducir al mínimo el contacto del vector con los pacientes:

- El paciente debe descansar bajo mosquiteros, ya sea impregnados con insecticida o no.
- El paciente, así como otros miembros del hogar, deberán usar ropa que cubra las extremidades.
- Los repelentes que contienen Icaridina (DEET o IR3535) se pueden aplicar a la piel expuesta o la ropa de vestir y debe usarse de conformidad estricta con las instrucciones de la etiqueta del producto.
- Emplear alambre-malla en puertas y ventanas.

IMPLICACIONES CON EL RSI- 2005

La sospecha de transmisión autóctona en las Américas debe reportarse al RSI, ya que tendría un serio impacto sobre la salud pública debido a su potencial para causar una epidemia en una población inmunológicamente virgen.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Haddow AD1, Schuh AJ, Yasuda CY, Kasper MR, Heang V, Huy R, Guzman H, Tesh RB, Weaver SC. Genetic characterization of Zika virus strains: geographic expansion of the Asian lineage, PLoS Negl Trop Dis. 2012;6(2):e1477.
- 2.- Edward B. Hayes. Zika Virus Outside Africa, Emerg Infect Dis. Sep 2009; 15(9): 1347–1350.
- 3.- Robert S. Lanciotti, corresponding author* Olga L. Kosoy,* Janeen J. Laven,* Jason O. Velez,* Amy J. Lambert,* Alison J. Johnson,* Stephanie M. Stanfield,* and Mark R. Duffy. Genetic and Serologic Properties of Zika Virus Associated with an Epidemic, Yap State, Micronesia, 2007. Emerg Infect Dis. Aug 2008; 14(8): 1232–123
- 4.- Oumar Faye,#1 Caio C. M. Freire, Atila Iamarino, Ousmane Faye, Juliana Velasco C. de Oliveira, Mawlouth Diallo, Paolo M. A. Zanotto, and Amadou Alpha Sall. Molecular Evolution of Zika Virus during Its Emergence in the 20th Century. PLoS Negl Trop Dis. Jan 2014.
- 5.- Organización Mundial de la Salud (OMS)/ Organización Panamericana de la Salud (OPS); Alerta Epidemiológica, Infección por virus Zika; Pag. 1-8; 7 de mayo 2015

INFECCIÓN POR VIRUS CHIKUNGUNYA

AGENTE ETIOLÓGICO

Virus chikungunya (CHIKV). Es un virus ARN que pertenece al género *Alfavirus* de la familia *Togaviridae*.

DISTRIBUCIÓN

Desde el año 2004, ha provocado epidemias sostenidas de magnitud sin precedentes en Asia y África, Islas del Océano Índico e Italia. Debido a la amplia distribución de los vectores en las Américas, toda la Región es susceptible a la invasión y la diseminación del virus.

RESERVORIO

Los humanos son el reservorio principal del CHIKV durante los períodos epidémicos. En los períodos interepidémicos, diversos vertebrados han sido implicados como reservorios potenciales, incluyendo primates no humanos, roedores, aves y algunos mamíferos pequeños.

MODO DE TRANSMISIÓN

Existen dos vectores principales: *Aedes aegypti* y *Ae. Albopictus*. Ambas especies están ampliamente distribuidas en los trópicos y *Ae. Albopictus* también está presente en latitudes más templadas.

PERIODO D EINCUBACIÓN

De tres a siete días (1-12 días), posterior a la picadura por un mosquito infectado.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

No se transmite de persona a persona.

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA

Todos los individuos no infectados previamente con el CHIKV están en riesgo de adquirir la infección y desarrollar la enfermedad. Se cree que una vez expuestos al CHIKV, los individuos desarrollan inmunidad prolongada que los protege contra la infección.

CUADRO CLÍNICO

Enfermedad aguda (3-10 días): inicio súbito de fiebre alta (> 39°C) y dolor articular severo. Cefalea, dolor de espalda difuso, mialgias, náuseas, vómitos, poliartritis, rash y conjuntivitis.

Enfermedad subaguda: mejoría del estado general y del dolor articular. Posteriormente se pueden presentar síntomas reumáticos como poliartritis distal, exacerbación del dolor en articulaciones y huesos previamente lesionados, así como tenosinovitis hipertrófica subaguda en muñecas y tobillos. Síndrome de Raynaud, síntomas depresivos, fatiga general y debilidad.

E. crónica: Persistencia de síntomas por más de tres meses. Algunos pacientes desarrollan artropatía/artritis destructiva, fatiga y depresión.

Manifestaciones atípicas: meningoencefalitis, encefalopatía, convulsiones, neuritis óptica, úlceras intertriginosas, insuficiencia renal aguda, neumonía, insuficiencia respiratoria, hepatitis, pancreatitis, etc.

GRUPOS DE ALTO RIESGO

Puede afectar a mujeres y hombres de todas las edades. Sin embargo, los neonatos y adultos mayores son más propensos a desarrollar formas graves.

LABORATORIO

Aislamiento viral, reacción en cadena de las polimerasas con transcriptasa reversa (RT-PCR) y serología.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento farmacológico antiviral específico, ni una vacuna comercialmente disponible. Se recomienda el tratamiento sintomático.

MEDIDAS DE CONTROL

Reducción del contacto humano-vector.

IMPLICACIONES CON EL RSI-2005

Aun cuando el virus no se transmite de persona a persona, debe reportarse al Reglamento Sanitario Internacional (RSI) ya que cumple con los criterios establecidos en el Anexo 2:

- Se trata de un virus nuevo, con capacidad de propagación de la enfermedad desde y hacia otros países, esto debido a que es una enfermedad transmitida por vector.
- Los vectores están distribuidos en la región de los trópicos y zonas más templadas.
- Otro factor es la movilidad de las personas entre los países, siendo éstas el reservorio principal durante los periodos epidémicos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Oliva O, San Martín JL, Nasci RS. Preparación y respuesta ante la eventual introducción del virus chikungunya en las Américas. Organización Panamericana de la Salud. 2011
- 2.- Reller ME, Akoroda U, Nagahawatte A, Devasiri V, Kodikaarachchi W, et al. (2013) Chikungunya as a Cause of Acute Febrile Illness in Southern Sri Lanka. PLoS ONE 8(12): e82259.
- 3.- S. Rajapakse et al. Atypical manifestations of chikungunya infection. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 104 (2010) 89–96

FIEBRE AMARILLA

INTRODUCCIÓN

La fiebre amarilla es una enfermedad vírica aguda, hemorrágica, transmitida por mosquitos infectados y que es endémica en las regiones tropicales y subtropicales de América del Sur y África Subsahariana. La enfermedad varía en severidad, de una enfermedad febril autolimitada a una enfermedad hepática grave con hemorragias. Se le denomina “amarilla” por la ictericia que presentan algunos pacientes.

AGENTE ETIOLÓGICO

Virus de la Fiebre Amarilla.

Es un arbovirus de ARN que pertenece a la familia Flaviviridae y al género Flavivirus. Se relaciona con el del Nilo Occidental, Encefalitis de San Luis, y el virus de la Encefalitis Japonesa.

RESERVORIOS Y VECTORES

Reservorios: Monos de la familia Cebidae, especies *Alouatta* (monos aulladores), *Ateles* (Monos araña), *Cebus*, *Aotes* y *Callithrix*.

Vectores: Ciclo selvático: *Haemagogus* spp. y *Sabethes* spp.

Ciclo urbano: *Aedes aegypti*.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

Se transmite a las personas principalmente a través de la picadura de mosquitos de las especies *Aedes* o *Haemagogus* infectados. Los mosquitos adquieren el virus al alimentarse de primates infectados y luego se puede transmitir el virus a otros primates (humanos o no humanos). El virus de la fiebre amarilla tiene tres ciclos de transmisión:

- Selvática: En las selvas tropicales lluviosas la fiebre amarilla afecta a los monos, que son infectados por los mosquitos salvajes. Los monos transmiten el virus a otros mosquitos que se alimentan de su sangre, y los mosquitos infectados pueden picar a las personas que entran a la selva, produciendo casos ocasionales.
- Intermedia: En las zonas húmedas o semihúmedas de África los mosquitos semidomésticos (que se crían en la selva y cerca de las casas) infectan tanto a los monos como al hombre.

- Urbana: Cuando las personas infectadas introducen el virus en zonas con gran densidad de población, gran número de mosquitos Aedes y de personas no inmunes, los mosquitos infectados transmiten el virus de una persona a otra.

PERIODO DE INCUBACIÓN

El periodo de incubación en el humano oscila entre tres a seis días.

El periodo de incubación en el vector es de nueve a 12 días.

PERIODO DE TRANSMISIÓN

La sangre de los enfermos es infecciosa para los mosquitos desde 24 a 48 horas antes, hasta tres a cinco días después del inicio de la enfermedad. El mosquito infectado puede transmitir el virus de por vida (tres a cuatro meses).

ETIOLOGÍA Y DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

Se encuentra en las regiones tropicales y subtropicales de Centro y Sudamérica, y África subsahariana. Hay 47 países endémicos en África y América Latina con un total de 900 millones de habitantes en riesgo. En África hay 34 países en riesgo y 13 países latinoamericanos, entre los que destacan: Bolivia, Brasil, Colombia, Ecuador y Perú. Las temporadas con un mayor incremento de la transmisión son en América del Sur de enero a mayo y en África de julio a octubre.

CUADRO CLÍNICO

Se puede presentar en tres etapas:

- 1.- Periodo de infección: comienzo repentino de fiebre elevada (mayor a 39°C), escalofríos, cefalea, náusea, mareo, malestar general y dolor muscular.
- 2.- Periodo de remisión: los síntomas desaparecen en tres a cuatro días y el estado general del paciente mejora; en la forma leve de la enfermedad, se inicia la fase de recuperación.
- 3.- Periodo de intoxicación: el 15% de los pacientes entran a las 24 horas de la remisión inicial en una segunda fase, más tóxica. Vuelve la fiebre elevada y se ven afectados diferentes sistemas orgánicos. El paciente se vuelve icterico rápidamente y presenta dolor abdominal con vómitos. Puede haber hemorragias orales, nasales, oculares o gástricas, con sangre en los vómitos o las heces. La función renal se deteriora. La mitad de los pacientes que entran en la fase tóxica mueren en un plazo de 10 a 14 días.

DIAGNÓSTICO

- Aislamiento viral o RT-PCR, para diagnóstico viral.
- Determinación de IgM o determinación de IgG (seroconversión), usando generalmente MAC-ELISA, inhibición de la hemaglutinación, neutralización o fijación de complemento.
- Diagnóstico histopatológico o inmunohistoquímico en tejidos.

FACTORES DE VIRULENCIA

La proteína de envoltura es responsable de la entrada celular y fusión de la membrana.

La proteína NS4B se asocia a la membrana del retículo endoplásmico e inhibe la vía de señalización del interferón.

NS5 es esencial para la síntesis de RNA viral.

3'-NTR participa en la replicación viral.

GRUPOS DE RIESGO

Viajeros a zonas endémicas. (África subsahariana y América del Sur), trabajadores de zonas selváticas y poblaciones indígenas.

TRATAMIENTO

No hay medicamentos específicos para combatir la infección; el tratamiento es sintomático: reposo, líquidos y el uso de analgésicos y antipiréticos pueden tratar los síntomas de fiebre y dolor. Se debe tener cuidado para evitar ciertos medicamentos, como el ácido acetilsalicílico o fármacos antiinflamatorios no esteroideos, que pueden aumentar el riesgo de sangrado.

Las personas infectadas deben ser protegidas de la exposición adicional de mosquitos (mosquitero) durante los primeros días de la enfermedad, para no contribuir al ciclo de transmisión.

PREVENCIÓN

Control vectorial, uso de repelentes que contengan DEET, Picaridina/KBR, IR3535 y/o citronela a concentraciones suficientes sobre piel expuesta y ropa de mangas largas, pantalón y calcetines.

Existe una vacuna contra fiebre amarilla, llamada 17D, que se basa en una cepa viral viva atenuada, se administra como una inyección subcutánea única (o intramuscular) y es altamente efectiva. Todas las personas mayores de nueve meses de edad y que viven o viajen a países o zonas de riesgo deben recibir la vacuna.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Nina K. Stock and Co. (December 2012). Biological and Phylogenetic Characteristics of Yellow Fever Virus Lineages from West Africa. *Journal of Virology*, Vol 87, no. 5 2895-2907.
- 2.- http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=7923%3A2013-hoja-informativa-fiebre-amarilla&catid=4870%3Ayellow-fever-factsheet&Itemid=39839&lang=en
- 3.- <http://clinicadelviajero.com.mx/2015/04/02/fiebre-amarilla/>
- 4.- <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs100/es/>
- 5.- <http://www.cdc.gov/yellowfever/index.html>
- 6.- Guía de campo para la vigilancia de Fiebre Amarilla. Organización Panamericana de la Salud. Salud Pública Veterinaria. Centro Panamericano de Fiebre Aftosa

FIEBRE POR VIRUS MAYARO

AGENTE ETIOLÓGICO

Virus Mayaro (MAYV) es un alfavirus perteneciente a la familia Togaviridae. Cuenta con envoltura y está conformado por ARN de cadena simple de carga positiva. Tiene una longitud de 12 kb con la región 42S y 26S, que codifican para proteínas no estructurales y estructurales. (1)

DISTRIBUCIÓN

Es un virus endémico de Sudamérica y fue aislado e identificado por primera vez en 1954 en pacientes con enfermedad febril en Trinidad y Tobago. (2) Se han presentado brotes esporádicos de fiebre por MAYV, la mayoría en Brasil con la excepción de un brote en Bolivia en 2007 con 12 casos registrados. MAYV o anticuerpos contra el virus han sido aislados en Brasil, Colombia, Ecuador, Perú, Surinam, Bolivia, Guyana Francesa y Trinidad. Infecciones humanas por MAYV también fueron detectados serológicamente en Venezuela en una familia que pasó la noche en un área de bosques. (3)

RESERVORIO

Los primates no humanos, principalmente monos, y posiblemente aves migratorias son importantes para la circulación enzoootica. (2) (4)

VECTOR

El MAYV tiene especificidad hacia la familia Culicidae, principalmente los Haemagogus, como vectores u hospedadores invertebrados. También el potencial de ser transmitido en escenarios urbanos por el mosquito *Aedes aegypti*. (1) (5)

MODO DE TRANSMISIÓN

Los mosquitos hembra adquieren el virus alimentándose de un hospedero infectado que presenta concentraciones del virus en la sangre lo suficientemente altas para que el insecto hematófago lo ingiera. Una vez que el virus ha sido ingerido, infecta las células epiteliales del intestino del mosquito, se multiplican, atraviesan la lámina basal, invaden glándulas salivales. El virus se transmite a los seres humanos a través de la picadura del mosquito infectado. (1)

PERIODO DE INCUBACIÓN

El período de incubación descrito va de 7 a 12 días. (6) (7)

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

Hasta el momento hay pruebas de transmisión de persona a persona. Los humanos son infecciosos para los mosquitos los primeros días después de iniciar los síntomas. (8)

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA

Es universal.

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico se caracteriza por un número no específico de síntomas como fiebre alta, exantema, mialgias, cefalea y artralgia. En series de casos se han reportado que un 54% de pacientes con infección por MAYV desarrollaron artralgias persistentes afectando a las articulaciones mayores. Similar a fiebre por virus Chikungunya, puede producir artralgias severas

que pueden ser persistentes, entre meses y años. (9)

GRUPOS DE ALTO RIESGO

Se ha asociado fuertemente con exposición ocupacional o recreativa en ambientes boscosos. Además, se debe tomar en cuenta el incremento de viajes intercontinentales y el turismo de excursión los cuales tienen un mayor riesgo de adquirir este tipo de infecciones. (4)

DIAGNÓSTICO Y LABORATORIO

Para el diagnóstico del MAYV deberá ser utilizado la reacción en cadena de polimerasa en tiempo real (RT-PCR). Para poder realizar el aislamiento viral se debe realizar en el primer o segundo día del inicio de síntomas en suero, para cultivarse en células vero. La respuesta serológica puede detectarse a través de ensayos inmuno-enzimáticos (EIA) y ensayos de inmuno-fluorescencia indirecta, inhibición de hemato-aglutinación y pruebas de neutralización. Ya que el virus Chikungunya y MAYV pueden circular en la misma región, será necesario utilizar técnicas diagnósticas, como RT-PCR para por diferencias las dos infecciones. Pueden presentarse reacciones cruzadas con anticuerpos producidas en infecciones por otros virus de la misma familia. (10) Análisis genéticos de las secuencias del MAYV confirman la circulación de dos genotipos, el D y L. el genotipo D se encuentra distribuido en Trinidad, Brasil, Guyana Francesa, Surinam, Perú y Bolivia. El genotipo L está limitado a las regiones central y norte de Brasil. (2)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Enfermedades febriles exantemáticas, leptospirosis, rickettsiosis, hantavirus, dengue, chikungunya, zika y fiebre amarilla.

TRATAMIENTO

Hasta el momento no existe un tratamiento antiviral específico.

MANEJO INTEGRADO DE VECTORES (MIV)

Las estrategias de prevención y control de la enfermedad DENV deben incluir la promoción del uso de repelente de insectos y las intervenciones para reducir la abundancia de vectores potenciales de mosquitos. Un control efectivo y operativo del vector transmisor de zika y chikungunya, brinda las bases técnicas y operacionales para una preparación adecuada frente al virus Dengue, debido a que estos virus pueden ser transmitidos por el mismo mosquito, el Aedes. Por ello, se recomienda utilizar e intensificar las acciones para la vigilancia y control vectorial desarrolladas para el zika y chikungunya en el componente de manejo integrado de vectores.

MEDIDAS DE CONTROL

No existe ninguna vacuna, es por ello que se recomienda extremar las medidas de protección personal que disminuyan el contacto con el vector, tales como:

- Baño diario y cambio de ropa.
- Vestir ropa que disminuya la exposición del cuerpo a los piquetes de mosquitos (camisetas de manga larga y pantalones).
- Instalar y usar pabellón (mosquiteros) a la hora de dormir.
- Usar repelente contra mosquitos.
- Instalar mosquiteros en puertas y ventanas.
- Acudir al servicio médico más cercano, en caso de presentar fiebre súbita mayor a 38° C
- Mantener su casa limpia y libre de criaderos de mosquitos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Muñoz M, Navarro JC. Virus Mayaro: un arbovirus reemergente en Venezuela y Latinoamérica. *Biomédica*. 2012; 32.
- 2.- Wesula-Lwande O, Obanda V, Bucht G, Mosomtai G, Otieno V, Ahlm C, et al. Global emergence of Alphaviruses that cause arthritis in humans. *Infection Ecology and Epidemiology*. 2015 December; 5.
- 3.- Auguste AJ, Liria JFNL, Giambalvo DMM, Long KC, Morón D, de Manzione NTRB, et al. Evolutionary and Ecological Characterization of Mayaro Virus Strains Isolated during an Outbreak, Venezuela, 2010. *Emerging Infectious Diseases*. 2015 October; 21(10).
- 4.- Terzian ACB, Auguste AJ, Vedovello D, Ferreira MU, da Silva-Nunes M, Speranza MA, et al. Isolation and Characterization of Mayaro Virus from a Human in Acre, Brazil. *American Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 2014 December; 92.

- 5.- Azevedo RSS, Silva EVP, Carvalho VL, Rodrigues SG, Nunes-Neto JP, Monteiro HAO, et al. Mayaro Fever Virus, Brazilian Amazon. *Emerging Infectious Diseases*. 2009 November; 15(11).
- 6.- Izurieta R, Macaluos M, Wats D. Hunting in the Rainforest and Mayaro Virus Infection: An emerging Alphavirus in Ecuador. *Journal of Global Infectious Diseases*. 2011; 3.
- 7.- Friedrich-Jänicke B, Emmerich P, Tappe D, Günther S, Cadar D, Schmidt-Chanasit J. Genome Analysis of Mayaro Virus Imported to Germany from French Guiana. *Emerging Infectious Diseases*. 2014 July; 20(7).
- 8.- American Public Health Association. Arthropod-borne viral arthritis and rash. In Heymann DL, editor. *Control of Communicable Disease Manual*. Nineteenth ed. Washington DC; 2008. p. 34-42.
- 9.- Santiago FW, Halsey ES, Siles C, Vilcarromero S, Guevara C, Silvas JA, et al. Long-Term Arthralgia after Mayaro Virus Infection Correlates with Sustained Proinflammatory Cytokine Response. *PLOS Neglected Tropical Diseases*. 2015 October; 9.
- 10.- García de Figueiredo ML, Moraes Figueiredo LT. Emerging alphaviruses in the Americas: Chikungunya and Mayaro. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 2014 Nov-Dec;

INFORMACIÓN OFICIAL EN MINISTERIOS DE SALUD

- 1.- OPS.- Alerta epidemiológica: Brote de fiebre Mayaro en las Américas (7 de junio del 2010) http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=10301%3A2014-archive-by-disease-mayaro-fever&catid=3982%3Aepidemiological-alert-lists&Itemid=41204&lang=es
- 2.- Bolivia.- Gobierno Bolivariano de Venezuela. Ministerio del Poder Popular para la Salud. Notificación de Eventos/Portuguesa/Fiebre Mayaro/CIE 10 A-92.8 <http://www.avn.info.ve/contenido/min-salud-anunci%C3%B3-fin-y-control-del-brote-fiebre-mayaro-portuguesa>
- 3.- Brazil.- Portal de salud de Brasil <http://portalsaude.saude.gov.br/index.php/omisterio/principal/secretarias/svs/febre-do-mayaro>

FIEBRE POR VIRUS OROPUCHE AGENTE ETIOLÓGICO

Virus Oropouche (OROV) es un orthobunyavirus perteneciente a la familia Bunyaviridae, grupo Simbu. Virus esférico, RNA monocatenario, de 11 a 19 kb de tamaño total. (1) (2)

DISTRIBUCIÓN

Es un virus endémico de Sudamérica y fue aislado e identificado por primera vez en 1955 en un paciente febril con malaria en la región Oropouche de la isla Trinidad. En 1961 se produjo por primera vez una epidemia en la ciudad de Belém, en Brasil, con más de diez mil infectados. En 1992, en Perú se produjo el primer brote de fiebre de Oropouche en la ciudad de Iquitos, Departamento de Loreto en cinco pacientes sin antecedente de viaje. (3)

RESERVORIO

Los perezosos, primates no humanos (monos aulladores), y posiblemente aves migratorias son importantes para la circulación enzoonótica. (4)

VECTOR

El OROV fue aislado una vez en el mosquito silvestre *Coquilletidia venezuelensis* en Trinidad y también una sola vez en *Aedes serratus* en Brasil. En Perú, en el año 2010 se describió la transmisión por la picadura de mosquitos *Culicoides paraensis*. (4)

MODO DE TRANSMISIÓN

No se ha dilucidado por completo la historia natural del virus ORO. Se considera que existen dos ciclos diferentes, uno selvático y otro urbano. Tampoco se conoce con precisión cuál es el reservorio primario del virus en la naturaleza ni cuál es el vector en el ciclo selvático. El virus sólo se ha aislado en perezosos (*Bradypus tridactylus*) y se han encontrado anticuerpos en primates, roedores y aves (sobre todo de la familia Formicariidae). (2) (5)

PERIODO DE INCUBACIÓN

El periodo de incubación descrito va de 4 a 8 días, con rango de 3 a 12 días. (6) (7)

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

Hasta el momento hay pruebas de transmisión de persona a persona. A pesar de extensos estudios. No ha sido concluyente el período en el cual se infecta el humano después de la picadura del vector. (6) (7)

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA

Es universal. (6)

CUADRO CLÍNICO

La sintomatología principal consiste en fiebre que puede alcanzar hasta los 40°C, cefalea intensa, escalofríos, mialgias, artralgias, astenia y fotofobia. Algunos pacientes manifiestan náuseas, vómitos, diarrea y congestión conjuntival, en menos del 5% de observa exantema. Alrededor del 60% de los pacientes experimentan crisis de recurrencia después de una o dos semanas; la causa de recidiva aún no es clara. No se han comprobado muertes atribuibles a la enfermedad. (2) (6)

GRUPOS DE ALTO RIESGO

Se ha asociado fuertemente con exposición ocupacional o recreativa en ambientes boscosos. Además, se debe tomar en cuenta el incremento de viajes intercontinentales y el turismo de excursión los cuales tienen un mayor riesgo de adquirir este tipo de infecciones. (4)

DIAGNÓSTICO Y LABORATORIO

Para el diagnóstico del OROV deberá ser utilizado la reacción en cadena de polimerasa en tiempo real (RT-PCR). El diagnóstico serológico puede detectarse a través de comprobación de la seroconversión por la prueba de inhibición de la hemaglutinación y el ensayo in inmunosorción enzimática (ELISA). (6)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Enfermedades febriles exantemáticas, leptospirosis, rickettsiosis, hantavirus, dengue, chikungunya, zika y fiebre amarilla. (6)

TRATAMIENTO

Hasta el momento no existe un tratamiento antiviral específico.

MANEJO INTEGRADO DE VECTORES (MIV)

Las estrategias de prevención y control de la enfermedad deben incluir la promoción del uso de repelente de insectos y las intervenciones para reducir la abundancia de vectores potenciales de mosquitos. Un control efectivo y operativo del vector transmisor urbano brinda las bases técnicas y operacionales para una preparación adecuada frente al virus; por ello, se recomienda utilizar e intensificar las acciones para la vigilancia y control vectorial desarrolladas para el manejo integrado de vectores.

MEDIDAS DE CONTROL

No existe ninguna vacuna, es por ello que se recomienda extremar las medidas de protección personal que disminuyan el contacto con el vector, tales como:

- Baño diario y cambio de ropa.
- Vestir ropa que disminuya la exposición del cuerpo a los piquetes de mosquitos (camisetas de manga larga y pantalones).
- Instalar y usar pabellón (mosquiteros) a la hora de dormir.
- Usar repelente contra mosquitos.
- Instalar mosquiteros en puertas y ventanas.
- Acudir al servicio médico más cercano, en caso de presentar fiebre súbita mayor a 38° C.
- Mantener su casa limpia y libre de criaderos de mosquitos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Jawetz, Melnick, Adelberg. Microbiología Médica. Lange. 2011; 518.
- 2.- Baldez-Vasconcelos, Helena; Nuner, Marció; Casseb, Livia, Casseb; Carvalho, Valéria; Pinto da Silva, Eliana; Silva Mayra; Casseb, Samir; Vasconcelos, Pedro. Molecular Epidemiology of Oropouche Virus, Brasil. Emerging Infectious Diseases. 2011 May; No.5, Vol. 17.
- 3.- Baisley, Kathy, Watts, Douglas; Munsterman, Leonard; Wilson, Mark. Epidemiology of endemic Oropouche virus transmission in upper Amazonian Peru. American Journal of Tropical Medicine. 1998 May; 710
- 4.- LeDuc, James; Hoch, Alfred; Pinheiro, Francisco; Travassos da Rosa, Amelia. Enfermedades epidémicas causadas por el virus Oropouche en el norte de Brasil. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. 1982 febrero; 143.

- 5.- Texeira, Márcio; Martins, Livia; Guerreiro, Sueli; Chiang, Jannifer; da Silva Azevedo, Raimunda; Travassos, Amelia. Oropouche virus isolation, Southeast Brazil. *Emerging Infectious Diseases*. 2005, October; 11(10)
- 6.- Alvarez-Fanconi, Pedro; Ríos-Ruiz, Bessy Amanda. Brote de fiebre Oropouche en Bagazán, San Matín-Perú: Evaluación epidemiológica, manifestaciones gastrointestinales y hemorrágicas. *Revista de Gastroenterología de Perú*. 2010 April; 30(4).
- 7.- American Public Health Association. Arthropod-borne viral arthritis and rash. In Heymann DL, editor. *Control of Communicable Disease Manual*. Nineteenth ed. Washington DC; 2008. p. 34-42.

VIRUS KEYSTONE

AGENTE ETIOLÓGICO

Familia: Peribunyaviridae

Género: Orthobunyavirus

Serogrupo: Orthobunyavirus California

ANTECEDENTE

El virus Keystone es un virus RNA monocatenario en sentido negativo.

Este virus fue aislado en mosquitos en Keystone, Florida en 1964. Se ha aislado en la región de la costa americana, desde Chesapeake Bay, Florida, hasta Texas. Estudios en humanos en 1960, demostraron seropositividad en un rango del 19 al 21%.

RESERVORIO

Se ha logrado el aislamiento del virus en el mosquito *Aedes atlanticus*, y en vertebrados mamíferos como ardillas, mapaches y venados cola blanca, se encuentra raramente en aves y reptiles, aunque el rol de la infección de estos en la transmisión del virus no ha sido establecido.

PERIODO DE INCUBACIÓN Y TRANSMISIBILIDAD

No se conoce el periodo de incubación en humanos.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

El virus es transmitido de manera transovárica en el mosquito *A. atlanticus*, el cual es el principal vector transmisor, aunque también se ha identificado en otras especies de *Aedes* y *Culex*.

CUADRO CLÍNICO

Se presentó recientemente el primer caso humano reportado en la literatura de infección por el virus, el cual presentó fiebre moderada y rash pápulo-eritematoso difuso, no pruriginoso, que inició en el tórax con diseminación a las extremidades, con agravamiento con la exposición al calor y la luz solar.

DIAGNÓSTICO

Es posible hacer diagnóstico mediante RT-PCR de orina.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento específico.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Aplicar las medidas preventivas y de control de los arbovirus, enfocadas al control del vector.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- CDC. Catálogo de Arbovirus. ARBOCAT. Virus Keystone. Disponible en: <https://wwwn.cdc.gov/arbocat/VirusDetails.aspx?ID=236>
- 2.- Keystone Virus Isolated from a Florida Teenager with Rash and Subjective Fever: Another Endemic Arbovirus in the Southeastern United States? John A. Lednicky et al. Oxford University Press for the Infectious Diseases Society of America. 2018.
- 3.- Ecology of Keystone virus, a transovarially maintained arbovirus. LeDuc JW et al. 1975. *Annals of the New York Academy of Sciences* Volume 266, Issue 1

SÍNDROME CONGÉNITO POR VIRUS ZIKA

TÍTULO

Síndrome Congénito por virus Zika en Brasil: serie de casos de los primeros 1501 nacidos vivos con investigación completa.

INTRODUCCIÓN

Se tienen reportes desde finales del 2014 e inicios del 2015, de una nueva enfermedad exantemática, en el noroeste de Brasil, que probablemente fue introducida a este territorio desde el 2013. En septiembre de 2015, se reportaron un incremento súbito de casos de microcefalia en esta región y sugiriendo la asociación con el virus Zika. La asociación causal fue reconocida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y por los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC por sus siglas en inglés) en abril de 2016. El Ministerio de Salud de Brasil ha reportado, hasta el 4 de junio de 2016, un total de 7,830 casos sospechosos de microcefalia. Las características clínicas de los recién nacidos con microcefalia mostraron formas diferentes de toxoplasmosis, otros (sífilis, varicela-zoster, parvovirus B19), rubeola, citomegalovirus y herpes (grupo TORCH), con calcificaciones intracraneales graves, neuroimágenes con diferentes características, incluyendo malformaciones corticales graves, ventriculomegalia, hipoplasia cerebelar e hipodensidad anormal de la materia blanca.

METODOLOGÍA

Población estudiada.

El 19 de noviembre de 2015 el Ministerio de Salud de Brasil estableció el sistema de vigilancia para microcefalia y malformaciones del Sistema Nervioso Central (SNC) posiblemente asociada a una infección congénita. Los casos sospechosos incluyen a los recién nacidos con microcefalia definida como una circunferencia cefálica menor a 33 cm, la cual fue reducida a 32 cm posterior al 12 de diciembre de 2015. Fetos, abortos o mortinatos, con alteraciones del SNC que se hayan reportado al sistema, no se incluyeron en el presente análisis.

Procedimientos.

Los recién nacidos les fue medida la circunferencia cefálica en el hospital materno usando el protocolo provisto por el Ministerio de Salud de Brasil. Estos recién nacidos quienes cumplieron con los criterios eran reportados al ministerio, mientras se sometían a evaluación en sus estados de origen a través de un examen clínico seguido, si es necesario, por neuroimagen y pruebas de laboratorio. Cuando se completó el estudio del diagnóstico, los casos sospechosos fueron considerados por el Ministerio de Salud como “confirmado” o “descartado” y se añade a la base de datos nacional, que incluye la circunferencia cefálica, sexo y estado de residencia. Los resultados disponibles para todos los casos sospechosos fueron re-examinados por un médico genetista, un pediatra y un obstetra, y clasificado en cinco categorías:

- Casos definitivos los cuales son recién nacidos con pruebas de laboratorio positivas para infección por Zika durante el embarazo a través de la serología o PCR, independientemente de otros hallazgos. otras categorías incluyen recién nacidos sin evidencia de infección por virus Zika:
- Casos altamente probables, los recién nacidos con reportes de imagen con hallazgos sugestivos de infección por virus Zika, incluidas las calcificaciones cerebrales, dilatación ventricular, o ambos, con resultados negativos para sífilis, toxoplasmosis y citomegalovirus;
- Casos moderadamente probables, recién nacidos con hallazgos de imagen como en la categoría 2, pero sin resultados de una o más de las infecciones;
- Casos poco probables, recién nacidos con reporte de imágenes que carecen de una descripción detallada de los hallazgos, por lo que un médico a nivel estatal llegó a la conclusión de que una infección congénita fue la causa probable, para los que los resultados de laboratorio fueron negativos o no disponibles para sífilis, toxoplasmosis, o citomegalovirus.
- Casos descartados, recién nacidos que no fueron incluidos en las categorías anteriores.

Los análisis se realizaron con los datos de los recién nacidos que investigados hasta el 27 de febrero de 2016. Para las curvas epidémicas se utilizó la fecha de nacimiento. Los recién nacidos estaban vinculados individualmente a sus registros de nacimiento en el sistema Nacional de Registro de Nacimientos (SINASC, Brasilia, Brasil) para obtener información sobre la edad gestacional y el peso al nacer. Las variables incluyeron el nombre de la madre, el municipio y la fecha de nacimiento.

Análisis estadístico.

Se calcularon percentiles y puntuaciones Z de la circunferencia de la cabeza, por sexo y edad gestacional. Se utilizaron pruebas de X² para comparar las proporciones y el análisis de varianza

para comparar las medias. Se calcularon curvas ROC para mostrar el rendimiento predictivo de la circunferencia de la cabeza en la identificación de casos probables. La especificidad se calculó sobre la base de la distribución normal de valores de la circunferencia de la cabeza. Los datos fueron analizados con Stata 13. No hubo recolección de datos primarios y no se requirió el consentimiento informado.

RESULTADOS

Para el 27 de febrero de 2016, se habían notificado 5,909 casos sospechosos, incluyendo 5,554 (94%) recién nacidos vivos. De estos últimos, 1,501 (27%) tenían investigaciones completas. La distribución por edad de los niños, mostró una mediana de 8 días (Rango intercuartílico 1-57) y una media de 32 días (desviación estándar de 46). Sobre la información de peso al nacer y la edad gestacional de 1,385 recién nacidos cuyos registros fueron vinculados con la base de datos nacional de registro de nacimientos. De los 901 recién nacidos que fueron descartados, 547 (61%) no requirieron neuroimagen. Después de un examen clínico y neuropsicomotor, estos recién nacidos fueron descartados, con mayor frecuencia, porque no tenían anomalías obvias, tales como síntomas neurológicos o desproporción craneofaciales, o porque eran proporcionalmente pequeñas. Los informes detallados de imágenes estuvieron disponibles en 686 casos sospechosos, 563 no tenían exámenes de imágenes y para 252 el tipo de examen no se había especificado.

Se registraron 76 casos definitivos, 54 altamente probable, 181 moderadamente probables y 291 algo probables. 583 casos (97%) de los 602 casos definitivos o probables y 749 (83%) de los 899 casos descartados eran de la región noreste, donde se producen el 28% de todos los nacimientos en Brasil.

El pico de los casos de microcefalia en la curva epidémica ocurre en las últimas semanas del mes de noviembre de 2015, las cuales son compatibles con el pico en los casos de Zika. En 664 mujeres (44%) se identificó la presencia de exantema durante su embarazo, el antecedente de exantema fue menos frecuente en los casos definitivos que en los probables (20.7% vs 61.4%), pero sin mostrar una variación significativa.

Los casos descartados tenían circunferencia de la cabeza significativamente más grades, tras la exclusión de los casos descartados, no se observaron diferencias entre las cuatro categorías. 319 casos definitivos o probables con la información completa, 161 (60%) tenían tanto microcefalia como historia de exantema, y 277 (87%) tenían al menos uno de los dos síntomas. De los 266 casos sospechosos con un informe de exantema, 77 (29%) fueron descartados lo que indica un valor predictivo positivo de 71.1%.

DISCUSIÓN

La serie de 602 casos definitivos o probables es seis veces más grande que los últimos reportes. Incluye todos los casos sospechosos en el país con las investigaciones completas hasta febrero de 2016, incluyendo los descritos anteriormente, esto impacta en la evaluación profunda de los recién nacidos. Los partos prematuros entre los casos definitivos o probables y los casos descartados deben interpretarse con precaución. La mortalidad neonatal precoz en el noreste del país es de alrededor de 10 por 1,000, inferior al 14 en los casos descartados, estos presentan menor peso al nacer, que es compatible con una mayor mortalidad.

Entre los casos definitivos o probables se presentan características similares, en términos de sexo, edad gestacional y región de residencia, circunferencia de la cabeza. Solo se observaron dos características significativas entre las cuatro categorías: la certeza del diagnóstico se asoció positivamente con la presencia de exantema y con menor circunferencia de la cabeza antes de tomar la edad gestacional en cuenta.

El antecedente de exantema fue reportado en 70% de los casos definitivos o altamente probables, y 62% en los casos moderadamente probables.

BIBLIOGRAFÍA

França GVA, Schuler-Faccini L, Oliveira WK, Henriques CMP, Carmo EH, Pedi VD, et al. Congenital Zika virus syndrome in Brazil: a case series of the first 1501 livebirths with complete investigation. *The Lancet*. 2016 June 29.

VARICELA

AGENTE INFECCIOSO

Virus de la Varicela Zóster (VVZ), o herpes virus humano 3 (HHV3) perteneciente al grupo de los Herpesvirus.

DISTRIBUCIÓN

Mundial. La infección con el VVZ es casi universal. En climas templados, el 90% de la población ha padecido varicela antes de los 15 años y el 95% antes de la edad adulta. En zonas templadas, la mayor parte de los casos se observan en el invierno y a principios de primavera.

RESERVORIO

Ser humano.

MODO DE TRANSMISIÓN

Persona a persona, a través de contacto directo, gotitas, vía aérea, líquido vesicular o secreciones del tracto respiratorio de una persona enferma.

PERIODO DE INCUBACIÓN

Entre 10-21 días, comúnmente de 14 a 16.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

Usualmente 1 a 2 días antes del inicio de la erupción y hasta que las costras de la erupción se sequen (usualmente 5 días después del inicio de la misma)

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA

La susceptibilidad a la varicela es universal entre aquellos que no han sido vacunados o la han padecido.

CUADRO CLÍNICO

Tiene dos presentaciones clínicas; la varicela como infección primaria y herpes zoster al reactivarse posteriormente:

- La varicela se caracteriza por fiebre y rash vesicular pruriginoso, las cuales se encuentran en diferentes estadios de evolución. Las vesículas son uniloculares y colapsan al ser puncionadas, y tras un periodo de 3 o 4 días resuelven dejando costra, su distribución es central y aparecen con mayor frecuencia en las partes expuestas del cuerpo.
- Si bien su curso es habitualmente benigno puede generar neumonía o encefalitis.
- Herpes zoster sucede entre el 10 al 20% de la población, presentándose como la reactivación del virus en ganglios dorsales, lo cual se manifiesta como la presencia de vesicular dolorosas y eritematosas en el trayecto del dermatoma del ganglio afectado. Habitualmente se presentan de manera unilateral.
- Hasta un 30% de las personas afectadas desarrollan una neuritis post herpética

GRUPO DE ALTO RIESGO

Pacientes con inmunodeficiencias celulares, VIH/SIDA y neoplasias.

LABORATORIO

Aislamiento viral en cultivo celular, visualización a través de microscopía electrónica, Inmunofluorescencia directa, PCR.

TRATAMIENTO

Habitualmente, manejo sintomático. Aciclovir, vanciclovir o fanciclovir son considerados como opciones en el tratamiento de la varicela, acortando el tiempo de duración de los síntomas y reduciendo el dolor agudo y crónico, particularmente si es administrado entre las primeras 48 a 72 de la aparición del exantema. La droga considerada de segunda línea es foscanet.

En algunos casos severos se puede utilizar inmunoglobulina contra virus de herpes zoster (VZIG o VariZIG).

MEDIDAS DE CONTROL

1.- La aplicación de vacuna atenuada para el virus de la varicela es posible, aunque no se encuentra en el esquema nacional de vacunación. Ayuda a prevenir la presencia del cuadro agudo y disminuir su severidad.

2.- Aislamiento de los pacientes hasta que las costras de las vesículas se sequen y se caigan.

IMPLICACIONES CON EL RSI-2005

La ocurrencia de brotes en escuelas es frecuente, no es una enfermedad que represente una amenaza para la salud pública.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Heymann DL. El Control de las Enfermedades Transmisibles. Asociación Americana de Salud Pública. 2008

- 2.- Tapia Conyer. El Manual de Salud Pública, 2ª. Ed. Consejo Nacional de Salud Pública, 2006.
- 3.- Organización Mundial de la Salud.
- 4.- <http://www.who.int/immunization/diseases/varicella/en/>

SARAMPIÓN

AGENTE INFECCIOSO

El virus del sarampión es un Paramyxovirus del género Morbilivirus.

DISTRIBUCIÓN

A nivel mundial sigue siendo una de las principales causas de muerte en niños pequeños, a pesar de que existe una vacuna segura y eficaz para prevenirlo. Hay sarampión en todo el mundo.

RESERVORIO

Humanos

MODO DE TRANSMISIÓN

Diseminación de gotitas expulsadas de las vías respiratorias, suspendidas en el aire, o por contacto directo con secreciones nasales o faríngeas de personas infectadas y con menor frecuencia, por medio de artículos recién contaminados con secreciones nasales o faríngeas.

- Respiratoria persona-persona y por el aire.

PERIODO DE INCUBACIÓN

Período de incubación de 10 a 12 días, pero puede ser de 7 a 18 días.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

Inicia desde un día antes del periodo prodrómico hasta 4 días después de que aparece el exantema.

- Contagio: máximo 4 días antes y 4 días después de aparecida la erupción.

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA

Susceptibilidad en aquellos individuos que no han sido inmunizados o no han presentado sarampión. La enfermedad confiere inmunidad permanente.

CUADRO CLÍNICO

Fiebre, conjuntivitis, coriza, tos y manchas de Koplik y exantema que comienza en cara y se extiende a todo el cuerpo, terminando con descamación furfurácea.

GRUPOS DE ALTO RIESGO

Niños pequeños y mujeres embarazadas no vacunados.

LABORATORIO

- Aislamiento del virus de sarampión a partir de muestras clínicas: sangre, exudado faríngeo, orina.
- Determinación de anticuerpos por cualquier prueba serológica estándar: ELISA, RIA, inhibición de la hemaglutinación.

TRATAMIENTO

No existe ningún tratamiento antiviral específico contra el virus del sarampión. El tratamiento es sintomático, se encamina al control de la fiebre y de la tos. Se debe evitar la ingestión de ácido acetilsalicílico o jarabes que contengan codeína, en niños menores de 12 años de edad. Deben administrarse abundantes líquidos y una alimentación adecuada, y es necesario el reposo.

MEDIDAS DE CONTROL

Prevención a través de la vacunación.

Esquema de vacunación en México:

Se administra la triple viral: sarampión rubéola parotiditis (SRP).

- Primera dosis al año de edad.
- Segunda dosis a los 6 años de edad.
- Los adolescentes y adultos que no cuenten con dos dosis de vacuna deben vacunarse. Si no cuenta con antecedente deberá recibir dos dosis separadas por al menos 28 días.
- Los niños de 6 a 11 meses de edad deben tener 1 dosis de vacuna contra el sarampión si se viaja internacionalmente.
- Los lactantes vacunados antes de los 12 meses deben ser revacunados en o después del primer año con un intervalo entre ambas dosis de al menos 28 días.

Educación de la población por parte de los servicios de salud y los médicos particulares para promover la inmunización contra el sarampión.

IMPLICACIONES CON EL RSI-2005

El sarampión es una enfermedad muy contagiosa que pueden tener un impacto grave para la salud pública debido a la su fácil propagación. Las personas que viajan a zonas donde el sarampión es endémico deben cerciorarse de que son inmunes a esta enfermedad. No recomienda la aplicación de cualquier restricción de viajes o al comercio en los países afectados.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Heyman, D. El Control de las enfermedades transmisibles. American Public Health Association. Organización Panamericana de la Salud. 19na edición, 2011. Pp. 643-652
- 2.- <http://www.cdc.gov/vaccines/vpd-vac/measles/downloads/dis-measles-color-office.pdf>
- 3.- <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs286/es/>
- 4.- <http://www.facmed.unam.mx/deptos/salud/periodico/sarampion/index.html>
5. http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/lineamientos/sarampion_rubeola/AVISO_VI_AJE_USA_UE_y_Filipinas_Sarampion_270314.pdf

POLIOMIELITIS AGUDA**AGENTE INFECCIOSO**

Poliovirus 1,2 y 3, de la familia Picornaviridae, del género Enterovirus. El poliovirus tipo 1 es el que se aísla con mayor frecuencia en casos de parálisis y el que a menudo ocasiona epidemias. La mayor parte de los casos secundarios a la vacuna son producidos por los tipos 2 o 3.

DISTRIBUCIÓN

Históricamente se presentaba en todo el mundo esporádicamente, con aumento a finales de verano y en otoño en países de clima templado; en países tropicales, el máximo punto se alcanzaba en temporada cálida y lluviosa. Desde el 2014 se limita a tres países (Afganistán, Nigeria y Pakistán) los cuáles no han alcanzado interrumpir la transmisión. Es predominantemente una enfermedad de los lactantes y niños de corta edad. Aunque la transmisión de poliovirus salvaje ha desaparecido en la mayoría de los países, se han reportado casos importados, como es el caso de los Países Bajos (1992 y 1993) y Canadá (2013). Los casos de poliomiélitis identificados en países industrializados corresponden a cepas del virus de origen vacunal; desde el año 2000 se han registrado diez brotes de éste tipo en nueve países.

RESERVORIO

Seres humanos

MODO DE TRANSMISIÓN

Persona a persona por vía fecal- oral o secreciones faríngeas.

PERIODO DE INCUBACIÓN

7 -14 días con límites desde 3 hasta 35 días.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

En secreciones faríngeas desde 36 horas después de la exposición hasta una semana. En heces desde 72 horas posterior a la exposición hasta tres a seis semanas. Ambos tanto en personas asintomáticas o sintomáticas.

SUSCEPTIBILIDAD Y RESITENCIA

La susceptibilidad es universal, sin embargo, sólo el 1% de los infectados presentan parálisis. La parálisis residual se observa en 0.1% a 1% de los casos y depende de la virulencia de la cepa. Las infecciones sintomáticas y asintomáticas confieren inmunidad con especificidad de tipo para toda la vida.

CUADRO CLÍNICO

La parálisis flácida se presenta en menos del 1% de las infecciones, más del 90% de las infecciones son asintomáticas, aproximadamente 1% presenta meningitis aséptica, y sólo el 10% presenta fiebre, malestar general, cefalea, náusea y vómito. La parálisis flácida suele ser asimétrica y se acompaña de fiebre, dolor muscular intensa y rigidez de cuello y espalda al comienzo. La localización de la parálisis depende del sitio de destrucción de las células en la médula espinal o el tallo encefálico, los miembros inferiores son afectados con mayor frecuencia y es mortal si se afectan los músculos de la respiración y/o deglución (5-10% de las parálisis). Suele alcanzar su punto máximo en un plazo de tres a cuatro días, si ésta persiste por más de 60 días es probable que sea permanente.

GRUPOS DE ALTO RIESGO

Niños menores de 5 años, grupos que rechazan inmunización, grupos minoritarios, emigrantes, nómadas, refugiados y población urbano pobre.

LABORATORIO

Aislamiento del poliovirus salvaje en muestras de heces, líquido cefalorraquídeo o secreciones orofaríngeas. Se pueden diferenciar entre cepas de virus “salvajes” o virus de la vacuna.

TRATAMIENTO

Sintomático, no hay tratamiento específico sólo medidas de apoyo respiratorio en caso de ser necesario y fisioterapia para evitar deformidades.

MEDIDAS DE CONTROL

A. Medidas preventivas

1) Inmunización sistemática en la niñez temprana. Se cuenta con una vacuna oral trivalente de poliovirus vivos atenuados (OPV) y una inyectable de poliovirus inactivados (IPV).

2) Inmunización de adultos que viajen a países donde hay poliomielitis endémica, personal de laboratorio y trabajadores de la salud que puedan estar expuestos con la vacuna tipo IPV

B. Control del paciente, los contactos y el ambiente inmediato

1) Notificación inmediata a la autoridad local.

2) Aislamiento de tipo entérico en casos hospitalarios.

3) Desinfección concurrente de secreciones faríngeas, heces y artículos contaminados por ellas.

4) Inmunización de los contactos cercanos.

5) Investigación de los contactos y de la fuente de infección.

C. Medidas en caso de epidemia en países en los que se haya interrumpido la transmisión del poliovirus salvaje.

1) Vacunación masiva en tres rondas con cuatro a seis semanas de separación utilizando la vacuna de virus inactivados.

IMPLICACIONES CON EL RSI-2005

1) Desde 2007 la OMS exige a los países suscritos al RSI que informen de inmediato los casos individuales de poliomielitis debido a poliovirus salvajes, así como los poliovirus aislados en otras fuentes y casos de origen vacunal.

2) Los viajeros internacionales que visiten zonas donde se registran infecciones por poliovirus deben ser vacunados.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Heyman, D. El Control, de las enfermedades transmisibles. American Public Health Association. Organización Panamericana de la Salud. 19na edición, 2011. 596-605.

2.- <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs114/en/>

VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO HUMANO (VSR)

AGENTE INFECCIOSO

Orden: Mononegavirales

Familia: Paramyxoviridae

Género: Pneumovirus

Especie: Virus Sincicial Respiratorio humano (VSR)

CIE-10

B-97.4: Virus Sincicial Respiratorio como enfermedades clasificadas en otros capítulos.

DISTRIBUCIÓN

Causa brotes estacionales en todo el mundo. En el hemisferio norte ocurre desde noviembre hasta abril con incidencia máxima en enero o febrero. En el hemisferio sur ocurre en temporada invernal que abarca desde mayo a septiembre, con incidencia máxima en junio o julio. En Estados Unidos se estima que hay 132,000 a 172,000 hospitalizaciones pediátricas entre niños menores de cinco años; y es la causa más común de bronquiolitis y neumonía en niños menores de 1 año¹. En México el 80% de las defunciones por infección de vías respiratorias bajas ocurre en la población infantil; en el 24.4% de niños menores de 5 años con IRA de origen viral, el 80.7% de los casos son debidos a VSR².

PERIODO DE INCUBACIÓN

El periodo de incubación es de 3 a 7 días³.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

Directa: Gotas expulsadas cuando un paciente tose o estornuda y que entran en contacto con mucosas de ojo, nariz o boca ⁴.

Indirecta: A través de fómites ⁴.

SUSCEPTIBILIDAD

Niños menores de 6 meses de edad, prematuros, con cardiopatías congénitas o enfermedad pulmonar crónica, niños inmunocomprometidos debido a condición médica o por tratamiento, adultos inmunocomprometidos, desnutrición, adultos mayores especialmente aquellos con patología cardíaca o pulmonar subyacente ^{2,3,4}.

CUADRO CLÍNICO

Los signos y síntomas pueden aparecer de 3 días antes a 6 días después de la infección ³.

- Adultos: El cuadro clínico duran menos de 5 días y se puede presentar; rinorrea, faringitis, tos, cefalea, fatiga y fiebre ¹.
- Niños: Rinorrea, disminución del apetito, tos, estornudo, fiebre y sibilancias. Los signos y síntomas se presentan de forma paulatina y en lactantes menores y mayores se pueden presentar irritabilidad, adinamia y disnea. En casos severos puede haber bronquiolitis, bronquitis y/o neumonía ¹.

DIAGNÓSTICO

Las muestras sugeridas para el diagnóstico y búsqueda de VSR son: exudado faríngeo o exudado nasofaríngeo el cual se realiza inmunofluorescencia indirecta para diagnóstico de VSR ⁵.

TRATAMIENTO

Tratamiento sintomático y antibiótico se hay infección bacteriana agregada.

VACUNACIÓN

No se cuenta con una vacuna disponible a nivel nacional e internacional.

Un tratamiento sugerido por la Academia Americana de Pediatría de EUA es mediante anticuerpos monoclonales (Palivizumab), el cual recomiendan que se utilice en niños que tienen factores de riesgo y comorbilidades subyacentes ⁶.

PREVENCIÓN Y CONTROL

- Medidas Preventivas.
 - Medidas educativas para informar a la población.
 - Medias de higiene personal.
 - Evitar contacto directo con personas infectadas y evitar lugares concurridos.
- Control de pacientes, contactos y medio ambiente.
 - Aislamiento domiciliario en paciente ambulatorio
 - Desinfección de áreas en contacto con el paciente.
 - Evitar fumar y/o humo de segunda mano.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Centers for Disease Control and Prevention. Respiratory Syncytial Virus Infection. Actualizado hasta 07/marzo/2017. Fecha de consulta: 20/abril/2017.
- 2.- Montaña CM, Menéndez NG, Posada LG, Orozco A. Estudio clínico-epidemiológico de neumonía adquirida en la comunidad durante la edad pediátrica. Experiencia en el Hospital Ángeles Pedregal. Medigraphics. Acta Médica Grupo Ángeles. México. 2016. Vol. 14. No. 3.
- 3.- Lessler J, Reich Nicholas, Brookmeyer R, et all. Incubation periods of acute respiratory viral infections: a systematic review. Lancet. 2009. Vol 9.
- 4.- Antonio J, Soledad E, Frias L, Eduardo O. Virus Sincitial Respiratorio aspectos generales y básicos sobre la evolución clínica, factores de riesgo y tratamiento. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina. Argentina. 2007. No. 171.
- 5.- Dirección General de Epidemiología. Lineamientos para vigilancia epidemiológica de influenza por laboratorio. México. 2015.
- 6.- American Academy of Pediatrics. Revised Indications for the Use of Palivizumab and Respiratory Syncytial Virus immune globulin intravenous for the Prevention of Respiratory Syncytial Virus Infection.

ENFERMEDAD MANO-PIE-BOCA (ESTOMATITIS VESICULAR ENTEROVIRAL CON EXANTEMA)**AGENTE INFECCIOSO**

El patógeno más común es el virus Coxsackie A16 pero también se presenta por infección por Coxsackie A2, A5, A9, A10, B2, B3, B5 y enterovirus 71. ⁽³⁾

RESERVORIO

Humanos.

DISTRIBUCIÓN

La enfermedad pie – mano – boca es de distribución mundial y se presenta en brotes anuales, principalmente en el verano y otoño. Afecta principalmente a preescolares. ⁽¹⁾

PERIODO DE INCUBACIÓN

Periodo de Incubación: de 3 a 7 días. ⁽²⁾

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

Periodo de Transmisión en promedio: 3 semanas después de iniciado los síntomas.

Transmisión vía fecal oral, aerosoles respiratorios y por fómites. ⁽¹⁾

SUSCEPTIBILIDAD

Inmunidad adquirida contra el virus causal específico después de una infección clínica o asintomática; puede producirse un segundo ataque por virus Coxsackie del grupo A de un tipo serológico diferente. ⁽³⁾

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas se manifiestan de 12 a 24 horas posterior al período de incubación, con presencia de lesiones maculares que progresan a vesículas que se ulceran, de color gris amarillentos y con un halo eritematoso que se localizan en paladar duro, lengua y mucosa bucal. Las vesículas cutáneas aparecen concomitantemente y horas después en manos y pies. El cuadro se resuelve en 5 a 10 días. ⁽¹⁾

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico y en casos de compromiso sistémico se puede utilizar RT-PCR en LCR.

TRATAMIENTO

Por tratarse de una lesión de naturaleza autolimitada y debido a la falta de una terapéutica específica para el virus, el tratamiento es sintomático.

Se puede emplear enjuagues inespecíficos para aliviar el malestar bucal. Algunos autores recomiendan enjuagues bucales a base de gel de hidróxido de aluminio y magnesio, 3 veces al día hasta la desaparición de las lesiones. ⁽⁵⁾

VACUNACIÓN

No existe una vacuna para proteger contra los virus que causan la enfermedad de mano, pie y boca. ⁽²⁾

PREVENCIÓN Y CONTROL

Las personas pueden reducir su riesgo de infección:

- Al lavarse frecuentemente las manos con agua y jabón, especialmente después de cambiar pañales y de ir al baño.
- Al limpiar y desinfectar las superficies que se tocan frecuentemente y los objetos sucios, incluidos los juguetes.
- Evitar el contacto cercano como besar, abrazar o compartir el vaso o los cubiertos con las personas que tengan la enfermedad de mano, pie y boca.

Si una persona tiene úlceras en la boca, podría serle difícil tragar. Sin embargo, es importante que las personas con esta enfermedad ingieran suficientes líquidos, para prevenir la deshidratación. Si no pueden tragar suficientes líquidos, es posible que necesiten recibirlos por vía intravenosa. ⁽⁴⁾

BIBLIOGRAFÍA

1.- MARTINEZ G., María José. Infecciones virales y exantemas no tradicionales. Rev. chil. pediatr. [online]. 2005, vol.76, n.5 [citado 2017-06-20], pp.521-527. Disponible en: <http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062005000500011&lng=es&nrm=iso>

- 2.- Martínez-Estrada, V.; Laureano-Lazcano, M. Enfermedad mano-pie-boca. Rev Cent Dermatol Pascua. Vol. 8, Núm. 1, Ene-Abr 1999. Disponible en: <<http://www.medigraphic.com/pdfs/derma/cd-1999/cd991e.pdf>>
- 3.- Nicola, A. C.; Malpica, R. Enfermedad de boca-mano-pie y virus Coxsackie: Reporte de un caso. MULTICIENCIAS, Vol. 12, N° 3, 2012 (300 - 304). Disponible en: <<http://www.redalyc.org/pdf/904/90426810008.pdf>>
- 4.-Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC). Centro Nacional de Inmunización y Enfermedades Respiratorias (NCIRD), División de Enfermedades Virales. Enfermedad de manos, pies y boca. Prevención y tratamiento. [consultado 2017-06-20]. Disponible en: <<https://www.cdc.gov/hand-foot-mouth/about/prevention-treatment-sp.html>>
- 5.- JIMENEZ, Cecilia y PEREZ, Celenia. Enfermedad de manos pies y boca presentación de un caso y revisión de la literatura. Acta odontol. venez [online]. 2004, vol.42, n.2 [citado 2017-06-20], pp. 107-109. Disponible en: <http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652004000200007&lng=es&nrm=iso>.

ENFERMEDAD POR VIRUS ÉBOLA AGENTE INFECCIOSO

El virus del Ébola es un virus ARN de la familia Filoviridae. Existen cinco subtipos diferentes: Bundibugyo, Côte d'Ivoire, Reston, Sudán y Zaire.

DISTRIBUCIÓN

Se detectó por primera vez en 1976 en dos brotes epidémicos simultáneos ocurridos en Nzara, Sudán y Yambuku, República Democrática del Congo. La aldea en que se produjo el segundo de ellos está situada cerca del río Ébola, que da nombre al virus. A diferencia de las especies Côte d'Ivoire y Reston, las especies Bundibugyo, Sudán y Zaire se han asociado a importantes brotes de fiebre hemorrágica en África. Tiene una tasa de letalidad del 25% al 90%. La especie Reston, detectada en Filipinas, puede infectar a los seres humanos, pero hasta la fecha no se han notificado enfermedades ni defunciones en seres humanos.

Desde 1994 se han registrado brotes de fiebre hemorrágica del Ébola causada por las especies Zaire y Côte d'Ivoire en chimpancés y gorilas. El virus del Ébola de Reston ha causado brotes de fiebre hemorrágica vírica grave en macacos cangrejeros (*Macaca fascicularis*) criados en Filipinas, así como en monos importados en 1989, 1990 y 1996 a los Estados Unidos, y en 1992 a Italia, desde Filipinas. Desde 2008, el virus del Ébola de Reston se ha detectado en varios brotes epidémicos de una enfermedad mortífera en cerdos.

BROTOS POR VIRUS ÉBOLA EN LOS ÚLTIMOS AÑOS

Durante el año 2015 se registraron 28,637 casos confirmados, probables y sospechosos de Enfermedad por Virus Ébola (EVE) y 11,315 defunciones en los siguientes países de África:

- Guinea registró 3,804 casos y 2,536 defunciones.
- Liberia registró 10,675 casos y 4,809 defunciones.
- Sierra Leona fue declarada libre de la transmisión el día 7 de noviembre del 2015 a su último corte presentó 14,122 casos y 3,955 defunciones.

En mayo del año 2016, desde el 11 hasta el 16 de mayo, el ministro de Salud Pública de la República Democrática del Congo informó a la OMS sobre un brote de EVE en Aketi, provincia de Bas-Uélé, perteneciente al distrito de salud de Likati. Donde se reportaron 21 casos sospechosos de EVE, dos confirmados por el Instituto Nacional de Investigación Biomédica a virus Ébola subtipo Zaire; incluyendo tres defunciones, con una tasa de letalidad de 14.3%.

En junio del 2016, hubo un nuevo brote en la República Democrática del Congo en el cual se reportaron ocho casos por EVE, en cuatro distritos sanitarios, donde se incluyen cuatro defunciones, los cuales se clasificaron de la siguiente forma:

- Tres casos probables.
- Cinco casos confirmados por laboratorio.
- Tres defunciones entre los casos probables.
- Una defunción entre los casos confirmados por laboratorio.

El Gobierno de la República Democrática del Congo (RDC) declaró un nuevo brote el día 8 de mayo del corriente año en Bikoro, provincia de Equateur, luego de que en las últimas cinco semanas, se registraran 21 casos sospechosos de fiebre hemorrágica viral en ilkoko Iponge y sus alrededores, incluidas 17 defunciones.

El Ministerio de Salud de RDC informó a la OMS que, dos de cinco muestras recogidas dieron positivo para EVE. Este es el noveno brote de EVE en la República Democrática del Congo desde el descubrimiento del virus en el país en 1976.

RESERVORIO

- Los murciélagos de fruta de la familia Pteropodidae en particular *Hypsignathus monstrosus*, *Epomops franqueti* y *Myonycteris torquata* son los huéspedes naturales del virus.

MODO DE TRANSMISIÓN

De persona a persona, debido al contacto estrecho con sangre, secreciones, órganos u otros líquidos corporales de personas y animales infectados. En África se han comprobado casos de infección asociados a la manipulación de animales infectados que habían sido encontrados muertos o enfermos en la selva.

PERIODO DE INCUBACIÓN

Varía de 2 a 21 días.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

Las personas pueden transmitir el virus mientras esté presente en sangre, secreciones y en líquido seminal hasta 61 días después de la aparición de la enfermedad.

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA

Todos los individuos no infectados previamente con el virus Ébola están en riesgo de adquirir la infección y desarrollar la enfermedad.

CUADRO CLÍNICO

Aparición súbita de fiebre, debilidad intensa, mialgias, cefalea y odinofagia, seguido de vómitos, diarrea, conjuntivitis, erupciones cutáneas, disfunción renal, hepática y en algunos casos, sangrado gastrointestinal y coagulación intravascular diseminada.

GRUPOS DE ALTO RIESGO

Puede afectar a mujeres y hombres de todas las edades.

LABORATORIO

1. Prueba de inmunoabsorción enzimática (ELISA).
2. Pruebas de detección de antígenos.
3. Prueba de seroneutralización.
3. Método de reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR).
4. Aislamiento del virus mediante cultivo celular.

TRATAMIENTO

No hay ningún tratamiento o vacuna para personas o animales. El tratamiento es sintomático.

MEDIDAS DE CONTROL

1. Utilizar guantes y prendas protectoras apropiadas para manipular animales con sospecha de estar infectados por el virus del Ébola.
2. Evitar el consumo de alimentos mal cocidos de origen animal.
3. Evitar contacto físico estrecho con pacientes infectados por el virus del Ébola.
4. Utilizar guantes y equipo de protección personal adecuado para atender a los enfermos en el hogar.
5. Lavarse las manos con regularidad tras visitar a familiares enfermos en el hospital, así como después de cuidar a enfermos en el hogar.
6. Las autoridades de las comunidades afectadas por el virus del Ébola deben informar a la población acerca de la naturaleza de la enfermedad y de las medidas de contención del brote, en especial la inhumación de las personas fallecidas.
7. Los enfermos que mueren por esta causa deben ser sepultados rápidamente y de manera segura.
8. En África es necesario adoptar medidas de precaución para evitar que las granjas de animales infectados por contacto con murciélagos de la fruta amplifiquen el virus y provoquen brotes de fiebre hemorrágica del Ébola.

IMPLICACIONES CON EL RSI-2005

Aunque no existen vuelos directos entre México y África, deben reportarse al RSI casos con sospecha clínica de la enfermedad, ya que tendría un serio impacto en la salud pública debido a su potencial para transmitirse de persona a persona.

BIBLIOGRAFÍA

1. Heymann David L, MD, “Control of communicable diseases manual”, editor 19th edition. 2008
2. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs103/es/>
3. http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/spb/mnpages/dispages/Fact_Sheets/Ebola_Fact_Booklet.pdf

FIEBRE POR MARBURGO

AGENTE INFECCIOSO

El virus Marburgo es un virus ARN de la familia Filoviridae.

DISTRIBUCIÓN

Se identificó por vez primera en 1967 tras brotes simultáneos en Marburgo y Frankfurt (Alemania) y Belgrado (Serbia).

Dos grandes brotes que ocurrieron simultáneamente en Marburgo y Frankfurt (Alemania) y en Belgrado (Serbia) en 1967 llevaron a la identificación de la enfermedad por vez primera. Se han notificado brotes y casos esporádicos en Angola, Kenya, la República Democrática del Congo, Sudáfrica (en una persona que había viajado recientemente a Zimbabwe) y Uganda. En 2008 se notificaron dos casos independientes en viajeros que había visitado en Uganda.

La tasa de letalidad es variable del 25% hasta más del 80%.

RESERVORIO

Murciélagos de la fruta de la familia Pteropodidae, y en particular las especies pertenecientes al género *Rousettus aegyptiacus*. Los murciélagos no padecen enfermedad detectable. En consecuencia, la distribución geográfica del virus de Marburgo podría coincidir con la de los murciélagos *Rousettus*.

MODO DE TRANSMISIÓN

De persona a persona, debido al contacto estrecho con sangre, secreciones, órganos u otros líquidos corporales de personas y animales infectados. En África se han comprobado casos de infección asociados a la manipulación de animales infectados que habían sido encontrados muertos o enfermos en la selva.

PERIODO DE INCUBACIÓN

Varía de 2 a 21 días.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

No empieza antes de la fase febril; la transmisibilidad aumenta en paralelo con etapas del cuadro, mientras la sangre y las secreciones contengan el virus. El virus de Marburgo puede permanecer en el semen hasta 7 semanas después de la recuperación clínica.

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA

Todas las personas de cualquier edad y sexo.

CUADRO CLÍNICO

Aparición súbita de fiebre, cefalea intensa, malestar general, mialgias, diarrea acuosa intensa, dolor y cólicos abdominales, náuseas y vómitos, facies inexpressivas y letargo extremo, erupción cutánea no pruriginosa a 2 0 7 días después del inicio de los síntomas. Manifestaciones hemorrágicas graves al 5 a 7 días.

GRUPOS DE ALTO RIESGO

Puede afectar a mujeres y hombres de todas las edades.

LABORATORIO

1. Prueba de inmunoabsorción enzimática (ELISA).
2. Pruebas de detección de antígenos.
3. Prueba de neutralización
3. Método de reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT- PCR).
4. Aislamiento del virus mediante cultivo celular.

TRATAMIENTO

Los casos graves necesitan un tratamiento de sostén intensivo, pues suelen necesitar líquidos intravenosos o rehidratación oral con soluciones electrolíticas.

Todavía no hay tratamientos ni vacunas específicas para la FHM. Se están probando varias vacunas candidatas, pero pueden pasar varios años hasta que se disponga de una. En los estudios de laboratorio se han obtenido resultados prometedores con nuevos tratamientos farmacológicos que se encuentran en fase de investigación.

MEDIDAS DE CONTROL

1. Utilizar guantes y prendas protectoras apropiadas para manipular animales con sospecha de estar infectados por el virus de Marburgo.
2. Evitar el consumo de alimentos mal cocidos de origen animal.
3. Evitar contacto físico estrecho con pacientes infectados por el virus de Marburgo.
4. Utilizar guantes y equipo de protección personal adecuado para atender a los enfermos en el hogar.
5. Lavarse las manos con regularidad tras visitar a familiares enfermos en el hospital, así como después de cuidar a enfermos en el hogar.
6. Las autoridades de las comunidades afectadas por el virus del Marburgo deben informar a la población acerca de la naturaleza de la enfermedad y de las medidas de contención del brote, en especial la inhumación de las personas fallecidas.
7. Los enfermos que mueren por esta causa deben ser sepultados rápidamente y de manera segura.

IMPLICACIONES CON EL RSI-2005

Aunque no existen vuelos directos entre México y África deben reportarse al RSI casos con sospecha clínica de la enfermedad, ya que tendría un serio impacto en la salud pública debido a su potencial para transmitirse de persona a persona.

BIBLIOGRAFÍA

1. Heymann David L, MD, “Control of communicable diseases manual”, editor 19th edition. 2008
2. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs103/es/>
3. <http://www.cdc.gov/vhf/marburg/>
4. http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/viral_hemorrhagic_fever_filovirus.pdf

NOROVIRUS

AGENTE INFECCIOSO

Norovirus (Norwalk) es un género perteneciente a la familia Caliciviridae. Existen cinco genotipos; sin embargo, solo el I, II y IV afectan al humano.

DESCRIPCIÓN

Mundial.

Los norovirus son relativamente resistentes en el medio ambiente: pueden sobrevivir a la congelación, así como las altas temperaturas (hasta 60 ° C). Los virus sobreviven largos períodos en diferentes superficies. La cocción al vapor de los mariscos puede permitirles sobrevivir. Es importante notar que los virus pueden sobrevivir en un máximo de 10 ppm de cloro, bien en exceso de los niveles rutinariamente presentes en los sistemas públicos de agua potable (menos que 2 ppm).

RESERVORIO

Los hospederos de los genotipos I, II y IV son los humanos, mientras que para el genotipo III son los rumiantes y roedores para el genotipo V.

MODO DE TRANSMISIÓN

La transmisión se produce a través del contacto con heces o vómito de personas enfermas.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

El periodo de transmisibilidad comienza desde el inicio del malestar y hasta tres días después de su recuperación o incluso hasta dos semanas.

PERIODO DE INCUBACIÓN

Entre uno a tres días.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La sintomatología inicia de manera abrupta entre 12 y 48 horas después de ingerir el virus; este cuadro se caracteriza por náusea, vómito y diarrea, pudiendo acompañarse de dolor abdominal, cefalea, fiebre, mialgias y escalofríos. En pacientes pediátricos el vómito es la característica principal del cuadro clínico. Generalmente el cuadro se autolimita en las primeras 48 horas, aunque puede prolongarse entre uno a siete días.

GRUPOS DE ALTO RIESGO

Afecta a todas las edades.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento farmacológico antiviral específico, ni una vacuna que prevenga la enfermedad, por lo que el tratamiento es sintomático, manteniendo una hidratación adecuada.

LABORATORIO

El diagnóstico serológico no es muy sensible ni específico por lo que en la actualidad se considera el diagnóstico molecular como el más eficaz.

El PCR a tiempo real con sondas “Taqman” se considera el estándar de oro porque es un test de gran sensibilidad, especificidad y reproducibilidad.

MEDIDAS DE CONTROL

Lavado e higiene de manos frecuente, principalmente después de ir al baño, cambiar pañales de un bebé enfermo y antes de preparar alimentos, lavar y desinfectar frutas y verduras, cocinar adecuadamente los mariscos, desinfección con cloro de superficies contaminadas, lavar ropa contaminada con jabón y agua caliente, depositar el vómito o materia fecal en el inodoro.

IMPLICACIONES CON EL RSI-2005

No comprende los padecimientos señalados en el Anexo II del RSI-2005.

BIBLIOGRAFÍA

1. CDC. National Center for Environmental Health, Division of Emergency and Environmental Health Services. Facts on Noroviruses. [http://www.cdc.gov/nceh/vsp/cruiselines/norovirus_summary_doc.htm]
2. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Factsheet for health professionals. Norovirus infection. [http://www.ecdc.europa.eu/en/healthtopics/norovirus_infection/factsheet-health-professionals/Pages/factsheet_health_professionals.aspx]

FIEBRE HEMORRÁGICA DE CRIMEA-CONGO**AGENTE INFECCIOSO**

Virus de la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo (VFHCC).

Género: Nairovirus

Familia: Bunyaviridae

***Causa enfermedad grave en el ser humano.

RESERVORIO

Diversos animales domésticos como vacas, burros, caballos, cabras, ovejas o cerdos, en los cuales la infección no causa enfermedad clínica severa. Las garrapatas actúan como vector y reservorio del virus. La fuente más importante de transmisión del virus son las formas inmaduras de la garrapata *Hyalomma*, que se alimentan a partir de la sangre de pequeños vertebrados.

DISTRIBUCIÓN

El VFHCC está diseminado en África, Medio Oriente y Asia. También se ha encontrado en ciertas regiones de Europa, incluso en las regiones al sur de la ex USSR (Crimea, Astracán, Rostov, Uzbekistán, Kazajistán, Tayikistán), Turquía, Bulgaria, Grecia, Albania y Kosovo, provincia de la ex Yugoslavia. La evidencia serológica limitada sugiere que VFHCC también puede producirse en partes de Hungría, Francia y Portugal. La aparición de este virus está asociada a la distribución de *Hyalomma* spp., los principales vectores garrapata.

PERIODO DE INCUBACIÓN Y TRANSMISIBILIDAD

La duración del periodo de incubación depende del modo de contagio del virus. Cuando es transmitida por picadura de garrapata, la fase de incubación es generalmente de uno a tres días, con un máximo de nueve días. El periodo de incubación tras el contacto con sangre o tejidos infectados es normalmente de cinco o seis días, con un máximo documentado de 13 días.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

Se transmite al ser humano por picadura de garrapata (en especial por su forma inmadura), o por contacto con tejidos infectados durante el sacrificio de un animal. Puede ocurrir la transmisión de persona a persona en casos de contacto estrecho con sangre, secreciones, órganos u otros líquidos corporales de los infectados.

SUSCEPTIBILIDAD

Todos los individuos no infectados previamente con el VFHCC están en riesgo de adquirir la infección y desarrollar la enfermedad.

CUADRO CLÍNICO

El ser humano es el único huésped en el que se desarrolla la enfermedad que evoluciona en 4 fases: un período de incubación, con una duración de entre 3 y 7 días, dependiendo de la carga viral y la vía de exposición; un período prehemorrágico, en el que los síntomas habituales son fiebre de inicio súbito de 39-40°, cefalea, mialgias y mareos y tiene una duración de unos 4-5 días. En este período también se puede presentar diarrea, náuseas o vómitos, así como hiperemia de cara, cuello o tórax, congestión ocular o conjuntivitis; un período hemorrágico, en el que aparecerán las manifestaciones hemorrágicas que van desde petequias a grandes hematomas en piel y mucosas. Los principales lugares de sangrado son la nariz, el aparato digestivo (hematemesis, melenas o intraabdominal), útero (menometrorragias), tracto urinario (hematuria) o respiratorio (hemoptisis). En esta fase, la hepatoesplenomegalia es frecuente; un período de convalecencia que comienza pasados 10-20 días del inicio de la enfermedad. Durante este periodo se ha descrito la presencia de pulso débil, polineuritis, disnea, xerostomía, disminución de la agudeza visual, pérdida de audición y de memoria.

DIAGNÓSTICO

VFHCC puede diagnosticarse mediante prueba de inmunoadsorción enzimática (ELISA); detección de antígeno; seroneutralización; reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR); aislamiento del virus en cultivos celulares, el cual debe llevarse a cabo en laboratorios de bioseguridad nivel 4.

TRATAMIENTO

Principalmente el tratamiento es de sostén. Esto incluye transfusión de plaquetas, plasma fresco congelado y hematíes. Se deben hacer controles analíticos con hemograma y bioquímica 2 veces/día; vigilar los posibles sitios de sangrado y utilizar los inhibidores de bomba de protones, antihistamínicos. En algunos casos se utiliza ribavirina. No existe tratamiento antiviral específico. Se ha probado la inmunoterapia pasiva con suero hiperinmune, pero el valor de estos tratamientos es controversial.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Deben cumplirse estrictas precauciones universales cuando se está al cuidado de personas enfermas. Estas recomendaciones comprenden uso de barreras de protección, aislamiento; y el uso de guantes, batas, máscaras protectoras y gafas con protección lateral. En ocasiones, después de exposiciones de alto riesgo se ha utilizado tratamiento profiláctico con ribavirina.

MANEJO INTEGRADO DE VECTORES (MIV)

Medidas para control de picaduras de garrapatas, las cuales incluyen repelentes, modificaciones del medio ambiente (cepillado, insecticidas), evitar el hábitat de las garrapatas y el control regular de prendas de vestir y piel. Se recomienda el uso de pantalones largos dentro de las botas y camisas mangas largas. Para controlar las garrapatas, pueden utilizarse acaricidas sobre el ganado y otros animales domésticos, especialmente antes de sacrificarlos o exportarlos. Siempre que la piel o las membranas mucosas puedan estar expuestas a animales virémicos, debe utilizarse vestimenta protectora y guantes, en especial cuando se manipula sangre o tejidos.

IMPLICACIONES CON EL RSI-2005

La OMS solicita apoyar la vigilancia y capacidad diagnóstica de este padecimiento, como respuesta a los brotes en Europa, Oriente Medio, Asia y África.

BIBLIOGRAFÍA

1. <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/fiebre-hemorragica-crimea-congo.pdf>
2. <http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/analisisituacion/doc/crimeaCongo.pdf>
3. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs208/es/>
4. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/3912/1/B127_3-sp.pdf?ua=1

FIEBRE LASSA

INTRODUCCIÓN

La fiebre de Lassa es una zoonosis causada por el virus de Lassa, se presenta como una enfermedad hemorrágica aguda. Se descubrió en 1969 y se le denominó virus Lassa por la ciudad

donde ocurrieron los primeros casos, Lassa en el estado de Borno, Nigeria. Se estima que cada año ocurren de 100,000 a 300,000 casos de la enfermedad en África Occidental, así como 5,000 defunciones.

AGENTE ETIOLÓGICO

Virus de Lassa.

Virus envuelto ARN de cadena sencilla, de la familia Arenaviridae; puede ser redondo, ovalado o pleomorfo y mide 110 a 130 nm de diámetro.

RESERVORIO

Roedores salvajes de la especie *Mastomys*, después de ser infectados estos roedores excretan el virus por un gran periodo de tiempo, algunos toda su vida.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

Principalmente se transmite por inhalación o contacto directo con excretas (orina y heces) de roedores infectados depositadas en superficies o en agua y alimentos. La infección también se puede diseminar de persona a persona por contacto sexual, ya que el virus persiste en semen hasta tres meses después de la infección.

También pueden ocurrir infecciones en el ambiente de laboratorio y en hospitales, a través de inoculación con agujas contaminadas o contacto con secreciones faríngeas u orina del paciente.

PERIODO DE INCUBACIÓN

Comúnmente de seis a 21 días.

PERIODO DE TRANSMISIÓN

La transmisión de persona a persona ocurre en la fase aguda de la enfermedad, cuando el virus está presente en todas las secreciones y excreciones, aunque el virus puede excretarse en orina de tres a nueve semanas después del inicio de síntomas y por tres meses por semen.

ECOLOGÍA Y DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

Las regiones que se consideran endémicas se encuentran en África Occidental, son Benín, Ghana, Guinea, Liberia, Mali, Sierra Leona y Nigeria; aunque el roedor de la especie *Mastomys* se encuentra en sabanas y bosques de toda África, se reproduce frecuentemente y colonizan asentamientos humanos.

CUADRO CLÍNICO

La mayoría (80%) de las infecciones por virus Lassa son leves y no son diagnosticadas, síntomas de esta presentación son febrícula, malestar general, adinamia y cefalea, también puede haber odinofagia, tos y diarrea.

El inicio de la enfermedad es gradual, en 20% de los casos la enfermedad puede progresar a síntomas graves, como hemorragia (encías, ojos y nariz, principalmente), distress respiratorio, vomito frecuente, edema facial, dolor retroesternal, lumbalgia, dolor abdominal y choque. Se han reportado alteraciones neurológicas, como hipoacusia, temblores y encefalitis.

La muerte ocurre en 1% de los casos; la falla multiorgánica se presenta en las dos semanas posteriores al inicio de síntomas.

La complicación más común de fiebre Lassa es sordera, 30% de los infectados (tanto leves como graves) pueden presentarla, en muchos casos es permanente. El aborto espontáneo es una complicación seria de la infección, cuando se presenta en mujeres embarazadas.

Ya que los síntomas de fiebre Lassa son tan variados e inespecíficos, el diagnóstico clínico puede ser difícil.

La fiebre Lassa se asocia ocasionalmente a brotes o epidemias, con una tasa de letalidad de 50% en pacientes hospitalizados.

DIAGNÓSTICO

- ELISA, que detecta IgM, IgG y antígeno de Lassa.
- PCR-TR, es útil en etapas tempranas de la enfermedad.
- El virus crece en cultivos a los siete o 10 días, pero este proceso debe ser realizado solamente en laboratorios con buenas prácticas y un nivel 4 de bioseguridad.
- Inmunohistoquímica realizada en especímenes de tejido fijados con formalina, es útil en el diagnóstico post-mortem.

Durante la fase aguda de la infección por virus Lassa se ha detectado una aparente ausencia de anticuerpos funcionales, se desconoce el mecanismo viral que desarrolla esta reacción.

Personas que vivan o visiten regiones endémicas y que tengan exposición al roedor, también el personal de salud si no se utilizan medidas de protección adecuadas al atender a pacientes infectados.

El antiviral ribavirina ha sido utilizado con éxito para tratar pacientes con fiebre Lassa. Es más efectivo cuando se administra en los primeros seis días de la enfermedad.

Los pacientes también deben recibir medidas de soporte: manejo de líquidos y electrolitos, oxigenación adecuada, mantenimiento de la presión arterial, así como atención para cualquier complicación.

No existen vacuna para prevenir la infección, la prevención de la infección se basa en evitar el contacto con los roedores *Mastomys*, en regiones endémicas se debe:

- Guardar la comida en recipientes resistentes a los roedores.
- Mantener el entorno limpio para que los roedores no colonicen.
- No consumir carne de roedor.
- Colocación de trampas dentro y alrededor de los hogares.

En cuanto a la atención de pacientes con fiebre Lassa, el personal de salud debe:

- Realizar higiene de manos.
- Utilizar medidas de protección como: mascarar, guantes, traje de protección personal y lentes, si se encuentran a menos de 1 m de un paciente sospechoso o confirmado.
- Evitar contacto con secreciones del paciente.
- Aplicar medidas de control de infecciones como: esterilización de equipos y aislamiento de casos.
- Realizar entierros seguros.

BIBLIOGRAFÍA

1. David L. Heyman. Manual para el control de las enfermedades transmisibles. Asociación Americana de Salud Pública. 2008; Washington, DC.
2. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs179/en/>
3. <http://www.cdc.gov/vhf/lassa/index.html>
4. http://vhfc.org/lassa_fever
5. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3497040/>

FIEBRE DEL VALLE DEL RIFT

INTRODUCCIÓN

La Fiebre del Valle del Rift (FVR) es una zoonosis viral que afecta principalmente a los animales, pero también tiene la capacidad de infectar a los humanos. La infección puede causar enfermedad severa tanto en animales como en humanos.

AGENTE ETIOLÓGICO

El virus de FVR es miembro del género de *Phlebovirus*, uno de los cinco géneros de la familia de *Bunyaviridae*. Solo se reconoce un serotipo, pero existen cepas de virulencia variable. El virus se identificó por primera vez en 1931 durante una investigación epidemiológica una granja del Valle del Rift en Kenia.

DISTRIBUCIÓN Y BROTES REPORTADOS DE LA ENFERMEDAD

El virus de la FVR se encuentra en casi todo el territorio de África, la enfermedad es endémica en el sur y el este de África. Desde el 18 de septiembre del 2000 hasta el 26 de febrero de 2018 se han reportado un total de 29 brotes, en países como Arabia Saudita, Yemen, Kenia, Somalia, Sudan, Sudán, Sudáfrica, Mauritania, China, Nigeria y Gambia. Los brotes de la enfermedad han ocurrido en intervalos de cinco a 15 años, y se han presentado en regiones que son normalmente secas pero que presentan lluvias fuertes o inundaciones.

VECTOR Y RESERVORIO

Mosquitos de la especie de *Aedes* y moscas hematófagas.

Existe potencial para la ocurrencia de epizootias.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

El virus se trasmite por inoculación directa o por inhalación de aerosol. La mayoría de las infecciones humanas son resultado de contacto directo o indirecto con sangre u órganos de animales infectados. El virus puede ser transmitido a los humanos por el manejo de tejido animal

en carnicerías, asistencia de nacimientos en animales, procedimientos veterinarios o del manejo de animales o fetos muertos. Existe evidencia de que los humanos también se pueden infectar con el consumo de leche sin pasteurizar, proveniente de animales infectados. Hasta la fecha no se ha reportado transmisión de humano a humano.

PERIODO DE INCUBACIÓN

Dos a 14 días.

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA

La susceptibilidad es igual para todas las edades y ambos sexos; aunque debido a que la infección lleva a la inmunidad, en áreas endémicas la población susceptible son los niños.

GRUPOS DE RIESGO

Algunos grupos ocupacionales como pastores, granjeros, trabajadores de rastros y veterinarios tienen mayor riesgo de infección. Los trabajadores de laboratorio pueden adquirir la infección por aerosoles.

CUADRO CLÍNICO

En la enfermedad leve se desarrolla síndrome febril con inicio repentino de síntomas tipo influenza, fiebre, mialgias, artralgias y cefalea. Algunos pacientes desarrollan rigidez de cuello, fotofobia, anorexia y vómito. Los síntomas duran de cuatro a siete días.

En las formas severas se identifican tres síndromes: enfermedad ocular (0.5-2% de los casos), meningoencefalitis (<1%) o fiebre hemorrágica (<1%).

- Enfermedad ocular: los síntomas usuales aparecen con lesiones retínales. La aparición de las lesiones es usualmente después de tres semanas de la aparición de los síntomas. Los pacientes presentan visión borrosa o disminución de la agudeza visual. Se resuelve por sí misma después de 10 a 12 semanas.
- Meningoencefalitis: ocurre de una a cuatro semanas posterior al inicio de los síntomas, se presenta cefalea intensa, pérdida de memoria, alucinaciones, confusión, desorientación, vértigo, convulsiones, letargo y coma.
- Fiebre hemorrágica: los síntomas aparecen dos a cuatro días después del inicio de la enfermedad, con evidencia de insuficiencia hepática severa como ictericia. Posteriormente aparece hematemesis, melena, rash purpúrico o equimosis, epistaxis, gingivorragia, menorrea o sangrado en los sitios de venopunción. La letalidad de esta forma mayor al 50%.

DIAGNÓSTICOS Y LABORATORIO

Estudios serológicos como ELISA pueden confirmar la presencia de anticuerpos IgM específicos. El virus puede detectarse durante las fases temprana de la enfermedad o en tejidos post-mortem utilizando PCR-RT.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Influenza en etapas tempranas, meningitis por otras causas y otras fiebres hemorrágicas.

TRATAMIENTO

El tratamiento es sintomático debido a que la enfermedad remite por sí misma. En los casos severos se otorga manejo de soporte.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Existen vacunas de uso veterinario, tanto con virus vivos atenuados como con virus inactivados que pueden prevenir los brotes mediante un programa continuo de vacunación.

La prevención y el control consisten en evitar el contacto estrecho con los animales, y en particular con sus líquidos corporales, sea de forma directa o a través de aerosoles además de evitar las picaduras de mosquitos, así como que todos los productos animales (sangre, carne y leche) sean bien cocinados antes de su consumo.

BIBLIOGRAFÍA

1. David L. Heymann. Control of Communicable Diseases Manual.
2. World Health Organization. Rift Valley fever. Fact sheet N°207. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs207/en/>.
3. European Centre for Disease Prevention and Control. Rift Valley fever. Disponible en: http://ecdc.europa.eu/en/healthtopics/rift_valley_fever/Pages/index.aspx.
4. Centers for Disease Control and Prevention. Rift Valley Fever. Disponible en: <http://www.cdc.gov/vhf/rvf/index.html>.

5. World Organization for Animal Health. Rift Valley Fever. Disponible en: <http://www.oie.int/doc/ged/D13962.PDF>
6. Emergencies preparedness, response, Rift Valley Fever Disponible en: http://www.who.int/csr/don/archive/disease/rift_valley_fever/en/

ENFERMEDAD DE BOSQUE DE KYASANUR (KFD)

INTRODUCCIÓN

Es una enfermedad transmitida por vector (garrapatas), se trata de una fiebre hemorrágica de origen viral, endémica del sur de Asia. La enfermedad es causada por un virus que pertenece a la familia Flaviviridae.

OTROS NOMBRES

Enfermedad del mono o Fiebre del mono.

ANTECEDENTES

La enfermedad fue reportada por primera vez en el Bosque de Kyasanur, Karnataka en la India en marzo de 1957. Como una epizootia por un brote entre monos.

Relación antigénica es sin embargo cerca de muchas otras cepas, incluyendo la fiebre hemorrágica Omsk (OHF) y aves de Siberia se han encontrado para demostrar una respuesta antigénica a virus KFD.

Los estudios basada en la secuencia sin embargo, tenga en cuenta la distinctivenss de OHF.

AGENTE ETIOLÓGICO

Virus de ARN perteneciente al género Flavivirus.

DISTRIBUCIÓN

Se encuentra ampliamente distribuido en la naturaleza, en humanos aunque es poco frecuente se considera oportunista.

RESERVORIO

La transmisión a humanos puede ocurrir después de una picadura de garrapata o el contacto con un animal infectado, lo más importante es un mono enfermo o recién muertos. No hay transmisión de persona a persona ha sido descrita.

Los animales grandes, tales como cabras, vacas y ovejas pueden infectarse con KFD. La transmisión a los seres humanos a partir de estos animales es extremadamente rara. Además, no hay evidencia de la transmisión de enfermedades a través de la leche no pasteurizada de cualquiera de estos animales.

MODO DE TRANSMISIÓN

La transmisión a humanos puede ocurrir después de una picadura de garrapata o el contacto con un animal infectado, la más frecuente es en un mono enfermo o recién muertos. No hay transmisión de persona a persona ha sido descrita.

Los animales grandes, tales como cabras, vacas y ovejas pueden infectarse con KFD sino que desempeñan un papel limitado en la transmisión de la enfermedad. Estos animales proporcionan las comidas de sangre para garrapatas y es posible que los animales infectados con viremia para infectar otras garrapatas, pero la transmisión de KFDV a los seres humanos a partir de estos animales más grandes es extremadamente rara. Además, no hay evidencia de la transmisión de enfermedades a través de la leche no pasteurizada de cualquiera de estos animales.

PERIODO DE INCUBACIÓN

De 3 a 8 días.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

Se desconoce.

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas de KFD comienzan repentinamente con escalofríos, fiebre y dolor de cabeza, dolor muscular grave con vómitos, síntomas gastrointestinales y problemas de sangrado puede ocurrir 3-4 días después del inicio de los síntomas iniciales. Los pacientes pueden experimentar la presión arterial anormalmente baja, y baja de plaquetas, glóbulos rojos, y el recuento de glóbulos blancos. Después de 1-2 semanas de síntomas, algunos pacientes se recuperan sin complicaciones. Sin embargo, la enfermedad es bifásica para un subconjunto de pacientes (10-20%) que experimentan una segunda onda de los síntomas al principio de la tercera semana. Estos síntomas incluyen

fiebre y signos de manifestaciones neurológicas, tales como dolor de cabeza, trastornos mentales, temblores, y los déficits de visión.

La tasa de letalidad estimada es del 3 al 5% de KFD.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico puede realizarse en la etapa temprana de la enfermedad mediante la detección molecular por PCR o aislamiento de virus de la sangre. Más tarde, las pruebas serológicas usando el ensayo serológico de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA).

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico para KFD, pero la hospitalización temprana y terapia de apoyo es importante. La terapia de apoyo incluye el mantenimiento de la hidratación y las precauciones habituales para los pacientes con trastornos de la coagulación.

RIESGO DE EXPOSICIÓN

KFD ha sido históricamente limitada a los distritos occidental y central del estado de Karnataka, India. Sin embargo, en noviembre de 2012, las muestras de los seres humanos y los monos dieron positivo por KFDV en el distrito más al sur del Estado que los vecinos del Estado de Tamil Nadu y Kerala del Estado, lo que indica la posibilidad de una distribución más amplia de KFDV. Además, un virus muy similar a virus KFD (virus de la fiebre hemorrágica Alkhurma) se ha descrito en Arabia Saudita.

Las personas con la exposición recreativa u ocupacional para los entornos rurales o exteriores (por ejemplo, cazadores, pastores, trabajadores forestales, agricultores) en el estado de Karnataka están potencialmente en riesgo de infección por el contacto con garrapatas infectadas. La estacionalidad es otro factor de riesgo importante ya que se reportan más casos durante la estación seca, de noviembre a junio.

BIBLIOGRAFÍA

1. CDC. Enfermedad del Bosque de Kyasanur (KFD). [en línea] 2016. [citado 06/11/2016]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/vhf/kyasanur/index.html>
2. Banerjee K. Kyasanur forest disease. In: Monath TP, editor. Arboviruses epidemiology and ecology. Boca Raton (FL): CRC Press; 1988. pp. 93–116.
3. Pattnaik P. Kyasanur forest disease: an epidemiological view in India. Rev Med Virol. 2006 May-Jun; 16(3):151-65.

VIRUS SEÚL

AGENTE

Virus del género Hantavirus, familia Bunyaviridae

RESERVORIO

Roedor (*Rattus norvegicus*, *Rattus rattus*), subfamilia Murinae.

DISTRIBUCIÓN

Es una enfermedad de distribución mundial. Los brotes de enfermedad por hantavirus se han asociado con cambios en la densidad poblacional de los roedores, la cual puede variar con las estaciones y los años. Estas variaciones dependen de factores extrínsecos como la competencia interespecífica, con cambios climáticos y con depredación.

PERIODO DE INCUBACIÓN Y TRANSMISIBILIDAD

El período de incubación de virus Seúl entre 1 a 8 semanas después de la exposición.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

El mecanismo de transmisión puede ser el contacto con saliva, orina o heces de roedores portadores de Hantavirus. Vía aérea al respirar material contaminado.

SUSCEPTIBILIDAD

Personas que manipulan el roedor.

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas se presentan de 3 a 5 días después de un cuadro febril y mialgias. Son caracterizados por: cefalea, escalofríos, vértigo, tos no productiva, náuseas, vómitos, diarrea, disnea, dolor abdominal, dolor de espalda, proteinuria, hematuria, poliuria, leucocitosis, trombocitopenia, hipotensión y oliguria.

DIAGNÓSTICO

Actualmente se consideran como los principales métodos de diagnóstico los ensayos serológicos tipo ELISA, aunque también se considera como diagnóstico a la evidencia de antígeno viral en tejido, detectado por medio de inmunohistoquímica o la presencia de secuencias de RNA viral por PCR en sangre o tejido.

TRATAMIENTO

Incluye un manejo cuidadoso de líquidos y niveles de electrolitos (por ejemplo, sodio, potasio, cloruro), el mantenimiento de oxígeno suplementario correcto, los niveles de presión arterial, y el tratamiento apropiado de cualquier infección secundaria. Ribavirina por vía intravenosa, un fármaco antiviral, se ha demostrado que disminuye la enfermedad y la muerte asociada con fiebre hemorrágica con síndrome renal (FHSR) si se utiliza muy temprano en la enfermedad.

VACUNACIÓN

En Corea y China se dispone de vacunas comerciales de virus Hantaan inactivado. En el continente americano se carece de vacuna.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Medidas preventivas:

- Ventilar el espacio al menos durante 30 minutos
- Protección de la piel y las mucosas por el contacto con los excrementos de roedores y materiales de los nidos. Uso de guantes de látex.
- Pulverizar la orina y excrementos con cloro y dejar durante 5 minutos. Solución al 10% (dilución de la solución de cloro es 1 parte de lejía por 10 partes de agua)
- Higiene de manos.
- Método de limpieza para entornos de vivienda y hábitat de roedores.
- Elección y el uso de desinfectantes.
- Descontaminación del equipo.

En áreas rurales las medidas de control son caras y difíciles de mantener por periodos largos ya que es imposible erradicar al reservorio natural de los hantavirus; sin embargo, en áreas urbanas el control de roedores es factible y debe realizarse. Disposición adecuada de los residuos.

BIBLIOGRAFÍA

1. <https://www.cdc.gov/hantavirus/outbreaks/index.html>
2. <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/virologia/hantavirus.html>
3. Manigold T, Vial P. Human hantavirus infections: epidemiology, clinical features, pathogenesis and immunology. *Swiss Med Wkly.* 2014 Mar 20;144:w13937. doi: 10.4414/smw.2014.13937.
4. Jonsson CB, Moraes Figueiredo LT, Vapalahti O. A Global Perspective on Hantavirus Ecology, Epidemiology, and Disease. *Clin Microbiol Rev.* Apr 2010; 23: 412 - 441.

FIEBRE HEMORRÁGICA VENEZOLANA (FHV)

AGENTE

Familia: Arenaviridae

Complejo: Virus del Nuevo Mundo o Tacaribe Grupo B

Ácido nucléico: 2 ARN lineales de cadena simple L y S

Partícula viral: Virión esférico o pleomórfico.

Vector: Roedores (*Zygodontomys brevicauda*). (1)

CIE-10

A96.8: Fiebre Hemorrágica Guanarito (Venezolana).

DISTRIBUCIÓN

Los estudios de distribución geográfica del virus Guanarito en Venezuela demuestran que su hospedero natural, el *Zygodontomys brevicauda* (Zb), o ratón de la caña de azúcar, está ampliamente distribuido en los llanos centro occidentales de Venezuela. El virus Guanarito circula en los estados Portuguesa, Barinas, Guárico, Cojedes y Apure. Los tres primeros estados, donde se han identificado casos confirmados de FHV, se consideran dentro del área endémica de esta enfermedad, y los estados Cojedes y Apure representan áreas de riesgo. Otras especies de roedores presentes en la región de los llanos son susceptibles a la infección por virus Guanarito, pero al ser hospederos finales, tienen poca importancia en la transmisión del virus al humano. (2)

PERIODO DE INCUBACIÓN

La FHV tiene un comienzo insidioso con manifestaciones inespecíficas, con una duración media de 7 a 15 días. (3)

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

Exposición a excreciones y secreciones de roedores infectados (orina, heces, saliva o sangre). La infección ocurre por penetración del virus a través de aerosoles de polvo contaminados, mordeduras, excoriaciones u otras soluciones de continuidad de la piel. (2)

SUSCEPTIBILIDAD

Todos los humanos de cualquier edad sin distinción de sexo, deja inmunidad protectora aunque se desconoce su tiempo de duración. (3) Pobladores o personas que han estado en áreas rurales se encuentran en mayor riesgo. (1)

CUADRO CLÍNICO

- Se distinguen dos fases, la primera entre el primer y cuarto día de evolución en la cual el paciente presenta:
 - Fiebre
 - Malestar general
 - Cefalea
 - Artralgias
 - Mialgias
 - Vómito
 - Diarrea
 - Leucopenia y trombocitopenia con valores cercanos a lo normal
- A partir del cuarto día se puede agregar:
 - Petequias
 - Equimosis
 - Leucopenia y trombocitopenia acentuada
 - Gingivorragia y/o epistaxis
 - Dolor abdominal en epigastrio e hipocondrio derecho, distensión abdominal
 - Déficit neurológico: irritación, agitación, agresividad y puede observarse temblor fino en extremidades superiores.
- En pacientes que curan con evolución tórpida hacia la gravedad, las manifestaciones clínicas pueden ser más severas:
 - Sangrado por sitios de venopunción
 - Tos, taquipnea, tiraje, distrés respiratorio o signos de dificultad respiratoria.
 - Hemorragias profusas por orificios naturales
 - Hematemesis, melena, metrorragia, convulsiones tónico clónicas generalizadas, estupor, coma y muerte. (1,2)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico inicial consiste en historia clínica epidemiológica, sintomatología y alteraciones hematológicas. Se consideran dentro del diagnóstico diferencial otras fiebres hemorrágicas (dengue, paludismo, fiebre amarilla, hepatitis, leptospirosis).

El diagnóstico etiológico específico se realiza mediante aislamiento e identificación del virus en cultivo celular específico o amplificación parcial del ARN viral por técnica de transcripción reversa y reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR). (1,2)

TRATAMIENTO

- No se cuenta con tratamiento antiviral específico, el uso de ribavirina se encuentra en estudio.
- Aislamiento estricto del paciente mientras dure el cuadro febril con control de secreciones respiratorias, excretas y sangre.
- Medidas de soporte.
- Investigación de fuente de infección y contactos.
- Control de roedores con medidas específicas. (2,3,4)

VACUNACIÓN

No se cuenta con una vacuna disponible a nivel nacional e internacional.

PREVENCIÓN Y CONTROL

- Debido a que no existen normas específicas para la prevención de esta patología y el control del roedor reservorio del virus Guanarito, las medidas generales de prevención y control pueden agruparse de la siguiente manera:
- Manejo de hábitats.
- Saneamiento de ambientes doméstico y peridoméstico.
- Medidas de protección personal para el trabajador del campo.
- Educación y participación comunitaria
- Aislamiento del enfermo durante el periodo de fiebre.
- Notificación en algunas zonas endémicas, clase 3. Confiere inmunidad de duración incierta. (2,4)

BIBLIOGRAFÍA

1. Vásquez C, Salas RA, de Manzione N, Paredes H, Tesh RB. Fiebres hemorrágicas por arenavirus en Venezuela. Disponible en internet [http://vitae.ucv.ve/pdfs/VITAE_2620.pdf]
2. Paredes H. Fiebre hemorrágica Venezolana Fiebre de Guanarito. Revista Venezolana con información para el médico. Venezuela. 2010, Vol 9. Pág. 1-5.
3. Martínez E, Morales M. Fiebre Hemorrágica venezolana. Fiebres hemorrágicas virales. Actualización, diagnóstico y tratamiento. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, Cuba 2010.
4. Ministerio de Sanidad y Consumo, Centro de publicaciones. Guía de enfermedades infecciosas importadas. Madrid, España 2008.

SÍNDROME DE FIEBRE SEVERA CON TROMBOCITOPENIA (SFTS) POR BUNYAVIRUS AGENTE

Virus del género Phlebovirus, familia Bunyaviridae (1).

RESERVORIO

Humanos, cabras, cerdos, pollos, ganados vacuno, perros, gatos, Yaks en Asia Central (1).

VECTOR

Las garrapatas de la especie Ixodid (*Haemaphysalis longicornis* y *Rhipicephalus microplus*). Recientemente se ha identificado la transmisión por mordedura de gato (1).

DISTRIBUCIÓN

Es una enfermedad de distribución, que actualmente, se ha encontrado en el continente asiático. Los primeros casos fueron reportados en Japón (2) y Corea del Sur (3), dos casos con síntomas compatibles con un virus similar, Heartland virus, se informó en los Estados Unidos (4).

La tasa de letalidad reportada, alcanza, hasta el 30%.

PERIODO DE INCUBACIÓN Y TRANSMISIBILIDAD

El período de incubación de virus SFTS es entre 6 a 14 días después de la exposición (5), el periodo de transmisibilidad no está registrado.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

El SFTS es transmitido por la mordedura de garrapatas de la especie Ixodid (6). Sin embargo, la enfermedad también se puede transmitir de persona a persona a través del contacto con sangre o fluidos corporales de personas infectadas (5).

SUSCEPTIBILIDAD

Trabajadores de granja, personal de salud, contactos de casos, personas con antecedente de picadura de garrapata y personas mayores a 50 años (1).

CUADRO CLÍNICO

Las presentaciones clínicas de los pacientes SFTS son fiebre, trombocitopenia, leucocitopenia, síntomas gastrointestinales, síntomas neurales, hemorragia, elevación de enzimas hepáticas y cardíacas, falla orgánica múltiple y muerte (7).

Los factores de riesgo de gravedad y letalidad entre los pacientes incluyeron: edad avanzada, manifestaciones del SNC, tendencia a sangrado, enzimas séricas elevadas (8).

DIAGNÓSTICO

- Serología.
- RT-PCR en tiempo real (9).

TRATAMIENTO

No existe tratamiento específico, únicamente se da manejo de soporte (10).

VACUNACIÓN

No existe vacuna contra esta enfermedad (10).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Medidas preventivas (10):

- Evitar la exposición con garrapatas, mediante aseo exhaustivo de sus hogares, eliminación de hierba o arbustos.
- Reducir la exposición de la piel mediante el uso de pantalones, camisas de manga larga, botas, sombrero, guantes, envolver una toalla alrededor del cuello.
- Se recomienda usar ropa de colores brillantes.
- Utilizar repelentes de insectos que contengan N,N-Dietil-meta-toluamida (DEET).
- Asegurarse durante el baño no haber sido mordido por alguna garrapata, en particular en el cuello, orejas, axilas, ingle, muñecas y hueco poplíteo.
- En caso de haber sido mordido por una garrapata acudir a consulta médica.
- Esterilizar mediante calor o desinfectar con hipoclorito de sodio las heces de animales en los que se encuentre confirmada la presencia del virus
- Disposición adecuada de los residuos.
- Evitar contacto con sangre y fluidos corporales de personas confirmadas con SFTS, utilizando el equipo de protección personal adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Park, S, Han, M, Yun, S, et al. Severe Fever with Thrombocytopenia Syndrome Virus, South Korea, 2013. *Emerging Infectious Diseases*, CDC. Corea, 2014; 20(11): 1880-1882.
2. Takahashi T, Maeda K, Suzuki T, et al. La primera identificación y estudio retrospectivo de fiebre severa con síndrome de trombocitopenia en Japón. *J Infect Dis*. Japón, 2014; 209: 816-827.
3. Kim KH, Yi J, Kim G, et al. Severe fever with thrombocytopenia syndrome, South Korea, 2012. *Emerging Infectious Diseases*, CDC. Corea; 19: 1892–1894.
4. McMullan LK, Folk SM, Kelly AJ, et al. Un nuevo phlebovirus asociado con enfermedad febril severa en Missouri. *N Engl J Med*. 2012; 367: 834-841.
5. Zhongtao Gai, Mifang Liang, Ying Zhang, et al. Person-to-Person Transmission of Severe Fever With Thrombocytopenia Syndrome Bunyavirus Through Blood Contact. *Clin Infect Dis*. 2012; 54(2): 249–252.
6. Li Zhao, Shenyong Zhai, Hongling Wen, Feng Cui, et al. Severe Fever with Thrombocytopenia Syndrome Virus, Shandong Province, *Emerging Infectious Diseases*, CDC. China, 2012; 18(6): 963–965.
7. Zhong-Tao Gai, Ying Zhang, Mi-Fang Liang, et al. Clinical Progress and Risk Factors for Death in Severe Fever with Thrombocytopenia Syndrome Patients. *J Infect Dis*. 2012; 206 (7): 1095-1102.
8. Miao-miao Liu, Xiao-Ying Lei y Xue-jie Yu. Meta-analysis of the clinical and laboratory parameters of SFTS patients in China. *Virology Journal*. 2016; 13(198): 2–6.
9. Yulan Sun, Mifang Liang, JingQu, et al. Early diagnosis of novel SFTS bunyavirus infection by quantitative real-time RT-PCR assay. *Journal of Clinical Virology*. 2012; 53(1): 48-53.
10. Ministerio de Salud, Trabajo y Bienestar de Japón. SFTS. Disponible en: http://www.mhlw.go.jp/bunya/kenkou/kekaku-kansenshou19/sfts_qa.html

MERS-CoV

AGENTE

Grupo: IV (Virus ARN monocatenario positivo)

Orden; Nidovirales

Familia: Coronaviridae

Género: Betacoronavirus

Especie: MERS-CoV

***Existe muy poca información sobre la transmisión, gravedad e impacto clínico.

RESERVORIO

Se ha asilado en secreciones de camellos y algunas especies de murciélagos.

DISTRIBUCIÓN

Esta cepa de coronavirus se identificó por primera vez en Arabia Saudita en 2012. Hasta ahora y los datos sobre su transmisión, gravedad e impacto clínico son muy reducidos.

PERIODO DE INCUBACIÓN Y TRANSMISIBILIDAD

Se desconoce.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

El virus se ha propagado de persona a persona a través del contacto cercano, como al cuidar a una persona infectada o vivir con ella. Sin embargo, no hay evidencia de propagación sostenida en ambientes comunitarios.

Aunque los expertos todavía no saben exactamente cómo se propaga este virus, los CDC aconsejan a las personas en los EE. UU. que se protejan de las enfermedades respiratorias lavándose las manos con frecuencia, evitando el contacto cercano con las personas enfermas, evitando tocarse los ojos, la nariz y la boca sin haberse lavado las manos y desinfectando las superficies que se tocan a menudo.

SUSCEPTIBILIDAD

Puede afectar a cualquier persona.

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas más comunes han sido fiebre, escalofríos y tos. Los síntomas menos comunes abarcan expectoración con sangre, diarrea y vómitos. Sin embargo, estos síntomas también pueden ocurrir en muchas otras enfermedades.

DIAGNÓSTICO

Se toman muestras de las vías respiratorias bajas, las muestras nasofaríngeas y orofaríngeas, así como heces y suero, también son altamente recomendadas según el tiempo entre aparición de síntomas y recolección de muestras.

La prueba recomendada es detección del ARN viral mediante la Reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR).

TRATAMIENTO

Sin tratamiento específico.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Mientras no haya conocimientos más profundos acerca del MERS-CoV, debe considerarse que las personas con diabetes, insuficiencia renal, neumopatías crónicas e inmunodepresión corren un alto riesgo de contraer enfermedad grave tras la infección por este virus. Por consiguiente, esas personas deben evitar el contacto estrecho con animales, especialmente camellos, cuando acudan a granjas, mercados o establos donde se sospeche que el virus pueda estar circulando. Hay que adoptar medidas higiénicas generales, como lavarse las manos antes y después de tocar animales y evitar el contacto con animales enfermos.

Deben observarse las medidas de higiene de los alimentos. Hay que evitar el consumo de leche de camella sin hervir, orina de camello, y carne que no esté suficientemente cocinada.

Vigilancia epidemiológica

La OPS/OMS recomienda a los Estados Miembros a que refuercen sus actividades de vigilancia de las infecciones respiratorias agudas graves (IRAG) y que investiguen cuidadosamente cualquier patrón inusual.

La OMS no recomienda la realización de exámenes especiales en los puntos de entrada ni la aplicación de restricciones a los viajes ni al comercio en relación con este evento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC): <http://www.cdc.gov/spanish/especialesCDC/Coronavirus/>
2. Organización Panamericana de la Salud: http://www.paho.org/HQ/index.php?option=com_content&view=article&id=8665&Itemid=39987&lang=es
3. Organización Mundial de la Salud: http://www.who.int/csr/disease/coronavirus_infections/es/

CORONAVIRUS**ETIOLOGÍA**

Los Coronavirus pertenecen a la familia Coronaviridae, género Coronavirus. Son partículas pleomórficas de 80-160 nm, envueltos con proyecciones superficiales en forma de pétalo que le dan el aspecto de una corona solar. Estos virus son ARN de cadena simple no segmentado, pero sin embargo poseen una frecuencia de recombinación relativamente alta. Esta familia comprende una serie de virus que producen infecciones en los humanos y los animales.

CUADRO CLÍNICO

Fiebre, acompañada de los siguientes síntomas: tos, mialgias, disnea, cefalea, malestar general, escalofríos, diarrea. Algunos pacientes pueden llegar hasta la insuficiencia respiratoria.

Periodo de Incubación: 2-16 días.

DIAGNÓSTICO

Clínico-radiológico.

Laboratorio: linfopenia, trombocitopenia, elevación de la proteína C reactiva, transaminasas y deshidrogenasa láctica, trastornos hidroelectrolíticos, (hiponatremia).

Métodos de detección de antígenos por inmunofluorescencia, ELISA y PCR.

TRATAMIENTO CONTROL

Antivirales: Ribavirina es utilizada por su amplio espectro contra virus DNA y RNA. Lopinavir-ritonavir se utilizaba en conjunto con ribavirina en hospitales de Hong Kong, tratamiento que reduce la posibilidad de intubación y mortalidad, principalmente si se administra de manera temprana.

Antibióticos, esteroides y oxígeno.

El control se basa en la detección de caso, aislamiento y manejo de contactos. Y el virus se inactiva en 5 minutos con acetona, formaldehído y paraformaldehído al 10%, etanol al 75%, fenol al 2% y desinfectantes comerciales como el chlorax al 10%.

TRANSMISIÓN

Se transmite persona a persona a través de los aerosoles que se producen al toser o estornudar (Vía aérea), pero también la infección puede diseminarse por vial fecal oral y superficies contaminadas.

Este virus es estable en orina a temperatura ambiente por 24 a 48 horas, en las heces fecales por un espacio de 1-4 días a pH básicos en pacientes con diarrea, en saliva a temperatura ambiente por cinco días.

Los coronavirus infectan principalmente las vías respiratorias superiores y el tracto gastrointestinal de mamíferos y las aves.

De cuatro a cinco diferentes cepas conocidas en la actualidad de los coronavirus infectan a los humanos.

EPIDEMIOLOGÍA

Los Coronavirus son cosmopolitas, siendo más frecuentes en invierno y primavera. Pueden llegar a constituir el 35% del total de las infecciones respiratorias altas, la reinfección es común y puede ocurrir a cualquier edad, aunque es más frecuente en los niños y ancianos.

El coronavirus humano más conocido, el SARS-CoV, que causa el Síndrome respiratorio agudo severo (SARS), tiene una patogenia única, ya que infecta tanto los tractos superior e inferior de las vías respiratorias y también puede causar gastroenteritis.

Este síndrome respiratorio agudo severo fue nombrado como SARS por primera vez el 12 de Marzo 2003 después que comenzaran a aparecer brotes con similares características en Vietnam, Canadá y Hong Kong, activándose un sistema de Vigilancia Global por la OMS.

La mortalidad de este virus emergente fluctúa con la edad, así se ha observado una mortalidad de 1% en los niños de 1 a 14 años de edad, 6% en las edades comprendidas entre 15 a 44 años, 15% en las edades de 45 a 64 y 50% en los pacientes de 65 años ó más.

SITUACIÓN ACTUAL 23/09/2012

El Ministerio de Salud de Arabia Saudita anunció hoy que se diagnosticó en tres personas una nueva forma de coronavirus causando la muerte de dos de ellos, y el tercero está aún en tratamiento. El primer caso se diagnosticó en un paciente masculino de Arabia en uno de los hospitales en Jeddah, el segundo se trata de un paciente femenino Saudita y el tercero de un Estado del Golfo el cual fue diagnosticado en Londres, Inglaterra. Dos de los pacientes murieron y el tercer paciente todavía está en tratamiento. El Ministerio señaló que los coronavirus son bien

conocidos y la mayoría de las personas que son diagnosticadas se recuperarán favorablemente sin complicaciones después de recibir el tratamiento.

ENTEROVIRUS D68 (EV-D68)

AGENTE

Enterovirus D68 (EV-D68)

DESCRIPCIÓN GENERAL

Identificado por primera vez en California en 1962. Es un virus no polio.

Durante 2008 a 2010 se describieron seis clústers de enfermedad respiratoria asociada al EV-D68 en Asia, Europa y en los Estados Unidos cuyo espectro clínico se describió desde enfermedad leve hasta grave con requerimientos de ventilación mecánica.

Durante 2014 se han reportado 30 casos de niños con infección respiratoria grave de hospitales de Illinois (19 casos) y Missouri (11 casos), el 96% requirió atención en la unidad de cuidados intensivos y alrededor del 20% de ventilación mecánica.

FAMILIA

Picornaviridae

TIPO

Virus RNA con una cápside no encapsulada.

CARACTERÍSTICAS GENERALES

Los enterovirus son virus muy comunes.

Se estima que ocurren de 10 a 15 millones de infecciones por enterovirus en los Estados Unidos cada año.

Llamados así porque la mayoría habitan y se replican en el aparato digestivo, hay más de 100 tipos de enterovirus, se conocen al menos 64 serotipos e incluyen a los subgrupos de poliovirus (3 serotipos), coxsackievirus (28 serotipos), echovirus (29 serotipos) y enterovirus (4 serotipos).

SÍNTOMAS

El cuadro clínico de la enfermedad no está bien definido. La mayoría de las personas infectadas con el enterovirus son asintomáticas o presentan enfermedad respiratoria leve.

La mayoría de las infecciones por enterovirus en los EE.UU. ocurren estacionalmente durante el verano y el otoño, y los brotes de tienden a ocurrir en ciclos de varios años.

TRANSMISIÓN

EV-D68 no es identificado con frecuencia.

Su mecanismo de transmisión no es bien conocido.

Se puede encontrar en secreciones respiratorias como moco nasal y esputo e incluso saliva.

Propagación probablemente de persona a persona al toser, estornudar o tocar superficies.

DIAGNÓSTICO

Toma de muestras de secreción respiratoria (exudado faríngeo, nasofaríngeo, esputo), para análisis a través de RT-PCR, aunque no es específico para este serotipo.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento específico, su manejo es sintomático; en casos graves puede requerir hospitalización y ventilación mecánica de apoyo.

PREVENCIÓN

No existe vacuna específica para este virus.

No existen antivirales.

RECOMENDACIONES

- Lavado frecuente de manos, especialmente posterior al cambio de pañales.
- Evitar contacto con ojos, nariz y boca previo al lavado de manos.
- Evitar contacto directo con secreciones u objetos utilizados por personas infectadas.
- Desinfección de superficies.

BIBLIOGRAFÍA

1. Infección por enterovirus D68 2014.
[<http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm63e0908a1.htm>]
2. Health Alert: Respiratory Illnesses due to enterovirus D68 in Missouri
[<http://health.mo.gov/emergencias/ert/alertsadvisories/pdf/HA82914.pdf>]

CONJUNTIVITIS INTRODUCCIÓN

Es un grupo diverso de enfermedades que afectan primariamente la conjuntiva, muchas variedades de conjuntivitis son autolimitadas, pero algunas progresan y pueden causar serias complicaciones oculares y extra oculares.

AGENTE ETIOLÓGICO

La conjuntivitis se puede clasificar como:

- Infecciosa
 - Bacteriana (Haemophilus Influenzae, Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Chlamydia trachomatis (serovariedades D a K), S. viridans, varios bacilos entéricos gramnegativos y excepcionalmente, Pseudomonas aeruginosa).
 - Viral (adenovirus tipos 3, 4, 7, 8, 19 y 37, Coxsackie A24, enterovirus y picornavirus).
- No infecciosa
 - Alérgica
 - Mecánicas
 - Irritativa
 - Tóxica
 - Inmunológica
 - Neoplásica

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

En el caso de las infecciosas el mecanismo de trasmisión es mediante contacto directo con secreciones oculares de una persona infectada y, de manera indirecta, por medio de superficies, instrumentos o soluciones contaminadas. La transmisión se produce por medio de dedos, instrumentos u otros artículos contaminados.

PERIODO DE INCUBACIÓN

El periodo de incubación depende del agente que la causa, pero puede ir desde las 24 a 72 horas para las virales es desde las 12 horas hasta 14 días.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

Bacterianas: Mientras dura la infección activa.

Virales: Depende del agente involucrado, pero puede ir desde finales del período de incubación hasta 14 días después del comienzo del cuadro clínico.

SUSCEPTIBILIDAD

Bacteriana: Los niños menores de 5 años suelen ser afectados más a menudo y la incidencia disminuye con la edad. Así mismo las personas debilitadas y los ancianos son particularmente susceptibles a las infecciones por estafilococos.

Virales: Las infecciones puede presentarse en personas de cualquier edad y los traumatismos, incluso de poca intensidad, y la manipulación de los ojos agravan el peligro de infección

CUADRO CLÍNICO

Depende del agente involucrado, pero pueden presentar hiperemia conjuntival, epifora, dolor ocular, fotofobia, visión borrosa, edema, quemosis palpebrales, adenomegalias, secreción serosa o purulenta, en el caso de los virus que causan conjuntivitis hemorrágica puede haber hemorragias conjuntivales y subconjuntivales.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico dependerá del tipo y el agente, pero de forma genérica puede utilizarse:

- Historia clínica
- Examen físico
- Cultivos bacterianos y Virales
- PCR
- Pruebas serológicas
- Citología
- Biopsia

TRATAMIENTO

El tratamiento para la conjuntivitis viral es el siguiente:

- Normalmente, entre los 7 y 14 días la infección desaparece sin necesidad de tratamiento y no causa efectos a largo plazo
- Se recomienda el uso de lágrimas artificiales y compresas frías para aliviar la sequedad y la inflamación causada por la conjuntivitis.
- Hipromelosa solución oftálmica al 0.5% 1 gota cada 2 horas
- No se recomienda el uso de antibióticos.

El tratamiento para la conjuntivitis bacteriana dependerá del agente específico, de manera general es el siguiente:

- Se recomienda el uso de lágrimas artificiales y compresas frías para aliviar la sequedad y la inflamación causada por la conjuntivitis
- Cloranfenicol 1 a 2 gotas cada 2 a 6 horas por 7 días
- Neomicina, polimixina B y gramicidina 1 a 2 gotas cada 2 a 6 horas por 7 días

PREVENCIÓN Y CONTROL

- Lavado frecuente de manos frecuentemente con agua y jabón o con alcohol con mínimo un 60%.
- Evite el contacto con los ojos.
- Limpiar secreciones alrededor del ojo varias veces al día.
- Lavado de manos después de aplicarse gotas o pomada o algún tratamiento para los ojos.
- Evitar compartir objetos de uso personal con otras personas (toallas, sábanas y fundas de almohadas).
- Lavar fundas de almohadas, sábanas, paños y toallas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Heymann DL. El control de las enfermedades transmisibles: Organización Panamericana de la Salud. Washington, 2011.
2. GPC. Diagnóstico y Tratamiento de conjuntivitis en el primer nivel de atención. Actualización 2015. [Artículo de internet]. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/035_GPC_Conjuntivitis/IMS_S_035_08_EyR.pdf
3. SSA/DGE. Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica de la Conjuntivitis Epidémica Aguda Hemorrágica. Ciudad de México, 2012.
4. CDC. Conjuntivitis, Prevención de la propagación de la conjuntivitis [Artículo de internet]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/conjunctivitis/about/prevention-sp.html>
5. American Academy of Ophthalmology. Cornea/External Disease Panel Preferred Practice Pattern Guidelines Conjunctivitis; 2003. www.aao.org/

CONJUNTIVITIS HEMORRÁGICA EPIDÉMICA AGUDA (CHEA)**INTRODUCCIÓN**

La Conjuntivitis Hemorrágica Epidémica Aguda (CHEA) es un padecimiento agudo de origen viral, altamente transmisible, benigno, autolimitado y bilateral. Generalmente aparece precedida por un cuadro infeccioso de vías aéreas superiores (síndrome faringoconjuntival).

AGENTE

- Picornavirus: Enterovirus 70 (el más prevalente) y Coxsackie A 24.
- Adenovirus: casi todos los adenovirus causan fiebre faringoconjuntival, pero los más comunes son los tipos 3, 4 y 7.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

Por contacto directo o indirecto con exudado con las secreciones oculares o por gotitas expulsadas de las vías respiratorias. La transmisión de una persona a otra se produce con mayor frecuencia en las familias. El adenovirus puede transmitirse en el agua de albercas con cloración deficiente, y se le ha notificado como “conjuntivitis de las piscinas”.

PERIODO DE INCUBACIÓN

- Picornavirus: de 12 a 72 horas.
- Adenovirus: de 4 a 12 días (promedio 8 días).

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

- Picornavirus: durante la fase aguda de la enfermedad, máximo 5 días.
- Adenovirus: pueden ser transmisibles incluso 14 días después del inicio del padecimiento.

SUSCEPTIBILIDAD

La infección puede presentarse en personas de cualquier edad, y se han notificado reinfecciones, recaídas, o ambas.

CUADRO CLÍNICO

Inicia repentinamente con enrojecimiento, hinchazón y dolor, a menudo en ambos ojos; el curso del trastorno inflamatorio es de cuatro a seis días, y en ese lapso aparecen hemorragias subconjuntivales, en forma de petequias, que se agrandan para formar hemorragias subconjuntivales confluentes. Las hemorragias muestran resolución en 7 a 12 días. En grandes brotes de CHEA enterovírica, se ha observado una incidencia baja de parálisis, similar a la de poliomielitis, que abarca nervios craneales, radiculomielitis lumbosacra y parálisis de motoneurona inferior. Las complicaciones neurológicas aparecen de días a un mes después de la conjuntivitis y comúnmente dejan cierta debilidad residual.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico debe ser clínico y basado en un grado de sospecha, particularmente en el curso de una epidemia.

Vonfirmación por laboratorio:

- Aislamiento viral del material obtenido por raspado de conjuntiva en cultivo celular.
- Detección de antígenos víricos por inmunofluorescencia.
- Identificación del ácido nucleico vírico con una sonda de ADN.
- Título creciente de anticuerpos.
- Reacción en cadena de polimerasa.

Conocer el agente etiológico no cambia el manejo de la enfermedad y únicamente puede tener implicaciones pronósticas y/o epidemiológicas.

TRATAMIENTO

No requiere de tratamiento antiviral específico. Su manejo se limita a medidas generales como compresas frías y lágrimas artificiales con vasoconstrictores.

Los antibióticos no son efectivos, excepto cuando se diagnostica una infección bacteriana agregada.

El uso de antiinflamatorios esteroideos está contraindicado debido a que se incrementa de manera importante la replicación viral.

En casos en que el dolor sea intenso se pueden utilizar antiinflamatorios no esteroideos tópicos.

PREVENCIÓN Y CONTROL

- Organizar los servicios para el diagnóstico y manejo de casos.
- Valoración médica de aquellos casos sospechosos para confirmar el diagnóstico.
- Garantizar las normas de asepsia y antisepsia en los establecimientos de salud.
- Promover el lavado de manos así como una meticulosa limpieza y manejo de cualquier objeto que pueda entrar en contacto con secreciones oculares o respiratorias.
- Realizar actividades de educación sanitaria a los enfermos y contactos en cuanto a evitar el hacinamiento y en medidas higiénicas; instruirlo sobre la necesidad de evitar tocarse los ojos con las manos o con cualquier objeto y lavarse frecuentemente las manos. Los pacientes no deben compartir ningún utensilio y objetos personales con el resto de la familia.
- Clorar adecuadamente las piscinas.

Para personal de salud:

- Utilizar guantes y bata siempre con los pacientes y utilizar medidas personales de protección.
- Lavarse las manos después de atender a un individuo con diagnóstico probable o de certeza de CHEA.
- Desinfectar muebles y equipos médicos para evitar la contaminación a otros pacientes y/o al personal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Heymann DL. El control de las enfermedades transmisibles: Organización Panamericana de la Salud. Washington, 2011.
2. SSA/DGE. Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica de la Conjuntivitis Epidémica Aguda Hemorrágica. Ciudad de México, 2012.
3. OMS/OPS. Alerta Epidemiológica: Conjuntivitis Hemorrágica Aguda (23 de octubre de 2009).

PEDICULOSIS**AGENTE**

Pediculus humanus capitis y Pediculus humanus corporis

RESERVORIO

Humanos.

DISTRIBUCIÓN

Mundial. En todas partes son comunes los brotes causados por el Pediculus humanus capitis entre los escolares y los niños internados en instituciones. Pediculus humanus corporis son prevalentes en poblaciones de higiene personal deficiente, en especial en climas fríos en los que se usa ropa gruesa y el baño es poco frecuente, o en casos en que las personas no se cambian de ropa (refugiados).

PERIODO DE INCUBACIÓN Y TRANSMISIBILIDAD

El ciclo vital está compuesto de tres fases: huevos, ninfas y adultos. La temperatura más idónea para el ciclo vital es de 32 °C (89,6 °F). Los huevos del Pediculus humanus capitis no eclosionan a temperaturas menores de 22 °C (71,6 °F). En circunstancias óptimas, las larvas salen de los huevos en un plazo de 7 a 10 días. La etapa de ninfa dura de 7 a 13 días, según las temperaturas. El ciclo de huevo a huevo es de tres semanas, en promedio. El ciclo vital promedio abarca un período de 18 días.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

Contacto directo con la persona infestada o con los objetos que haya usado; para el piojo del cuerpo, por contacto indirecto con pertenencias personales de los individuos infestados, en especial ropa y sombreros. Los piojos de la cabeza y del cuerpo sobreviven solo una semana sin alimento. Abandonan a los huéspedes con fiebre; el hacinamiento aumenta la posibilidad de transferencia de una persona a otra.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

La transmisibilidad dura mientras haya agentes vivos en la persona infestada o en los fómites. Las liendres o huevecillos conservan su viabilidad en las ropas durante 30 días. Sin alimento y separados del huésped, viven siete días. Las ninfas sin alimento viven solo 24 horas.

SUSCEPTIBILIDAD

Cualquier persona puede padecerla, si existen las circunstancias apropiadas de exposición. Las infestaciones repetidas pueden culminar en hipersensibilidad de la piel.

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas son: prurito constante (síntoma principal), excoriaciones en la piel, impetiginización secundaria, adenopatías, conjuntivitis, fiebre y malestar general, aunque son poco frecuentes pueden estar presentes.

DIAGNÓSTICO

La observación directa de liendres o ninfas, es el estándar de oro para el diagnóstico. El examen con lupa con luz, lámpara de cuello de ganso o lámpara con luz ultravioleta o de Wood y el examen microscópico pueden ayudar al diagnóstico.

TRATAMIENTO

La permetrina al 1% en loción o crema, es el tratamiento de elección. El malatión al 0.05%, Benzoato de Bencilo y el Lindano al 1% pueden funcionar como coadyuvantes.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Medidas preventivas

- Educación sanitaria de la población sobre la utilidad de la detección temprana, de la higiene segura y minuciosa del cabello, y de lavar la ropa de vestir y de cama con agua caliente (55 °C o 131 °F durante 20 minutos) o en seco, o secar en máquina (ciclo caliente), para destruir las liendres y los piojos.

- Es necesario evitar el contacto físico con las personas infestadas y con sus pertenencias, en especial la ropa de vestir y de cama.
 - Inspección directa regular de todos los niños en grupos, en busca de piojos de la cabeza y, cuando esté indicado, del cuerpo y de la ropa.
 - En situaciones de alto riesgo, utilizar repelentes adecuados en el cabello, la piel y la ropa.
- Control del paciente, de los contactos y del ambiente inmediato
- Aislamiento: en el caso de *Pediculus humanus corporis*, aislamiento de los contactos hasta 24 horas (si es posible) después de aplicar un tratamiento eficaz.
 - Desinfección concurrente: la ropa de vestir y de cama y otros objetos deben lavarse con agua caliente o en seco, o se les debe aplicar un insecticida químico eficaz que destruya los huevos.
 - Investigación de los contactos y de la fuente de infestación: examen de los integrantes del núcleo familiar y de otros contactos personales directos, y tratamiento de los individuos infestados

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Heymann D, Control of Communicable diseases Manual, 19 th edition 2008, WHO/APHA.
- 2.- Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de Pediculosis capitis En escolares y adolescentes. CENETEC. SALUD. En: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS_602_13_PEDICULO_SISCAPITIS/602GRR.pdf
- 3.- J M. Gairí Tahull. Pediculosis de la cabeza. Asociación Española de Pediatría. 2016. En: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/pediculosis.pdf>

DRACUNCULOSIS

AGENTE INFECCIOSO

El *Dracunculus medinensis* es una especie de parásito nematodo de la familia Dracunculidae.

DISTRIBUCIÓN

Parásito propio de zonas como el subcontinente Indio y Asia. Actualmente endémico en 28 aldeas de cuatro países (Chad, Etiopía, Malí y Sudán del Sur).

HOSPEDERO INTERMEDIARIO

Pequeños crustáceos denominados copépodos.

Ingesta de agua contaminada con su hospedero intermediario, este es un copépodo positivo con la larva.

CICLO VITAL

1. Después de la ingestión, los copépodos mueren y liberan las larvas, que penetra en el estómago y pared intestinal; cavidad abdominal y el espacio retroperitoneal.
2. Posterior a la maduración en los adultos y la cópula, los gusanos machos mueren y las hembras (longitud: 70 a 120 cm) migran en los tejidos subcutáneos hacia la superficie de la piel.
3. Aproximadamente un año después de la infección, la hembra gusano induce una ampolla en la piel, generalmente en la extremidad inferior distal, que se rompe. Cuando esta lesión entra en contacto con el agua, un contacto que el paciente busca aliviar el malestar local, el gusano hembra emerge y libera larvas.
4. Las larvas son ingeridas por un copépodo.
5. Dos semanas después se convierten en larvas infectantes.
6. La ingestión de los copépodos cierra el ciclo.

CUADRO CLÍNICO

Genera úlceras que pican y arden mucho, al generar tanto calor, las personas buscan aliviar el malestar al acudir a fuentes de agua cercanas para refrescarse, sin embargo, el parásito presenta hidrotactismo positivo; motivo por el cual rompe la úlcera y libera en el agua las larvas que luego penetraran en los copépodos.

Rara vez es mortal, pero los infectados caen en un estado de invalidez durante meses.

TRATAMIENTO

No existe ningún medicamento para tratamiento, sin embargo, es efectivo aplicar agua y enrollar al parásito en un palillo, sacándolo poco a poco evitando que se rompa.

MEDIDAS DE CONTROL

- 1.- No consumir agua contaminada.
- 2.- Educar a los residentes en las comunidades de dracunculosis endémica, y en particular las personas de quien los gusanos están surgiendo, para evitar la inmersión de las partes del cuerpo afectadas en las fuentes de agua potable
- 3.- Filtrado potencialmente contaminado el agua potable a través de un filtro de tela
- 4.- Tratar las aguas de superficie potencialmente contaminada con temefós insecticidas (Abate).

IMPLICACIONES CON EL RSI-2005

Ninguna.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Eskildsen, E., Guía de Parasitología.
- 2.- <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs359/es/>
- 3.- <http://www.cdc.gov/parasites/guineaworm/biobiol.html>
- 4.- <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm6242a1.htm>

SÍNDROME DE GUILLIAN-BARRÉ (SGB)**INTRODUCCIÓN**

Es un trastorno en el cual el sistema inmune produce daño neuronal y causa debilidad muscular y parálisis a causa de polirradiculoneuropatía inflamatoria que puede ser aguda, el SGB puede causar síntomas que duran algunas semanas. La mayoría de las personas se recuperan totalmente del SGB, pero algunas padecen daño del sistema nervioso a largo plazo. En casos muy raros, se han registrado defunciones a causa de dificultad respiratoria. En Estados Unidos, por ejemplo: unos promedios de 3,000 a 6,000 personas desarrollan SGB cada año.

AGENTE ETIOLÓGICO

Infecciones recientes con *Campylobacter jejuni*, Citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, *Mycoplasma Pneumoniae*, virus de la hepatitis, herpes simple, VIH, también se ha asociado posterior a la vacunación (influenza y antirrábica), enfermedades sistémicas (Enfermedad de Hodgkin, Lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis) y cirugía.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

Alrededor de dos tercios de las personas que presentan síntomas de SGB han presentado sintomatología varios días o semanas después de haber presentado diarrea o una enfermedad respiratoria. En muy raras ocasiones, el SGB se desarrolla posterior a la vacunación.

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

Su distribución es mundial, se reporta una incidencia anual de 1 a 3 casos cada 100,000 habitantes.

FACTORES DE RIESGO

Cualquier persona puede desarrollar SGB, sin embargo, la incidencia se incrementa con la edad (mayores de 50 años). Personas con antecedentes de infecciones virales o bacterianas, vacunación contra influenza.

PERIODO DE INCUBACIÓN

El trastorno suele aparecer unos días o semanas después de que la persona haya tenido síntomas de infección viral respiratoria o intestinal.

CUADRO CLÍNICO

Parálisis motora simétrica con o sin afectación sensorial y autonómica.

Los síntomas típicos son:

- a) Debilidad muscular o pérdida de la función muscular (parálisis):
 1. La debilidad comienza en los pies y las piernas y puede progresar hacia arriba hasta los brazos y la cabeza.
 2. Puede empeorar rápidamente entre 24 y 72 horas.
 3. Puede comenzar en los brazos y progresar hacia abajo.
 4. Puede ocurrir en los brazos y las piernas al mismo tiempo.
 5. Puede ocurrir únicamente en los nervios craneanos.
 6. En casos leves, es posible que no ocurra ni la parálisis ni la debilidad.
- b) Falta de coordinación.
- c) Disestesias y mialgias (puede ser similar al dolor por calambres).

Síntomas adicionales que pueden aparecer son:

- a) Visión borrosa.
- b) Dificultad para mover los músculos de la cara.
- c) Torpeza y caídas.
- d) Palpitaciones (sensación táctil de los latidos del corazón).
- e) Contracciones musculares.

Síntomas de emergencia en donde se debe buscar ayuda médica inmediata son: a) Disfagia

- b) Babelo.
- c) Dificultad respiratoria.
- d) Apnea.
- e) Pérdida de la consciencia.

DIAGNÓSTICO

LCR: en aquellos pacientes con sospecha clínica, posterior a la primera semana de iniciados los síntomas; el estudio del LCR se caracteriza por presentar proteínas elevadas sin pleocitosis (leucocitos < 10mm³).

Un resultado negativo de LCR o sin alteraciones no excluye el diagnóstico.

Realizar electroneuromiografía a partir de la segunda semana de la enfermedad para establecer el subtipo neurofisiológico del síndrome.

TRATAMIENTO

- La inmunoglobulina intravenosa en niños y adultos la dosis total es de 2gr/kg dividida en dos o cinco días. Se recomienda administrarla en los primeros cinco días posteriores al inicio de síntomas de la enfermedad, aunque puede ofrecer beneficio hasta cuatro semanas después de iniciados los síntomas neurológicos.
- Plasmaféresis si no se dispone de inmunoglobulina, en casos graves cuatro sesiones y en casos leves dos.
- No se recomienda la combinación de ambas.
- No se recomienda administrar esteroides orales o parenterales (metilprednisolona).
- Control del dolor.
- Profilaxis de trombosis venosa profunda.
- Apoyo ventilatorio.
- Traqueostomía.

PREVENCIÓN Y CONTROL

- Búsqueda intencionada de datos clínicos en infecciones recientes con *Campylobacter jejuni*, Citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, *Mycoplasma Pneumoniae*, virus de la hepatitis, herpes simple, VIH.
- Búsqueda intencionada de datos clínicos posterior a vacunación (influenza y antirrábica).
- Búsqueda intencionada de datos clínicos en enfermedades sistémicas (enfermedad de Hodgkin, lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis) y cirugía.
- Mantener un esquema de vacunación adecuado de vacuna antipoliomielitis.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Centros para el Control y Prevención de Enfermedades, El síndrome de Guillain-Barré y la vacuna contra influenza. Disponible en: <http://www.cdc.gov/flu/protect/vaccine/guillainbarre.htm>.
- 2.- Ralapanawa DMPUK, Kularatne SAM, Jayalath WATA. Guillain-Barre syndrome following dengue fever and literature review. BMC Research Notes. 2015;8:729.
- 3.- Ines Acosta M., Cañiza María J., Romano Martín F., Síndrome de Guillain Barre, Revista de Posgrado de Vía Cátedra de Medicina, 2007, 168:15-18.
- 4.- Secretaría de Salud, Guía de Referencia Rápida, Diagnóstico y tratamiento del Síndrome de Guillain-Barré en el segundo y tercer nivel de atención, Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-089-09.

PALUDISMO (MALARIA)

AGENTE

Parásito: Plasmodium, unicelular

Especie: P. falciparum, P. vivax, P. Ovale, P. malarie

Vector: Hembra infectados del género Anopheles. (1)(2)

CIE-10

B54: Paludismo (Malaria) no especificado.

DISTRIBUCIÓN

La región de África de la OMS soporta una gran parte de la carga de la enfermedad con un 90% de los casos y 92% de las defunciones, no obstante otras zonas afectadas por esta enfermedad son Asia sudoriental, Latinoamérica y medio oriente.

El 76% de los casos y el 75% de las defunciones del mundo se registran en 13 países, la mayoría subsahariano.

El 70% de las defunciones se registran en niños menores de 5 años (2)

En la región de las Américas la mortalidad se redujo un 79% entre 200-2014, mientras que el total de casos disminuyó 67%, 19 de 21 países en los cual es endémico se han logrado reducción de casos. (3)

PERIODO DE INCUBACIÓN

Posterior a la mordedura la mayoría de los casos varía de 7 a 30 días. Los períodos más cortos se observan con mayor frecuencia con *P. falciparum* y los más largos con *P. malariae*.

Los antimaláricos retrasan la aparición de los síntomas por semanas o meses, mucho después de que el viajero haya salido del área endémica de la malaria. (Particularmente con *P. vivax* y *P. ovale*, que producen parásitos en estadio hepático latentes).(1)

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

La gran mayoría por picadura de mosquitos hembra del género Anopheles, que habitualmente pican durante las horas de poca luz: al atardecer, durante la noche y al amanecer. Estos mosquitos habitan tanto en áreas urbanas como rurales situadas a menos de 2.000 metros de altura. La intensidad de la transmisión depende de los factores relacionados con el parásito, el huésped y el medio ambiental.

La transmisión es más intensa en lugares donde los mosquitos tienen una vida relativamente larga que permite que el parásito tenga tiempo para completar su desarrollo en el interior de su organismo, y cuando el vector prefiere picar al ser humano antes que a otros animales.

La transmisión también depende de condiciones climáticas que pueden modificar el número y la supervivencia de los mosquitos, como el régimen de lluvias, la temperatura y la humedad. (2)

SUSCEPTIBILIDAD

Todos los humanos de cualquier edad sin distinción de sexo.

En 2015, casi la mitad de la población mundial corría el riesgo de padecer el paludismo.

Algunos grupos de población corren un riesgo considerablemente más elevado que otros de contraer la enfermedad y presentar manifestaciones graves: los lactantes, los niños menores de cinco años, las embarazadas y los pacientes con VIH/sida, así como los emigrantes no inmunes de zonas endémicas y los viajeros. (1)/2)

CUADRO CLÍNICO

- Se desarrolla en varios períodos, el primero denominado de incubación, puede durar entre 10 a 40 días, en el cual el paciente no presenta ninguna manifestación clínica.
- Inicia el periodo prodrómico, caracterizado por:
 - Malestar general
 - Mialgias
 - Cefalea
 - Náuseas y vómito
 - Febrículas
- Durante la fase aguda:
 - Etapa de frío: escalofríos
 - Etapa caliente: paroxismos febriles de inicio súbito, de hasta 40°C, ocurre cada 48 horas para *P. ovale* y *P. fallciparum*, y cada 72 horas para *P. malarie*
 - Etapa de Sudoración profusa
- Puede evolucionar a cuadros graves, la malaria severa se produce cuando las infecciones se complican por fallos orgánicos graves:
 - Malaria cerebral: alteración al estado de conciencia, convulsiones o coma.

- Hematológicas: Anemia severa, coagulación intravascular diseminada, hemoglobinuria,
- Edema pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)
- Síndrome nefrótico: Insuficiencia renal aguda, acidosis metabólica.
- Esplenomegalia hiperreactiva y susceptibilidad a otras infecciones.

Recaídas, en *P. vivax* y *P. Ovale* los pacientes que se han recuperado pueden presentar varias recaídas después de meses o incluso años sin síntomas. (3,4)

DIAGNÓSTICO

Se basa en criterios clínicos, epidemiológicos y de laboratorio, que con una adecuada anamnesis y examen físico pueden orientar la sospecha de la enfermedad. Sin embargo, el diagnóstico definitivo se hace únicamente mediante la visualización del parásito en muestras de sangre o la detección de antígenos parasitarios mediante pruebas rápidas. El examen microscópico de la gota gruesa se considera el estándar de oro para el diagnóstico de paludismo por ser el más sensible para la detección de parásitos.

TRATAMIENTO

P. vivax: Cloroquina y Primaquina.

P. falciparum: Coartem® (Artemeter + lumefantrine) cada 24 horas de 4 a 6 días.

VACUNACIÓN

No se cuenta con una vacuna disponible a nivel nacional e internacional.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Las principales recomendaciones para evitar las picaduras de mosquitos son:

- Vestir ropas de color claro que cubran la mayor superficie de la.
- Utilizar un repelente cutáneo en las zonas de piel expuestas. El repelente más eficaz contiene DEET. No se debe aplicar sobre heridas, ojos, boca ni en las manos de los niños pequeños.
- Dormir en habitaciones con mosquiteras en las ventanas y puertas.
- Rociar la habitación con un repelente antimosquito en spray horas antes de acostarse.
- Estas recomendaciones se deben seguir fundamentalmente durante las horas de poca luz.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Malaria Parasites, CDC. Disponible en internet [https://www.cdc.gov/malaria/about/biology/parasites.html]
- 2.- Paludismo Nota descriptiva Abril de 2017. Disponible en internet [http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs094/es/]
- 3.- "Campeones contra el Paludismo en las Américas" premiará iniciativas de eliminación y prevención de la reintroducción de la malaria. Disponible en internet [http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=11942%3Amalaria-champions-of-the-americas-seeks-successful-initiatives-to-eliminate-malaria-and-prevent-its-reintroduction&Itemid=1926&lang=es]
- 4.- Rodríguez MH, Ulloa GA, Ramsey WJ. Manual para la vigilancia y el control del paludismo en Mesoamérica. Instituto Nacional de Salud Pública. México 2008; p. 19-20. Disponible en internet [http://www.paho.org/mex/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=ops-oms-mexico&alias=357-manual-para-la-vigilancia-y-el-control-del-paludismo-en-mesoamerica&Itemid=329]
- 5.- Malaria Disease. CDC. EE. UU. 2015; Disponible en internet [https://www.cdc.gov/malaria/about/disease.html]

CARBUNCO BACTERIANO ANIMAL

AGENTE

Bacillus anthracis.

DISTRIBUCIÓN

El carbunco se encuentra en todo el mundo, en todos los continentes, excepto la Antártida. Existen áreas endémicas con brotes más frecuentes y otras áreas sujetas a brotes esporádicos en respuesta a cambios climáticos.

RESERVORIO

Suelo contaminado con esporas y herbívoros domésticos (bovinos, caprinos, ovinos, quinos y porcinos) y herbívoros silvestres infectados.

MODO DE TRANSMISIÓN

Ingestión de esporas que se encontraban en el suelo y picaduras de insectos contaminados con *Bacillus anthracis*.

PERIODO DE INCUBACIÓN

Uno a siete días.

CUADRO CLÍNICO

Es frecuente encontrar rumiantes muertos sin que se hayan presentado ningún signo de enfermedad. En esta forma aguda de la enfermedad puede haber fiebre alta, temblores musculares y dificultad para respirar justo antes del colapso y muerte del animal. La sangre sin coagular puede exudar por los orificios corporales

y no siempre se observa la rigidez post mortem. Los caballos, o en ocasiones los rumiantes, pueden presentar trastornos digestivos, cólico, fiebre, depresión y a veces hinchazón. Estos síntomas pueden durar cuatro días hasta conducir a la muerte. Los carnívoros que se alimenten en una fuente infectada pueden presentar una forma intestinal de la enfermedad con fiebre y calambres, pero a veces se recuperan.

LABORATORIO

Examen de sangre (o de otros tejidos) para detectar la presencia de la bacteria. Las muestras de sangre de cadáveres relativamente frescos contienen un gran número de *B. anthracis*, observables al microscopio, que se pueden cultivar y aislar en el laboratorio, o pueden detectarse mediante PCR.

TRATAMIENTO

Terapia con antibióticos y la inmunización.

MEDIDAS DE CONTROL

- Es esencial eliminar de modo adecuado los animales muertos.
- El cadáver no debe ser abierto, ya que la exposición al oxígeno permitirá que se formen las esporas.
- Los locales se pondrán en cuarentena hasta que se haya vacunado a todos los animales sensibles y se hayan eliminado todos los cadáveres, de preferencia por incineración o por entierro a profundidad con cal viva.
- La limpieza y la desinfección son tan importantes como el control de insectos.

IMPLICACIONES CON EL RSI-2005

El carbunco bacteridiano es una enfermedad que figura en la lista del Código Sanitario para los Animales Terrestres de la Organización Mundial de Sanidad Animal y es de declaración obligatoria a la OIE.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- OIE. Fichas sobre información general de enfermedades en animales, Carbunco bacteridiano o ántrax. Disponible en: http://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Media_Center/docs/pdf/Disease_cards/ANTHRAX-ES.pdf
- 2.- Lew D. *Bacillus anthracis* (carbunco). En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editores. *Enfermedades infecciosas: principios y práctica*. 4a ed. Buenos Aires: Panamericana SA, 1997. p.2113-2117.
- 3.- Perret PC, Maggi CL, Pavletic BC et al. Antrax (Carbunco). *Rev. chil. infectol.* [online]. 2001, vol.18, n.4, pp. 291-299.
- 4.- Teodoro Carrada-Bravo. Ántrax: Diagnóstico, patogenia, prevención y Tratamientos Avances recientes y perspectivas Ántrax: Diagnóstico, patogenia, prevención y tratamientos. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex Vol.* 14, No. 4. Págs. 233-248

**CARBUNCO BACTERIANO HUMANO
AGENTE**

Carbunco o ántrax es una zoonosis bacteriana aguda causada por el ingreso de esporas de *Bacillus anthracis*. Es un bacilo gramnegativo, aerobio o anaerobio facultativo y con capacidad de formar esporas.

DISTRIBUCIÓN

Es endémico en regiones agrícolas donde la enfermedad es común en amínales.

RESERVORIO

Suelo contaminado con esporas y herbívoros domésticos (bovinos, caprinos, ovinos, quinos y porcinos) y herbívoros silvestres infectados.

MODO DE TRANSMISIÓN

Cutáneo a través de manipulación del ganado vacuno infectado. La forma pulmonar se adquiere por la inhalación de esporas; la forma intestinal y orofaríngea se adquiere por la ingesta de carne contaminada insuficientemente cocida, ahumada o salada.

PERIODO DE INCUBACIÓN

Cutánea: entre 1 a 12 días.

Inhalación: entre 2 y 43 días.

Gastrointestinal: 1 y 7 días.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

La transmisión de persona a persona es rara. Los objetos y suelos contaminados por esporas pueden permanecer infectantes durante décadas.

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA

La susceptibilidad aún es indeterminada. En los E.U existe una vacuna de exotoxina obtenida a partir de bacilos muertos confiere una protección del 92.5%.

CUADRO CLÍNICO

Cutánea: Ocurre en 95% de los casos, localizado habitualmente en zonas descubiertas (manos, cabeza y piernas), hay prurito inicialmente, luego aparece una lesión papular que se hace vesicular en 2 a 6 días, en forma de anillo, en el centro de la lesión se observa una escara necrótica muy típica (ántrax, carbunco, pústula maligna, "picada") rodeada de edema de 1 a 3 cms con un halo violáceo; en general es indolora y no hay compromiso del estado general.

Pulmonar: Hay febrículas, tos y dolor muscular generalizado. Al cabo de 2 a 4 días se puede desarrollar un cuadro grave de distress respiratorio, fiebre y tos con expectoración hemoptoica, siendo un hecho característico la rapidez del ensanchamiento mediastínica. Esta forma es frecuentemente fatal, ya sea por el compromiso respiratorio o por septicemia.

Gastrointestinal: Los síntomas son inespecíficos (fiebre, náuseas, dolor abdominal). En algunos casos aparece diarrea sanguinolenta. La evolución natural es hacia una toxemia severa y muerte en 50% de los pacientes no tratados

GRUPOS DE ALTO RIESGO

Es un riesgo ocupacional para ganaderos y personas que manipulan animales infectados, pieles, huesos u otros productos.

LABORATORIO

Cultivo: Muestra de pus, sangre, tejidos o líquidos corporales, los que deben ser teñidos con técnica de Gram para observar el bacilo.

Serología: Se estudia la presencia de anticuerpos antitoxina mediante la técnica de ELISA y/o inmunoprecipitación

Detección de antígenos: Detección de antígeno protectivo en sangre por inmunoelectroforesis de transblot (EITB)

TRATAMIENTO

Penicilina V 200-500 mg, vía oral (dosis pediátricas: 20-25 mg/kg/día) 4 veces al día. Frente a la presencia de síntomas sistémicos, edema extenso o lesiones ubicadas en cabeza y cuello, el tratamiento debe ser endovenoso con penicilina G 8-12 millones de unidades (dosis pediátrica: 100.000-150.000 UI/kg/día,) durante 7 a 10 días. Como alternativa en pacientes alérgicos se utilizan doxiciclina, eritromicina, cloranfenicol o ciprofloxacina.

MEDIDAS DE CONTROL

Quimioprofilaxis: Las personas que han sido expuestas a esporas de *B. anthracis* pero que están asintomáticas deben recibir terapia oral con doxiciclina o ciprofloxacina por seis semanas o más.

Existe una vacuna, AVA® (anthrax vaccine adsorbed), producida por Bioport Corporation, Michigan, que puede ser utilizada en personas con riesgo de exposición, especialmente laboral o militar. En humanos se administra por vía subcutánea, en dosis 0.5 ml, repetida a las 2 y 4 semanas y a los 6, 12 y 18 meses con refuerzo anual.

IMPLICACIONES CON EL RSI-2005

La bacteria que causa el ántrax o carbunco es uno de los agentes más susceptibles de ser utilizados en un ataque biológico, por lo cual tiene implicaciones con el RSI.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Lew D. Bacillus anthracis (carbunco). En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editores. Enfermedades infecciosas: principios y práctica. 4a ed. Buenos Aires: Panamericana SA, 1997. p.2113-2117.
- 2.- Perret PC, Maggi CL, Pavletic BC et al. Antrax (Carbunco). Rev. chil. infectol. [online]. 2001, vol.18, n.4, pp. 291-299.
3. Teodoro Carrada-Bravo. Ántrax: Diagnóstico, patogenia, prevención y Tratamientos Avances recientes y perspectivas Ántrax: Diagnóstico, patogenia, prevención y tratamientos. Rev Inst Nal Enf Resp Mex Vol. 14, No. 4. Págs. 233-248
4. Nota descriptiva de Anthrax. Disponible en <http://www.cdc.gov/anthrax/bioterrorism/index.html>
5. Nota descriptiva. Organización Mundial de la Salud. Disponible en <http://www.who.int/csr/disease/Anthrax/en/>

DIFTERIA

AGENTE

Toxina producida por *Corynebacterium diphtheriae*.

RESERVORIO

Humanos.

DISTRIBUCIÓN

La difteria es una enfermedad de distribución mundial, característica de los meses más fríos en las zonas templadas. Afecta principalmente a niños menores de 15 años de edad que no han sido inmunizados. En los trópicos, las tendencias estacionales son menos definidas, los casos de difteria cutánea y por heridas son mucho más comunes.

PERIODO DE INCUBACIÓN Y TRANSMISIBILIDAD

El período de incubación de la difteria es de 2 a 5 días aunque puede ser más prolongado. El período de transmisibilidad es variable y dura hasta que los bacilos desaparecen de las secreciones y lesiones, por lo regular dos semanas.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

El mecanismo de transmisión puede ser el contacto con un paciente portador (el portador crónico puede diseminar microorganismos durante seis meses o más) o rara vez el contacto con artículos contaminados por secreciones. La leche cruda también se ha descrito como vehículo.

SUSCEPTIBILIDAD

Los hijos de madres inmunes son relativamente inmunes; la protección es pasiva y suele perderse antes del sexto mes de vida. La recuperación de un ataque clínico no siempre va seguida de inmunidad permanente; la inmunidad a menudo se adquiere por una infección no manifiesta. La inmunidad activa de duración prolongada puede ser inducida por la aplicación de toxoide.

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas se presentan de 1 a 7 días después de ser infectado. Son caracterizados por; cianosis, flujo nasal, dificultad respiratoria, taquipnea, estridor laríngeo, fiebre, odinofagia y úlceras en piel.

DIAGNÓSTICO

Las muestras sugeridas para el diagnóstico y búsqueda de *C. diphtheriae* son: exudado faríngeo, exudado nasofaríngeo, biopsia de pseudomembrana faríngea, lesiones de la piel, hemocultivo y suero.

TRATAMIENTO

Antitoxina y/o antibiótico con penicilinas.

VACUNACIÓN

El toxoide de la difteria usualmente se combina con el del tétanos (*Clostridium tetani*) y el de la tos ferina (*Bordetella pertussis*) en una sola vacuna triple conocida como DTP. Esta vacuna debe administrarse a los cuatro años de edad. Todos deben recibir la combinación de toxoide tetánico y difteria (Td) cada 10 años para mantener la inmunidad a partir de los 12 años.

La vacuna que se aplica a los cuatro años de edad en el esquema actual de vacunación es la de células enteras (DPT); la vacuna acelular (DPaT) forma parte de la vacuna Pentavalente acelular, y se aplica a los 2, 4, 6 y 18 meses de edad.

La vacuna Td contiene Toxoide tetánico de la bacteria *Clostridium tetani* y Toxoide diftérico de la bacteria *Corynebacterium diphtheriae*. Se aplica a todas las personas expuestas, embarazadas, trabajadores de la salud, trabajadores de áreas rurales, deportistas, adolescentes de 10 a 19 años de edad y adultos que requieran la vacunación, el esquema dependerá de las dosis con las que ya cuenta la persona, si no tiene se le aplicarán de una a tres dosis.

Tdpa: vacuna que se utiliza como refuerzo; contiene los toxoides diftérico, tetánico y la fracción acelular de *Pertussis* contra la bacteria *Bordetella pertussis* causante de la tos ferina. Se administra a embarazadas para asegurar la protección del recién nacido contra el tétanos neonatal.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Medidas preventivas:

- Medidas educativas para informar a la población, en especial a los padres de niños de corta edad. Sobre los peligros de la difteria y la necesidad de inmunización activa.
- El único control eficaz, se logra mediante una amplia inmunización activa con toxoide diftérico, que incluye un programa adecuado para conservar la inmunidad. La inmunización debe iniciarse ante del año de edad, con un preparado de tres antígenos que contenga el toxoide diftérico, el toxoide tetánico y la vacuna contra la tos ferina (DPT o triple).
- La protección activa se debe conservar mediante la administración de una dosis de Td cada 10 años.
- En el caso de niños y adultos profundamente inmunodeficientes o infectados con el VIH, está indicada la inmunización contra la difteria en el mismo plan y dosis que se sigue en personas inmunocompetentes, a pesar de que su respuesta inmunitaria podría ser subóptima.

Control del paciente, de los contactos y del ambiente inmediato:

- Notificación a la autoridad local de salud.
- Aislamiento: Aislamiento estricto en la difteria faríngea; aislamiento de contactos en la difteria cutánea; hasta que no se demuestre la presencia de bacilos diftéricos en dos cultivos de secreciones faríngeas y nasales (y de lesiones de la piel en la difteria cutánea) obtenidos a un intervalo no menor de 24 horas y no menos de 24 horas después de haber cesado el tratamiento antimicrobiano.
- Cuarentena: Los contactos adultos cuya ocupación incluya la manipulación de alimentos, especialmente leche, o la relación íntima con niños no inmunizados, deben ser excluidos de sus funciones hasta que los exámenes bacteriológicos corroboren que no son portadores.
- Tratamiento de los contactos: En todos los contactos íntimos es necesario obtener material de cultivo y deben ser sometidos a vigilancia durante siete días. En toda persona expuesta a la difteria, sea cual sea su estado de inmunización, se recomienda una sola dosis de penicilina intramuscular o un ciclo de 7 a 10 días de eritromicina ingerida. Los contactos previamente vacunados deben recibir una dosis de refuerzo de toxoide diftérico; en los contactos no inmunizados debe emprenderse una serie primaria de vacunas y para ello utilizar Td, DT, DPT o DPT Hib, según la edad.
- Investigación de los contactos y de la fuente de infección: La identificación de los portadores por medio de los cultivos de material obtenido de las vías nasales y de la faringe no suele ser útil ni está indicada si se siguen las precauciones señaladas en el apartado 9B5.

- Tratamiento específico: Si se sospecha decididamente la presencia de difteria, hay que aplicar la antitoxina (sólo se cuenta con la antitoxina de origen equino) inmediatamente después de obtener las muestras para estudios bacteriológicos, sin esperar los resultados de ellos. Tratamiento profiláctico de portadores: Se ha recomendado una sola dosis intramuscular de penicilina G benzatina de 600.000 unidades para niños menores de 6 años de edad, y 1.2 millones de unidades para los mayores de esa edad.

Medidas en caso de epidemia:

- Inmunización de la mayor proporción posible del grupo de población afectado, dando prioridad a la atención de los lactantes y preescolares.
- Identificar los contactos cercanos y determinar los grupos poblacionales expuestos a riesgo especial.

Repercusiones en caso de desastre:

- Pueden producirse brotes cuando las situaciones sociales o naturales llevan a aglomeración de grupos susceptibles, especialmente lactantes y niños, lo cual suele suceder cuando se producen desplazamientos a gran escala de poblaciones susceptibles.

Medidas internacionales:

- Se emprenderá la inmunización primaria de las personas susceptibles que viajan a países donde es común la difteria cutánea o de las fauces, o de quienes pasan por ellos, o se administrará una dosis de refuerzo de Td a las personas previamente inmunizadas.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Heymann D, Control of Communicable diseases Manual, 19 th edition 2008, WHO/APHA.
- 2.- <http://www.censia.salud.gob.mx/contenidos/vacunas/dpt.html>
- 3.- <http://www.cdc.gov/vaccines/vpd-vac/diphtheria/downloads/PL-dis-diphtheria-color-office-sp.pdf>
- 4.- Lineamientos para la vigilancia epidemiológica de difteria por laboratorio: http://www.indre.salud.gob.mx/sites/indre/descargas/pdf/Lineamientos/lineamientos_para_la_vigilancia_de_difteria.pdf
- 5.- Manual de Procedimiento Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica de las Enfermedades Prevenibles por Vacunación: http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/vig_epid_manuales/31_2012_Manual%20EPV.pdf

LISTERIOSIS

INTRODUCCIÓN

La listeriosis, una infección grave causada generalmente por el consumo de alimentos contaminados con la bacteria *Listeria monocytogenes*. La enfermedad afecta principalmente a los adultos mayores, mujeres embarazadas, recién nacidos y adultos con sistemas inmunológicos debilitados. Sin embargo, en raras ocasiones, las personas sin estos factores de riesgo también pueden verse afectados. Esta enfermedad es un problema de salud pública importante en los Estados Unidos de América.

AGENTE ETIOLÓGICO

Listeria monocytogenes es una bacteria gram-positiva anaerobia facultativa, intracelular, responsable de la mayor parte de las infecciones por listeria que afectan al hombre, aunque se han publicado algunos casos raros de infección debidos a *L. ivanovii* y *L. seeligeri*.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

Los principales reservorios son el suelo, el forraje, el agua, los silos y el tracto gastrointestinal de aves, peces y mamíferos incluyendo el hombre. La infección se adquiere generalmente mediante la ingesta de alimentos contaminados. La mayoría de los casos se asocian a la ingestión de carne, pescado, vegetales crudos y lácteos no pasteurizados; también se han descrito brotes con distintas preparaciones de quesos, embutidos, patés, helados y, en general, productos refrigerados, sin requerimientos de cocción o calentamiento previo al consumo. Los recién nacidos habitualmente adquieren la infección por vía vertical, a través de la placenta o del canal del parto infectado. Puede haber brotes nosocomiales en unidades neonatales o relacionados con alimentos. Hay casos esporádicos ligados a la atención veterinaria a animales infectados.

PERIODO DE INCUBACIÓN

Puede oscilar entre 1 y 70 días dependiendo de la vía de transmisión. El periodo medio de incubación es de 3 semanas.

CUADRO CLÍNICO

Listeriosis gastrointestinal no invasiva: es la forma clínica más habitual. Aproximadamente 24 horas (rango entre 6 y 240 hrs) después de la ingesta del alimento contaminado los pacientes se convierten en portadores asintomáticos o bien sufren deposiciones acuosas o, náuseas, vómitos, cefalea, artralgias, mialgias y fiebre, síntomas que suelen limitarse en dos días, salvo que padezcan algún tipo de inmunodepresión.

Listeriosis invasiva, que puede presentarse como:

- Enfermedad gestacional y neonatal.
- Bacteriemia.
- Infección del sistema nervioso central (meningitis y meningoencefalitis).
- Endocarditis.
- Peritonitis.
- Otras formas (artritis, osteomielitis, miocarditis, pericarditis, infección en prótesis articular, neumonía, empiema, endoftalmitis, linfadenitis, etc.)

Las mujeres embarazadas pueden experimentar fiebre y otros síntomas no específicos, tales como la fatiga y dolores, seguido de pérdida fetal o bacteriemia y meningitis en los recién nacidos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico es complejo, ya que debe investigarse ante la presencia de factores de riesgo típicos. El diagnóstico definitivo requiere el aislamiento de *Listeria monocytogenes* en sangre, líquido cefalorraquídeo, líquido articular, placenta y/o líquidos o tejidos habitualmente estériles. El coprocultivo no aporta la suficiente sensibilidad y especificidad.

TRATAMIENTO

La mayoría de los antibióticos, incluyendo las penicilinas, son bacteriostáticos frente a *Listeria monocytogenes*; los aminoglucósidos, glucopéptidos y cotrimoxazol poseen efecto bactericida, las cefalosporinas no son efectivas.

La duración del tratamiento, como en la mayoría de las infecciones, no está definida, sin embargo se recomienda mantenerlo por 3 semanas en casos de meningitis; entre 4 y 6 semanas en endocarditis, más de 6 semanas en las rombencefalitis y abscesos cerebrales (inclusive entre 3 y 6 meses). En los inmunodeprimidos con bacteriemia se recomiendan de 3 a 6 semanas. En el resto de los pacientes si son inmunocompetentes y la evolución es satisfactoria bastará con 2 semanas. Suele recomendarse realizar cultivo de líquido cefalorraquídeo de control en los pacientes con resultado positivo antes de iniciar el tratamiento, así como hemocultivos de control en casos de bacteriemia y endocarditis.

PREVENCIÓN

Las directrices generales para la prevención de la listeriosis son similares a aquellas para ayudar a prevenir otras enfermedades transmitidas por alimentos. Además, existen recomendaciones específicas para las personas con alto riesgo de contraer listeriosis.

Recomendaciones generales:

- Cocinar completamente los alimentos crudos de origen animal, como carne de res, pollo o cerdo.
- Lavar minuciosamente los vegetales crudos antes de consumirlos.
- Separar las carnes crudas de los vegetales y de los alimentos cocidos y los que vienen listos para consumir.
- Evitar consumir leche o queso sin pasteurizar (crudos) y otros alimentos hechos con este tipo de leche.
- Lavarse las manos, lavar los cuchillos y tablas de cortar después de manipular alimentos crudos.
- Consumir los alimentos perecederos y los listos para consumir antes de la fecha de expiración.

Recomendaciones para las personas con alto riesgo, como mujeres embarazadas y personas que tienen un sistema inmunitario debilitado:

- No consumir quesos blandos como feta, Brie y Camembert, quesos azules veteados o quesos estilo mexicano, como queso blanco, queso fresco y panela, a menos que en la etiqueta se indique que están hechos con leche pasteurizada.
- Evitar consumir carnes frías y embutidos, a menos que se hayan recalentado a altas temperaturas (que la carne eche vapor caliente).
- Evitar que los líquidos de los paquetes que contienen carnes frías o embutidos y que entren en contacto con otros alimentos, utensilios y superficies donde se preparan alimentos, así como lavarse las manos después de manipularlos.
- Únicamente se recomienda consumir los patés y untables de carne enlatados o envasados, se debe evitar el consumo de estos productos refrigerados.
- No consumir mariscos ahumados y pescados ahumados refrigerados a menos que se hayan cocido en un platillo, como en un guiso; los mariscos ahumados enlatados o envasados se pueden consumir.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Schlech WF, 3rd, Lavigne PM, Bortolussi RA, Allen AC, Haldane EV, Wort AJ, Hightower AW, Johnson SE, King SH, Nicholls ES, Broome CV. Epidemic listeriosis--evidence for transmission by food. *The New England journal of medicine*. 1983; 308(4):203-6.
- 2.- Silk BJ, Date KA, Jackson KA, Pouillot R, Holt KG, Graves LM, Ong KL, Hurd S, Meyer R, Marcus R, Shiferaw B, Norton DM, Medus C, Zansky SM, Cronquist AB, Henao OL, Jones TF, Vugia DJ, Farley MM, Mahon BE. Invasive listeriosis in the Foodborne Diseases Active Surveillance Network (FoodNet), 2004-2009: further targeted prevention needed for higher-risk groups. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2012;54 Suppl 5:S396-404.
- 3.- Painter J & Slutsker L. Listeriosis in humans. In: E. T. Ryser & E. H. Marth., editor. *Listeria, Listeriosis and Food Safety* 3rd ed Boca Raton, Florida: Taylor and Francis Group; 2007. p. 85-110.
- 4.- Jackson KA, Iwamoto M, Swerdlow D. Pregnancy-associated listeriosis. *Epidemiology and infection*. 2010;138(10):1503-9.
- 5.- Riedo FX, Pinner RW, Tosca ML, Cartter ML, Graves LM, Reeves MW, Weaver RE, Plikaytis BD, Broome CV. A point-source foodborne listeriosis outbreak: documented incubation period and possible mild illness. *The Journal of infectious diseases*. 1994;170(3):693-6.
- 6.- Dalton CB, Austin CC, Sobel J, Hayes PS, Bibb WF, Graves LM, Swaminathan B, Proctor ME, Griffin PM. An outbreak of gastroenteritis and fever due to *Listeria monocytogenes* in milk. *The New England journal of medicine*. 1997;336(2):100-5.

RICKETTSIOSIS

AGENTE

Bacteria: *Rickettsia* (parásito intracelular obligado, gram negativo, pequeño, en forma de cocobacilo, que se multiplica por división binaria y es causante de diversas enfermedades conocidas como Rickettsiosis).¹

Especie: *R. rickettsii*, *R. australis*, *R. akari*, *R. eslovaca*, *R. conori*, *R. sibirica*, *R. typhi*, *R. felis*, *R. prowazekii* y *O. tsutsugamushi*.²

Vector: Ectoparásitos como la garrapata, la pulga y los piojos infectados.³

CIE-10

B75-A79: Rickettsiosis (incluye: Tifus, Fiebre maculosa, Fiebre Q y otras rickettsiosis).

DISTRIBUCIÓN

Es de distribución mundial, la transmisión se incrementa con las actividades al aire libre durante los meses de primavera y verano. Sin embargo, la infección puede ocurrir durante todo el año.^{4,5}

- Afecta a gran parte de Europa, África, India y el Medio Oriente. Y en el hemisferio occidental afecta a Canadá, Estados Unidos, México y varios países de América Central y del Sur.^{4,5}
- Es endémica en el norte de Japón, el Sudeste de Asia, las islas del Pacífico occidental, el este de Australia, China, las zonas marítimas y varias partes del centro-sur de Rusia, la India y Sri Lanka.^{4,5}

En las diferentes regiones del mundo, existe el predominio de alguna especie en particular, como se indica en el siguiente cuadro:²

Enfermedad	Rickettsia	Distribución
Fiebres manchadas		
Fiebre machada de las Montañas Rocosas	<i>R. rickettsii</i>	América
Tifus de Queensland	<i>R. australis</i>	Australia
Viruela por rickettsias	<i>R. akari</i>	África, EE.UU., Rusia
TIBOLA/DEBONEL	<i>R. esolovaca</i>	Francia, España, Centroeuropa
Fiebre botonosa	<i>R. conori</i>	Mediterráneo, India, Europa
Tifus del norte de Asia	<i>R. sibirica</i>	Liberia, Mongolia
Fiebre tíficas		
Tifo murino	<i>R. typhi, R. felis</i>	Universal
Tifus epidémico	<i>R. prowazekii</i>	África, Asia, Sudamérica
Tifus de los matorrales	<i>O. tsetse</i>	Sudeste Asiático, Pacífico

PERIODO DE INCUBACIÓN

Típicamente es de 5 a 14 días, pero puede extenderse hasta las cuatro semanas.^{2,4}

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

La mayoría de los patógenos por rickettsias son transmitidos por ectoparásitos tales como pulgas, piojos, ácaros y garrapatas; a través de la picadura de estos ectoparásitos o por la inoculación de fluidos infecciosos o heces de los ectoparásitos en la piel. La inhalación o la inoculación de la conjuntiva con material infeccioso también pueden causar infección.^{1,2,4}

SUSCEPTIBILIDAD

Todos los humanos de cualquier edad sin distinción de sexo que viajan o residen en las zonas endémicas.⁴

Sin embargo, las personas con enfermedades subyacentes que puedan comprometer su sistema inmunológico pueden ser más susceptibles a la enfermedad severa.⁴

CUADRO CLÍNICO

La mayoría de las rickettsiosis causan enfermedad moderada, pero algunas como el tifus epidémico o exantemático, el tifus murino o endémico y la fiebre maculosa o manchada suelen ser graves, con tasas de letalidad que van del 20% al 60% de los casos no tratados.

Las presentaciones clínicas varían de acuerdo con el agente causal y puede afectar a diferentes aparatos y sistemas:

- Generales: Fiebre Cefalea Fotofobia Malestar general
- Gastrointestinales: Náusea y vómito anorexia, Dolor abdominal, Hepatoesplenomegalia.
- Dermatológicos: Exantema macular en palmas y plantas; petequias hemorrágicas, ulceradas y necróticas.
- Neurológicos: Inquietud, insomnio, delirio, ataxia, coma, convulsiones.
- Respiratorios: Tos seca, disnea, edema pulmonar, hipoxemia.
- Hematológicos: Anemia hemolítica y hemorragia por las lesiones vasculares.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del tifus epidémico, tifus murino y fiebre maculosa se basa en el cuadro clínico y antecedentes de residencia o procedencia de áreas endémicas con transmisión de la enfermedad; y se apoya en pruebas serológicas (aumento de 4 veces el título entre la fase aguda y convaleciente) y otros métodos como la PCR y el análisis inmunohistoquímico.^{1,2,4}

TRATAMIENTO

Los antibióticos indicados son doxiciclina, tetraciclinas y cloranfenicol. Las tetraciclinas han sido consideradas el medicamento de primera elección para el tratamiento de rickettsiosis pero tienen limitaciones para su uso; por ello se empleará la doxiciclina a dosis única de 200 mg en cualquier grupo de edad como tratamiento del tifus epidémico. El mismo esquema se emplea con fines de profilaxis.¹

VACUNACIÓN

No se cuenta con una vacuna disponible.⁴

PREVENCIÓN Y CONTROL

Los viajeros deben ser instruidos para minimizar la exposición a los artrópodos durante el viaje (incluyendo piojos, pulgas, garrapatas, ácaros) y reservorios animales (especialmente los perros) cuando viaje a áreas endémicas. El uso adecuado de los repelentes de insectos o garrapatas, el autoexamen después de las visitas a las áreas infestadas por vectores, y el uso de ropa de protección son formas de reducir el riesgo.⁴

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- NORMA Oficial Mexicana NOM-032-SSA2-2002, Para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de enfermedades transmitidas por vector. Disponible en internet [<http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/032ssa202.html> es]
- 2.- Infecciones por rickettsias y fiebre Q. J.A. Herrero, E. García-Vázquez, A. Hernández y J. Gómez. Disponible en internet [http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/pdf/Rickettsias_fiebreQ_Medicine2010.pdf]
- 3.- WHO. Classifications. International Classification of Diseases (ICD)
- 4.- Enfermedades Infecciosas relacionadas con los viajes. Disponible en internet [<https://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2016/infectious-diseases-related-to-travel/rickettsial-spotted-typhus-fevers-related-infections-anaplasmosis-ehrlichiosis>]
- 5.- Vigilancia Mundial de las Rickettsiosis: Memorándum de una Reunión de la OMS. Boletín de la Oficina Panamericana, Vol. 177, número 2, Agosto, 1994. Disponible en internet [<http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/15678/v117n2p136.pdf?sequence=1&isAllowed=y>]

PESTE**AGENTE ETIOLÓGICO**

Yersinia pestis, cocobacilo gram negativo inmóvil, no esporulado de la familia Enterobacteraceae.

DISTRIBUCIÓN

África, Asia y Sudamérica. Desde el comienzo de 1990 la mayoría de los casos se han presentado en África. La distribución coincide con la distribución geográfica de los roedores a los que infecta, que se encuentran en todos los continentes excepto Australia, en climas tropicales, subtropicales y templados. Los tres países más endémicos son Madagascar, la República Democrática del Congo y el Perú.

RESERVORIO

Roedores salvajes principalmente, otros animales pueden ser infectados por *Yersinia pestis*, pero actúan como hospedadores accidentales (al igual que el hombre) y no como reservorios.

MODO DE TRANSMISIÓN

La forma bubónica se transmite por la mordedura de pulga (*Pulex irritans*, *Xenopsylla cheopis* o *Oropsylla montana*) infectada con el microorganismo. La transmisión persona a persona puede ocurrir por contacto directo con pus de bubones y por gotas de flugge en el caso de la forma neumónica.

PERIODO DE INCUBACIÓN

1 a 7 días, varía según la forma clínica.

Para la forma neumónica primaria va de < 1 a 4 días.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

Mientras se esté emitiendo el microorganismo, proceso que es interrumpido después 48 horas de tratamiento antibiótico adecuado.

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA

Es universal, en viajeros el riesgo es muy pequeño, salvo en cooperantes sanitarios en zonas endémicas o epidémicas o en caso de viajeros que visiten áreas con alta concentración de roedores infectados.

CUADRO CLÍNICO

Los signos y síntomas iniciales pueden ser inespecíficos e incluyen: fiebre, cefalea, ataque al estado general, debilidad, escalofríos, tos con sangre o esputo, mialgias, náuseas, diarrea y postración.

Tres formas clínicas:

1.- Peste bubónica (forma más común) se presenta por picadura de una pulga infectada y se caracteriza por linfadenitis, que da lugar a un bubón y su localización depende de las circunstancias de la exposición, siendo más frecuentes en la región inguinal y axilar (en países en vías de desarrollo el lugar más frecuente es el cuello). Independiente de la localización, los bubones se edematizan y pueden supurar.

2.- Peste septicémica puede ser secundaria a la presentación bubónica o neumónica, existe diseminación hematógena a diversas partes del cuerpo que puede llevar a choque tóxico y muerte.

3.- Peste neumónica (más virulenta y menos común) se presenta cuando la infección llega a los pulmones en la fase avanzada de la enfermedad. Letalidad alta en ausencia de tratamiento.

Tasa de letalidad entre el 30 y el 60%.

GRUPOS DE ALTO RIESGO

La susceptibilidad es la misma para todos los individuos y no determina falta de higiene, nivel económico ni sociocultural.

DIAGNÓSTICO

La visualización directa por microscopía de material aspirado de un bubón, esputo o líquido cefalorraquídeo puede ser sugestiva pero no concluyente.

Pruebas de fluorescencia para anticuerpos o ELISA para antígenos, así como PCR son más específicas.

Cultivo de muestras de sangre, bubones, líquido cefalorraquídeo y esputo.

Uso de tiras reactivas para detección de antígenos.

TRATAMIENTO

La estreptomicina (Adultos: 2g/ día dividido en dos dosis, niños 30 mg/kg/día en dosis) es el tratamiento de elección, puede utilizarse gentamicina cuando no está disponible el primero. Las tetraciclinas y el cloranfenicol son otras alternativas

MEDIDAS DE CONTROL

Educar a la población en las zonas enzoóticas sobre los modos de exposición humana y de animales domésticos. Uso de repelentes que contengan N, N-Dietil-m-toluamida (DEET). Evitar recoger o tocar animales muertos. Uso de guantes al cazar o manipular animales. Realizar evaluaciones periódicas de la población de roedores, así como el control de ratas en barcos y muelles.

No se recomienda la vacunación durante un brote.

IMPLICACIONES CON EL RSI-2005

Deben reportarse al RSI casos con sospecha clínica de la enfermedad y los confirmados que cumplen con al menos un criterio para ser considerado una posible ESPII.

El agente etiológico puede ser utilizado como arma biológica.

BIBLIOGRAFIA

1.- Faccini Martínez Álvaro A, Sotomayor Hugo. Reseña histórica de la peste en Suramérica: una enfermedad poco conocida en Colombia. 2013; 33: 8-27.

2.- Raoult D, Morffok N, Bitam I, Piarroux R y Drancourt M. Plague: History and contemporary analysis. Journal of Infection. 2013; 66: 18-26.

3.- Aloï Mara. Plague. Handbook of Bioterrorism and Disaster Medicine.

4.- David T, Dennis and J. Erin Staples. Plague. Chapter 28; 597-611.

5.- David L. Heymann, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition. APHA/WHO,2008.

6.- OMS. Nota descriptiva Peste. Disponible en línea [<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs267/es/>]. Consultada [11/abril/2016]

FIEBRE Q (*COXIELLA BURNETTI*)

INTRODUCCIÓN

La fiebre Q es una zoonosis con distribución mundial. Es causada por la bacteria *Coxiella burnetii* la cual infecta naturalmente a algunos animales, como cabras, ovejas y ganado. *Coxiella burnetii* se encuentra en los productos de nacimiento (es decir, placenta, líquido amniótico), orina, heces y leche de animales infectados. (1)

AGENTE ETIOLÓGICO

C. burnetii es un bacilo gramnegativo que mide de 0,3 a 1,0 μm . Crece exclusivamente en las células eucariotas. Inicialmente se le clasificó como miembro de la familia Rickettsiaceae, pero estudios recientes demostraron que pertenece al grupo gamma de proteobacterias. (2,3) (Dade, 1990; Dupont, Thirion, & Raoult, 1994) Vive en las vacuolas ácidas (pH 4,8) de macrófagos y monocitos, inhibiendo la actividad fagolisosómica y los mecanismos de apoptosis celular, y es capaz de formar fuera de la célula unas pseudoesporas metabólicamente inactivas, lo que explica su extrema resistencia a variaciones ambientales y condiciones físico-químicas. (4)

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

Se transmite a través de la aspiración de polvo contaminado con heces de animales infectados, orina, leche y productos del nacimiento. (1) (Centers for Disease Control and Prevention, 2016)

C. burnetii es capaz de infectar una gran variedad de animales que incluyen mascotas, animales de granja, mamíferos salvajes y más raramente aves, peces, reptiles e incluso garrapatas.

PERIODO DE INCUBACIÓN

El periodo de incubación es variable, pero suele ser de 10 a 17 días. (4)

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

No se conoce con exactitud, pero es posible que la mayor transmisibilidad de la enfermedad se presente en la fase aguda.

SUSCEPTIBILIDAD

La susceptibilidad es general. La inmunidad tras recuperarse de la enfermedad clínica puede durar toda la vida, con inmunidad mediada por células del sistema inmune, que es más duradera que la inmunidad humoral.

CUADRO CLÍNICO

La fiebre Q puede causar enfermedades agudas o crónicas, y las personas suelen estar expuestas al contacto con animales infectados o a la exposición a ambientes contaminados. Los síntomas agudos generalmente se desarrollan a las 2-3 semanas de la exposición, aunque hasta la mitad de las personas infectadas son asintomáticas. (1)

C. burnetii produce una infección que puede ser inaparente o asintomática (54-60%), aguda (40%) o crónica (1-5%). La infección aguda se caracteriza por polimorfismo, presenta manifestaciones clínicas que dependen de la puerta de entrada del patógeno; cursa con mayor frecuencia como un cuadro de neumonía con fiebre elevada (40 °C), distrés respiratorio agudo y hallazgos radiográficos inespecíficos. También se ha documentado afectación cardiaca con pericarditis y miocarditis, que puede ser fatal, meningoencefalitis asociada a pleocitosis en líquido cefalorraquídeo, síndrome de Guillain-Barré, síndrome de Miller-Fisher entre otros. En la fiebre Q crónica, la manifestación clínica más frecuente es la endocarditis, que se presenta en pacientes con una afectación valvular previa, trasplantados e inmunodeprimidos. Se ha sugerido la persistencia asintomática en estado quiescente de *C. burnetii* con reactivación asociada a este tipo de pacientes y a embarazadas. (4)

DIAGNÓSTICO

La serología es el método más simple y seguro para el diagnóstico de la infección por *C. burnetii* por lo que se considera en el momento actual como el procedimiento de elección. Su mayor limitación es que en los casos de infección aguda los niveles de anticuerpos no se vuelven detectables en algunos casos hasta la 3^a-4^a semana. El método de referencia es la inmunofluorescencia (IF), aunque también se utilizan técnicas de fijación del complemento (menos específico y sensible) o de inmunoanálisis enzimático (EIA). En la fase aguda se elevan los anticuerpos frente a los antígenos de fase II. Se requiere para considerar una prueba como positiva que los anticuerpos aumenten cuatro veces en dos determinaciones consecutivas, aunque títulos aislados obtenidos mediante IF de IgM >1:50 y de IgG >1:200 han mostrado una especificidad del 100%. (5)

TRATAMIENTO

La doxiciclina es el tratamiento de primera línea recomendado para adultos con fiebre Q y es más efectiva para prevenir complicaciones graves si se inicia dentro de los primeros 3 días de los síntomas. El tratamiento debe basarse en la sospecha clínica y siempre debe comenzar antes de que se obtengan los resultados de laboratorio. (1) (Centers for Disease Control and Prevention, 2016)

La dosis para la fiebre Q en fase aguda es de 200 mg/día durante 15-21 días. La fiebre Q crónica debe tratarse con al menos dos antibióticos; se propone la combinación de doxiciclina y ciprofloxacino (u ofloxacino) de manera prolongada (2-3 años) retirándola únicamente cuando los anticuerpos frente a los antígenos de fase I presentan una tasa inferior a 1/50 en el caso de los IgA, o < 1/200 en el caso de los IgG. (4)

PREVENCIÓN Y CONTROL

Se recomienda vacunación en los sitios donde se encuentra disponible, en especial a las personas con riesgos laborales (p. ej., trabajadores de mataderos y de la industria láctea, trabajadores con grasas animales, pastores, esquiladores, granjeros). Debe realizarse un estudio previo a la vacunación para determinar el grado de inmunidad. (6)

- Reducir el contacto con animales, especialmente durante el parto.
- Evitar el consumo de leche no pasteurizada y productos lácteos.
- Las personas inmunodeprimidas deben permanecer alejadas de rumiantes y otros animales susceptibles. (7)

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Centers for Disease Control and Prevention. (27 de octubre de 2016). CDC. Recuperado el 16 de diciembre de 2017, de <https://www.cdc.gov/qfever/index.html>
- 2.- Dade, J. (1990). Historical aspects of Q fever. Boca Raton, Palm Beach: CRC Press.
- 3.- Dupont, H., Thirion, X., & Raoult, D. (1994). Q fever serology: cutoff determination for microimmunofluorescence. *Clinical Diagnosis of Laboratory Immunology*, 189-96.
- 4.- Fraile Fariñas, M. T., & Muñoz, C. C. (2010). Infección por *Coxiella burnetii* (fiebre Q). *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 29-32.
- 5.- Herrero, J., García Vázquez, E., Hernández, A., & Gómez, J. (2010). Infecciones por rickettsias y fiebre Q. *Enfermedades infecciosas*, 10(57), 38811-8.
- 6.- Merck and Co., Inc., Kenilworth. (2017). Manual Merck. Obtenido de <http://www.merckmanuals.com/es-pr/professional/enfermedades-infecciosas/rickettsias-y-microorganismos-relacionados/fiebre-q>
- 7.- The Center for Food Security & Public Health. (abril de 2017). Obtenido de College of Veterinary Medicine Iowa State University: http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/q_fever-es.pdf

CAMPYLOBACTER INTRODUCCIÓN

La campilobacteriosis es considerada una zoonosis mundial y es una de las cuatro principales causas mundiales de enfermedad diarreica

Está considerada como la causa bacteriana más frecuente de gastroenteritis en el mundo. Suele producir infecciones leves, aunque puede ser mortal en los extremos de la vida y en pacientes inmunodeprimidos.

AGENTE ETIOLÓGICO

- El género *Campylobacter* agrupa 18 especies, entre las que destacan *Campylobacter jejuni* y *Campylobacter coli*, como agentes importantes de diarrea en el ser humano, y *Campylobacter fetus*, en pacientes comprometidos.
- Es una bacteria gramnegativa microaerofílica con forma curva o espiral de la familia *Campylobacteriaceae*.
- Los factores relacionados con la patogenicidad de *Campylobacter* son la motilidad por la presencia de flagelos, la adherencia, invasión y producción de toxinas.
- Rara vez causa enfermedad en los animales.

CIE-19

A04.5: Enteritis debida a *Campylobacter*.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

- Las especies de *Campylobacter* están ampliamente distribuidas en la mayoría de los animales de sangre caliente, entre ellos los destinados al consumo, como aves de corral, vacunos, porcinos, ovinos y avestruces. Así como, en animales de compañía (perros y gatos) y mariscos.
- La vía principal de transmisión son los alimentos, a través de la carne y los productos cárnicos poco cocidos, así como la leche sin hervir o contaminada.
- El agua o el hielo contaminados son también una fuente de infección.
- La mayor parte de las veces, los animales muertos o la carne quedan contaminados por las heces durante el sacrificio.
- No está claro cuál es la contribución relativa de cada una de las fuentes antes mencionadas a la carga total de morbilidad.

PERIODO DE INCUBACIÓN

De dos a cinco días después de la infección, pero el periodo puede oscilar entre uno y diez días.

DISTRIBUCIÓN

Mundial.

ELIMINACIÓN

Las especies de *Campylobacter* son susceptibles a muchos desinfectantes, entre ellos el hipoclorito de sodio al 1 %, el etanol al 70 %, el glutaraldehído al 2 %, los desinfectantes a base de yodo, los fenólicos y el formaldehído. Los desinfectantes comúnmente utilizados para tratar el agua potable pueden eliminar *C. jejuni*. *C. jejuni* y *C. fetus* se inactivan por calor húmedo (121 °C durante al menos 15 minutos) o calor seco (160 a 170 °C durante al menos 1 hora). *Campylobacter* es sensible a la radiación gamma y UV.

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas clínicos más frecuentes son: diarrea (frecuentemente sanguinolenta), dolor abdominal, fiebre, cefalea, náuseas y/o vómitos, y duran por lo general de 3 a 6 días.

Las complicaciones más frecuentes son bacteremia, hepatitis, pancreatitis y abortos. Y posteriores a la infección figuran la artritis reactiva y trastornos neurológicos como el síndrome de Guillain-Barré.

DIAGNÓSTICO

Se basa en el aislamiento del organismo a partir de las heces mediante el uso de medios selectivos, la visualización por contraste de fases o microscopía de campo oscuro puede proporcionar evidencia presuntiva rápida para *Campylobacter* enteritis.

Otras pruebas como las de antígeno en heces y las pruebas basadas en ácidos nucleicos, cada vez son más utilizadas, aunque su sensibilidad y especificidad son variables.

TRATAMIENTO

Generalmente no es necesario tratamiento, excepto la reposición de líquidos y electrolitos. El tratamiento antimicrobiano está recomendado en casos invasivos o bien para suprimir el estado de portador. En tal caso *C. jejuni* presenta una buena sensibilidad a macrólidos, los cuales se consideran de primera elección.

PREVENCIÓN Y CONTROL

- No existen vacunas disponibles para los humanos.
- La prevención se basa en medidas de control en todas las etapas de la cadena alimentaria, desde la producción en el establecimiento agropecuario hasta la elaboración, manufactura y preparación de los alimentos tanto comercialmente como en los hogares.
- En países que no tienen un sistema adecuado de alcantarillado se den de desinfectar las heces y demás objetos contaminados antes de su eliminación.
- El sacrificio de los animales en buenas condiciones de higiene reduce su contaminación por las heces, pero no garantiza la ausencia de *Campylobacter* en la carne y los productos cárnicos. Sin embargo, es fundamental para mantener la contaminación en un nivel mínimo.
- El tratamiento bactericida, como la aplicación de calor (p. ej. cocimiento o pasteurización) o la irradiación es el único método eficaz de eliminar *Campylobacter* de los alimentos contaminados.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs255/es/>
- 2.- <http://www.cdc.gov/nczved/divisions/dfbmd/diseases/campylobacter/technical.html#clinical>
- 3.- <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/campilobacteriosis.pdf>
- 4.- García-Campos JA, Alarcón t, Domingo D, Menéndez-Rivas M, López-Brea M. Sensibilidad de Campylobacter jejuni a ocho antibióticos en cepas aisladas de muestras clínicas de niños. Disponible en: <http://seq.es/seq/0214-3429/16/2/216.pdf>
- 5.- Cervantes García E, Cravioto A. Campylobacter y enfermedades asociadas. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2007/un071j.pdf>
- 6.- Enfermedades Infecciosas relacionadas con los viajes. Disponible en: <https://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2016/infectious-diseases-related-to-travel/campylobacteriosis>
- 7.- <https://www.cdc.gov/foodsafety/diseases/campylobacter/index.html>

MENINGITIS MENINGOCOCCICA**INTRODUCCIÓN**

La meningitis meningocócica es una infección bacteriana grave de las membranas que rodean el cerebro y la médula espinal. Puede causar importantes daños cerebrales y es mortal en el 50% de los casos no tratados.

AGENTE ETIOLÓGICO

Hay diferentes bacterias causantes de meningitis. Neisseria meningitidis es una de ellas, y puede causar grandes epidemias. Se han identificado 12 serogrupos de Neisseria meningitidis, cinco de los cuales (A, B, C, W135 y X) pueden causar epidemias.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

La bacteria se transmite de persona a persona a través de gotitas de secreciones respiratorias o de la garganta. La propagación de la enfermedad se ve facilitada por el contacto estrecho y prolongado (besos, estornudos, tos, dormitorios colectivos, vajillas y cubiertos compartidos) con una persona infectada.

Neisseria meningitidis solo infecta al ser humano; no hay reservorios animales. Hay personas que son portadoras faríngeas de la bacteria, que a veces, por razones no totalmente esclarecidas, puede superar las defensas del organismo y propagarse al cerebro a través del torrente sanguíneo. Se cree que un 10 a 20% de la población es portadora de Neisseria meningitidis, aunque la tasa de portadores puede ser más elevada en situaciones epidémicas.

PERIODO DE INCUBACIÓN

El periodo de incubación medio es de 4 días, pero puede oscilar entre 2 y 10 días.

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas más frecuentes son rigidez de nuca, fiebre elevada, fotosensibilidad, confusión, cefalea y vómitos. Incluso cuando se diagnostica tempranamente y recibe tratamiento adecuado, un 5 a 10% de los pacientes fallece, generalmente en las primeras 24 a 48 horas tras la aparición de los síntomas. La meningitis bacteriana puede producir daños cerebrales, sordera o discapacidad de aprendizaje en un 10 a 20% de los supervivientes. Una forma menos frecuente pero aún más grave de enfermedad meningocócica es la septicemia meningocócica, que se caracteriza por una erupción cutánea hemorrágica y colapso circulatorio rápido.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico inicial de la meningitis meningocócica puede establecerse a partir de la exploración física, seguida de una punción lumbar que muestra un líquido cefalorraquídeo (LCR) purulento. A veces se puede observar la bacteria en el examen microscópico del LCR. El diagnóstico es respaldado o confirmado por el cultivo positivo de la sangre o del LCR, las pruebas de aglutinación o la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

TRATAMIENTO

La enfermedad meningocócica puede ser mortal y debe considerarse siempre como una urgencia médica. Hay que ingresar al paciente en un hospital o centro de salud. El tratamiento antibiótico apropiado debe comenzar lo antes posible, de preferencia después de la punción lumbar, siempre que esta se pueda practicar inmediatamente. El inicio del tratamiento antes de la punción puede dificultar el crecimiento de la bacteria en el cultivo de LCR y la confirmación del diagnóstico.

Se pueden utilizar diferentes antibióticos, como la penicilina, ampicilina, cloranfenicol y ceftriaxona. En condiciones epidémicas en zonas de África con escasos recursos o infraestructura sanitaria deficiente, el fármaco de elección es la ceftriaxona.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Hay tres tipos de vacunas.

1.- Las vacunas a base de polisacáridos están disponibles desde hace más de 30 años. Dichas vacunas pueden ser bivalentes (grupos A y C), trivalentes (grupos A, C y W) o tetravalentes (grupos A, C, Y y W135).

2.- No se pueden desarrollar vacunas contra el grupo B a base de polisacáridos por el mimetismo antigénico de estos con polisacáridos del tejido nervioso humano. La primera vacuna contra el grupo B (NmB), integrada por una combinación de 4 componentes proteínicos, salió a la luz en 2014.

3.- Desde 1999 disponemos de vacunas conjugadas contra el meningococo del grupo C que han sido ampliamente utilizadas. Desde 2005 se ha autorizado en los Estados Unidos de América, Canadá y Europa una vacuna conjugada tetravalente (grupos A, C, Y y W135) para niños y adultos

BIBLIOGRAFÍA

- Organización Mundial de la salud, Nota descriptiva No. 141, Meningitis meningocócica, febrero de 2015.

BURKHOLDERIA PSEUDOMALLEI

INTRODUCCIÓN

Burkholderia pseudomallei puede causar melioidosis, una enfermedad endémica del norte de Australia y otras regiones tropicales. Su manifestación clínica más frecuente es la neumonía, que puede ser mortal. En algunas de estas regiones, la melioidosis es la causa más frecuente de la neumonía extrahospitalaria. Se producen casos durante todo el año, pero la incidencia máxima se produce durante la estación de lluvias. Muchos enfermos presentan formas leves de neumonía que responden bien al tratamiento con antibióticos adecuados, pero algunos pueden presentar neumonía septicémica grave. Otros posibles síntomas son úlceras o abscesos cutáneos, abscesos en órganos internos y enfermedades neurológicas atípicas, como la encefalitis del tronco encefálico o la paraplejia aguda. Aunque pueden sufrir melioidosis los adultos y niños sanos, afecta principalmente a personas cuyos mecanismos de defensa contra las infecciones están debilitados por enfermedades subyacentes o cuya salud general es deficiente debido a una nutrición o condiciones de vida deficientes.

AGENTE ETIOLÓGICO

Burkholderia pseudomallei es un bacilo gramnegativo que se encuentra con frecuencia en el suelo y en aguas turbias, predominantemente en regiones tropicales como el norte de Australia y el sudeste de Asia. Este microorganismo tolera el pH ácido y puede sobrevivir en el agua en ausencia de nutrientes durante largos periodos

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

La mayoría de las infecciones se producen por el contacto de rozaduras o cortes en la piel con agua contaminada. En el sudeste de Asia, los arrozales son un foco de infecciones significativo. También pueden producirse infecciones por otras vías, en particular por inhalación o ingestión, aunque se desconoce la importancia relativa de estas vías de contagio.

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

Enfermedad endémica del norte de Australia y otras regiones tropicales

FACTORES DE RIESGO

Diabetes, enfermedad del hígado, enfermedad renal, talasemia, cáncer u otra enfermedad inmunosupresión no relacionados con el VIH, enfermedad pulmonar crónica (como la fibrosis quística, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), y bronquiectasias).

PERIODO DE INCUBACIÓN

El tiempo entre la exposición a la bacteria y la aparición de síntomas no está claramente definido, pero puede variar de un día para muchos años; en general, los síntomas aparecen dos a cuatro semanas después de la exposición.

CUADRO CLÍNICO

Hay varios tipos de infección melioidosis, cada uno con su propio conjunto de síntomas. Infección localizada: Dolor o hinchazón localizada, fiebre, ulceración, absceso.

Infección pulmonar: tos, dolor de pecho, fiebre, cefalea, anorexia.

Infección del torrente sanguíneo: fiebre, cefalea, disnea, malestar abdominal, artralgias, desorientación

DIAGNÓSTICO

Aislamiento de *Burkholderia pseudomallei* de sangre, orina, esputo, lesiones en la piel o abscesos; o mediante la detección de una respuesta de anticuerpos a la bacteria.

TRATAMIENTO

El tratamiento generalmente se inicia con terapia antimicrobiana intravenosa durante 10-14 días, seguido de 3-6 meses de terapia antimicrobiana oral. Los agentes antimicrobianos que han sido eficaces contra la melioidosis incluyen: ceftazidima administrada cada 6-8 horas; meropenem administrada cada 8 horas y para el tratamiento antimicrobiano oral consiste en: Trimetoprim-sulfametoxazol toma cada 12 horas.

PREVENCIÓN Y CONTROL

En las zonas donde la enfermedad es generalizada, el contacto con el suelo o el agua contaminada puede poner a las personas en riesgo de melioidosis.

Sin embargo, en estas zonas, hay cosas que ciertos grupos de personas pueden hacer para ayudar a minimizar el riesgo de exposición:

- Las personas con heridas abiertas en la piel y las personas con diabetes o enfermedad renal crónica tienen un mayor riesgo de melioidosis y deben evitar el contacto con el suelo y el agua estancada.
- Aquellos que realizan trabajos agrícolas deben usar botas, que pueden prevenir la infección a través de los pies y las piernas.
- Los trabajadores de salud pueden utilizar precauciones de contacto estándar (máscara, guantes y vestido) para ayudar a prevenir la infección.
- Se debe mantener la buena higiene, especialmente el lavado de manos, después del contacto con animales con diarrea. No existen vacunas disponibles para los humanos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- <http://www.cdc.gov/melioidosis/health-care-workers.html>
- 2.- Ainsworth R (ed.), 2004: Safe piped water: Managing microbial water quality in piped distribution systems. IWA Publishing, Londres (Reino Unido), para la Organización Mundial de la Salud, Ginebra (Suiza).
- 3.- Currie BJ, 2000: The epidemiology of melioidosis in Australia and Papua New Guinea. *Acta Tropica*, 74:121–127. Currie BJ et al., 2001: A cluster of melioidosis cases from an endemic region is clonal and is linked to the water supply using molecular typing of *Burkholderia pseudomallei* isolates. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 65:177–179.
- 4.- Inglis TJJ et al., 2000: Outbreak strain of *Burkholderia pseudomallei* traced to water treatment plant. *Emerging Infectious Diseases*, 6:56–59.

EIZABETHKINGIA

INTRODUCCIÓN

El nombre de la bacteria proviene de una bacterióloga de los CDC, Elizabeth O. King, que estudiaba meningitis en niños. Comúnmente se encuentra en el ambiente y se ha detectado en suelo, ríos y reservorios; sin embargo, rara vez enferma al ser humano. Se han descrito casos de meningitis en niños y bacteriemia por *Elizabethkingia meningoseptica*, generalmente asociados a infecciones.

AGENTE ETIOLÓGICO

Bacilo gram negativo, aerobio, de la familia Flavobacteriaceae, género *Elizabethkingia*. Se han reportado dos especies que producen enfermedad en humanos: *Anophelis* y *meningoseptica*.

DISTRIBUCIÓN

Se encuentra ampliamente distribuido en la naturaleza, en humanos, aunque es poco frecuente se considera oportunista. En el ambiente hospitalario se ha encontrado en superficies húmedas y

equipos médicos, puede causar infección en personas inmunocomprometidas o que tengan comorbilidades.

RESERVORIO

Es un organismo común en medio ambiente (agua y suelo). Se encuentra en investigación la presencia en otras fuentes potenciales, incluyendo productos para la salud, fuentes de agua y medio ambiente. Algunos de ellos se han asociado con fuentes en el ambiente hospitalario como superficies húmedas y sistemas de agua.

MODO DE TRANSMISIÓN

Desconocido, se sugiere transmisión vertical y por contacto directo con superficies contaminadas. Debido a su supervivencia en ambientes hospitalarios, los brotes nosocomiales pueden ocurrir como resultado de la exposición a una fuente de agua contaminada o dispositivos médicos. También se ha demostrado colonización en pacientes a través de equipos médicos contaminados, como ventiladores, catéteres intravasculares, válvulas protésicas, tubos de traqueostomía, humidificadores, incubadoras o jeringas, entre otros.

PERIODO DE INCUBACIÓN

Desconocido. Aun se ha visto crecimiento en cultivos después de 48 hrs.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

Se desconoce.

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA

Posee dos clases de betalactamasas: betalactamasas de espectro extendido y metalobetalactamasas, que le dan la capacidad de desarrollar resistencia frente a los antibióticos betalactámicos prescritos usualmente contra bacterias Gram negativas. *Elizabethkingia meningoseptica* es resistente a los antibióticos betalactámicos de amplio espectro, los aminoglucósidos, las tetraciclinas y el cloranfenicol. La vancomicina ha sido muy usada para su tratamiento, pero ha presentado concentraciones inhibitorias mínimas elevadas (CIM, 16 µg/ml), lo que ha llevado a buscar otras alternativas, como ciprofloxacina, minociclina, trimetoprim-sulfametoxazol y rifampicina. Se recomienda para su tratamiento la combinación de vancomicina con rifampicina.

CUADRO CLÍNICO

Se han reportado brotes en pacientes en países subdesarrollados, principalmente de meningitis en recién nacidos prematuros y en niños en la unidad de cuidados intensivos; también puede producir brotes en unidades de hemodiálisis.

En adultos las infecciones por *Elizabethkingia meningoseptica* causan bacteriemias nosocomiales principalmente en individuos inmunocomprometidos. Es una causa rara de neumonía intrahospitalaria, que se presenta con mayor frecuencia en el grupo de neonatos. Se ha reportado infecciones en pacientes con apoyo mecánico ventilatorio como causa de sepsis, endocarditis, infecciones oculares, infecciones abdominales, celulitis, bacteriemias y meningitis.

GRUPOS DE ALTO RIESGO

Las personas inmunocomprometidas o con comorbilidades, como neoplasias, neutropenia, tuberculosis, anemia aplásica, diabetes, diálisis, hemodiálisis o con trasplante de órganos.

DIAGNÓSTICO

Es un bacilo Gram negativo difícil de identificar en el laboratorio, por lo que es importante tener en cuenta la relevancia de las pruebas de biología molecular para poderlo identificar, debido a su poco o ningún crecimiento en los medios de cultivo. Estas técnicas pueden contribuir de manera eficaz en la detección de brotes intrahospitalarios.

TRATAMIENTO

Es naturalmente resistente a muchos antibióticos. El tratamiento se debe basar en los resultados de Concentración Mínima Inhibitoria de las pruebas de susceptibilidad. *Elizabethkingia* posee especial resistencia a los betalactámicos, debido a las betalactamasas que posee, le confiere también resistencia a los carbapenémicos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Etymologia. *Emerging Infectious Diseases*. 2016; 22(1): 17.
- 2.- CDC. About *Elizabethkingia*. [en línea] 2016. [citado 12/04/2016]. Disponible en <http://www.cdc.gov/elizabethkingia/about/index.html>

- 3.- Moore LSP, Owens DS, Jepson A, et.al. Waterborne Elizabethkingia meningoseptica in Adult Critical Care. Emerging Infectious Diseases, 2016; 22(01): 9-16.
- 4.- CDC. Elizabethkingia Treatment. [en línea] 2016. [citado 12/04/2016]. Disponible en <http://www.cdc.gov/elizabethkingia/treatment/index.html>
- 5.- Lau SKP, Wu AKL, Teng JLL, Tse H, Curreem SOT, Tsui SKW, et al. Evidence for Elizabethkingia anophelis transmission from mother to infant, Hong Kong. Emerg Infect Dis [en línea]. 2015 Feb [citado 12/04/2016]. <http://dx.doi.org/10.3201/eid2102.140623>
- 6.- Echeverri LM and Ospina, Si. Bacteriemia por Elizabethkingia meningoseptica en paciente con leucemia linfoblástica aguda. Infect. [en línea]. 2010, vol.14, n.3, pp.227-231. ISSN 0123-9392.
- 7.- Shinha T and Ahuja R. Bacteriemia due to Elizabethkingia meningoseptica. ID cases, 2015; 2:13-15.

LEGIONELOSIS CIE-9 482.8; CIE-10 A48.1 (ENFERMEDAD DE LOS LEGIONARIOS; NEUMONIA DE LOS LEGIONARIOS)

INTRODUCCIÓN

Legionellae, bacilos gramnegativos con poca capacidad de tinción que necesitan cisteína y otros nutrientes para proliferar in vitro.

En la actualidad se han identificado 18 serogrupos de *L. pneumophila*; sin embargo, el serogrupo 1 es el que causa la enfermedad con mayor frecuencia.

Se han aislado microorganismos afines, tales como *L. micdadei*, *L. bozemanii*, *L. longbeachae* y *L. dumoffii*, predominantemente en pacientes con deficiencias inmunitarias y con neumonía. En total se conocen 35 especies de Legionella con 45 serogrupos, como mínimo. (1).

RESERVORIO

El agua sea el reservorio predominante. Los sistemas de agua caliente (duchas) y las torres de enfriamiento para acondicionamiento de aire; condensadores para evaporación, humidificadores, tanques de remolino, dispositivos de inhaloterapia y fuentes decorativas han sido señalados como el reservorio desde el punto de vista epidemiológico (1).

Las bacterias viven y crecen en medios acuáticos a temperaturas comprendidas entre los 20°C y los 50°C (temperatura óptima: 35°C). Las bacterias Legionella pueden sobrevivir y proliferar parasitando protozoos libres o dentro de las biopelículas que se forman en los sistemas de agua. Pueden causar infecciones en células humanas por medio de un mecanismo similar al que utilizan para infectar protozoos. (2)

Se cree que la enfermedad del legionario está presente en todas las partes del mundo. (2)

DISTRIBUCIÓN

La legionelosis no es nueva ni está localizada. El primer caso comprobado tuvo lugar en 1947 y el primer brote verificado, en 1957 en Minnesota, Estados Unidos. Desde esa fecha, la enfermedad ha sido identificada en toda América del Norte y también en Australia, África, América del Sur y Europa. (1)

En Europa, Australia y los Estados Unidos de América, se detectan sobre 10 a 15 casos por cada millón de habitantes. (2)

Las encuestas serológicas sugieren una prevalencia de anticuerpos contra el serogrupo 1 de *L. pneumophila*, con un título de 1:128 o más, en 1 a 20% de la población general, en los pocos lugares estudiados. (1)

PERIODO DE INCUBACIÓN Y TRANSMISIBILIDAD

La enfermedad de los legionarios tiene un período de incubación de 2 a 10 días, y con mayor frecuencia de cinco a seis días. (1)

La fiebre de Pontiac, de 5 a 66 horas, y con mayor frecuencia de 24 a 48 horas. (1)

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

Hay pruebas epidemiológicas que confirman la transmisión por el aire. Es posible que existan otros modos de transmisión, entre ellos la aspiración de agua. (1)

La forma de transmisión más frecuente de Legionella es la inhalación de aerosoles contaminados. La infección también puede producirse por aspiración de agua o hielo contaminados, sobre todo

en pacientes hospitalizados vulnerables, o por exposición del recién nacido durante los partos en el agua. No hay transmisión directa de persona a persona. (2)

SUSCEPTIBILIDAD

La enfermedad afecta con frecuencia creciente a personas mayores (muchos enfermos tienen como mínimo 50 años de edad), especialmente a los fumadores y a los pacientes con diabetes mellitus, enfermedad pulmonar crónica, nefropatías, cáncer o con deficiencias inmunitarias, particularmente quienes reciben corticosteroides o han recibido un órgano en trasplante. (1)

La razón entre hombres y mujeres es de 2,5:1. La enferme (1).

CUADRO CLÍNICO

Legionelosis es un término genérico que abarca las formas tanto neumónicas como no neumónicas de infección por *Legionella*. (2)

La forma no neumónica (fiebre de Pontiac) es una enfermedad aguda de resolución espontánea que se manifiesta con síntomas similares a los de la gripe y remite generalmente al cabo de 2 a 5 días. Los síntomas principales son fiebre, escalofríos, cefalea, malestar general y dolor muscular (mialgia). No se conocen casos de muerte asociados a este tipo de infección. (2)

La enfermedad del legionario, la forma neumónica, Los síntomas iniciales son fiebre, pérdida de apetito, cefalea, malestar general y letargo. Algunos pacientes también refieren dolor muscular, diarrea y confusión. (2) La muerte sobreviene por neumonía progresiva acompañada de insuficiencia respiratoria y/o conmoción e insuficiencia multiorgánica. (2)

DIAGNÓSTICO

- Aislamiento del microorganismo causal en medios especiales, de su demostración por inmunofluorescencia directa en la tinción del tejido afectado o en secreciones de las vías respiratorias.
- Detección de antígenos de *Legionella pneumophila* serogrupo 1 en la orina por radioinmunoanálisis o por un incremento del cuádruple o más en el título de anticuerpos inmunofluorescentes entre el suero de fase aguda y el extraído de tres a seis semanas después.

TRATAMIENTO

- Eritromicina parece ser el medicamento más indicado; también pueden ser eficaces los macrólidos nuevos, como la claritromicina y la azitromicina.
- La rifampicina puede ser un complemento útil, pero no debe utilizarse sola.
- La penicilina, las cefalosporinas y los aminoglucósidos son ineficaces.

VACUNACIÓN

No existe vacuna contra esta enfermedad (2).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Medidas preventivas (2):

La prevención de la enfermedad del legionario depende de la aplicación de medidas de control que minimicen la proliferación de *Legionella* y la difusión de aerosoles.

Esas medidas incluyen un buen mantenimiento de las instalaciones y aparatos, en particular mediante su limpieza y desinfección sistemáticas, y la aplicación de otras medidas físicas (térmicas) o químicas (biocidas) para limitar al máximo la proliferación.

Medidas recomendadas (2):

- Mantener, limpiar y desinfectar periódicamente las torres de enfriamiento, utilizando de manera frecuente o sistemática agentes biocidas;
- Instalar separadores de gotas para reducir la difusión de aerosoles de las torres de enfriamiento;
- Mantener una concentración idónea de agentes biocidas, por ejemplo cloro en las instalaciones de hidromasaje, asegurando el vaciado y la limpieza completos de todo el sistema por lo menos una vez a la semana;
- Mantener limpios los sistemas de agua fría y caliente, asegurando al mismo tiempo que el agua caliente se mantenga por encima de los 50°C o bien que el agua fría no supere los 20°C, o tratando las instalaciones con un biocida adecuado para limitar el crecimiento de bacterias.
- Reducir el estancamiento abriendo semanalmente los grifos no utilizados de los edificios.

La aplicación de este tipo de medidas contribuirá considerablemente a reducir el riesgo de contaminación por Legionella y a prevenir la aparición tanto de casos esporádicos como de brotes. Cuando se trate de pacientes hospitalizados vulnerables, habrá que tomar en muchos casos precauciones adicionales en relación con el agua y el hielo, sobre todo para evitar el riesgo de aspiración.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Chin, James (Editor). Control of Communicable Diseases Manual, 17th Edition. ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD, Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. 2001.
- 2.- Legionelosis. Nota descriptiva (junio de 2016). ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Disponible en (consultado el 07/Ago/2017): <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs285/es/>

SALMONELLA MBANDAKA

AGENTE

Familia: Enterobacteriaceae Género: Salmonella Especie: S. Enterica Serotipo: Mbandaka

ANTECEDENTES

Entre el 6 de junio y el 10 de agosto de 2007, se notificaron ocho casos de S. mbandaka al Autoridad Regional de Salud de Winnipeg (WRHA), de Manitoba, Canadá. Además, la Agencia Canadiense de Inspección de Alimentos (CFIA) emitió un número de alertas entre el 7 de junio y el 14 de agosto de 2007 sobre posibles contaminaciones de semillas de sésamo (ajonjolí) con Salmonella. Ninguna de las semillas de sésamo afectadas se vendió en Manitoba. Sin embargo, la CFIA confirmó que algunas de las semillas de sésamo retiradas del mercado contaminado con *S. mbandaka*.

RESERVORIO

S. mbandaka se informó por primera vez como una Zoonosis en 1975, cuando fue aislada de un incidente en un ternero y dos en aves de corral. Desde entonces ha sido aislado esporádicamente de ganado, pero es más común en aves de corral.

PERIODO DE INCUBACIÓN Y TRANSMISIBILIDAD

Como cualquier otra especie de *S. Enterica* el periodo de incubación varía de 3 a 21 días, dependiendo del inóculo, de la edad, y de otras características del hospedero.

Se adquiere vía fecal-oral mediante otro enfermo o de un portador asintomático (humano o

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

animal) al consumir alimentos (específicamente pollo crudo, salchichas fresas y semillas como las de sésamo y alfalfa) o agua contaminados con el agente.

CUADRO CLÍNICO

Aparecen escalofríos, cefalea, náuseas, anorexia, tos y diarrea o disentería. La fiebre es prolongada y varía de 38,5 °C a 40 °C. Entre un 20 y un 40 % de los casos presentan dolor abdominal.

DIAGNÓSTICO

Mediante cuadro clínico característico y aislamiento mediante cultivo en donde se demuestre la presencia del microorganismo, o mediante gel de electroforesis en donde se aisle el material genético del mismo.

TRATAMIENTO

Se demostró susceptibilidad a la ceftriaxona y ciprofloxacino.

VACUNACIÓN

Actualmente no hay una vacuna disponible al público que brinde protección contra la infección por S. Mbandaka.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Es muy importante vigilar la industria alimentaria durante toda la cadena productiva, incluida la manipulación de la materia prima y del producto final. Los productos lácteos deberán ser controlados estrictamente, y someterse a pasteurización antes del consumo humano. Así como la adecuada limpieza y tratamiento de todos los productos derivados de la agricultura como las semillas y leguminosas. También deben recibir tratamiento los animales (sobre todo los bovinos).

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- http://www.wrha.mb.ca/community/publichealth/cdc/files/SmbandakaOutbreak_071015.pdf
- 2.- <http://www.scielo.br/pdf/aabc/v89n2/0001-3765-aabc-201720160449.pdf>
- 3.- <https://europepmc.org/backend/ptpmcrender.fcgi?accid=PMC2133861&blobtype=pdf>
4. <http://jfoodprotection.org/doi/pdf/10.4315/0362-028X-65.3.452>

AMIBAS DE VIDA LIBRE

AGENTE ETIOLÓGICO

Organismos unicelulares móviles por pseudópodos, pertenecen al reino Protozoa. Las amibas de vida libre se denominan de esa manera porque, aunque son capaces de vivir como parásitos también pueden hacerlo como organismos de vida libre. Pertenecen a la superclase Rhizopodea, existiendo 3 géneros de amebas de vida libre asociadas a enfermedad en humanos: Naegleria, Acanthamoeba y la más recientemente identificada Balamuthia (antes conocida como Leptomyxid). Las que producen enfermedad en humanos son: Naegleria fowleri en el género Naegleria y Balamuthia Mandrillaris en el género Balamuthia. En su ciclo de vida se pueden observar 3 etapas: trofozoíto, flagelado y quiste.

DISTRIBUCIÓN

Mundial.

RESERVORIO

Se han aislado de diversos materiales tales como: agua de río, piscinas, tierra, agua mineral, unidades de aire acondicionado, equipos de diálisis, lentes de contactos e incluso de las secreciones nasales y exudados faríngeos de pacientes con IRAS y sanos.

MODO DE TRANSMISIÓN

Por penetración de la amiba (inhalación o aspiración de agua o aerosoles) es a través de la mucosa nasal y la lámina cribiforme, siguiendo el trayecto de los nervios olfatorios hasta llegar al cerebro en donde invade los bulbos olfatorios en primer término y luego las regiones más posteriores del cerebro. No existe transmisión directa de persona a persona.

PERIODO DE INCUBACIÓN

De uno a quince días.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

No se transmite de persona a persona.

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA

Sensible a concentraciones de 1-2 mg/l de cloro (cloración en piscinas). Lavado de agua, fondo y paredes de piscinas.

Resistente a temperaturas mayores de 40°C.

Quistes son muy resistentes a salinidad, calor, congelación, radiación UV, biocidas, antimicrobianos.

CUADRO CLÍNICO

Las enfermedades producidas por las amebas de vida libre son de tres tipos: meningoencefalitis primaria amebiana (MPA), encefalitis granulomatosa amebiana (EGA) y queratitis.

MPA: ocasionada por *N. fowleri* presentando fiebre, cefalea frontal bitemporal, intensa, náuseas, vómitos, signos de irritación meníngea, confusión, irritabilidad, crisis convulsivas, déficits neurológicos focales y coma. Alta letalidad (48-72 hrs).

EGA: ocasionada por *B. mandrillaris* presentan convulsiones y déficit focales (hemiparesia, lesiones de pares craneales, en especial del tercer y sexto par). Alteraciones del sensorio, cefalea y rigidez de nuca, febrícula esporádica. En ocasiones se presentan cuadros de neumonitis, insuficiencia renal o hepática y sepsis. Presentan placas nasales o paranasales de color violáceo, infiltrativas, deformantes, no dolorosas; lesiones ulcerativas extrafaciales, lesiones en cavidad oral, en especial en paladar y adenopatías cervicales. Alta letalidad en 2 a 12 semanas.

Queratitis: Ocasionada por *Acanthamoeba* spp. Dolor ocular, sensación de cuerpo extraño, conjuntiva congestiva y en casos avanzados disminución de la agudeza visual.

LABORATORIO

Sangre: Leucocitosis (PMN).

LCR: elevados contenidos de proteínas, células mononucleares, trofozoitos amebianos móviles y hematíes. Muestras frescas de LCR se observan amebas móviles de 7 a 15 μ de diámetro, con un gran nucléolo y un citoplasma vacuolado

Tomografía: proceso meníngeo con obliteración de los espacios alrededor del cerebro medio o sólo edema difuso inespecífico.

Tejido: Se observan trofozoitos.

TRATAMIENTO

Anfotericina B IV (1mg/Kg/día) e intratecal (75 mg c/24 hrs), miconazol, rifampicina (600 mg cada 12 hrs), sulfametazina, ketoconazol.

MEDIDAS DE CONTROL

Preventivas: Elaborar y difundir las definiciones operacionales de caso, brote y defunción causadas por meningitis por AVL. Capacitar a los laboratorios para el estudio de especies de AVL y para el monitoreo de posibles fuentes de infección en las áreas de alto riesgo. Actividades de fomento a la salud.

Supervisar y vigilar la concentración de cloro residual y la calidad microbiológico del agua, específicamente en áreas de recreo (albercas públicas y albercas particulares). En las posibles fuentes de infección de AVL donde no exista la posibilidad de clorar el agua, es necesario incrementar las campañas de promoción a la salud dirigidas a

la población que acude a realizar actividades acuáticas, y promover el manejo adecuado de aguas contaminadas.

IMPLICACIONES CON EL RSI-2005

Debido a que no se transmite de persona a persona no implica riesgos sanitarios internacionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marciano CF, Puffenbarger R, Cabral GA. The Increasing Importance of Acanthamoeba Infections. J Euk Microbiol 2000; 47 (1): 29-36.
2. Beaver PC, Jung RC, Cupp EW. Parasitología Clínica. 2da edición. México, DF: Salvat; 1994.
3. Bonilla LP, Ramírez FE, Ortiz OR, Eslava CCA. Ecología de las amibas patógenas de vida libre en ambientes acuáticos. Microbiología ambiental 2004.
4. Oddó BD. Infecciones por amebas de vida libre. Comentarios históricos, taxonomía y nomenclatura, protozoología y cuadros anatómo-clínicos. Rev Chil Infect 2006; 23 (3): 200-214.
5. Secretaria de Salud. Manual 13 para la vigilancia epidemiológica de meningitis por amibas de vida libre. México 1994.

AMIBAS DE VIDA LIBRE

AGENTE ETIOLÓGICO

Cyclospora cayetanensis es un protozoo, parásito, coccidio obligado, apicomplejo que causa la enfermedad denominada “ciclosporiasis” en los seres humanos, forma esporúlas e infecta más frecuentemente el segmento proximal del intestino delgado.

RESERVORIO

El hombre, es el único reservorio constatado hasta el momento.

DISTRIBUCIÓN

La enfermedad es endémica en: Bangladesh, Brasil, Chile, Cuba, República Dominicana, Egipto, Guatemala, Haití, India, Indonesia, México, Nepal, Nigeria, Perú, Tanzania, Tailandia, Venezuela y Zimbabwe. En algunas zonas geográficas se asocia a los períodos estacionales de lluvia. Los riesgos para la salud asociados con la enfermedad están por lo general limitados a los viajeros que visitan regiones endémicas y adquieren la infección.

PERIODO DE INCUBACIÓN Y TRANSMISIBILIDAD

El período de incubación oscila entre 2 y 11 días, con un promedio de una semana.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

Mediante ingesta de ooquistes esporulados en alimentos y en agua. El contacto con suelo contaminado con ooquistes es un factor importante a considerar.

SUSCEPTIBILIDAD

La infección puede encontrarse en sujetos asintomáticos, pacientes inmunocompetentes (con mayor frecuencia en los extremos de la edad) e inmunocomprometidos.

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas incluyen diarrea acuosa y profusa con un promedio de 7 deposiciones diarias, acompañada de dolor abdominal, náuseas, vómitos, fatiga, astenia, fiebre y pérdida del apetito. Estos ocho síntomas, así como la infección se autolimitan luego de aproximadamente 50 días en

pacientes inmunocompetentes. En inmunocomprometidos, al igual que en otras coccidiosis intestinales, la sintomatología puede ser más prolongada y severa produciéndose malabsorción y significativa pérdida ponderal. Los cuadros diarreicos pueden extenderse por más de 4 meses. En estos pacientes se ha encontrado colecistitis alitiásica y diversos compromisos de las vías biliares. Los cuadros en sujetos con SIDA se vinculan con mayor frecuencia a porcentajes de linfocitos T CD4+ menores de 200 células/ μ L.

DIAGNÓSTICO

Existen métodos microscópicos y moleculares. El examen directo se considera una alternativa en exámenes epidemiológicos. Con microscopía de fluorescencia los ooquistes presentan auto fluorescencia y se observan en colores azul y verde menta. Los exámenes coproparasitológicos de concentración utilizados son la técnica de Faust y la de sacarosa (Sheater). Las tinciones más empleadas son la tinción modificada de Ziehl- Neelsen y Kinyoun, previa concentración.

TRATAMIENTO

Trimetoprim-sulfametoxazol 160/800 mg cada 12 hrs durante 7 días en sujetos inmunocompetentes. Los pacientes inmunocomprometidos continúan el esquema durante 10 días y posteriormente 3 veces por semana durante 3 - 4 meses, con monitoreo.

Otra alternativa, no tan efectiva, es ciprofloxacino 500 mg cada 12 hrs por 7 días. Se emplea como tratamiento alternativo ante alergia a sulfas. También se utiliza nitazoxanida.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Evitar el contacto con alimentos o agua que podrían haberse contaminado con heces es la mejor manera de prevenir la ciclosporiasis.

Es poco probable que el tratamiento con cloro o yodo mate los ovoquistes de Cyclospora.

No existe una vacuna contra la ciclosporiasis.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/ciclosporiasis.html>
- 2.- http://www.vacunasyviajes.es/vacunasyviajes/Ciclosporiasis_Atlas_files/Ciclosp.pdf
- 3.- <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/ciclosporiasis.html>
- 4.- http://www.vacunasyviajes.es/vacunasyviajes/Ciclosporiasis_Atlas_files/Ciclosp.pdf
- 5.- http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0325-29572012000400012&script=sci_arttext
- 6.- <http://www.cdc.gov/parasites/cyclosporiasis/es/treatment.html>
- 7.- <http://www.cdc.gov/parasites/cyclosporiasis/es/prevent.html>

HISTOPLASMOSIS

INTRODUCCIÓN

La histoplasmosis es una micosis sistémica, caracterizada por lesiones necrogranulomatosas. No se trata de una enfermedad contagiosa que se pueda transmitir entre personas o animales, sino que surge tras la inhalación. La materia orgánica en descomposición constituye el nicho ecológico para la fase micelio del hongo y los microconidios constituyen la forma infectiva.

Histoplasma capsulatum.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

Es un patógeno intracelular que se ubica en el interior de la vacuola fagocítica en el citoplasma de los macrófagos del hospedero.

AGENTE BIOLÓGICO

La inhalación de microconidios es el mecanismo principal de infección, aunque se han reportado casos de infección por inoculación cutánea.

PERIODO DE INCUBACIÓN

El periodo de incubación oscila entre 1 - 3 semanas [Promedio 7 a 10 días].

ECOLOGÍA Y DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

H. capsulatum requiere de condiciones óptimas de humedad, temperatura y oscuridad; el hábitat natural en las zonas endémicas consiste en suelos húmedos, en maderas en descomposición, construcciones viejas contaminadas con excrementos de aves y murciélagos.

CUADRO CLÍNICO

Se mencionan cinco formas clínicas: asintomática, respiratoria aguda benigna, aguda diseminada, diseminada crónica y pulmonar crónica.

La histoplasmosis pulmonar primaria es la forma más relevante, con la más alta tasa de mortalidad a nivel mundial. El cuadro clínico de la enfermedad varía, desde benigna a severa e incluso fatal, lo que depende de la cantidad de microconidios inhalados, el estado inmune del hospedero.

Los patrones radiológicos pulmonares se caracterizan por infiltrados intersticiales uni o bilaterales, habitualmente de localización parahiliar, así como por lesiones diseminadas nodulares únicas o múltiples, con adenomegalias hiliares, mediastinales. Pueden presentarse derrame pleural, artralgias y eritema nodoso o multiforme.

En las formas diseminadas las levaduras liberadas por los macrófagos invaden otros macrófagos y se ubicarán, principalmente, en médula ósea, hígado, bazo, placas de Peyer y ganglios linfáticos, con presencia de úlceras.

La forma diseminada aguda se asocia con mayor frecuencia a SIDA, leucemia, linfoma, con manifestaciones generales graves.

DIAGNÓSTICO

Extendidos e improntas, teñidas con la técnica de Giemsa para la búsqueda de macrófagos o monocitos con levaduras ovoides de unos 3-5 μm de tamaño, con gemación polar y una típica tinción en casquete.

Cultivo: se desarrolla en forma filamentosa a 28°C, con morfología microscópica característica de microconidios y macroconidios terminales y tuberculados, pero a 37°C, lo hace en forma de levadura.

Serología: Mediante inmunoprecipitación es utilizada la doble difusión, positiva 2 - 3 semanas después de la exposición al hongo. Los primeros anticuerpos precipitantes aparecen contra la fracción M del hongo (de micelio). Los que precipitan contra la fracción H (asociada a la histoplasmosis activa), son más tardíos, pudiendo estar ausentes.

Las muestras de suero se incuban con el antígeno durante 1 hora a 37°C y posteriormente a temperatura de refrigeración (4°C) durante 6 días. La lectura de la prueba se lleva a cabo cada 24 horas.

Una muestra se considera positiva cuando se observa la formación de un precipitado blanco en la parte inferior del capilar. Los resultados positivos ocurren en lapso de 3 a 7 días dependiendo de la cantidad de anticuerpos presentes en la muestra. Otras pruebas inmunológicas que se utilizan son la detección de antígenos circulantes por aglutinación de látex y ELISA que adquieren relevancia en los pacientes inmunodeprimidos.

CARACTERIZACIÓN MOLECULAR

Usando el análisis filogenético de la secuencia de ADN correspondiente a una parte de cuatro genes independientes que codifican a proteínas: Arf (factor de ribosilación de ADP), anti-H (precursor del antígeno H), Ole (ácido graso desaturasa delta-9) y Tub 1 (alfa tubulina), se estudiaron 137 aislados provenientes de diferentes continentes y pertenecientes a las tres variedades morfológicas de *Histoplasma capsulatum*.

FACTORES DE VIRULENCIA

- Manipulación del pH en los fagolisosomas.
- Captación de hierro. Es un importante co-factor de la actividad redox de varias metaloenzimas.
- Toma de calcio.
- Alteración de la morfología por la composición de la pared celular.

TRANSMISIÓN

La inhalación de microconidios, la forma infectiva, es el mecanismo de infección de *Histoplasma*, aunque se han reportado casos de infección por inoculación cutánea, con la presentación de lesiones locales y adenopatía regional.

Para el desarrollo de la enfermedad, se consideran tres factores: tamaño del inóculo, virulencia del hongo y estado inmune del hospedero.

GRUPOS DE RIESGO

Mineros, trabajadores del guano, campesinos, arqueólogos.

TRATAMIENTO

Ante histoplasmosis moderadas y crónicas, son de utilidad antimicóticos tales como itraconazol o fluconazol. En casos graves se administra anfotericina B. Para las formas moderadas diseminadas no meníngeas la dosis de itraconazol oral es de 200 a 400mg diario dividido en dos

dosis, la duración dependen de la severidad del cuadro. Para las formas meníngeas la dosis intravenosa es de 3 mg/kg/día.

PREVENCIÓN

La mejor forma de prevenir la exposición a las esporas de *H. capsulatum* es evitar aquellas situaciones donde materiales contaminados puedan hacerse volátiles y las esporas ser posteriormente inhaladas. Para algunas actividades, se debe usar un respirador apropiado, ocasionalmente se han usado desinfectantes para tratar el suelo y la acumulación de guano de murciélago, cuando la remoción no es práctica, o como una precaución antes de iniciar el proceso de remoción.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- <http://www.cdc.gov/niosh/docs/2005-109/pdfs/2005-109fs-sp.pdf>
- 2.- <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/micologia/histoplasmosis.html>
- 3.- http://www.indre.salud.gob.mx/interior/lab_micologia.html

ANGIOESTRONGILIASIS MENINGOENCEFALITIS EOSINOFÍLICA, MENINGITIS EOSINOFÍLICA (*PARASTRONGYLUS (ANGIOSTRONGYLUS) CANTOMESIS*).

INTRODUCCIÓN

La Angiostrongiliasis es endémica en Hawái, Tahití y muchas otras islas del Pacífico, Viet Nam, Tailandia, Malasia, China, Indonesia, Taiwán, Filipinas y Cuba. El nematodo se ha detectado en zonas al norte de Japón, así como al sur como Brisbane, Australia, al oeste como Côte d'Ivoire, África. También se ha notificado en Madagascar, Egipto, Puerto Rico y Nueva Orleans. La expansión geográfica se facilita por medios de transporte marítimos y por la diversidad de especies de caracoles que pueden servir como huéspedes intermediarios.

AGENTE ETIOLÓGICO

Parastrongylus (Angiostrongylus) cantonensis, un nematodo o gusano (el gusano del pulmón de las ratas). Las larvas del tercer estadio en el huésped intermediario (moluscos terrestres o marinos) son infectantes para el ser humano.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

Por ingestión de caracoles, babosas terrestres crudos o insuficientemente cocidos, que son los huéspedes intermediarios o que actúan como vehículos que albergan larvas infectantes. Los langostinos, pescados y cangrejos de tierra que han ingerido caracoles o babosas también pueden transportar larvas infectantes. La lechuga y otras verduras foliáceas contaminadas por moluscos pequeños pueden servir de fuente de infección.

PERIODO DE INCUBACIÓN

Por lo regular es de una a tres semanas.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

No se transmite de una persona a otra.

SUSCEPTIBILIDAD

La susceptibilidad a la infección es general. La desnutrición y las enfermedades debilitantes pueden contribuir a que se intensifique la gravedad, al grado de culminar en la muerte.

CUADRO CLÍNICO

Enfermedad del sistema nervioso central causada por un nematodo que ataca predominantemente a las meninges. La invasión puede ser asintomática o con síntomas mínimos; con mayor frecuencia se caracteriza por cefalalgia aguda, rigidez del cuello y de la espalda y parestesias de diversos tipos. En 5% de los pacientes hay parálisis facial pasajera. También puede haber fiebre leve.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico, especialmente en las zonas endémicas, lo sugiere la presencia de eosinófilos en el LCR y el antecedente de haber ingerido moluscos crudos. Los datos de estudios inmunodiagnósticos constituyen una prueba presuntiva, y la presencia de los gusanos en el LCR ó en la autopsia confirma el diagnóstico. En el LCR suele observarse pleocitosis, con más de 20% de eosinófilos. No siempre se presenta eosinofilia en la sangre, pero ha surgido en 82% de los casos. La enfermedad puede durar de pocos días a varios meses. Rara vez se han notificado defunciones.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial incluye cisticercosis cerebral, paragonimiasis, equinococosis, gnatostomiasis, meningitis tuberculosa, meningitis por coccidioides, meningitis aséptica y neurosífilis.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es mebendazol y albendazol.

PREVENCIÓN Y CONTROL

- Educar a la población general sobre la preparación de alimentos crudos y de caracoles acuáticos y terrestres; así como control de ratas.
- Hervir los caracoles, langostinos, pescados y cangrejos durante tres a cinco minutos, o congelarlos a $-15\text{ }^{\circ}\text{C}$ ($5\text{ }^{\circ}\text{F}$) durante 24 horas, son medidas eficaces para matar las larvas.
- No ingerir alimentos crudos que hayan sido contaminados por caracoles o babosas; la limpieza meticulosa de lechugas y otras verduras para eliminar los moluscos y sus productos no siempre elimina las larvas infectantes. La pasteurización por radiación puede ser eficaz.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Heymann d.l., Angiostrongiliasis. El control de las enfermedades transmisibles. Organización Panamericana de la Salud. American Public Health Association, 2011, Pag. 7-10.
- 2.- Publicaciones Catalogadas Librería OMS. “Viajes Internacionales y Salud”: Situación a 1 de enero de 2012. Control Enfermedades Transmisibles/Notificables 2. Viajes 3. Estándares de vacunación 4. Factores de Riesgo. I. Organización Mundial de la Salud, 2012, pág. 85-86.

ENCEFALOPATÍA BOVINA ESPONGIFORME**INTRODUCCIÓN**

- La encefalopatía espongiforme bovina o enfermedad de las vacas locas representa un verdadero problema de salud pública a nivel mundial.¹
- Se trata de una enfermedad neurodegenerativa mortal causada por un prion, que afecta principalmente al ganado bovino, y cuando se transmite a humanos se denomina variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (V-ECJ).³
- Pertenece a las encefalopatías espongiformes transmisibles (EET), que constituyen un grupo de desórdenes neurodegenerativos causados por agentes patógenos no convencionales.³

SINÓNIMIA

- Variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.
- Enfermedad de las vacas locas.

AGENTE ETIOLÓGICO

- Se cree que está causada por priones.³
- Los priones son proteínas infecciosas que parecen replicarse por conversión de una proteína celular normal en copias del prión.
- Estos priones surgen espontáneamente en el ganado bovino, igual que ciertas enfermedades priónicas de otras especies.

CIE-10

- A.81 Infecciones del sistema nervioso central por virus atípicos que incluye las causadas por priones.
- A.81.0 Encefalopatía Subaguda Espongiforme (Creutzfeldt-Jakob).

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

- Se transmite entre los bovinos por alimentación con desechos animales procesados de bovinos u ovinos infectados.²
- En los humanos es causada por el consumo de productos de vacuno contaminados por tejido nervioso infectado o productos sanitarios fabricados a partir de tejidos animales infectados.²
- Se han informado casos de transmisión persona-persona en transfusiones sanguíneas de personas infectadas asintomáticas y trasplante de órganos o material quirúrgico contaminado.³

PERIODO DE INCUBACIÓN

- Resulta difícil establecer con certeza el período de incubación en humanos.
- Se estima que el período promedio es de 11 a 12 años.
- En tres casos transmitidos por transfusiones sanguíneas, el periodo de incubación osciló entre 6 y 8.5 años.³

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

- Fue diagnosticada por primera vez en bovinos del Reino Unido en 1986. La enfermedad ha aparecido después en Europa, Asia, Oriente Medio y Norteamérica.²

ELIMINACIÓN

- El prión es resistente a los procedimientos comerciales de desactivación como el tratamiento térmico.
- Se recomienda eliminación rutinaria durante el procesado de las canales de todo tejido nervioso y linfático visible.
- Eliminación de cualquier animal sospechoso de la cadena alimentaria humana.²

CUADRO CLÍNICO

Los primeros síntomas son: ansiedad, depresión, insomnio, aislamiento social y/o síntomas sensoriales dolorosos y persistentes. Los síntomas neurológicos, tales como anomalías de la marcha, ataxia, incoordinación, pérdida de memoria, problemas en el habla y temblores, aparecen algunos meses después. La última fase de la enfermedad presenta corea, distonía, mioclonía, perturbaciones visuales y la demencia. La mayoría de los pacientes fallecen en un plazo de seis meses a dos años.³

DIAGNÓSTICO

- Diagnóstico clínico: Se puede establecer un diagnóstico presuntivo mediante signos clínicos y por resonancia magnética del cerebro.
- Diagnóstico definitivo: Proteína priónica anormal en biopsia de amígdalas mediante inmunotransferencia o inmunohistoquímica.
- Diagnóstico definitivo postmortem: mediante examen microscópico de tejido cerebral, donde se encuentran placas amiloideas rodeadas de vacuolas.³

TRATAMIENTO

No se dispone de un tratamiento específico además de los cuidados de sostén.³

PREVENCIÓN Y CONTROL

- No existen vacunas disponibles.
- Se basa en prevenir la introducción de la enfermedad mediante:
- Vigilancia específica de los casos, transparencia en la notificación de casos, pruebas tamices en la faena de rutina, controles de seguridad para la importación de especies ruminantes en pie y de sus productos y eliminación del material específico de riesgo²

BIBLIOGRAFÍA

1.- Encefalopatía espongiiforme bovina o enfermedad de las vacas locas / Bovine spongiform encephalopathy or mad cow disease. Alipio, A. et. al. Gac. méd. Caracas;110(2):151-165, jun. 2002. Disponible en:

<http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=349124&indexSearch=ID>

2.- Fichas de información general sobre enfermedades animales. Encefalopatía Espongiiforme Bovina. Organización Mundial de Salud Animal. Disponible en: <http://www.oie.int/doc/ged/D13945.PDF>

3.- Encefalopatía Espongiiforme Bovina. Ficha técnica de The Center for Food Security and Public Health, Iowa State University y el Institute for International Cooperation in Animal Biologics. 2012. Disponible en:

http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/encefalopatia_espongiiforme_bovina.pdf

RESPUESTA INMUNOLÓGICA DE ENFERMEDAD POR VIRUS DE CHIKUNGUNYA**AGENTE**

Virus chikungunya (CHIKV). Es un virus ARN que pertenece al género Alfavirus de la familia Togaviridae.

FILOGÉNESIS

Existen tres linajes de virus chikungunya, con diferentes características genotípicas y antigénicas: África oriental -central, África occidental y el Asiático.

DISTRIBUCIÓN

Desde el año 2004, ha provocado epidemias sostenidas de magnitud sin precedentes en Asia y África, Islas del Océano Índico e Italia. En las Américas se reportó el primer caso autóctono en las Islas Saint Martin y actualmente se encuentra distribuido en gran del continente.

RESERVORIO

Los humanos son el reservorio principal del CHIKV durante los períodos epidémicos. En los períodos interepidémicos, diversos vertebrados han sido implicados como reservorios potenciales, incluyendo primates no humanos, roedores, aves y algunos mamíferos pequeños.

MODO DE TRANSMISIÓN

Existen dos vectores principales: *Aedes aegypti* y *Ae. Albopictus*. Ambas especies están ampliamente distribuidas en los trópicos; el *Ae. Albopictus* también está presente en latitudes más templadas.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

No se trasmite de persona a persona.

PERIODO DE INCUBACIÓN

De tres a siete días (1-12 días), posterior a la picadura por un mosquito infectado

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Enfermedad aguda (3-10 días): inicio súbito de fiebre alta ($> 39^{\circ}\text{C}$) y dolor articular severo. Cefalea, dolor de espalda difuso, mialgias, náuseas, vómitos, poliartritis, rash y conjuntivitis.

Enfermedad subaguda: mejoría del estado general y del dolor articular. Posteriormente se pueden presentar síntomas reumáticos como poliartritis distal, exacerbación del dolor en articulaciones y huesos previamente lesionados, así como tenosinovitis hipertrófica subaguda en muñecas y tobillos. Síndrome de Raynaud, síntomas depresivos, fatiga general y debilidad.

E. crónica: Persistencia de síntomas por más de tres meses. Algunos pacientes desarrollan artropatía/artritis destructiva, fatiga y depresión.

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA

Todos los individuos no infectados previamente con el CHIKV están en riesgo de adquirir la infección y desarrollar la enfermedad.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento farmacológico antiviral específico, ni una vacuna comercialmente disponible. Se recomienda el tratamiento sintomático

LABORATORIO

Aislamiento viral, reacción en cadena de las polimerasas con transcriptasa reversa (RT-PCR) y serología.

INMUNIDAD

Teng y colaboradores realizaron un meta-análisis con respecto a la respuesta inmune en pacientes con CHIKV e identificaron que los mediadores inmunes en la respuesta fueron las citoquinas proinflamatorias, que incluyen interferón α y γ e interleucinas 2, 2R, 6, 7, 12, 15, 17 y 18.

Wauquier y colaboradores realizaron un estudio en el cual concluyeron que la infección por CHIKV incitó una fuerte inmunidad innata con una abundante producción de marcadores y citocinas proinflamatorias; incluyendo altos niveles de interferón alfa, interleucina (IL) -4, IL10 e interferón gamma. También se demostró que los seres humanos muestran una respuesta CD8 en las primeras etapas y una respuesta CD4 en las etapas posteriores.

Yiu-Wim Kam y colaboradores (2015) Realizaron un estudio de seroprevalencia y reactividad cruzada por virus chikungunya y encontraron que el 72% de los pacientes que habían presentado la enfermedad se encontraron anticuerpos anti E2EP3, una parte de una proteína del CHIKV.

Narong y colaboradores observaron en un brote en Tailandia que 19 años después el 39% de los pacientes tenían anticuerpos neutralizantes contra el CHIKV de la cepa orienta-central de África; la explicación fue que posiblemente era por la múltiple exposición al virus.

Sissoko y colaboradores realizaron un estudio de encuesta posterior a un brote por CHIKV en Mayotte y observaron una tasa de seroprevalencia global ponderado para los anticuerpos anti-

CHIKV en la población estudiada fue de 37.2%. La prevalencia ponderada de anticuerpos específicos IgM e IgG fue del 18% y 1, 37 y 2%, respectivamente.

BIBLIOGRAFÍA

- Wauquier N., Becquart P., Nkoghe D., Padilla C., Ndjoyi. A., Leroy E, et al. The Acute Phase of Chikungunya Virus Infection in Humans Is Associated With Strong Innate Immunity and T CD8 Cell Activation, *J Infect Dis.* 2011 Jul 1; 204(1): 115–123. Disponible: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3307152/> consultado: agosto 2015.
- Kam Y-W, Pok K-Y, Eng KE, Tan L-K, Kaur S, Lee WWL, et al., Sero-Prevalence and Cross-Reactivity of Chikungunya Virus Specific Anti-E2EP3 Antibodies in Arbovirus-Infected Patients, *Journals Plos*, enero, 2015. Disponible en: <http://journals.plos.org/plosntds/article?id=10.1371/journal.pntd.0003445>, Consultado: agosto 2015.
- Teng T-S, Kam Y-W, Lee B, A Systematic Meta-analysis of Immune Signatures in Patients With Acute Chikungunya Virus Infection, *Journal of Infectious diseases*, Vol 211, p. 1925-1935. Disponible en: <http://jid.oxfordjournals.org/content/211/12/1925.short> Consultado: agosto 2015.
- Narong Nitatpattana, Kobkan Konjanopas, Sutee Yoksan, Et al, Long-term persistence of Chikungunya virus neutralizing antibodies in human populations of North Eastern Thailand, *Virology journal*, 2014, 11;183.
- Fok-Moon Lum, Teck-Hui Teo, Wendy W. L. Lee, et al. An essential role of antibodies in the control of chikungunya virus infection. *Journal Immunology*, 2013; 190:6295 – 6302.
- Sissoko D, Moendandze A, Malvy D, Giry C, Ezzedine K, Solet JL, et al. (2008) Seroprevalence and Risk Factors of Chikungunya Virus Infection in Mayotte, Indian Ocean, 2005-2006: A Population-Based Survey. *PLoS ONE* 3(8): e306, disponibles: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0003066>, Consultado el 18 de Agosto del 2015.
- Cauchemez S, Ledrans M, Poletto C, Quenel P, de Valk H, Colizza V, Boëlle PY. Local and regional spread of chikungunya fever in the Americas. *Euro Surveill.* 2014;19(28):pii=20854. Disponible <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=20854>; Consultado el 18 de Agosto del 2015.

ESCORPIÓN VOLADOR (*PANORPA NUPTIALIS*)

INTRODUCCIÓN

Los Mecoptera son insectos holometábolos pequeños, de cuerpos alargados y delgados, semejantes superficialmente a moscas verdaderas primitivas. Poseen una estructura cefálica y bucal característica pronunciada para formar un rostro. Son usualmente llamados “mosca escorpión”, debido a que en Panorpidae machos la parte terminal del abdomen presenta las estructuras genitales en forma similar a un gancho o aguijón de escorpión. Su período de actividad es muy corto a través del año. Presentan distribución mundial, especialmente en climas templado húmedo y subtropical, con una representación moderada a escasa en colecciones científicas. El orden cuenta con cerca de 600 especies en 9 familias a nivel mundial. Para México se han registrado 47 especies comprendidas mayoritariamente en *Panorpa* (32 especies) y *Bittacus* (9 especies), ambos de amplia distribución, con el resto de las especies en *Kalobittacus*, *Eremobittacus* e *Hylobittacus*. Se incluye una breve descripción de su ciclo biológico y su distribución en México.

TAXONOMÍA Y NOMENCLATURA

Taxonomía y Nomenclatura

Reino Animalia

Clasificación taxonómica Especies

Jerarquía taxonómica

Reino Animalia- animal, animaux, animales

Subreino Bilateria
 Infrareino Protostomia
 Superohylum Ecdysozoa
 Phylum Arthropoda- Artrópode, arthropodes, arthropods
 Subphylum Hexapoda- Hexapodo
 Clase Insecto, haxapodo
 Subclase Pterygota- insecto alado
 Infraclass Neoptero-, incsecto alado
 Superorden Holometabola-
 Orden Mecoptera- mosca escorpión, hangingflies, scorpionflies, snowflies
 Familia Panorpidae- scorpionflies comunes
 Género *Panorpa* Linnaeus, 1758
 Especie *Panorpa nuptialis* Gerstaecker, 1863

HÁBITO

Son usualmente llamados “moscas escorpión”, debido a la distintiva apariencia de las estructuras reproductivas del macho en la familia Panorpidae, parecidas al aguijón de un escorpión (Esben-Petersen, 1921), pero que son completamente inofensivas. Poseen ojos compuestos grandes, separados, además de 3 ocelos. Las antenas son largas y multisegmentadas. Es distintiva una estructura cefálica y bucal pronunciada, en donde la mandíbula y la maxila son delgadas, alargadas y aserradas; el labio es también alargado y los palpos son carnosos, formándose en conjunto un rostro hipognato. Ambos pares de alas son del mismo tamaño y forma, con numerosas venas transversales (Esben-Petersen, 1921; Potter, 1938), ocasionalmente con manchas o parches de color.

ALIMENTACIÓN

Los panórpidos se alimentan primariamente de cadáveres de artrópodos de cuerpo suave, principalmente insectos (Byers y Thornhill, 1983). De manera secundaria, algunas especies se alimentan de polen de hierbas, jugo de frutos, néctar, pétalos, musgo y plantas vivas (Carpenter, 1931; Webb, 1975). Las especies de la familia Bittacidae son depredadores de pequeños insectos voladores. Los adultos se mantienen colgados (“hanging flies”) entre la vegetación, debajo de las hojas, con ayuda de sus patas delanteras y, con el resto de sus patas, atrapan insectos voladores para después inyectarles saliva, amasarlos y succionar los fluidos, hasta dejar limpio el exoesqueleto y desecharlo. Algunos mecópteros roban las presas recién atrapadas en telarañas, y son los únicos insectos depredadores que se cuelgan y capturan a sus presas con las patas traseras (Carpenter, 1931; Potter, 1938).

DISTRIBUCIÓN

La familia Panorpidae es principalmente circumboreal, presente en Europa, Asia y Norteamérica. Las especies de *Panorpa* conocidas del suroeste y centro sur de México se encuentran en lugares húmedos, en áreas montañosas arriba de los 1 200 m (Bicha, 2006). Así, el patrón de distribución de *Panorpa* parece apegarse a las principales cadenas montañosas del país, como el Eje Volcánico Transversal, la sierra Madre Oriental, la sierra Madre Occidental y la sierra Madre del Sur, con una marcada afinidad neártica.

De acuerdo con Byers (1996), la fauna mexicana de Mecoptera es esencialmente endémica y en la mayoría de los casos, cada especie sólo se conoce de 1 o 2 localidades. De 47 especies registradas en México, 42 se distribuyen sólo en el interior del país, lo cual indica un 91% de endemismo

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- http://www.itis.gov/servlet/SingleRpt/SingleRpt?search_topic=TSN&search_value=660935
- 2.- <http://www.revistas.unam.mx/index.php/bio/article/viewFile/35747/38085>
- 3.- Contreras-Ramos, Atilano, Mariza A. Sarmiento-Cordero, y Norman D. Penny. «Biodiversidad de Mecoptera en México.» *Revista Mexicana de Biodiversidad Supl.* 85 (2014): 339-344.

MAREA ROJA; EXCESIVA PROLIFERACIÓN DE MICROALGAS (*DINOFLAGELLATA*, *DINOPHYTA*, *PYRRHOPHYTA*)

INTRODUCCIÓN

Es un fenómeno natural en el mar, producto de la proliferación excesiva de ciertos microorganismos planctónicos. Los bivalvos se nutren de partículas orgánicas microscópicas, elementos del fitoplancton en general, menores de 20 milésimas de milímetro, que se encuentran suspendidas en el agua. Este tipo de alimentación es precisamente lo que hace que los bivalvos representen un riesgo, ya que pueden bioacumular las toxinas producidas por las microalgas presentes durante un florecimiento algal y por lo tanto trasladar estas toxinas al consumidor final y con ello provocar una intoxicación., produciéndose una proliferación de algunos de ellos.

AGENTE

Karenia brevis (K. brevis).

DESCRIPCIÓN GENERAL

El grado de toxicidad de cada tipo de evento depende directamente de la especie predominante que lo ocasione. A la fecha, en las costas mexicanas se han identificado alrededor de 157 especies diferentes de algas, de las cuales 45 son potencialmente tóxicas

RESERVORIO

Moluscos bivalvos y peces.

MODO DE TRANSMISIÓN

Consumo de moluscos bivalvos recolectados durante la ocurrencia de la marea roja y al recibir las toxinas aerosolizadas por la acción del viento. En el caso de una intoxicación específica por ciguatoxina, se produce al consumir pescado contaminado por moluscos y peces pequeños.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

Los mariscos son tóxicos durante varias semanas después de que pase la marea y la mayoría se vuelven aptos para el consumo.

PERIODO DE INCUBACIÓN

El periodo de inducción es de unos minutos a dos horas e incluso cuatro, aunque se han descrito periodos prolongados de 38 horas

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La sintomatología de la intoxicación y los medios de transmisión se clasifican en seis tipos de síndromes asociados a las siguientes toxinas o venenos: Veneno Paralizante por Molusco (Saxitoxina), Veneno Diarreico por Molusco (Ac.Okadaico), Veneno Amnésico por Molusco (Ac.Domoico), Veneno Neurotóxico por Molusco (Brevetoxinas), Veneno por Azaspirácidos producido por la ingestión de moluscos contaminados con azaspirácidos y análogos, manifestado con síntomas similares al envenenamiento diarreico (DSP), Veneno neurológico y gastrointestinal por Ciguatoxina.

La intoxicación en humanos por consumo de moluscos se manifiesta con diversos síntomas clínicos, dependiendo de la toxina presente, su concentración en el molusco y la cantidad que se consumió de éste, observándose los siguientes síntomas, después de 30 minutos de haber ingerido al marisco: adormecimientos de labios, lengua, yemas de los dedos, piernas, brazos y cuello. Existe una falta de coordinación muscular, problemas respiratorios y muerte por paro respiratorio (2-12 horas).

GRUPOS DE ALTO RIESGO

Afecta a todas las edades.

DIAGNÓSTICO

Clínico

TRATAMIENTO

No existe tratamiento específico, por lo que es sintomático y de mantenimiento.

MEDIDAS DE CONTROL

- Control Biológico: Estos incluyen copépodos y ciliados que consumen algas y dinoflagelados, y algunos parásitos, virus, y bacterias.
- Control Químico: Productos químicos (alguicidas) para matar o reducir el número de células de especies.
- Control Físico. El control físico incluye eliminación de las células nocivas por medio de filtración, rascado de la superficie, ultrasonidos.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Las personas se pueden proteger evitando el consumo de pescado y productos de mar como almejas, ostiones y ostras capturados en y alrededor de áreas de marea roja conocidas.

No comprende los padecimientos señalados en el Anexo II del RSI-2005.

BIBLIOGRAFÍA

- CDC. Harmful Algal Bloom (HAB)-Associated Illness.
[[http:// https://www.cdc.gov/habs/illness-symptoms-marine.html](http://https://www.cdc.gov/habs/illness-symptoms-marine.html)]
- COFEPRIS. COFEPRIS Marea Roja
[<http://www.cofepris.gob.mx/AZ/Paginas/Marea%20Roja/MareaRoja.aspx>]

ARAÑAS LOXOSCELES

INTRODUCCIÓN

Loxosceles es un género de arañas araneomorfas de la familia Sicariidae.

También se les conoce como araña violinista, reclusa café o viuda café.

A nivel mundial se conocen 123 especies del género Loxosceles, México cuenta con la mayor diversidad a nivel mundial, registrando 37 especies, y todas son peligrosas para el humano.

Las más conocidas son las especies Loxosceles laeta y Loxosceles reclusa por las complicaciones gangrenosas que causan.

AGENTE ETIOLÓGICO

Taxonomía:

- Familia: Sicariidae
- Género: Loxosceles
- Grupo: Araneae
- Sub-grupo: Labidognatha

Morfología:

El tamaño promedio es de 10-12 mm (desde el cefalotórax hasta el abdomen). Son de color marrón, pero pueden ser marrón grisáceo, tostado, marrón oscuro o negruzco. Poseen en la cara dorsal del cefalotórax una depresión más oscura en forma de violín, lo que justifica el nombre popular. El número y distribución de los ojos es característico, y permite la identificación del género: poseen tres pares de ojos en forma de "V".

Habitan en general en el interior de las casas o viviendas. Se encuentran en lugares oscuros y secos como sótanos, debajo de cuadros y entre la ropa. Suelen alimentarse de moscas, pequeños artrópodos y polillas.

La mordedura de araña es sólo en defensa propia y es más frecuente en cara y extremidades.

Puede ocurrir durante todo el año, pero es más frecuente en primavera y verano.

DISTRIBUCIÓN

Las arañas Loxosceles son de distribución mundial.

Loxosceles laeta y reclusa son nativas de América del Sur, presente en Chile, Perú, Argentina, Uruguay, Brasil y fueron introducidas a América del Norte y varios países de América Central.

VENENO

El veneno, producido en poca cantidad, tiene una acción dermonecrotizante, hemolítica, vasculítica y coagulante. La picadura inyecta alrededor de 0,1-0,4 µl de veneno que alcanza el espesor dérmico. Su componente principal es una esfingomielinasa D, enzima responsable de la acción necrótica característica y de la hemólisis. La participación de los otros componentes como la hialuronidasa, desoxirribonucleasa, ribonucleasa, y fosfatasa alcalina son responsables de la citotoxicidad del veneno, reaccionando contra la esfingomielina de las membranas celulares, induciendo agregación plaquetaria calcio dependiente y la liberación de serotonina.

CUADRO CLÍNICO

Todas las picaduras se producen en circunstancias bastante similares, con cuadros clínicos muy comparables que se engloban en la entidad nosológica denominada "loxoscelismo".

- Existen dos formas clínicas: loxoscelismo cutáneo y loxoscelismo cutáneo-visceral.
- No necesariamente existe relación entre el tamaño, localización y tipo de la lesión cutánea con la incidencia y magnitud del compromiso visceral.
- No se ha observado que los pacientes que sufren mordeduras en áreas de piel más fina y vascularizada desarrollen con mayor frecuencia compromiso visceral.

DIAGNÓSTICO

Loxoscelismo cutáneo simple: también llamado aracnoidismo necrótico.

- El cuadro clínico inicia, durante las primeras 6 a 12 horas de evolución se desarrolla una mácula violácea equimótica, rodeada por un área pálida isquémica.
- Esta lesión tiene tres áreas bien definidas, ocurre en aproximadamente un 75% de los casos. Posteriormente esta placa evoluciona, a la formación de una costra o escara necrótica, con lo que se pierde la sensibilidad dolorosa y térmica en esta zona.
- En otros casos se produce un extenso edema, sin eritema ni necrosis, especialmente cuando hay compromiso de la cara.
- Todas las formas de loxoscelismo cutáneo son, en general, muy dolorosas a la palpación.

Loxoscelismo cutáneo-visceral:

- Entre los principales síntomas tenemos: náusea, vómito, distensión abdominal, cefalea, fiebre, dificultad respiratoria, mialgias y artralgias, hepatitis, pancreatitis, hemólisis, coagulopatía mediada por consumo, sepsis, fascitis necrotizante, disfunción miocárdica, edema pulmonar y shock.
- Los pacientes con hemólisis masiva pueden desarrollar una necrosis tubular aguda manifestada por insuficiencia renal, con oliguria o anuria.

TRATAMIENTO

Tratamiento de la lesión cutánea:

- Cuidado local: Aplicación de frío local, inmovilización y elevación de la zona afectada.
- Antibióticos, antihistamínicos y analgésicos en caso necesario.

Terapia antidotal:

- Faboterápico polivalente antiloxosceles (Reclusmyn)
- El uso de antídoto va a depender del tiempo de evolución de la mordedura.
- En zonas donde existen muchas *Loxosceles* sp., es válido administrar Reclusmyn en caso de sospecha de mordedura con base en el cuadro clínico, aun cuando no se haya identificado la araña.
- El antídoto forma parte del Cuadro Básico y Catálogo de Medicamentos de la Secretaría de Salud con Clave NOM-024-SSA3-2012 y se encuentra en el grupo terapéutico No. 23 de VACUNAS, TOXOIDES, INMUNOGLOBULINAS y ANTITOXINAS, con clave 020.000.3848.00. Se encuentra disponible en el primer nivel de atención con el nombre de Faboterápico Polivalente Antiarácnido.
- Alternativa al antídoto.
Inhibidores de los leucocitos polimorfonucleares, esteroides y oxígeno hiperbárico.
- Escisión quirúrgica:
Es el tratamiento de elección para las úlceras luego de algunas semanas. En este momento puede intentarse el cierre directo o injertos para lesiones muy grandes.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN

- 1) Salud personal y Familiar:
 - Revisar ropa y sacudir la ropa de cama
 - Revisar calcetines y calzado
 - Evitar caminar descalzo y cuidar que los niños usen sandalias o zapatos como protección
 - Retirar camas de las paredes
 - Tomar precauciones al manipular cuadros o espejos colgados en las paredes
 - Tomar precauciones al manipular madera o leña
 - Tomar precauciones al mover muebles, tejas, tabique y otros materiales de construcción
- 2) En las viviendas
 - Resanar y tapar grietas en paredes
 - Evitar almacenar basura en los patios
 - Recortar pasto y maleza circundante a las casas, evitar acumular ramas

BIBLIOGRAFÍA

1.- Guía de diagnóstico y tratamiento de intoxicación por mordedura de loxosceles (*Loxoscelismo*). Centro de Información Toxicológica de Veracruz. Tomado de: <http://web.ssaver.gob.mx/citver/>

- 2.- Loxoscelismo: epidemiología y clínica de una patología endémica en el país. Dra. Silvia Cabrerizo. Centro Nacional de Intoxicaciones.
- 3.- Arañas violinistas en México. Laboratorio de Aracnología, Instituto de Biología UNAM, Tlaxcala.
- 4.- Guía de Referencia Rápida: Diagnóstico y Tratamiento de Mordedura por Arañas venenosas.
- 5.- Cuadro Básico y Catálogo de Medicamentos de la Secretaría de Salud 2017. Tomado de: http://www.dgis.salud.gob.mx/contenidos/intercambio/medicamentos_gobmx.html
- 6.- Aspectos generales y Medidas de Prevención de la mordedura de la Araña Violinista (Laxosceles). CENAPRECE, SSA. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/93965/Aspectos_generales_y_medidas_de_Pr-evenci_n_de_la_mordedura_de_la_Ara_a_violinista_Loxosceles_CENAPRECE.pdf

DIABETES Y MORTALIDAD POR CAUSA ESPECÍFICA

TÍTULO

Diabetes y mortalidad por causa específica en la Ciudad de México

INTRODUCCIÓN

México es un país de medianos ingresos con una de las mayores prevalencias de obesidad y diabetes en el mundo; además, entre los pacientes con diabetes en México, el control glucémico es generalmente deficiente y a menudo no se combina con tratamiento de control para otros factores de riesgo como presión arterial o colesterol alto.

METODOLOGÍA

RECLUTAMIENTO

Se visitaron casas en dos delegaciones de la Ciudad de México entre 1998 y 2014 y se invitó a todos los residentes mayores a 35 años a participar en un estudio prospectivo. Se recopiló información sobre edad, sexo, estatus socioeconómico, factores de estilo de vida (consumo del alcohol, tabaquismo y actividad física); se midió altura, peso, circunferencia de cintura y cadera, presión arterial y se tomaron muestras de 10 ml de sangre. Con la muestra tomada se obtuvo el porcentaje de hemoglobina glucosilada en los Laboratorios de la Unidad de Servicio de Ensayos Clínicos y la Unidad de Estudios Epidemiológicos.

SEGUIMIENTO DE LA MORTALIDAD

La información sobre las defunciones se obtuvo del registro de defunciones de la Ciudad de México. Las defunciones fueron rastreadas hasta enero de 2014 mediante enlace electrónico al registro de las defunciones, y fueron confirmadas con visitas a los domicilios. Las defunciones por diabetes como causa básica o por otras causas fueron revisadas por médicos clínicos del estudio.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

- La presencia de diabetes se definió como diabetes previamente diagnosticada (autoreporte), la utilización de medicamentos antidiabetes o ambos.
- La relación entre la presencia de diabetes al momento del reclutamiento y la tasa de mortalidad se evaluó utilizando con un modelo de regresión de Cox, se excluyó información de pacientes con alguna otra enfermedad crónica o de participantes con falta de información en alguna de las covariables. Los riesgos relativos fueron ajustados por edad en riesgo, lugar, nivel de educación, tabaquismo y características antropométricas.
- Se estandarizaron las tasas de mortalidad a una distribución de edad uniforme en hombres y mujeres al promediar todas las tasas por edad específica en el rango de edad de 35-74 años.
- Para poder extrapolar los resultados a la población mexicana, se estimaron tasas absolutas de mortalidad específica por causa, al multiplicar las tasas estandarizadas por un factor común para que su totalidad fuera igual a la tasa de mortalidad nacional en el año 2012.

RESULTADOS

RECLUTAMIENTO

- Se reclutaron 159,755 participantes, de los cuales se excluyeron 8,135 por historia de otras enfermedades crónicas y 5,574 por falta de información o edad mayor a 85 años.

DIABETES Y HEMOGLOBINA GLUCOSILADA AL MOMENTO DEL RECLUTAMIENTO

- La prevalencia de diabetes en hombres y mujeres aumentó con la edad: 3% en el grupo de 35-39 años a >20% en mayores de 60 años.
- Se obtuvo hemoglobina glucosilada de 14,102 participantes. Entre los que tenían diagnóstico de diabetes al inicio del estudio, 36% tenían una hemoglobina glucosilada >10% y una media de 9.0%; en los que no tenían diagnóstico de diabetes, la media de hemoglobina glucosilada fue de 5.6%, 5.8% de los participantes tenían >6.5% de hemoglobina glucosilada (diabetes no diagnosticada) y 1.5% de ellos, tenían un nivel mayor al 10%.

DIABETES Y TASAS DE MORTALIDAD POR CUALQUIER CAUSA

- En el transcurso de 12 años, se presentaron 9,674 defunciones por cualquier causa en personas de entre 35 y 84 años de edad sin ninguna otra comorbilidad conocida. Los riesgos relativos para morir en pacientes con diabetes previamente diagnosticada fueron de 5.4 (IC95% 5.0-6.0) en el grupo de 35-59 años, 3.1 (IC95% 2.9-3.3) en 60 -74 años y 1.9 (IC95% 1.8-2.1) en 75-84 años.
- El exceso de riesgo asociado a diabetes previamente diagnosticada fue de 30% de todas las muertes.

DIABETES Y MORTALIDAD POR CAUSA ESPECÍFICA

- $\frac{3}{4}$ de los pacientes que murieron por crisis diabéticas agudas o enfermedad renal ocurrieron en pacientes con diagnóstico de diabetes previo al reclutamiento.
- El riesgo relativo de morir por enfermedad renal en pacientes con diagnóstico de diabetes previo al reclutamiento fue de: 31.1 (IC95% 24.2-39.8) en el grupo de 35-59 años de edad, 13.9 (IC95% 11.5-16.9) en 60-74 años y 5.1 (IC95% 4.1-6.3) en 75 -84 años.
- Las condiciones con mayor riesgo relativo de morir en pacientes con diagnóstico de diabetes previo al reclutamiento fueron: enfermedad cardíaca, cerebrovascular, vascular e infección. Los riesgos específicos por edad fueron similares y fueron mayores en grupos más jóvenes.
- La diabetes no se asoció con mortalidad por cirrosis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o cáncer.
- En general, entre los 35 y 74 años de edad, el exceso de riesgo para morir asociado a diabetes fue de $\frac{1}{3}$ en todas las muertes por causas vasculares y $\frac{1}{3}$ en todas las muertes.

ESTIMACIONES DE MORTALIDAD ABSOLUTA

- Entre las personas de 35 a 74 años el exceso de riesgo absoluto de morir asociado a diabetes, fue mayor en enfermedad renal, seguido por enfermedad cardíaca, infección, crisis diabética aguda y todas las demás enfermedades vasculares.

DISCUSIÓN

- La diabetes es más común y tiene un efecto mucho mayor en la mortalidad en México que en países de ingreso alto.
- La tasa de mortalidad por cualquier causa en edades entre 35-74 años fue casi cuatro veces mayor en pacientes con diabetes que los que no tenían diabetes. En países de ingresos altos la tasa es menor al doble. Esto se puede explicar por atención médica inadecuada y control glicémico pobre.
- Limitaciones: No se puede descartar confusión residual. El estudio no es representativo de México como un todo, pero sí de los adultos contactados en el hogar ($\frac{2}{3}$ mujeres), de hecho, la importancia de la diabetes sobre la mortalidad en México puede estar subestimada. No se confirmó la presencia de diabetes con expedientes médicos.
- El mayor exceso de riesgo absoluto para morir asociado con diabetes se encontró en la enfermedad renal, enfermedad vascular, infección y crisis diabéticas agudas.
- Aproximadamente, $\frac{3}{4}$ de las defunciones en personas entre 35 y 74 años en mexicanos con diabetes fueron debidas a su diabetes.
- El riesgo de morir aumenta si se desarrolla diabetes en la edad adulta temprana.
- Se estimó que la diabetes fue una causa directa o indirecta en por lo menos $\frac{1}{3}$ de todas las defunciones ocurridas en personas entre 35 y 74 años.

BIBLIOGRAFÍA

Alegre-Díaz J, Herrington W, López-Cervantes M, Gnatiuc L, Ramírez R, et.al. Diabetes and Cause Specific Mortality in Mexico City. N Engl J Med, 2016; 375:1961-71.

MICROCEFALIA INTRODUCCIÓN

La microcefalia es la presencia de un perímetro craneal menor de dos desviaciones standard por debajo de la media (Anexo 1). Un perímetro craneal bajo indica microencefalia.

La microcefalia primaria agrupa aquellas situaciones en las que el cerebro es pequeño y no completó su normal desarrollo embrionario por causa de factores genéticos, cromosómicos y malformativos; o bien, por el efecto de patologías ambientales intraútero. La microcefalia secundaria implica que el cerebro completó un desarrollo embrionario normal, pero luego sufre un daño difuso y se altera su crecimiento evolutivo. En este segundo grupo, se incluyen procesos vasculares prenatales tardíos, patología perinatal diversa y enfermedades sistémicas postnatales.

AGENTE ETIOLÓGICO

La microcefalia es un signo que incluye un grupo de condiciones heterogéneas que están caracterizadas por una falla en el crecimiento cerebral normal.

Microcefalias primarias:

Formas genéticas:

Herencia autosómica dominante.

Herencia autosómica recesiva: microcefalia vera.

Otras formas de herencia; existe mapeo genético con loci relacionado a la microcefalia.

Cromosomopatías:

Dilataciones

Trisomías

Translocaciones

Malformaciones del desarrollo cerebral:

Defectos de la inducción dorsal: anencefalia, encefalocele.

Defectos de prosencefalización cerebral: holoprosencefalia y trastornos relacionados

Disgenesias de línea media cerebral: agenesia de cuerpo calloso.

Defectos de migración neuronal: agiria-paquigiria, polimicrogria-esquizencefalia.

Síndromes polimalformativos:

Con retraso mental concomitante

Sin retraso mental concomitante

Daño prenatal:

Fármacos: citostáticos, antiepilépticos

Tóxicos: alcohol, cocaína, tabaco, heroína, metilmercurio.

Radiaciones ionizantes

Infecciones congénitas: grupo TORCH, infección por VIH, posiblemente virus Zika⁵.

Metabolopatías: aminoacidopatías, hiperfenilalaninemia materna

Patología vascular cerebral Microcefalias secundarias:

Daño prenatal tardío: de posible origen vascular

Daño perinatal:

Anóxico

Isquémico

Hemorrágico

Traumático

Daño postnatal:

Hipoxia

Isquemia

Infecciones

Trauma cerebral

Formas sistémicas:

– Enfermedades crónicas: cardiopulmonares, renales

– Malnutrición y malabsorción

– Patología psicoafectiva

Cierre precoz de suturas craneales: craneostenosis
Craneostenosis simples: sólo se afectan las suturas craneales

- Oxicefalia: suturas coronales
- Escafocefalia: sutura sagital
- Trigonocefalia: sutura metópica
- Plagiocefalia: sutura coronal y/o lambdoidea unilateral
- Paquicefalia: ambas suturas lambdoideas

Craneostenosis complejas: síndromes craneofaciales

- Síndrome de Crouzon
- Acrocefalopolisindactilias: síndrome de Apert y otros

FACTORES DE RIESGO

Los mencionados en agentes etiológicos.

CUADRO CLÍNICO

Depende del grado de presentación el cual puede ir desde un ligero déficit cognitivo hasta incompatibilidad con la vida.

Los individuos con microcefalia presentan algún grado de retraso mental y pueden o no tener algún otro síntoma neurológico, sindromático o dismórfico; los cambios en el tejido cerebral regularmente se presentan con déficit visual y déficit cognitivo en distintos grados.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico se realiza con la medición del perímetro craneal menor de dos desviaciones standard por debajo de la media para esa población. Es necesario realizar imagen por tomografía computarizada o resonancia magnética para detectar otras anormalidades intracraneales.

Para las microcefalias primarias se puede realizar mapeo genético para determinar la presencia de herencia autosómica o cromosomopatías.

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico para microcefalia, depende de la patología de origen.

PREVENCIÓN Y CONTROL

No existen acciones de prevención y control específico para el padecimiento.

- Se recomienda llevar un estricto control prenatal.
- El consumo de ácido fólico no ha demostrado ser un factor protector para la presentación de microcefalia.
- Asesoría genética.

Se debe realizar vigilancia del perímetro cefálico en la consulta del niño sano desde los 0 a los 18 meses de edad.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Peñas, J. J., & Andújar, F. R. (2003). Alteraciones del perímetro craneal: microcefalia y macrocefalia. *Pediatr Integral*, 7, 587-600.
- 2.- Mochida, G. H., & Walsh, C. A. (2001). Molecular genetics of human microcephaly. *Current opinion in neurology*, 14(2), 151-156.
- 3.- Pattison, L., Crow, Y. J., Deeble, V. J., Jackson, A. P., Jafri, H., Rashid, Y., ... & Woods, C. G. (2000). A fifth locus for primary autosomal recessive microcephaly maps to chromosome 1q31. *The American Journal of Human Genetics*, 67(6), 1578-1580.
- 4.- Abdel - Salam, G. M., Zaki, M. S., Saleem, S. N., & Gaber, K. R. (2008). Microcephaly, malformation of brain development and intracranial calcification in sibs: Pseudo - TORCH or a new syndrome. *American Journal of Medical Genetics Part A*, 146(22), 2929-2936.
- 5.- Ventura, C. V., Maia, M., Bravo-Filho, V., Góis, A. L., & Belfort, R. (2016). Zika virus in Brazil and macular atrophy in a child with microcephaly. *The Lancet*.
- 6.- Fertilisation, H., & Authority, E. (2015). Microcephaly with or without chorioretinopathy, lymphedema or mental retardation.
- 7.- López-Camelo JS, Castilla EE, Orioli IM. 2010. Folic acid flour fortification: Impact on the frequencies of 52 congenital anomaly types in three South American countries. *Am J Med Genet Part A* 152:2444–2458.

8.- Organización Mundial de la Salud. Patrones de crecimiento infantil. Perímetro cefálico, tablas de valores z para la edad. (2016). Disponibles en URL: http://www.who.int/childgrowth/standards/second_set/chts_hcfa_ninas_p/es/

ENSANUT MEDIO CAMÍNO INTRODUCCIÓN

La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 (ENSANUT MC 2016) generará información relevante y actualizada sobre la frecuencia, distribución y tendencia de las condiciones de salud y nutrición y sus determinantes. La ENSANUT MC 2016 considera la realización de mediciones antropométricas, evaluación de la dieta en diversos grupos de edad, medición de tensión arterial en una sub-muestra de adolescentes y adultos y la toma de sangre venosa en una sub-muestra de individuos de cada grupo de edad. Mediante esta información se tendrán más elementos para orientar las políticas nacionales tendientes a reducir la Diabetes y la Obesidad y avanzar así en las acciones de protección, promoción y prevención de la salud para lograr un México Incluyente.

PROPÓSITOS

El objetivo general de la ENSANUT MC 2016 es actualizar el panorama sobre la frecuencia, distribución y tendencias de las condiciones de salud y nutrición y sus determinantes, y examinar la respuesta social organizada frente a los problemas de salud y nutrición de la población, incluyendo la cobertura y calidad de los servicios de salud, con énfasis en los programas prioritarios de prevención en salud, en particular la Estrategia Nacional para la Prevención y Control del Sobrepeso, la Obesidad y la Diabetes, en los ámbitos nacional, para zonas urbanas y rurales, y por estratos socioeconómicos.

En el 2015 se inició el cálculo de indicadores para la evaluación de avances en el marco de la Estrategia Nacional para la Prevención y Control del Sobrepeso, la Obesidad y la Diabetes. Los primeros resultados ya fueron publicados por el Observatorio Mexicano de Enfermedades no Transmisibles no obstante se han registrado indicadores cuya medición basal solo es factible mediante la realización de una encuesta.

ALCANCE

La ENSANUT MC 2016 cuantificará la frecuencia, distribución y tendencias de indicadores seleccionados sobre las condiciones de salud y nutrición de la población mexicana, incluyendo indicadores de sobrepeso, obesidad, y enfermedades crónicas, así como factores de riesgo asociados, en los ámbitos nacional, regional y para zonas urbanas y rurales.

Lo anterior se logrará mediante:

- La Cuantificación de la frecuencia, distribución y tendencia de las condiciones de salud y nutrición y sus determinantes.
- La Determinación del estado de nutrición de la población y cuantificar la magnitud, distribución y tendencias del sobrepeso y la obesidad.
- La cuantificación de las prevalencias y distribución de las enfermedades crónico-degenerativas.
- La generación de evidencia para el monitoreo de la Estrategia Nacional para la Prevención y Control del Sobrepeso, la Obesidad, y la Diabetes

CARACTERÍSTICAS

Diseño metodológico para la ENSANUT MC 2016.

Tamaño de muestra: 5,844 hogares y 11,901 personas, lo que permitirá obtener estimaciones para parámetros descriptivos de la salud poblacional como prevalencias a nivel regional y para zonas urbanas y rurales.

Diseño de instrumentos de recolección de información.

- a. Cuestionario Sociodemográfico:
- b. Cuestionario individual para adultos de 20 años y más
- c. Cuestionario de dieta
- d. Cuestionario de actividad física y sedentarismo
- e. Cuestionario y formato de registro de mediciones y toma de muestras.

f. Cuestionario sobre indicadores adicionales de la Estrategia Nacional para la Prevención y Control del Sobrepeso, la Obesidad y la Diabetes.

g. Cuestionario sobre percepción de riesgos en la salud.

La logística del operativo de campo considerara 3 fases:

- i. selección e identificación de viviendas seleccionadas en campo,
- ii. aplicación de cuestionarios de hogar e individuales,
- iii. mediciones antropométricas, de tensión arterial y toma de muestras

La base de datos resultante y los tabulados serán transferidos a los servidores informáticos que se designen de la “DIRECCIÓN GENERAL DE EPIDEMIOLOGÍA”, a intervalos regulares. Una vez que los datos se envíen dicha información será preservada de esta manera en servidores con acceso limitado a los estadísticos y programadores involucrados directamente en el proyecto.

Plan de análisis descriptivo y de riesgo de la información recolectada.

A partir de Cuestionario de hogar:

1. Perfil demográfico y socioeconómico de los hogares en México
2. Indicadores de la Estrategia Nacional para la Prevención del Sobrepeso, Obesidad y la Diabetes.
3. Percepción sobre el etiquetado frontal de alimentos
4. Percepción de la población respecto al daño a la salud por la obesidad

En escolares:

1. Indicadores de estado de nutrición: sobrepeso y obesidad
2. Actividad física
3. Dieta por frecuencia de consumo de alimentos
4. Presión arterial

En adolescentes:

1. Indicadores de estado de nutrición: sobrepeso y obesidad
2. Actividad física
3. Dieta por frecuencia de consumo de alimentos
4. Presión arterial

En adultos:

1. Indicadores de estado de nutrición: sobrepeso y obesidad
2. Actividad física
3. Dieta por frecuencia de consumo de alimentos
4. Presión arterial
5. Biomarcadores de riesgo de enfermedades crónicas: glucosa, insulina, triglicéridos, colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, apolipoproteína A, apolipoproteína B, Lpa, y en sangre total, hemoglobina glucosilada para las personas con diagnóstico previo de diabetes y para una muestra aleatoria de individuos sin diagnóstico previo.

Todos los indicadores se estimarán considerando el efecto de diseño y los factores de expansión.

ENTREGABLES

I.- Diseño metodológico para la Encuesta de Medio Camino 2016.

II.- Primer informe de trabajo de campo.

III.- Bases de datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2016 (ENSANUT MC 2016).

IV.-Informe de resultados.

AVANCES DE LA GESTIÓN

AVANCES

Enero 18-22

- Determinación de procedimiento administrativo Convenio o Contrato (CONCLUIDO)
- Preparación y envió del proyecto al Comité Interno para el uso eficiente y transparente de los recursos presupuestarios (CONCLUIDO)

Enero 25

- La SPPS, envió comunicado a la DGPOP, validado el aumento en el costo por la incorporación del IVA. (CONCLUIDO)

Febrero 3

- Se presentó en la 2da. Sesión del Comité el proyecto para realizar la ENSANUT MC 2016

(APROBADO POR UNANIMIDAD)

Febrero 4-10

- Envió del Acuerdo Secretarial (ENVIADO)
- Gestión del Dictamen de no duplicidad Art. 19 LAASSP – (APROBADO)
- Gestión de suficiencia presupuestal (APROBADA)
- Solicitud de Ofertas o cotizaciones a 2 instituciones públicas y una privada (ITESO, INSP, UAM Xochimilco, Parametría)

PENDIENTES

Pendientes para Febrero

- Acuerdo Secretarial Firmado (En proceso de validación por DGPOP)
- Recepción de ofertas (máximo día 23 Febrero)
- Integración de la Carpeta para DGRMySG (En proceso)
- Revisión de la Carpeta por DGRMySG (Pendiente)
- Atención de Observaciones
- Dictamen de Procedencia
- La DGRMySG elaboran y envían el contrato al Jurídico para Validación

Marzo 1-4

- Contrato firmado.

Marzo 1-18

- Primer Entregable
- Primer pago

COPA MUNDIAL DE FÚTBOL, RUSIA 2018.

FECHAS EN LAS QUE SE REALIZARÁ EL EVENTO

14 de junio a 15 de julio del 2018.

DURACIÓN DEL EVENTO

32 días.

NÚMERO DE PAÍSES QUE PARTICIPAN EN EL EVENTO

32 países.

SEDES DEL EVENTO

Doce estadios en 11 ciudades:

Moscú; Estadios de Luzhniki (Capacidad: 80,000 espectadores) y Estadio Spartak (Capacidad de 42,000).

San Petersburgo; Estadio de San Petersburgo (Capacidad de 67,000 espectadores).

Kaliningrado; Estadio de Kaliningrado (Capacidad de 35,212 espectadores).

Kazán; Arena de Kazán (Capacidad de 45,000 espectadores).

Nizhni Nóvgorod; Estadio de Nizhni Nóvgorod (Capacidad de 45,000 espectadores).

Samara; Arena de Samara (Capacidad de 45,000 espectadores).

Volgogrado; Arena de Volgogrado (Capacidad de 45,000 espectadores).

Saransk; Arena de Mordovia (Capacidad de 45,000 espectadores).

Rostov del Don; Arena de Rostov (Capacidad de 45,000 espectadores).

Sochi; Estadio de Fisht (Capacidad de 48,000 espectadores).

Ekaterimburgo; Arena de Ekaterimburgo (Capacidad de 45,000 espectadores).

BIBLIOGRAFÍA

1.- FIFA World Cup 2018. Russia. Destination: Tomado de: <https://www.fifa.com/worldcup/destination/>

2.- FIFA World Cup 2018. Stadiums. Russia. Tomado de: <http://www.stadiumguide.com/tournaments/fifa-world-cup-2018/>

RUSIA 2018.

FECHAS EN LAS QUE SE REALIZARÁ EL EVENTO

Federación de Rusia.

CAPITAL

Moscú.

POBLACIÓN

144,4 millones.

IDIOMA

Ruso.

MONEDA

Rublo (RUB). 1U.S dólar= 62.38 RUB.

RELIGIÓN

Cristianismo, islam, budismo, judaísmo.

INTERCAMBIOS COMERCIALES

Los países de Comunidad de Estados Independientes (CEI) representan el 14,4 % de los intercambios comerciales de Rusia; los países de la Comunidad Económica de Eurasia, el 8,0 %; y los países del Foro de Cooperación Económica Asia-Pacífico (APEC), el 21,8 %.

Los principales socios comerciales de Rusia en el primer semestre de 2010 fueron: los Países Bajos y China, según el Servicio Federal de Aduanas de Rusia.

Otros socios importantes de la primera mitad de 2010 fueron Alemania, Italia, Ucrania, Bielorrusia, Turquía, Polonia, Estados Unidos, y Francia.

Los países de América Latina también representan un importante centro de las exportaciones e importaciones rusas. Por ejemplo, Venezuela.

PRINCIPALES CAUSAS DE ENFERMEDAD

- Enfermedad cardiaca
- Tuberculosis
- VIH/SIDA
- Enfermedades de Transmisión Sexual
- Adicciones
- Enfermedades endémicas de acuerdo a cada región (parasitosis, ántrax, enfermedad de Lyme etc).

PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD (2016)

- 1.- Cardiopatía isquémica
- 2.- Enfermedades cerebrovasculares
- 3.- Cardiopatía
- 4.- Alzheimer
- 5.- Cáncer de pulmón
- 6.- Suicidio
- 7.- Cáncer de colon y recto
- 8.- Infecciones Respiratorias Bajas
- 9.- Cáncer de estómago
- 10.- EPOC
- 11.- Consumo de alcohol
- 12.- Accidentes de tránsito

EXPECTATIVA DE VIDA AL NACIMIENTO (AÑOS) 2012

69 años.

BIBLIOGRAFÍA

- Copa mundial de la FIFA Rusia 2018. Tomado de: <https://es.fifa.com/worldcup/destination/host-country/index.html>
- The World's Trusted Currency Authority. Tomado de: <https://www.xe.com/currencyconverter/convert/?Amount=1&From=RUB&To=USD>.
- Institute for Health Metrics and Evaluation. Tomado de: <http://www.healthdata.org/russia?language=149>
- The Borgen Project. Top Diseases in Russia, the Largest Country in the World. <https://borgenproject.org/top-diseases-in-russia/>