



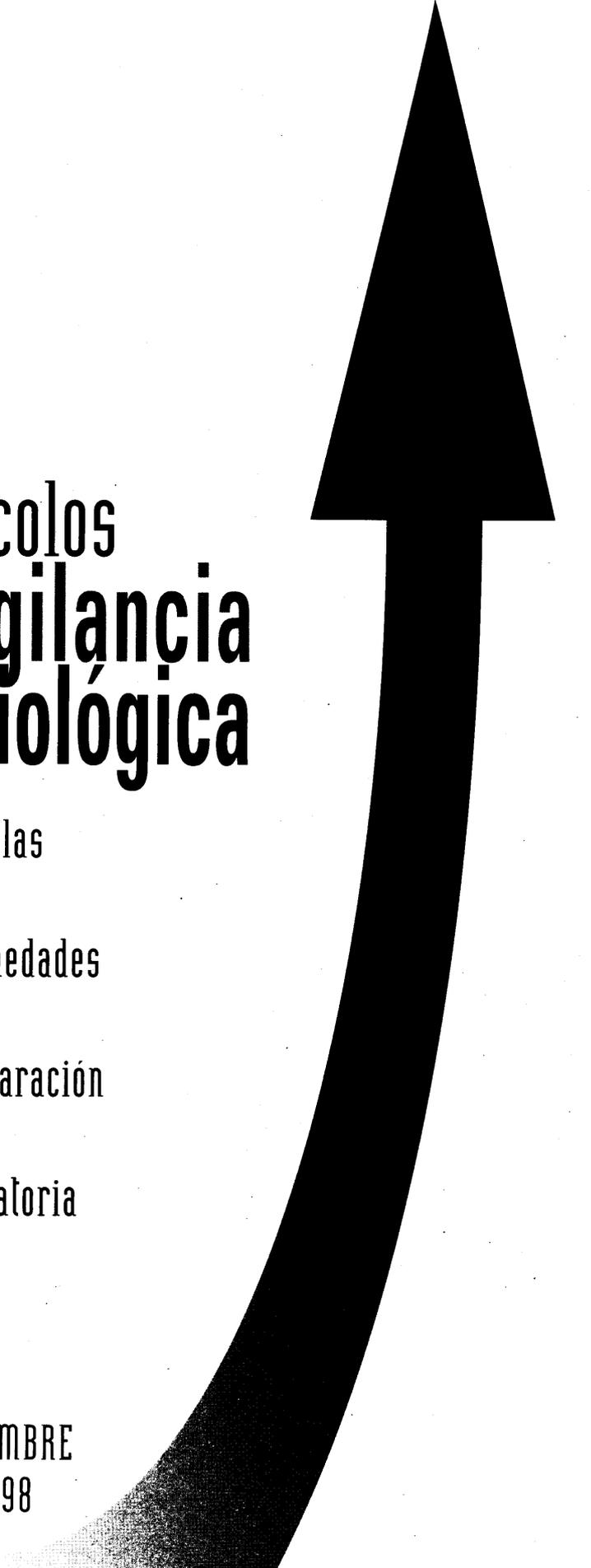
Región de Murcia  
Consejería de Sanidad  
y Política Social

Dirección General de Salud

# Protocolos de Vigilancia Epidemiológica

de las  
enfermedades  
de declaración  
obligatoria

RED DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DE LA REGIÓN DE MURCIA



Protocolos  
de **Vigilancia**  
**Epidemiológica**

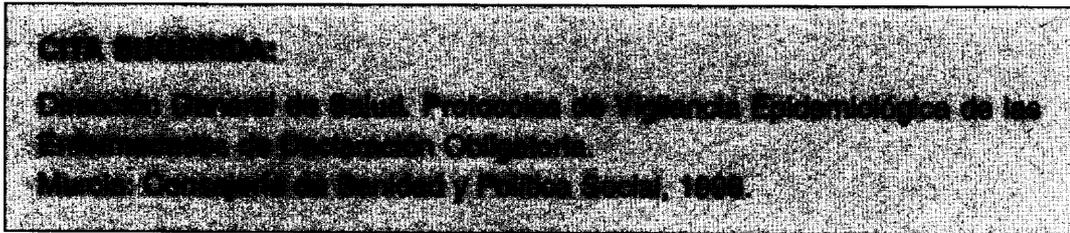
de las

enfermedades

de declaración

obligatoria

DICIEMBRE  
1998



---

Este manual es una adaptación del documento original de la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica\*, discutido en la Ponencia de Vigilancia Epidemiológica con participación de los Servicios de Epidemiología de las Comunidades Autónomas y Administración Central:

\* Centro Nacional de Epidemiología. Protocolos de las enfermedades de declaración obligatoria. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1996.

**EDITA**  
CONSEJERÍA DE SANIDAD  
Y POLÍTICA SOCIAL  
DIRECCIÓN GENERAL DE SALUD

SERVICIO DE EPIDEMIOLOGÍA  
Ronda de Levante, 11, 30008 Murcia  
Tel. 968 36 20 39, Fax 968 20 16 14

**IMPRESIÓN**  
A.G. NOVOGRAF, S.A.

**DEP. LEGAL**  
MU-2.287-1998

**ISBN**  
84-87686-97-4

# Índice

## INTRODUCCIÓN

## ESTRUCTURA GENERAL DEL DOCUMENTO

## PROTOCOLOS DE LAS ENFERMEDADES DE DECLARACIÓN OBLIGATORIA:

- I Botulismo
- II Brucelosis
- III Carbunco
- IV Cólera
- V Difteria
- VI Disentería Bacilar
- VII Enfermedad Meningocócica
- VIII Fiebre Amarilla
- IX Fiebre Exantemática Mediterránea
- X Fiebre Tifoidea y Paratifoidea
- XI Gripe
- XII Hepatitis A
- XIII Hepatitis B
- XIV Otras Hepatitis Víricas
- XV Infección Gonocócica
- XVI Legionelosis
- XVII Leishmaniasis
- XVIII Lepra
- XIX Paludismo
- XX Parotiditis
- XXI Peste
- XXII Poliomiелitis
- XXIII Rabia
- XXIV Rubéola y Rubéola Congénita
- XXV Sarampión
- XXVI Sífilis y Sífilis Congénita
- XXVII Tétanos y Tétanos Neonatal
- XXVIII Tifus Exantemático
- XXIX Tos Ferina
- XXX Triquinosis
- XXXI Tuberculosis Respiratoria y Meningitis Tuberculosa
- XXXII Varicela

## ANEXOS

Anexo I: Decreto nº 11/1997, de 20 de Febrero, por el que se regula la Red de Vigilancia Epidemiológica de la Región de Murcia.

Anexo II: Listado de Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO).

Anexo III: Modelos de impresos para la notificación de las EDO.

Anexo IV: Circuito de notificación de las EDO.

# INTRODUCCIÓN

Las Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO) constituyen un Sistema de Información Sanitaria, cuyo objetivo es conocer la magnitud, distribución y evolución de estas enfermedades en nuestro medio, para hacer posible la formulación de las medidas de prevención más adecuadas a medio y largo plazo, su evaluación y la adopción de medidas de control inmediato en algunas situaciones.

En los últimos años, la administración sanitaria española ha venido trabajando en la modificación del sistema existente de notificación obligatoria de enfermedades transmisibles, actualizándolo e integrándolo con otros sistemas de información sanitaria en una red de vigilancia epidemiológica que, manteniendo la universalidad de cobertura y la coordinación del análisis e intervención en los diferentes niveles del sistema, incorpore el estudio de enfermedades emergentes, nuevas tecnologías de comunicación y pueda ampliarse hacia el estudio de otras enfermedades y factores de riesgo, con el objetivo de optimizar su utilidad para la salud pública.

Estas consideraciones se han traducido en el Estado Español en el Real Decreto 2.210/1995, de 28 de diciembre, por el que se crea la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica, y en nuestra Región en el Decreto Nº 11/1997, de 20 de febrero, por el que se regula la Red de Vigilancia Epidemiológica en la Comunidad Autónoma de la Región de Murcia. En este Decreto, en vigor desde marzo de 1997, la notificación obligatoria de enfermedades y la notificación de situaciones epidémicas y brotes, se enmarcan (junto con la información microbiológica) dentro del Sistema Básico de Vigilancia Epidemiológica (Anexo I).

La declaración obligatoria de enfermedades, tras la reforma, conserva sus elementos esenciales como son la sensibilidad del sistema por la declaración bajo sospecha clínica, la semana como unidad temporal de declaración, el municipio y/o la zona básica de salud como unidad territorial, las tres modalidades de declaración (numérica, individualizada y urgente) y la universalidad (todos los médicos en ejercicio deben realizar la declaración de estas enfermedades siempre que diagnostiquen un nuevo caso). Sin embargo, el listado de EDO ha sido revisado para optimizar su utilidad en la vigilancia epidemiológica. El listado de EDO vigente en la Región de Murcia desde 1997 figura en el Anexo II.

La declaración de situaciones epidémicas y brotes de cualquier etiología (infecciosa o no infecciosa) se mantiene como obligatoria y urgente, por parte de cualquier médico en ejercicio que detecte un brote epidémico.

Hasta 1997, la comparación de los resultados proporcionados por las EDO entre distintas áreas (municipios, comunidades autónomas, países) debía realizarse con cautela, no solo por las diferencias de cobertura entre las distintas áreas, sino porque no existían unos criterios comunes de definición de caso. Por ello, para asegurar la homogeneidad de los datos, así como su validez, se ha considerado imprescindible la elaboración de estos protocolos o guías de procedimiento para cada una de las enfermedades sujetas a declaración.

En estos protocolos se formula una definición de caso, válida a efectos de notificación, que oriente al médico sobre qué debe declarar. Esta definición de caso es básica para la notifica-

ción inicial de sospecha de caso, exponiéndose posteriormente criterios de confirmación por laboratorio. Además, en los protocolos se incluye una descripción epidemiológica de la enfermedad, el modo de declaración o vigilancia, medidas de prevención y control, así como una encuesta epidemiológica.

Con todo ello, se intenta garantizar una mayor capacidad de observación y análisis de los problemas de salud concretos a partir de una información más válida y homogénea. Será responsabilidad de todos los profesionales que intervienen en el circuito de este sistema de información sanitaria que podamos disponer de una información válida y eficaz para la prevención y control de los problemas de salud objeto de vigilancia.

## ESTRUCTURA GENERAL DEL DOCUMENTO

Los Protocolos de Vigilancia Epidemiológica de las Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO) se presentan en carpeta de anillas con el objeto de poder incluir nuevos contenidos que puedan publicarse y, además, poder sustituir con facilidad aquellos protocolos que se actualicen y se editen de nuevo.

Este documento incluye un protocolo para cada enfermedad sujeta a declaración, exceptuando las "otras meningitis" o meningitis no meningocócicas, las "otras tuberculosis" o tuberculosis no respiratorias y las "toxiinfecciones alimentarias", enfermedades para las cuales no se dispone de un protocolo consensuado a nivel estatal, aunque sí son de declaración obligatoria en la Región de Murcia. El protocolo de "Otras hepatitis víricas" se enviará posteriormente por encontrarse actualmente en proceso de revisión. Para el SIDA, enfermedad de declaración obligatoria igualmente, no se incluye un protocolo en este manual ya que existe un Registro específico de casos.

**Los protocolos se presentan ordenados alfabéticamente por enfermedades, con una estructura por apartados que se ha intentado que sea lo más homogénea posible:**

1 - Una "introducción" en la que se hace un breve repaso de la etiología y características epidemiológicas de la enfermedad, así como un comentario sobre la situación epidemiológica de la enfermedad tanto a nivel estatal, como en la Región de Murcia, con datos actualizados al año 1997.

2 - En la "definición de caso" se exponen los criterios de sospecha de caso, que deben ser suficientes para la notificación inicial de caso sospechoso/probable, y posteriormente los métodos de laboratorio más usuales en nuestro medio que nos serán útiles en su confirmación. Ambos tipos de criterios, junto a otros de tipo epidemiológico, nos servirán para una clasificación de los casos de las enfermedades de forma adecuada. Puede ocurrir que casos ya notificados por sospecha clínica se descarten posteriormente por laboratorio, o que ciertas formas clínicas de algunas enfermedades no encajen en la definición clínica de caso que exponemos, pero las circunstancias epidemiológicas acompañantes a los casos aconsejen su inclusión. Todos estos hechos obligarán, en algunos casos, a una actualización de los primeros datos enviados y será responsabilidad de todos que la información final sea válida.

3 - En el "modo de vigilancia" se establece la modalidad de notificación a que está sujeta cada enfermedad, según el Decreto 11/1997 por el que se regula la Red de Vigilancia Epidemiológica de la Región de Murcia (Anexo I). Existen tres modalidades de declaración:

- Declaración numérica semanal: todas las EDO se declaran semanalmente de forma numérica.
- Declaración individualizada semanal: todas las EDO, excepto la gripe y la varicela, además de numéricamente deben declararse semanalmente de forma individualizada. La declaración individualizada incluirá para cada uno de los enfermos los datos

básicos que se especifican en los impresos de declaración que existen a tal efecto (ver Anexo III).

- Declaración *urgente*: algunas EDO y, todos los brotes epidémicos que se detecten sea cual sea su etiología (infecciosa o no infecciosa), deben declararse de forma inmediata al diagnóstico de sospecha y por el medio más rápido posible, teléfono, fax o personalmente. Esta declaración urgente no excluye la declaración numérica ni la individualizada.

- *El listado de EDO vigente en la Región de Murcia desde 1997 figura en el Anexo II*
- *Los modelos de impresos de notificación numérica e individualizada figuran en el Anexo III.*
- *El circuito de notificación de las EDO figura en el Anexo IV*

4 - Los **“métodos de control”** incluyen las medidas generales de prevención de la enfermedad y las medidas de prevención ante un caso (control del paciente, contactos y medio ambiente).

5 - En último lugar se incluye en el protocolo para cada enfermedad un anexo con la **“encuesta epidemiológica”** específica para esa enfermedad. Según se especifica en el apartado de “modo de vigilancia” de cada enfermedad, esta encuesta epidemiológica debe cumplimentarse y enviarse junto con la notificación en todos los casos de botulismo, carbunco, cólera, difteria, fiebre amarilla, legionelosis, lepra, paludismo, peste, poliomielitis, rabia, rubéola congénita, tétanos y tétanos neonatal, tifus exantemático y triquinosis, tras haber realizado previamente la notificación urgente por el medio más rápido posible (teléfono habitualmente) en las enfermedades que requieran dicha urgencia en la notificación. La Dirección General de Salud podrá solicitar la encuesta epidemiológica específica para otras enfermedades no mencionadas anteriormente, cuando las circunstancias epidemiológicas así lo requieran.

# I • Protocolo de Botulismo

## ■ INTRODUCCIÓN

Existen 3 formas clínicas de botulismo: la forma clásica o **botulismo alimentario**; la reconocida como diferente entidad clínica de **botulismo del lactante**; y la de **botulismo por heridas**. Todas las formas clínicas de botulismo se considerarán de notificación obligatoria y urgente.

El **botulismo por alimentos** es una intoxicación consecuencia de la ingestión de toxina preformada en alimentos contaminados por *Clostridium botulinum*. Casi todos los casos esporádicos y brotes epidémicos, en nuestro medio, son causados por los tipos A, B y E, en relación con productos alimentarios preparados o conservados por métodos que no destruyen las esporas y permiten la formación de toxina (habitualmente, conservas caseras).

La enfermedad se caracteriza por manifestaciones clínicas relacionadas con el sistema nervioso, que aparecen tras un **período de incubación** de 12-36 horas, aunque a veces puede llegar a ser de varios días. Si no se hace un tratamiento adecuado, alrededor de la tercera parte de los enfermos pueden morir en el plazo de 3 a 7 días después del comienzo de la sintomatología, por insuficiencia respiratoria o infección superpuesta.

Las otras dos formas clínicas de la enfermedad se caracterizan por: a) **Botulismo del lactante**: resultado de la colonización del intestino por el bacilo botulínico y posterior producción de toxina, y b) **Botulismo por heridas**: enfermedad originada por toxina producida por el bacilo que ha infectado una herida.

Tanto el suelo como los sedimentos marinos y el tracto intestinal de animales son los **reservorios** naturales del germen. La toxina se produce en alimentos alcalinos o de poca acidez, mal envasados o enlatados, o en alimentos inadecuadamente pasteurizados. La toxina se destruye por ebullición, pero para inactivar las esporas se requieren temperaturas mucho mayores. En el caso del botulismo del lactante son múltiples las fuentes posibles de esporas para los niños, e incluyen los alimentos y el polvo. La miel, alimento que se suele administrar a niños de corta edad, puede contener esporas de *C. botulinum*. El período de incubación del botulismo del lactante es desconocido, dado que no puede precisarse con exactitud el momento en que el niño ingirió las esporas.

## ■ DEFINICIONES DE CASO

### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

- A) **Botulismo alimentario**: Enfermedad grave con manifestaciones clínicas del sistema nervioso principalmente: ptosis, visión borrosa, diplopía y parálisis flácida descendente y simétrica.
- B) **Botulismo del lactante**: Enfermedad del lactante que se caracteriza por estreñimiento, inapetencia e indiferencia, ptosis, dificultad a la deglución y aparición de debilidad progresiva, que puede evolucionar a insuficiencia y parada respiratoria.
- C) **Botulismo por heridas**: Enfermedad con manifestaciones clínicas idénticas al botulismo alimentario, resultante de toxina producida por *C. botulinum* que ha infectado una herida.

#### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

##### A) Botulismo alimentario:

- Detección de toxina botulínica en suero o heces del paciente, o
- Aislamiento de *Clostridium botulinum* en heces, o
- Detección de toxina en alimento.

##### B) Botulismo del lactante:

- Detección de toxina botulínica en heces, o
- Aislamiento de *Clostridium botulinum* en heces.

##### C) Botulismo por heridas:

- Detección de toxina botulínica en suero, o
- Aislamiento de *Clostridium botulinum* en herida.

#### CLASIFICACIÓN DE CASOS:

##### A) Botulismo alimentario:

**Sospechoso/Probable:** Compatible con la definición clínica de caso y epidemiológicamente relacionado con ingesta de alimento sospechoso.

**Confirmado:** Compatible con la definición clínica de caso y confirmado por laboratorio.

##### B) Botulismo del lactante:

**Sospechoso/Probable:** Compatible con la definición clínica de caso en niño menor de 1 año de edad.

**Confirmado:** Compatible con la definición clínica de caso y confirmado por laboratorio en niño menor de 1 año de edad.

##### C) Botulismo por heridas:

**Sospechoso/Probable:** Compatible con la definición clínica de caso en paciente sin ingesta de alimento sospechoso y con una historia de herida contaminada 2 semanas antes del inicio de síntomas.

**Confirmado:** Compatible con la definición clínica de caso y confirmación de laboratorio en paciente sin ingesta de alimento sospechoso y con una historia de herida contaminada 2 semanas antes del inicio de síntomas.

## ■ MODO DE VIGILANCIA

Toda sospecha de caso de botulismo por alimentos deberá ser notificada de forma **urgente e individualizada**, sin que esto excluya su notificación de forma numérica en la semana epidemiológica que corresponda (impresos habituales de notificación en Anexo III). Se notificarán de igual modo las formas clínicas de botulismo del lactante, o por heridas, a fin de descartar la posibilidad de botulismo de origen alimentario.

**Además**, siempre que se diagnostique un caso se cumplimentará la **encuesta epidemiológica** que figura en el protocolo de esta enfermedad para la recogida más exhaustiva de información sobre el caso. La existencia de un solo caso de botulismo por alimentos requiere inmediatas medidas de control, incluida la alerta alimentaria si se sospecha de un alimento comercial, y será considerado como brote.

## ■ MÉTODOS DE CONTROL

### MEDIDAS PREVENTIVAS:

Deben basarse en un control eficaz de la preparación y procesamiento de los alimentos comerciales en conserva. La preparación casera de alimentos en conserva constituye un riesgo si no se siguen criterios de tiempo, presión y temperatura apropiados para la destrucción de esporas (la ebullición de los alimentos durante 10 minutos destruye la toxina botulínica). Se evitará dar a los lactantes fuentes identificadas de esporas, como la miel, para la prevención del botulismo del lactante.

### CONTROL DEL PACIENTE, DE CONTACTOS Y DEL MEDIO:

Se considerará prioritario el traslado del enfermo a una unidad hospitalaria de cuidados intensivos y la administración precoz de antitoxina botulínica trivalente. Debemos hacer una búsqueda activa de personas que puedan haber consumido el alimento sospechoso (pensar siempre en conservas caseras, en primer lugar) para observación médica continuada y medidas de lavado gástrico. Retirada inmediata de los alimentos sospechosos y envío de muestras a laboratorio. Cuando por datos epidemiológicos o de laboratorio esté implicado un alimento comercial, se debe retirar inmediatamente.

### BIBLIOGRAFÍA:

- \* Bacterial Infections Humans: Epidemiology and Control. Ed. A.S. Evans and P.S. Brachman. Plenum Publishing Corporation. 1991.
- \* Benenson A.S. (ed.). Control of communicable diseases in man. 15ª Edición. American Public Health Association. 1990.
- \* Webber J.T., Hatheway C.L., St. Louis M.E. Botulisme. In: Hoeprich P.D., Jordan M.C., Ronald A.R. Infectious diseases: a treatise of infectious processes. 5th ed. Philadelphia: J.B. Lippincott Co., 1994:1185-94.
- \* CDC. Case definitions for Public Health Surveillance. MMWR 1990; 39 (No.RR-13).
- \* Woodruff B.A., Griffin P.M., McCroskey L.M. et al. Clinical and laboratory comparison of botulism from toxin types A, B, and E in the United States 1975-1988. J. Infect Dis 1992; 166:1281-6.

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE BOTULISMO**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / ..... Edad (años): .....; para <1 año (meses): .....

DÍA MES AÑO

Sexo: Hombre  Mujer

Domicilio: .....

Localidad: ..... Provincia: ..... Teléfono: .....

Ocupación: .....

**DATOS CLÍNICOS**

Fecha de inicio de los primeros síntomas: ..... / ..... / .....

Forma clínica: Botulismo alimentario  Botulismo por heridas  Botulismo del lactante

Descripción clínica (en caso de botulismo del lactante, especificar en otros síntomas):

Signos/Síntomas	SÍ	NO	NC.
Ptosis			
Visión borrosa			
Diplopía			
Parálisis flácida descendente y simétrica			

Otros síntomas (citar): .....

Complicaciones (citar): .....

Ingreso en hospital No  Sí  Fecha de hospitalización: ..... / ..... / .....

Centro: ..... Servicio: .....

Tratamiento: .....

Administración de antitoxina botulínica: No  Sí

Evolución: Curación  Fallecimiento  Fecha: ..... / ..... / .....

**DATOS DE LABORATORIO**

Resultado, fecha y tipo de toxina identificada

Investigación de toxina botulínica: Suero  .....  
 Heces  .....  
 Alimento  .....  
 Aislamiento de *C. botulinum*: Heces  Herida

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Tipo de caso: Sospechoso / Probable  Confirmado

(En caso de botulismo alimentario reflejar alimentos consumidos en las últimas 72 horas; en caso de botulismo de lactante preguntar por fuentes de exposición posibles).

Alimento	Procedencia (casero, industrial) (especificar marca y lote)	Lugar de consumo

(En caso de botulismo por herida, reflejar antecedentes de la misma).

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso: .....

Centro de trabajo: ..... Teléfono: .....

Municipio: ..... Provincia: .....

## II • Protocolo de Brucelosis

### ■ INTRODUCCIÓN

Enfermedad bacteriana generalizada de comienzo agudo o insidioso que puede durar desde días a meses, siendo frecuentes las infecciones subclínicas y no diagnosticadas. Se trata de una zoonosis, o enfermedad transmitida al hombre por los animales, producida por distintas especies de *Brucella*, género encuadrado dentro de los cocobacilos aerobios gram-negativos. A pesar de ser aerobios requieren medios especiales, pobres en oxígeno, para su desarrollo, y muchas cepas requieren anhídrido carbónico suplementario para crecer. El género *Brucella* está dividido en seis especies: (*B. abortus*, *B. melitensis*, *B. suis*, *B. canis*, *B. ovis* y *B. neotomae*) pero sólo en el caso de las cuatro primeras se ha comprobado infección humana. Cada una de las tres primeras especies presentan distintos biotipos: *B. abortus*: biotipos 1-7 y 9; *B. melitensis*: biotipos 1-3; y *B. suis*: biotipos 1-4.

El **reservorio** principal en nuestro medio lo constituye el ganado ovino y caprino, y el modo de **transmisión** más frecuente es por contacto directo con tejidos, sangre de animales o inhalación y también por ingestión de leche cruda o productos lácteos no pasteurizados (queso) provenientes de animales infectados. La transmisión por vía aérea en laboratorios y mataderos ha sido descrita. El **período de incubación** es muy variable y difícil de precisar; suele ser de 5-60 días y a veces de varios meses.

En España es considerada una enfermedad ocupacional. Los datos de incidencia de esta enfermedad, obtenidos a través de la notificación de casos, resaltan una disminución desde 1985 como consecuencia del inicio de campañas de vacunación animal hasta alcanzar tasas de 5,3 y 5,6 casos por 100.000 habitantes en 1996 y 1997 respectivamente.

En la Región de Murcia, tras el descenso continuado en la incidencia que se produjo en la década de los 80, al comienzo de los 90 se produce una interrupción de esta tendencia descendente, registrándose más de 70 casos cada año (entre 6,7 y 9,1 casos por 100.000 habitantes anualmente entre 1991 y 1997) excepto en 1996, año en que se registraron 50 casos (4,6 casos por 100.000 habitantes).

### ■ DEFINICIONES DE CASO

#### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

Enfermedad que se caracteriza por aparición aguda e insidiosa de fiebre, escalofríos, sudoración nocturna, anorexia, astenia, pérdida de peso, cefalea, artralgias, esplenomegalia y linfadenopatías.

#### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

- Aislamiento del agente causal de una muestra clínica, o
- Seroconversión (incremento cuádruple o mayor en título de Ac. en dos muestras estudiadas en el mismo laboratorio y separadas por un intervalo de 15 días o más) por técnica en tubo de aglutinación estándar (SAT) o técnicas equivalentes, o
- Detección de Ac. IgM por ELISA.

### CLASIFICACIÓN DE CASOS:

**Caso sospechoso/probable:** Compatible con la definición clínica de caso y epidemiológicamente relacionado con la ingesta de alimento sospechoso o que tiene contacto con animales infectados o asociado a un caso confirmado, o que cuenta con serología afirmativa (un único título de aglutinación  $\geq 160$  en una o más muestras de suero).

**Caso confirmado:** Compatible con la definición clínica de caso y confirmado por laboratorio.

A efectos de vigilancia hemos de tener en cuenta las reinfecciones y las recidivas muy frecuentes en esta enfermedad. Las reinfecciones y recidivas son imposibles de diferenciar, apareciendo en enfermos con enfermedad pasada y tras ser tratado con éxito.

Si la enfermedad ha sido pasada dentro del año anterior serán tratados como casos cuando cumplan:

- Cultivo positivo, o
- Síntomas de infección activa en ausencia de otra enfermedad y serología de brucelosis aguda mediante aglutinaciones en tubo estándar (SAT) a títulos  $\geq 1/160$ .

Cuando los antecedentes de enfermedad son superiores al año, para ser considerado caso, debe cumplir los supuestos especificados en el caso confirmado.

## ■ MODO DE VIGILANCIA

Toda sospecha de caso de brucelosis deberá ser notificada semanalmente de forma **numérica e individualizada** (impresos habituales de notificación en Anexo III).

Cuando por la situación epidemiológica se requiera realizar una encuesta epidemiológica del caso más exhaustiva se utilizará la encuesta que figura en el protocolo de esta enfermedad.

## ■ MÉTODOS DE CONTROL

### MEDIDAS PREVENTIVAS:

El control definitivo de la brucelosis en el hombre depende de la eliminación de la enfermedad en los animales domésticos. La inmunización de ganado (cabras y ovejas) en nuestro país, de forma sistemática, está consiguiendo una reducción de las cifras de incidencia en humanos. Debe evitarse la producción y consumo de leche y productos lácteos no pasteurizados. En personas en contacto con ganado (granjeros, trabajadores de mataderos, veterinarios,...) se deben asegurar medidas de protección personal que aminoren la exposición o contacto.

### CONTROL DEL PACIENTE, DE CONTACTOS Y DEL MEDIO:

Aparte del tratamiento específico del paciente, hay que investigar cuidadosamente cada caso hasta descubrir la fuente de la infección. La investigación y detección del ganado doméstico infectado requiere una estrecha coordinación con los servicios veterinarios.

**BIBLIOGRAFÍA:**

- \* Sistemas de Vigilancia Epidemiológica de las enfermedades transmisibles y zoonosis. Washington D.C.: OPS. Publ. Cient. n° 288,1974.
- \* Bacterial Infections Humans: Epidemiology and Control. Ed. A.S.Evans and P.S.Brachman. Plenum Publishing Corporation. 1991.
- \* Benenson A.S. (ed.). Control of communicable diseases in man. 15ª Edición. American Public Health Association. 1990.
- \* Kaufman A.F., Fox M.D., Boyce J.M., et al. Airbone spread of brucellosis. Ann NY Acad Sci 1980; 353:105-114.
- \* CDC. Case definitions for Public Health Surveillance. MMWR 1990; 39 (No.RR-13).
- \* Godoy P., Artigues A., Torres J. Protocol per a la investigació epidemiològica i el control de la brucel·losi. Série Documents de Vigilància Epidemiològica. Barcelona: Generalitat de Catalunya, 1991.
- \* Díaz Aparicio E.; Marin C.; Alonso Urmeneta B. et al. Evaluation of serological tests for diagnosis of Brucella melitensis infection of goats. J Clin Microbiol. 1994; 32:1159-65.
- \* Ariza J., Pellicer T., Pallarés R., Foz A., Gudiol F. Specific antibody profile in human brucellosis. Clin Infect Dis 1992; 14:131-40.
- \* Gazapo E., González Lahoz I.J., Subiza J.L., Baquero M., Gil J., de la Concha E.G. Changes in IgM antibody concentrations in brucellosis over time: importance for diagnosis and follow-up. J. Infect Dis 1989; 159:219-225.
- \* From the Centers for Disease Control and Prevention. Brucellosis outbreak at a pork processing plant - North Carolina, 1992. JAMA. 1994; 271:1734-5.
- \* Ley de Epizootias. 20 de diciembre de 1952.
- \* Directiva Comunitaria 92/117/CEE. 13 de noviembre de 1992.
- \* Real Decreto 2491/1994, de 23 de diciembre, por el que se establece medidas de protección contra determinadas zoonosis. BOE. 18 de enero de 1995.

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE BRUCELOSIS**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / ..... DÍA MES AÑO Edad (años): ..... Sexo: Hombre  Mujer

Domicilio: .....

Localidad: ..... Provincia: ..... Teléfono: .....

Ocupación: .....

Centro de Trabajo: .....

**DATOS CLÍNICOS**

Fecha de inicio de los primeros síntomas: ..... / ..... / .....

Descripción clínica:

	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fiebre			
Cefalea			
Mialgias			
Artralgias			

Otros síntomas (citar): .....

Complicaciones (citar): .....

Ingreso en hospital: No  Sí  Fecha de hospitalización: ..... / ..... / .....

Centro: ..... Servicio: .....

¿Diagnóstico de brucelosis anterior?:

No  Sí

→ Fecha aproximada: ..... / ..... / .....

Reinfección  Recidiva

**DATOS DE LABORATORIO**

Aislamiento  hemocultivo  cultivo LCR   
 cultivo LS  cultivo otros fluidos orgánicos

Especie *Brucella* aislada: ..... Fecha: ..... / ..... / .....

Serología  Técnica: ..... Título: .....

Seroconversión  Técnica: ..... Título 1ª muestra: ..... Fecha: ..... / ..... / .....  
 Título 2ª muestra: ..... Fecha: ..... / ..... / .....

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Tipo de caso: Sospechoso / Probable  Confirmado

Contacto con animales: No  Sí  : Especie.....

Tipo de contacto: animal vivo  abortos, envolturas fetales, etc.  limpieza de establos   
 accidentes vacunales  canales, sangre, vísceras  laboratorio   
 otros  (citar):.....

Ganado saneado  % de positivos: ..... Ganado vacunado  Tipo y pauta vacuna:.....

Antecedentes de abortos

Reposición de ganado de otras explotaciones

Contacto con productos de laboratotio: No  Sí

Consumo leche, queso, derivados lácteos crudos: No  Sí  : Alimento.....

Producto artesanal  Propio  Comercial

Lugar de compra:.....

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso:.....

Centro de trabajo:..... Teléfono: .....

Municipio:..... Provincia:.....

# III • Protocolo de Carbunco

## ■ INTRODUCCIÓN

Zoonosis producida por el *Bacillus anthracis*, bacilo inmóvil, gram-positivo, aerobio o anaerobio facultativo de 3 a 8 micras de largo por 1 a 1.2 de ancho se presenta en forma de filamentos característicos (forma de furgón o caña de pescar). En el organismo se encuentra en forma vegetativa y esporula al entrar en contacto con el aire. Las esporas son muy resistentes a agentes físicos (temperatura, humedad) y químicos (desinfectantes). Las esporas inoculadas por vía subcutánea se multiplican rápidamente liberando las toxinas que producen el pronunciado edema, septicemia y necrosis tisular.

El hábitat telúrico de la forma esporulada del bacilo productor del carbunco determina su distribución. El carbunco es una enfermedad de herbívoros. Los animales se infectan principalmente por consumo de pastos o aguas contaminadas con esporas procedentes de zonas donde hay cadáveres carbuncosos. También la infección puede ser transmitida por productos de alimentación animal como harinas de carne, harinas de sangre y de huesos.

El animal que muere de carbunco presenta una gran cantidad de *Bacillus anthracis* en sus tejidos que esporulan cuando el cadáver es abierto contaminando el suelo, pasto y agua. Las esporas sobreviven años, incluso en condiciones climáticas adversas. La lluvia arrastra las esporas hacia lugares bajos, concentrándolas. Si estos lugares de pasto son poco permeables (origen glacial-calcáreo), ricos en materia orgánica y húmedos determinan que en la zona se concentre gran cantidad de esporas dando lugar a lo que se conoce como "campos malditos". Para el hombre las fuentes de infección son siempre los animales infectados, sus productos contaminados o el medio ambiente contaminado con esporas procedentes de animales muertos.

El **modo de transmisión** es a través del contacto (inoculación) con animales muertos o con sus productos, o por inhalación en ambientes contaminados con esporas procedentes de sangre, pelo o lana, o por consumo de animales muertos de carbunco. Se ha descrito transmisión mecánica por medio de insectos. La infección puede aparecer en zonas muy distantes por ser trasladada por animales o aves carroñeras. No hay pruebas de transmisión interhumana.

El **período de incubación** oscila entre 2-5 días.

**Susceptibilidad y resistencia:** En general se piensa que se desarrolla cierto grado de inmunidad después de la infección cutánea y existen datos de infección no manifiesta en personas con relación estrecha y frecuente con el agente. No se han descrito segundos ataques.

En áreas enzoóticas la enfermedad se presenta en forma endemo-esporádica con brotes epidémicos. Es posible la presentación de casos esporádicos en zonas declaradas libres de enfermedad debido a la resistencia ambiental de las esporas. Es una enfermedad ocasional en nuestro país donde se presenta en forma de casos esporádicos y brotes por manipulación de subproductos animales muchas veces importados de países con áreas enzoóticas.

Afecta a grupos de riesgo, principalmente: a) Agrícolas: personas que trabajan con ganado ovino y caprino; veterinarios y b) Industriales: trabajadores de subproductos animales (en especial piel y pelo).

El tratamiento antibiótico no detiene el progreso de las lesiones hasta que no llegan a escarificarse, pero disminuye las manifestaciones sistémicas y el edema. Está contraindicada la cirugía local. En el carbunco por inhalación y gastrointestinal se requiere un tratamiento con dosis elevadas de antibiótico (penicilina). En grupos de alto riesgo se recomienda la vacunación.

Existe una vacuna eficaz para el hombre y herbívoros. La protección frente al carbunco depende enteramente de la respuesta inmune del hospedador a un antígeno simple; el antígeno de protección es una proteína de un peso molecular de 83 KDa componente de la toxina. Los otros dos componentes de la toxina (factores letal y de edema) contribuyen en una menor proporción a la inmunidad.

Los datos de incidencia de carbunco en nuestro país indican una disminución importante en el número de casos, desde los más de 300 casos anuales de la primera mitad de los 80, a los 51 casos de 1996 (tasa de 0,13 casos por 100.000 habitantes), así como una concentración de éstos en unas pocas regiones (Meseta central).

En la Región de Murcia, en el período de 1990 a 1997, se han notificado 6 casos ( 1 en 1990, 3 en 1993 y 2 en 1994).

## ■ DEFINICIONES DE CASO

### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

Existen varias formas clínicas diferentes:

- **Carbunco cutáneo:** aparición de escara necrótica negra (lesión típica) en zonas no protegidas y a veces con dolor en la zona, linfangitis, adenopatía regional y septicemia.
- **Carbunco pulmonar:** hipoxia, disnea, fiebre, hipotensión, shock, muerte. Son frecuentes signos meníngeos (50%).
- **Carbunco gastrointestinal y orofaríngeo:** violenta gastroenteritis con vómitos y deposiciones hemorrágicas y rápido desarrollo de ascitis. El orofaríngeo se caracteriza por tumefacción local adenopatía, edema y fiebre.

### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

- Aislamiento del *Bacillus anthracis* de muestra clínica, o
- Seroconversión.
- Demostración del agente en muestra clínica por inmunofluorescencia directa.

### CLASIFICACIÓN DE CASOS:

**Caso sospechoso/probable:** Caso compatible clínicamente con cualquiera de las formas clínicas de carbunco y exposición a un animal o producto animal sospechoso.

**Caso confirmado:** Enfermedad clínicamente compatible y confirmada por laboratorio.

## ■ MODO DE VIGILANCIA

Toda sospecha de caso de carbunco deberá ser declarada semanalmente de forma **numérica e individualizada** (impresos habituales de notificación en anexo III).

Además, siempre que se diagnostique un caso se cumplimentará **la encuesta epidemiológica** que figura en el protocolo de esta enfermedad para la recogida más exhaustiva de información sobre el caso.

## ■ MÉTODOS DE CONTROL

El control del carbunco en el hombre depende del control de la enfermedad en los animales; por ello, las medidas de control deben tomarse en los dos grupos:

**MEDIDAS DE PREVENCIÓN Y CONTROL EN EL HOMBRE Y EN EL MEDIO:**

- Comunicación a las autoridades sanitarias.
- Precaución con los líquidos, drenajes y secreciones. Desinfección.
- Evitar contacto con animales y sus productos contaminados. Ante la sospecha de un animal muerto por carbunco nunca hay que realizar necropsia.
- Higiene ambiental en zonas donde se manejan productos animales (ventilación, ropa adecuada, etc.).
- Atención médica de lesiones cutáneas en grupos de riesgo.
- Desinfección de pelos, lana,..., antes de su procesamiento industrial, con formaldehído caliente.
- Control de líquidos y desechos industriales en plantas donde se elaboren productos procedentes de animales sospechosos.
- La situación epidemiológica de esta enfermedad en nuestro país, no hace aconsejable la vacunación de personas a riesgo.
- Si en una cadena de matanza se sospecha la presencia de un animal carbuncoso se debe paralizar hasta la confirmación del diagnóstico y si éste fuera positivo se deben destruir todas las canales expuestas y hacer una desinfección de los locales.

**MEDIDAS DE CONTROL EN ANIMALES:**

- Tratamiento y posterior vacunación del rebaño afectado (en áreas de presentación esporádica), o de todos los animales (en áreas enzoóticas), y revacunación anual.
- Diagnóstico rápido, aislamiento, tratamiento antibiótico y cuarentena (al menos 15 días después del último caso) de los animales enfermos.
- Incineración de cadáveres. No se debe en ningún caso hacer necropsia. Un animal muerto entra rápidamente en putrefacción y la forma vegetativa es destruida en poco tiempo, mientras que si se abre el animal las esporas se diseminan.

**BIBLIOGRAFÍA:**

- \* Bacterial Infections Humans: Epidemiology and Control. Ed. A.S. Evans and P.S. Brachman. Plenum Publishing Corporation. 1991.
- \* Acha P.N., Szyfres B. Zoonosis y Enfermedades Transmisibles comunes al hombre y a los animales. Organización Panamericana de la Salud. 1986. 47-72.
- \* Mandell G.L., Douglas R.G., Bennett J.E. Principles and practice of infectious diseases. 3ª Ed. New York: Jhon Wiley & Son, 1991; 1885-1889. 2774-2784.
- \* WHO. Veterinary Public Health: Wkly Epidemiol Rec 1993; 68 (39): 287.
- \* CDC. Case definitions for Public Health Surveillance. MMWR 1990; 39 (No.RR-13).
- \* Ley de Epizootias. 20 de diciembre de 1952.
- \* Decreto 1106/1945. Reglamento de lucha contra las enfermedades infecciosas. 26 de julio de 1945.
- \* Real Decreto 2050/1982, complementa el Reglamento de lucha contra las enfermedades infecciosas.

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE CARBUNCO**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / .....      Edad (años): .....      Sexo: Hombre       Mujer   
DIA      MES      AÑO

Domicilio: .....

Localidad: .....      Provincia: .....      Teléfono: .....

Ocupación: .....

Centro de trabajo: .....

**DATOS CLÍNICOS**

Fecha de inicio de los primeros síntomas: ..... / ..... / .....

Forma clínica: Carbunco cutáneo       Zona de lesión: .....

Carbunco respiratorio       Carbunco gastrointestinal       Carbunco orofaríngeo

Sintomatología: .....

Complicaciones (citar): .....

Ingreso en hospital: No       Sí       Fecha de hospitalización: ..... / ..... / .....

Centro: .....      Servicio: .....

Tratamiento: .....

Evolución: Curación       Fallecimiento  : Fecha: ..... / ..... / .....

**DATOS DE LABORATORIO**

**Técnica, fecha y resultado**

Identificación agente  .....

Serología  .....

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Caso: Esporádico  Asociado a brote   
 Sospechoso / Probable  Confirmado

Contacto con:

	Lugar	Especie animal
Animal vivo		
Piel		
Cuero		
Lana		
Pelo		
Consumo animal sospechoso*		
Otros contactos		

\* Especificar circunstancias: .....

**Medidas adoptadas:**

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso: .....

Centro de trabajo: ..... Teléfono: .....

Municipio: ..... Provincia: .....

# IV • Protocolo de Cólera

## ■ INTRODUCCIÓN

Enfermedad infecciosa intestinal aguda causada por *Vibrio cholerae* serogrupo O1 toxigénico. Tras las grandes pandemias ocurridas durante el siglo XIX, la enfermedad, salvo alguna epidemia puntual, había estado confinada en el continente asiático, pero a partir de 1961, el biotipo el Tor se extendió desde Indonesia a muchos países de Asia, Europa del Este y norte de África, llegando incluso a España e Italia en la séptima pandemia conocida de cólera. En 1991, por vez primera llegó a América del Sur donde todavía persiste. En 1992, en varios brotes en India y diversos países asiáticos se aisló *V. cholerae* serogrupo O139, pero su potencial epidémico todavía no ha sobrepasado esas áreas. Es considerada enfermedad sometida por el Reglamento Sanitario Internacional a notificación universal. En nuestro país, en los últimos años, todos los casos identificados son importados.

El **reservorio** habitual es el ser humano y la **transmisión** ocurre fundamentalmente por ingestión de agua contaminada con heces y/o vómitos de pacientes, o por alimentos contaminados a su vez por agua, heces o moscas. *Vibrio cholerae* puede persistir en el agua por largo tiempo. El **período de incubación** es por lo regular de 2-5 días y el período de transmisibilidad se supone que sea mientras exista el estado de portador, que suele durar unos cuantos días después del restablecimiento, aunque en algunos casos persiste a veces por meses.

En nuestro país, la década de los años 70 se caracterizó por la aparición de tres epidemias de cólera, que afectaron a Zaragoza, Barcelona, Valencia y Murcia (año 1971); Galicia (1975); Málaga y Barcelona (1979). En todas las ocasiones se trataron de epidemias con amplios territorios afectados y una incidencia de 200-300 casos. Posteriormente, en la década de los 80 y 90 se observa un cambio en la presentación de la enfermedad, afectando a un escaso número de personas, la mayoría casos importados.

## ■ DEFINICIONES DE CASO

### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

Enfermedad caracterizada por diarrea profusa, con heces muy líquidas de aspecto riciforme y deshidratación. La gravedad de los cuadros es muy variable.

### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

- Aislamiento de *Vibrio cholerae* perteneciente a los serogrupos O1 u O139 toxigénico (productor de toxina) en heces o vómitos.

Los nuevos criterios microbiológicos acerca de los vibriones valoran no sólo la presencia de aglutinaciones en las cepas aisladas, sino su capacidad toxigénica como características potenciales para producir epidemias. En los aislamientos de *Vibrio cholerae* serogrupos O1 u O139, es imprescindible la detección de producción de toxina; en caso afirmativo se trata de casos de cólera con capacidad epidémica. En aislamientos de *Vibrio cholerae* serogrupo NO O1, es importante determinar la capacidad de producir toxina y en caso afirmativo nos encontramos frente a un caso de cólera con capacidad epidémica desconocida.

#### CLASIFICACIÓN DE CASOS:

**Sospechoso:** Compatible con la definición clínica de caso.

**Probable:** Compatible con la definición clínica de caso y epidemiológicamente relacionado con un caso confirmado o que procede de un área endémica.

**Confirmado:** Compatible con la definición clínica de caso y confirmado por laboratorio.

Se considerará **caso importado** cuando se ha identificado en la encuesta del caso un antecedente de viaje a un país epidémico o endémico, en los cinco días anteriores a la fecha de comienzo de síntomas. **Caso autóctono** será aquél en que no se ha podido determinar circunstancias de viaje o exposición conocida, siempre en el margen del período de incubación.

### ■ MODO DE VIGILANCIA

Enfermedad sometida a declaración universal por el Reglamento Sanitario Internacional.

Toda sospecha de caso de cólera deberá ser notificada de forma **urgente e individualizada**, sin que esto excluya su notificación de forma numérica en la semana epidemiológica que corresponda (impresos habituales de notificación en anexo III). La notificación a la Organización Mundial de la Salud corresponde siempre al Ministerio de Sanidad y Consumo. Todos los casos sospechosos se confirmarán por laboratorio, debiendo enviarse muestras de cepas al laboratorio de referencia a nivel nacional (CNMVIS).

**Además**, siempre que se diagnostique un caso se cumplimentará la **encuesta epidemiológica** que figura en el protocolo de esta enfermedad para la recogida más exhaustiva de información sobre el caso. Es importante constatar si el caso puede ser considerado autóctono para la toma inmediata de medidas de control.

### ■ MÉTODOS DE CONTROL

#### MEDIDAS PREVENTIVAS:

Las medidas generales de saneamiento (eliminación sanitaria de excretas, desinfección de abastecimientos de agua) unidas a un control adecuado de alimentos que pueden consumirse crudos, son las medidas de prevención más eficaces. En estos momentos existen vacunas de gérmenes muertos y vivos atenuados; las primeras confieren parcial protección (50%) de corta duración (3-6 meses), pero ninguna vacunación anticolérica es recomendada en cuanto medida de salud pública para la lucha contra el cólera epidémico. La O.M.S. no recomienda la inmunización para personas que viajen de un país a otro y, actualmente, ningún país exige certificado de vacunación anticolérica como requisito de entrada.

#### CONTROL DEL PACIENTE, DE CONTACTOS Y DE MEDIO:

Es conveniente la hospitalización del paciente, sobre todo en casos de deshidratación, y tomar medidas de precaución propias de enfermedades entéricas, pero sin ser necesario el aislamiento estricto. Los contactos domésticos de casos confirmados deben ser vigilados durante un período de 5 días, a partir de la última exposición, y se recomienda administración de tetraciclina (1 gr/día durante 5 días en adultos, y 50 mg/kg/día en niños mayores de 9 años), o doxiciclina (una dosis única de 200 mg. en adultos, y 4-6 mg/kg en niños) como quimioprofilaxis, no estando indicada la inmunización de contactos.

Siempre que se detecte un caso confirmado se investigará la aparición de cuadros diarreicos, incluidos los casos leves, en la zona de presunto origen de la infección, y en cualquier caso en la zona de residencia del enfermo, con el fin de descartar la existencia de otros casos.

**BIBLIOGRAFÍA:**

- \* Kaper J.B., Morris J.G., Levine M.M. Cholera. Clin Microbiol Rev 1995; 8:48-86.
- \* Levine M.M., Kaper J.B. Live oral vaccines against cholera: an update. Vaccine 1993; 11:207-12.
- \* CDC. Case definitions for Public Health Surveillance. MMWR 1990; 39 (No.RR-13).
- \* Weber J.T., Mintz E.D., Canizares R., et al. Epidemic cholera in Ecuador: multidrug-resistance and transmission by water and seafood. Epidemiol Infect 1994;112:1-11.
- \* Cholera situation in the Americas. Epidemiol Bull.1994;15:13-6.
- \* Sack-R.B., Albert M.J. Summary of cholera vaccine workshop. J. Diarrhoeal Dis Res 1994; 12:138-43.
- \* Waldor M.K., Mekalanos J.J. Emergence of a new cholera pandemic: molecular analysis of virulence determinants in Vibrio cholerae O139 and development of a live vaccine prototype. J. Infect Dis 1994; 170:278-83.
- \* Besser R.E., Feikin D.R., Eberhart-Phillips J.E., Mascola L., Griffin P.M. Diagnosis and treatment of cholera in the United States. Are we prepared? JAMA 1994; 272:1203-5.
- \* WHO. Cholera in Europe. Wkly Epidemiol Rec 1994; 69:322-3.
- \* Ivanoff B., Clemens J. Epidemiological, clinical, and microbiological characteristics of the new strain Vibrio cholerae O139. Med Trop Mars. 1994; 54:75-7.
- \* Nair G.B., Ramamurthy T., Bhattacharya S.K. Spread of Vibrio cholerae O139 Bengal in India. J. Infect Dis 1994; 169:1029-34.
- \* WHO. Surveillance of cholera due to Vibrio cholerae O139. Wkly Epidemiol Rec 1994; 69:52.
- \* WHO. Cholera. Update, end of 1993. Wkly Epidemiol Rec 1994; 69:13-7.

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE CÓLERA**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / ..... DIA MES AÑO Edad (años): ..... Sexo: Hombre  Mujer

Domicilio: .....

Localidad: ..... Provincia ..... Teléfono .....

Ocupación: .....

**DATOS CLÍNICOS**

Fecha de inicio de los primeros síntomas: ..... / ..... / .....

Descripción clínica:

Diarrea	
Deposiciones líquidas y riciforme	
Vómitos	
Deshidratación	

Otros síntomas (citar): .....

Complicaciones (citar): .....

Ingreso en hospital No  Sí  Fecha de hospitalización: ..... / ..... / .....

Centro: ..... Servicio: .....

Tratamiento: .....

Evolución: Curación  Fallecimiento  : Fecha: ..... / ..... / .....

Fecha de negativización de coprocultivo: ..... / ..... / .....

**DATOS DE LABORATORIO**

Coprocultivo realizado: No  .....  
 Si  Identificación de *Vibrio cholerae* toxigénico:.....  
 Fecha de toma de muestras: ..... / ..... / .....

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Tipo de caso: Sospechoso  Probable  Confirmado   
 Importado  Autóctono

Factores de riesgo	SI	NO	NS/NC.
1. ¿Paciente extranjero? En caso afirmativo indicar el país de origen y fecha de llegada:			
2. ¿Ha viajado el paciente al extranjero? En caso afirmativo indicar el país/es y fechas de estancia:			
3. Antecedentes de consumo de verduras o frutas crudas en 5 días anteriores a comienzo de enfermedad. En caso afirmativo ¿dónde lo compró o consumió?:			
4. Antecedentes de consumo de marisco crudo en 5 días anteriores al comienzo de la enfermedad. En caso afirmativo ¿dónde lo compró o consumió?:			
5. ¿Ha consumido el paciente agua no tratada o agua de la red pública que ha sufrido averías u otras incidencias en 5 días anteriores a comienzo de enfermedad?: En caso afirmativo especificar:			
Medidas adoptadas	SI	NO	NS/NC.
1. Aislamiento entérico del paciente.			
2. ¿Trabaja el paciente como manipulador de alimentos? En caso afirmativo indicar dónde:			
3. Se ha realizado quimioprofilaxis a contactos			

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso:.....

Centro de trabajo:..... Teléfono:.....

Municipio:..... Provincia:.....

# V • Protocolo de Difteria

## ■ INTRODUCCIÓN

El germen responsable de la infección es el *Corynebacterium diphtheriae*, bacilo aerobio gram-positivo, con los biotipos *gravis*, *mitis* e *intermedius*, cuyo poder patogénico es debido a una sustancia extracelular (exotoxina) producida por dicho germen. Para que una cepa sea toxigénica debe estar infectada por un particular virus-bacteria, el bacteriófago, que contiene el gen *tox*. La introducción de una cepa toxigénica de *C. diphtheriae* en una comunidad puede iniciar un brote de difteria al transferir el bacteriófago a cepas no toxigénicas en el tracto respiratorio de sus habitantes.

El ser humano es el único **reservorio** del *C. Diphtheriae*.

El principal **modo de transmisión** es por vía aérea, a través de gotitas respiratorias, por contacto con un paciente o portador y, en el caso de la difteria cutánea, por contacto con artículos contaminados con las secreciones de las personas infectadas. Generalmente se requiere un contacto cerrado con el caso o portador, para que la transmisión ocurra. Los fómites pueden jugar un papel en la transmisión y se han producido epidemias por leche contaminada.

El estado de portador asintomático es importante para perpetuar la difteria endémica o epidémica. La inmunización disminuye la probabilidad de que un individuo sea portador.

El **período de incubación** es de 2 a 5 días; ocasionalmente puede ser más largo.

El **período de transmisibilidad** es variable. Pacientes no tratados son infecciosos durante 2-3 semanas. Los portadores crónicos, que son raros, pueden expulsar microorganismos durante 6 meses o más.

En las zonas templadas, la difteria generalmente ocurre en los meses fríos (invierno y primavera).

La **vacuna** utilizada contra la difteria es el toxoide diftérico, producido por el crecimiento del *C. diphtheriae* en medio líquido. El toxoide se desarrolló alrededor de 1921 pero no fue ampliamente utilizado hasta comienzo de los años 30. Se incorporó con toxoide tetánico y vacuna pertussis y empezó a utilizarse de forma rutinaria hacia 1940.

Las **reacciones adversas** que pueden observarse tras la vacunación son, generalmente, reacciones locales autolimitadas y que no requieren tratamiento. Pueden ocurrir reacciones de hipersensibilidad tipo Arthus y rara vez se presentan reacciones severas sistémicas, tales como urticaria generalizada, anafilaxis o complicaciones neurológicas.

El esquema general de vacunación consiste en una serie primaria de 3 ó 4 dosis con una dosis de refuerzo. Los niveles de antitoxina disminuyen con el tiempo y la mayoría de los individuos vacunados tienen niveles de antitoxina inferiores a los óptimos 10 años después de la última dosis. La eficacia clínica del toxoide diftérico ha sido estimada en 97%.

Una serie primaria de tres dosis de vacuna frente a Difteria-Tétanos y Tos ferina (DTP) administrada en la infancia produce inmunidad frente a difteria durante varios años. En los países, como el nuestro, en los que la difteria ha sido controlada, el nivel de inmunidad adquirida por inmunización en la infancia deberá mantenerse mediante dosis booster de vacuna Td (Tétanos y Difteria tipo adulto).

En España la vacunación frente a la difteria se introdujo, con carácter obligatorio, en 1944, no existiendo datos de las coberturas de vacunación alcanzadas en esa época. La incidencia de la enfermedad experimenta un descenso brusco, tras la epidemia en los años de la guerra civil, y posteriormente un descenso paulatino, descenso probablemente debido a las mejoras de las condiciones de vida de la población española. En el año 1965 se introduce la vacuna

frente a difteria-tétanos y tos ferina (DTP), en forma de campañas de vacunación, alcanzándose desde los primeros momentos coberturas importantes próximas al 70%. Esto provocó una importante disminución en la incidencia de la enfermedad a partir de esos años. El último caso registrado de difteria en nuestro país fue en 1986. A mediados de los 90, las coberturas de vacunación se encontraban alrededor del 90%, dato probablemente infraestimado debido a la metodología utilizada en su estimación.

En la Región de Murcia no se registra ningún caso desde mediados de los años 70; la cobertura vacunal se sitúa en los últimos años en torno al 95%.

La OMS estableció en 1993 como objetivo para el año 2000, en la Región Europea, que no habrá casos indígenas de difteria.

## ■ DEFINICIONES DE CASO

### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

Enfermedad del tracto respiratorio superior caracterizada por dolor de garganta, fiebre moderada y una membrana adherente en la(s) amígdala(s), faringe, y/o nariz sin ninguna otra causa aparente.

### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

Aislamiento de *Corynebacterium diphtheriae* de una muestra clínica; si el cultivo es negativo puede ser criterio diagnóstico el aumento de cuatro veces o más de antitoxina en suero, pero sólo si ambas muestras de suero han sido obtenidas antes de la administración de toxoide diftérico o antitoxina.

### CLASIFICACIÓN DE CASOS

Todos los casos deberán ser clasificados en sospechosos, probables o confirmados. Los casos confirmados, a su vez, deberán ser clasificados en autóctonos e importados.

**Caso sospechoso:** Presencia de laringitis o nasofaringitis o tonsilitis más pseudomembrana

**Caso probable:** Caso sospechoso más uno de los siguientes hallazgos:

- reciente contacto con caso confirmado (< 2 semanas),
- epidemia de difteria actualmente en la zona,
- estridor,
- hinchazón/edema de cuello,
- petequias hemorrágicas en submucosa o piel,
- colapso circulatorio tóxico,
- insuficiencia renal aguda,
- miocarditis y/o parálisis motora de 1 a 6 semanas antes del inicio de los síntomas,
- muerte.

**Caso confirmado:** Caso probable más aislamiento de cepa toxigénica de *C. Diphtheriae* de un lugar típico (nariz, garganta, úlcera cutánea, herida, conjuntiva, oído, vagina), o aumento de cuatro veces o más de antitoxina en suero, pero sólo si ambas muestras de suero han sido obtenidas antes de la administración de toxoide diftérico o antitoxina.

La enfermedad causada por el *Corynebacterium ulcerans* y *C. diphtheriae* no-toxigénico es excluida de esta definición de caso.

Como en todas las enfermedades susceptibles de vacunación, se considerará caso evitable al observado en un habitante español, no vacunado o deficientemente vacunado sin ninguna causa que lo justifique.

## ■ MODO DE VIGILANCIA

Toda sospecha de caso de difteria deberá ser notificada de forma **urgente e individualizada**, sin que esto excluya su declaración numérica en la semana epidemiológica que corresponda (impresos habituales de notificación en Anexo III).

**Además**, siempre que se diagnostique un caso se cumplimentará la **encuesta epidemiológica** que figura en el protocolo de esta enfermedad para la recogida más exhaustiva de información sobre el caso. Dada la situación epidemiológica actual en nuestro país, la existencia de un solo caso de difteria requiere inmediatas medidas de control, tales como tratamiento y aislamiento del caso, vacunación y profilaxis de los contactos y será considerado como brote.

## ■ MÉTODOS DE CONTROL

### MEDIDAS PREVENTIVAS:

La vacunación es la única medida de control eficaz, a través de un programa de inmunización infantil, que logre y mantenga un alto nivel de inmunidad en la población. Deberá alcanzarse, a nivel local y nacional, las coberturas de vacunación recomendadas por la Organización Mundial de la Salud para tratar de eliminar la enfermedad que han sido estimadas en un nivel mínimo de inmunidad, para niños, del 90% y para adultos del 75%. Se aconsejan estudios serológicos periódicos, especialmente en adultos, ya que su inmunidad no ha sido reforzada por la inmunidad natural.

Desde el punto de vista epidemiológico, el mínimo de nivel protector considerado es de 0.01 UI/ml de antitoxina diftérica en una muestra de suero. Son deseables niveles superiores a 0.1 UI/ml para protección individual. Sin embargo, en la mayoría de las personas esta protección no puede ser mantenida a largo plazo.

En la Región de Murcia, la pauta de vacunación recomendada es de tres dosis con toxoide diftérico, tetánico y vacuna antipertussis (DTP) a los 3m, 5m y 7m y una cuarta dosis a los 18 meses; se administrará una dosis de refuerzo con DT a los 6 años y una de Td a los 14 años, aconsejándose la revacunación cada 10 años.

### CONTROL DEL PACIENTE DE CONTACTOS Y DEL MEDIO:

**Control del paciente:** Deberá instaurarse de forma inmediata las medidas de aislamiento y tratamiento del paciente, mediante antitoxina y antibiótico. Las **dosis de antitoxina** recomendadas por la OMS, para los distintos tipos de difteria son:

D. Nasal.....	10.000 - 20.000 u.(im.).
D. Tonsilar .....	15.000 - 25.000 u.(im. o iv.).
D. Faríngea o Laríngea.....	20.000 - 40.000 u.(im. o iv.).
Tipos mixtos o Dco. tardío .....	40.000 - 60.000 u.(iv.).
Difteria severa .....	40.000 - 100.000 u (iv., o parte iv. y parte im.)

Si se desarrolla una anafilaxis aguda, se administrará inmediatamente por vía intravenosa epinefrina (0.2-0.5 ml de 1:1000 solución).

El tratamiento **antibiótico** es necesario para eliminar el organismo y prevenir su difusión, pero no es sustituto de la antitoxina. El antibiótico de elección es la eritromicina o penicilina. Las dosis recomendadas son:

- Penicilina, preferiblemente penicilina G procaína: 25.000 a 50.000 u/Kg. y día para niños y 1.200.000 u/día para adultos, dividido en dos dosis, o
- Eritromicina parenteral: 40-50 mg/Kg./día con un máximo de 2 g/día.

El tratamiento con penicilina G procaína debe mantenerse hasta que el paciente pueda tragar bien. Después puede ser sustituido por eritromicina, las mismas dosis repartidas en cuatro veces, o penicilina V oral (125-250 mg en cuatro tomas). El tratamiento antibiótico deberá continuarse durante 14 días.

El paciente deberá ser **aislado** hasta que se negativicen dos cultivos de las muestras de garganta y nasofaringe obtenidos con un intervalo no menor de 24 horas y no menos de 24 horas después de completar el tratamiento. Si no se pueden obtener cultivos el aislamiento se mantendrá hasta 14 días después de finalizado el tratamiento antibiótico adecuado. Todos los artículos en contacto directo con el paciente deberán ser desinfectados mientras que permanezca en aislamiento.

La difteria clínica no necesariamente confiere inmunidad natural. Los pacientes con difteria deberán ser **vacunados** antes de abandonar el hospital. Aquéllos previamente no vacunados deberán recibir inmediatamente una dosis de toxoide diftérico, preferiblemente Td y completar después la pauta de al menos tres dosis. Las personas parcialmente vacunadas deberán completar la pauta primaria recomendada en el calendario de vacunación nacional. Las personas completamente vacunadas deberán recibir una dosis de recuerdo a menos que la dosis última haya sido administrada en los 5 últimos años.

**Control de contactos:** Se definirá como **contacto** a cualquier persona que haya estado en contacto próximo con un caso de difteria causado por una cepa toxigénica de *C. Diphtheriae* en los 7 días precedentes, y deberá ser considerada a riesgo. Se considerarán contactos a: miembros familiares; amigos, parientes y cuidadores que visiten el domicilio regularmente; contactos íntimos/sexuales; contactos de la misma clase en el colegio; personas que comparten el mismo despacho en el trabajo; y personal sanitario expuesto a las secreciones orofaríngeas del caso. Todos los contactos definidos anteriormente deberán ser **vigilados clínicamente** en busca de signos o síntomas de difteria, de forma diaria y durante los siete días seguidos al último contacto con el caso. La vigilancia diaria deberá incluir inspección de garganta en busca de la presencia de membrana y medición de la temperatura. Es importante identificar **portadores asintomáticos** ya que pueden transmitir el organismo. Las tasas de portador de *C. Diphtheriae* toxigénico entre contactos familiares pueden llegar a ser del 25%.

A todos los contactos próximos, fundamentalmente miembros familiares y personas que estén directamente expuestas a las secreciones orales del paciente, se les realizará un cultivo de muestra nasal y faríngea e inmediatamente después de realizada la toma se instaurará la profilaxis de antibióticos y, si lo requiere, de toxoide diftérico.

La pauta recomendada de **quimioprofilaxis** para los contactos es:

- \* Una sola dosis de penicilina benzatina intramuscular (600.000 u. para niños <6 años y 1.200.000 u para >6 años), o
- \* 7-10 días de eritromicina (40 mg/Kg./día para niños y 1 g/día para adultos), es una alternativa aceptable pero no recomendada ya que no suele completarse el tratamiento.

Todos los contactos que hayan recibido menos de tres dosis de toxoide diftérico en el pasado, o aquéllos cuyo estado de vacunación es desconocido, deberán recibir inmediatamente una dosis de **vacuna** que contenga toxoide diftérico y completar la pauta de vacunación según el esquema recomendado a nivel nacional. Los contactos que hayan recibido tres dosis en el pasado recibirán inmediatamente una dosis de recuerdo, a menos que la última dosis haya sido administrada en los 12 meses anteriores, en cuyo caso la dosis de refuerzo no es necesaria.

Si se obtiene un **cultivo positivo de un contacto** se tomarán las siguientes medidas:

- Evitará el contacto con personas no adecuadamente vacunadas.
- Identificar contactos próximos a los portadores y adoptar las mismas medidas de prevención que con los contactos de un caso.
- Repetir el cultivo al menos 2 semanas después de completar el tratamiento para asegurar la erradicación del organismo. Las personas que continúen con cultivo positivo después del tratamiento con penicilina o eritromicina deberán recibir un tratamiento adicional de 10 días con eritromicina oral y enviar posteriormente muestras para un nuevo cultivo.

#### BIBLIOGRAFÍA:

- \* Segunda Conferencia sobre Políticas de Inmunización en Europa, Karlovy Vary, 1984 (EUR/ICP/EPI:017).
- \* Quinta Reunión del Grupo Europeo del Programa Ampliado de Inmunización (EPI), Copenhagen, 1993 (EUR/ICP/EPI:034).
- \* Diphtheria epidemic in Europa: Emergency and response. 1993. (EUR/ICP/EPI/ 038).
- \* Diphtheria: Plan of action for the prevention and control of diphtheria in the European Region (1994-1995). The Expanded Programme on Immunization in the European Region of WHO. 1994. (ICP/EPI 038(A)).
- \* Diphtheria: Manual for the management and control of diphtheria in the European Region. The Expanded Programme on Immunization in the European Region of WHO. 1994. (ICP/EPI 038(B)).
- \* Diphtheria: Manual for the laboratory diagnosis of diphtheria. The Expanded Programme on Immunization in the European Region of WHO. 1994. (ICP/EPI 038(C)).
- \* Programa Global sobre Vacunas e Inmunización, Organización Mundial de la Salud (WHO/GPV/ 95.1).
- \* Paul F. Wehrle. Diphtheria. En: Bacterial Infections Humans: Epidemiology and Control. Ed. A. S. Evans and P.S. Brachman. Plenum Publishing Corporation. 1991.
- \* Artur M. Galazka. The Immunological Basis for Immunization 2: Diphtheria. World Health Organization, Geneva 1993.
- \* Abram S. Benenson. Control of Communicable Diseases in Man. 15ª Edición. American Public Health Association. 1990.
- \* Edward A. Mortimer Jr. Diphtheria toxoid. En: Vaccines. S.A. Plotkin and E.A. Mortimer. W.B.Saunders Company. 1988.
- \* Rob Roy MacGregor. Corynebacterium Diphtheriae. En: Principles and Practice of Infectious Diseases. Mandel, Doyglas and Bennet's. Vol.2. Churchill Livingstone Inc. Fourth edition. 1995.
- \* Case definitions for Public Health Surveillance. MMWR 1991; 39 (No.RR-13):23.
- \* Epidemiology & Prevention of Vaccine-Preventable Disease. CDC:Department of Health & Human Services. 1995.
- \* Diphtheria, Tetanus and Pertussis: Recommendations for vaccine use and other preventive measures. Recommendations of Immunizations Practices Advisory Committee (ACIP). MMWR 1991; 40 (No.RR-10).

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE DIFTERIA**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / ..... Edad (años): ..... para <2 años (meses): .....

Sexo: Hombre  Mujer

Domicilio: .....

Localidad: ..... Provincia: ..... Teléfono: .....

Ocupación: ..... Centro de estudio (aula)/trabajo: .....

**DATOS CLÍNICOS**

Fecha de inicio de los primeros síntomas: ..... / ..... / .....

Descripción clínica:

Dolor de garganta	
Dolor/inflamación de ganglios linfáticos cervicales	
Ronquera/tos intensa/estridor	
Edema de cuello	
Síntomas nasales	
Membrana faríngea adherente con inflamación	
Síntomas severos (postración, coma)	
Miocarditis	
Neuritis	
Síntomas respiratorios	
Síntomas cutáneos	

Otros síntomas (citar): .....

Localización anatómica: Tonsilar  Faríngea  Laríngea/Traqueal  Nasal  No respiratoria

Severidad clínica: Leve  Moderada  Severa  Asintomática

Complicaciones (especificar) y comentarios: .....

Evolución: Recuperación  Fallecimiento  Desconocido  Fecha: ..... / ..... / .....

Ingreso en hospital: No  Sí  Fecha de hospitalización: ..... / ..... / .....

Centro: ..... Servicio: .....

**DATOS DE LABORATORIO**

Tipo de muestra recogida: .....

Cultivo: Positivo       Tipo: Mitis       Toxigenicidad: No toxigénico   
 Negativo       Intermedius       Toxigénico   
 No realizado       Gravis   
    No tipado

Otras pruebas (especificar): .....

**TRATAMIENTO**

Antibióticos: No  Sí  – Dosis/día, duración: ..... Fecha: ..... / ..... / .....

Antitoxina: No  Sí  – Total dosis: ..... Fecha: ..... / ..... / .....

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Tipo de Caso: Sospechoso  Probable  Confirmado   
 Importado  Autóctono

¿Ha recibido vacuna frente a Difteria?:

No  Sí

↳ Tipo de vacuna: .....

Nº dosis recibidas: ..... Fechas aproximadas: ..... / ..... / .....

..... / ..... / .....

..... / ..... / .....

..... / ..... / .....

Última dosis recibida: ..... Fecha: ..... / ..... / .....

Presenta documento de vacunación: No  Sí

¿Ha realizado un viaje recientemente?: No  Sí

↳ ¿Dónde? (País): .....

Fecha de regreso: ..... / ..... / .....

Si es extranjero, lugar de origen: ..... Fecha de llegada: ..... / ..... / .....

Personas con las que ha contactado en los últimos 7 días: .....

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso: .....

Centro de trabajo: ..... Teléfono: .....

Municipio: ..... Provincia: .....

# VI • Protocolo de Disentería Bacilar

## ■ INTRODUCCIÓN

La disentería bacilar o shigelosis, única enfermedad sometida a vigilancia dentro de esta rúbrica de declaración, es una enfermedad bacteriana aguda autolimitada del intestino humano causada por bacterias del género *Shigella* que afecta predominantemente al colon y recto, produciendo úlceras mucosas superficiales responsables de la sintomatología diarreica y del aspecto de las heces con expulsión de moco, sangre y pus. Pueden ocurrir infecciones asintomáticas y alrededor de un tercio de los casos con manifestaciones clínicas presentan una diarrea acuosa. El género *Shigella* comprende 4 especies: *S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. boydii* y *S. sonnei*. A su vez, las 3 primeras son divididas en 43 serotipos. La gravedad de la enfermedad está en función de ciertas características del huésped (edad, estado de nutrición) y del serotipo infectante. La *Shigella dysenteriae* 1 se asocia a menudo a un cuadro severo.

El único **reservorio** de importancia epidemiológica es el ser humano y la **transmisión** puede ser directa o indirecta por vía fecal-oral. La infección puede ocurrir después de la ingestión de escaso número de organismos (10-200), a partir de personas enfermas o portadoras que difunden la infección directamente por contacto físico o indirectamente por contaminación de alimentos y agua. Las moscas también pueden actuar como vehículo de transmisión, contaminando los alimentos.

El **período de incubación** es corto, entre 1-3 días, y la **transmisibilidad** se mantiene mientras persistan gérmenes en las heces (usualmente menos de 4 semanas después de la enfermedad). Un tratamiento antimicrobiano apropiado reduce el período de transmisibilidad.

La difusión geográfica de la enfermedad es universal y son frecuentes brotes en condiciones de escasa higiene personal. En España el número de casos notificados oscila mucho en los diferentes años, dependiendo de la investigación activa de brotes diarreicos e identificación etiológica de los mismos, aunque desde 1992 la incidencia anual no ha superado la cifra de 1 caso por cada 100.000 habitantes. Predominan las especies *S. sonnei* y *S. flexneri*.

En la Región de Murcia, los casos de disentería notificados en el periodo 92-97 oscilan entre 0 y 10 casos anuales (incidencia inferior a 1 caso por cada 100.000 habitantes), aunque en 1995 se registraron como toxi-infección alimentaria más de 200 casos de gastroenteritis por *Shigella* *Sonnei* incluidos en un mismo brote.

## ■ DEFINICIONES DE CASO

### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

Enfermedad de gravedad variable caracterizada por diarrea, fiebre, náuseas, dolor abdominal y tenesmo. Pueden ocurrir infecciones asintomáticas.

### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

- Aislamiento de *Shigella* de una muestra clínica.

#### CLASIFICACIÓN DE CASOS:

**Caso sospechoso/probable:** Clínicamente compatible, sobre todo si está epidemiológicamente relacionado con un caso confirmado.

**Caso confirmado:** Enfermedad clínicamente compatible y confirmada por laboratorio.

### ■ MODO DE VIGILANCIA

Toda sospecha de caso de disentería bacilar deberá ser notificada semanalmente de forma **numérica e individualizada** (impresos habituales de notificación en Anexo III).

Cuando por la situación epidemiológica se requiera realizar una encuesta epidemiológica del caso más exhaustiva se utilizará la encuesta que figura en el protocolo de esta enfermedad.

### ■ MÉTODOS DE CONTROL

#### MEDIDAS PREVENTIVAS:

Dada la diversidad de situaciones epidemiológicas que pueden ser ocasionadas por esta enfermedad es difícil precisar medidas generales, salvo las propias para una enfermedad de transmisión digestiva: medidas de eliminación sanitaria adecuada de heces; sistemas de suministro de agua con instalaciones de tratamiento, corrección o depuración; inspección de las condiciones de preparación y manipulación de los alimentos, asegurando controles de calidad en todas las instalaciones donde se preparan alimentos y bebidas para consumo humano.

Educación de pacientes y portadores sobre higiene personal -lavados de manos después de defecar-, extremando normas de exclusión temporal de su trabajo, hasta la negativización de coprocultivo (2 muestras tomadas con un intervalo mínimo de 24 h, dejando transcurrir 48 h. tras haber terminado tratamiento antibiótico) para manipuladores de alimentos y personal cuidador de niños en guarderías.

#### CONTROL DEL PACIENTE, DE CONTACTOS Y DEL MEDIO:

Durante la fase aguda de la enfermedad se debe llevar a cabo un aislamiento entérico con desinfección concurrente de heces y objetos contaminados con las mismas. Si se dispone de un buen sistema de depuración de aguas residuales en la localidad de residencia, las heces pueden eliminarse directamente sin desinfección preliminar. Gran importancia tiene extremar las medidas de higiene personal.

La utilización de antimicrobianos (ampicilina, trimetropin-sulfametoxazol, quinolonas) acortan la duración de la enfermedad y el período de eliminación del germen en heces y podrían recomendarse en algunos casos desde un punto de vista epidemiológico (brotes institucionales), pero nunca deben administrarse de forma profiláctica. Multirresistencia a antibióticos es frecuente y la elección de tratamiento antimicrobiano se debe hacer según resultados de antibiograma de cepas aisladas.

**BIBLIOGRAFÍA:**

- \* Bacterial Infections Humans: Epidemiology and Control. Ed. A.S.Evans and P.S. Brachman. Plenum Publishing Corporation. 1991.
- \* Benenson A.S. (ed.). Control of communicable diseases in man. 15ª Edición. Washington: American Public Health Association, 1990.
- \* Mahoney F.J., Farley T.A., Burbank DF, Leslie NH, McFarland LM. Evaluation of an intervention program for the control of an outbreak of shigellosis among institutionalized persons. J. Infect Dis 1993; 168:1177-80.
- \* Jewell J.A., Warren R.E., Buttery RB. Foodborne shigellosis. Commun Dis Rep 1993; 3: R42-4.
- \* Mohle-Boetani J.C., Stapleton M., Finger R., Bean N.H., Poundstone J., Blake P.A., Griffin P.M. Communitywide shigellosis: control of an outbreak and risk factors in child day-care centers. Am J. Public Health 1995; 85:812-6.
- \* Kapperud G., Rorvik L.M., Hasseltvedt V., et al. Outbreak of Shigella sonnei infection traced to imported iceberg lettuce. J Clin Microbiol 1995; 33:609-14.
- \* Lima A.A., Lima N.L., Pinho M.C., Barros Junior E.A., Teixeira M.J., Martins M.C., Guerrant R.L. High frequency of strains multiply resistant to ampicillin, trimethoprim-sulfamethoxazole, streptomycin, chloramphenicol, and tetracycline isolated from patients with shigellosis in northeastern Brazil during the period 1988 to 1993. Antimicrob Agents Chemother 1995; 39:256-9.
- \* Mandell G.L., Douglas R.G., Bennett J.E. Principles and practice of infectious diseases. 3ª Ed. New York: Jhon Wiley & Son, 1991; 1885-1889. 2774-2784.
- \* CDC. Case definitions for Public Health Surveillance. MMWR 1990; 39 (No.RR-13).

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE DISENTERÍA BACILAR**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / .....      Edad (años): .....      Sexo: Hombre       Mujer   
DÍA      MES      AÑO

Domicilio: .....

Localidad: .....      Provincia: .....      Teléfono: .....

Ocupación: .....

Manipulador de alimentos: Sí  No       Cuidador de guardería: Sí  No

**DATOS CLÍNICOS**

Fecha de inicio de los primeros síntomas ..... / ..... / .....

Descripción clínica

Signos/Síntomas	SÍ	NO	NC.
Diarrea			
Fiebre			
Dolor abdominal			
Tenesmo			
Heces con sangre, moco y pus			

Otros síntomas (citar): .....

Complicaciones (citar): .....

Ingreso en hospital No  Sí       Fecha de hospitalización: ..... / ..... / .....

Centro: .....      Servicio: .....

Tratamiento: .....

Evolución: Curación  Fallecimiento  : Fecha: ..... / ..... / .....

**DATOS DE LABORATORIO**

Fecha y Germen aislado

Confirmación: Coprocultivo  .....  
Fecha de negativización de coprocultivo (2 muestras): ..... / ..... / .....  
..... / ..... / .....

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Caso: Esporádico  Asociado a brote   
Sospechoso/Probable  Confirmado

Consumo de agua: Red de abastecimiento público   
Fuente pública   
Pozo   
Otros  , citar: .....

Depuración de aguas residuales en la localidad: No  Sí

Alimento sólido o líquido sospechoso ingerido en los últimos 4 días

(Citar alimento, lugar de adquisición y consumo): .....  
.....

Centro de asistencia (si procede): Guardería  Colegio  Aula: .....

Contacto con casos de diarrea: No  Sí

Observaciones:

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso: .....

Centro de trabajo: ..... Teléfono: .....

Municipio: ..... Provincia: .....

## VII • Protocolo de Enfermedad Meningocócica

### ■ INTRODUCCIÓN

Enfermedad bacteriana aguda producida por *Neisseria meningitidis* que se caracteriza por comienzo repentino, con fiebre, cefalalgia intensa, náusea, vómitos, rigidez de nuca y frecuentemente erupción petequiral. A menudo surgen delirio y coma; a veces pueden ocurrir casos fulminantes con postración súbita y shock. La enfermedad meningocócica puede limitarse a la nasofaringe con síntomas locales o sin síntomas, y puede ser invasiva en individuos en grave estado con shock. En la meningococia fulminante la tasa de mortalidad sigue siendo elevada aunque se emprenda rápidamente el tratamiento antibacteriano.

El **reservorio** exclusivo es el ser humano y el mecanismo de **transmisión** habitual es por contacto directo, incluyendo gotitas de Flügge y secreciones de vías nasales y faringe de sujetos infectados (habitualmente portadores). El **período de incubación** puede variar de 2-10 días, pero usualmente es de 3-4 días.

La incidencia declarada en España en el año 1997 fue de 5,4 por cada 100.000 habitantes, continuando la tendencia ascendente que se inició en 1995, después de más de 15 años de descenso ininterrumpido. El patrón microbiológico causante de la enfermedad meningocócica incidente en estos últimos años ha experimentado un cambio consistente en un mayor peso proporcional del serogrupo C en detrimento del B. En 1996 y 1997 la frecuencia relativa del serogrupo C sobrepasa al B entre las cepas recibidas en el laboratorio de referencia de meningococos del Centro Nacional de Microbiología, resultando el serogrupo C mayoritario globalmente en España por vez primera desde 1978. Globalmente la presencia de serogrupos diferentes al B y C suponen un 1% del total.

El último ciclo epidémico de enfermedad meningocócica tuvo su acmé en la Región de Murcia en 1979 (incidencia de 33,5 casos por 100.000 habitantes) y desde entonces se registró una disminución progresiva de la incidencia anual, con algunas oscilaciones (1983), hasta alcanzar un mínimo en 1994 (2,2 casos por 100.000 habitantes). Desde 1995 la incidencia ha ido aumentando de nuevo hasta 7,3 casos por 100.000 habitantes en 1997. El 64% de los casos confirmados microbiológicamente en 1997 fueron por meningococo serogrupo C.

En España existe una **vacuna antimeningocócica A+C**, por lo que es imprescindible conocer rápidamente el serogrupo del meningococo causante de la enfermedad, para en caso de ser A o C, establecer las indicaciones de la vacunación.

### ■ DEFINICIONES DE CASO

#### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

Se puede presentar como meningitis y/o meningococemia que puede progresar rápidamente a púrpura fulminante, shock y muerte. La meningitis meningocócica suele tener un comienzo brusco con fiebre, cefalea intensa, náuseas, vómitos, rigidez de nuca y eventualmente petequias.

#### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

- Aislamiento de *Neisseria meningitidis* en un sitio normalmente estéril (sangre, LCR,...).

#### CLASIFICACIÓN DE CASOS:

**Sospechoso/Probable:** Compatible con la definición clínica de caso y presencia de alguna prueba de laboratorio de presunción (detección de Ag en fluidos normalmente estériles o presencia de diplococos gram-negativos intracelulares en LCR) u otras pruebas bioquímicas.

**Confirmado:** Compatible con la definición clínica de caso y confirmado por aislamiento en laboratorio.

### ■ MODO DE VIGILANCIA

Toda sospecha de caso de enfermedad meningocócica deberá ser notificada de forma **urgente e individualizada**, sin que ello excluya su notificación numérica en la semana epidemiológica que corresponda (impresos habituales de notificación en Anexo III).

Cuando por la situación epidemiológica se requiera realizar una encuesta epidemiológica del caso más exhaustiva se utilizará la encuesta que figura en el protocolo de esta enfermedad.

### ■ MÉTODOS DE CONTROL

#### MEDIDAS PREVENTIVAS:

**El factor de riesgo de desarrollar una infección sistémica no es el estado de portador sino la adquisición reciente de dicho estado.** Por esta razón es muy importante actuar con rapidez al establecer las medidas preventivas. Los factores favorecedores de la transmisión son el hacinamiento, la exposición a las secreciones nasofaríngeas del enfermo y las condiciones socioeconómicas desfavorables. Existen vacunas que contienen polisacáridos de los serogrupos A, C, Y, y W-135, pero en nuestro país no se recomienda una vacunación sistemática de la población.

#### CONTROL DEL PACIENTE, CONTACTOS Y DEL MEDIO:

Toda sospecha de infección meningocócica deberá ser evaluada **de urgencia en un centro hospitalario**, y se realizará **declaración urgente** por teléfono o fax a la Dirección General de Salud. Es importante iniciar una rápida vigilancia y quimioprofilaxis de los contactos estrechos de un caso con los objetivos de:

- a) Impedir la adquisición de la bacteria y/o la infección en sujetos en contacto estrecho con un caso.
- b) Romper la cadena de transmisión de una cepa virulenta impidiendo su difusión secundaria a una población susceptible por los portadores sanos.

Los contactos de casos tienen un riesgo de desarrollar la enfermedad mucho más elevado que otros miembros de la población; riesgo que se mantiene alto en los primeros siete días después de la aparición del caso, para declinar rápidamente en las siguientes semanas. Estos hechos justifican la intervención precoz tras la notificación de casos, de cara a reducir en los contactos el riesgo de enfermedad y eliminar su posible estado de portador, mediante una adecuada quimioprofilaxis. A los **contactos estrechos** (familiares, etc...) se les recomendará **quimioprofilaxis** lo antes posible tras la aparición del caso y una **vigilancia especial** de la posible aparición de signos o síntomas de la enfermedad en los diez días siguientes a la exposición al caso índice para, si aparecen, proceder a una evaluación médica precoz y en su caso instaurar lo antes posible el tratamiento apropiado. La quimioprofilaxis a contactos no se reco-

mienda si han pasado más de 10 días tras el contacto con el caso índice. Además los **propios casos deben ser objeto de quimioprofilaxis** antes de salir del hospital, para evitar la transmisión posterior, a no ser que previamente hayan recibido un tratamiento que erradique el estado de portador.

Se considerarán contactos:

- Todas las personas que convivan con el caso índice.
- Todas las que hayan pernoctado en la misma habitación del caso los 10 días precedentes a la hospitalización.
- Las personas que hayan tenido contacto directo con las secreciones nasofaríngeas del enfermo los 10 días precedentes a su hospitalización
- En guarderías y centros de preescolar (hasta 5 años de edad):
  1. Todos los niños y personal del aula.
  2. Si tuviesen varias aulas del mismo centro actividades en común, se valorará el considerar contactos a todos, esto con especial mención en las guarderías. En principio, no se considerarán contactos a los compañeros de autobús, recreos o actividades limitadas en el tiempo.
  3. Si aparece otro caso en otro aula se considerarán como contactos a todos los niños y personal de la guardería o preescolar.
- En centros escolares (Primaria y Enseñanzas medias):
  1. Sólo si aparece más de 1 caso en la misma aula se considerarán contactos a todos los alumnos de la misma.
  2. Si aparecen 2 casos en el mismo centro, todos los alumnos de las aulas donde proceden los casos.
  3. Si aparecen 3 o más casos en el plazo de un mes, en al menos dos aulas, se considerarán como contactos todos los alumnos y personal del centro.
  4. En los internados se considerarán contactos a los vecinos de cama del enfermo. Se valorarán además contactos derivados de actividades sociales, recreativas y deportivas.

QUIMIOPROFILAXIS: Puede emplearse:

**a) Rifampicina:**

- Adultos: 10 mg/kg, hasta un máximo de 600 mg, cada 12 horas durante 2 días.
- Niños de 1 mes a 12 años : 10 mg/kg, hasta un máximo de 600 mg, cada 12 horas durante 2 días.
- Niños menores de 1 mes: 5 mg/kg/peso cada 12 horas durante 2 días.

*Contraindicaciones de la Rifampicina:* Se excluirán de la profilaxis con Rifampicina a: mujeres embarazadas, mujeres que tomen anticonceptivos orales, personas con insuficiencias hepáticas graves y pacientes con hipersensibilidad demostrada a las rifampicinas.

*Precauciones:* La rifampicina puede causar una coloración rojiza de orina, esputo, lágrimas y heces. Igualmente puede provocar coloración de las lentes de contacto blandas.

o,

**b) Ceftriaxona:**

- 1 sola dosis intramuscular: - Adultos: 250 mg IM en dosis única.
- Niños menores de 15 años: 125 mg IM en dosis única.

**Contraindicaciones:** Previamente al tratamiento con ceftriaxona debe investigarse la existencia anterior de alergias hacia cefalosporinas, penicilinas o cualquier otro fármaco. Está contraindicado en personas con hipersensibilidad a las cefalosporinas, y debe utilizarse con precaución en personas con historia de hipersensibilidad a penicilinas.

**Precauciones:** En pacientes con una historia de enfermedad gastrointestinal, particularmente colitis; también hay que utilizar con precaución en pacientes con enfermedad preexistente de páncreas, hígado, tracto y vesícula biliar y en aquellos que tienen insuficiencia renal grave (diálisis). Aunque su uso no está contraindicado expresamente en el embarazo, como no se ha demostrado la inocuidad del medicamento, sólo debe usarse en aquellos casos en los que claramente se aconseje su utilización.

o,

**c) Ciprofloxacino.**

1 sola dosis oral: - Adultos: 500 mg.

**Contraindicaciones:** En personas con una historia de hipersensibilidad al medicamento u otras quinolonas. Debido a que el ciprofloxacino causa artropatía en animales inmaduros, el laboratorio fabricante establece que el medicamento no se utilice en niños o adolescentes menores de 18 años. No debería utilizarse en mujeres embarazadas.

**Precauciones:** Puede ocasionar efectos secundarios relacionados con el sistema nervioso central (SNC) en pacientes con antecedentes de crisis epilépticas o con historial de trastornos del SNC. Pacientes que reciben concomitantemente cafeína o un derivado de la teofilina también pueden tener un riesgo incrementado de efectos a nivel del SNC. Debido a que ciprofloxacino puede ocasionar mareos, los individuos susceptibles lo deben tener en cuenta a la hora de abordar actividades que requieran coordinación y atención mental. También debe evitarse una exposición prolongada al sol.

**VACUNACIÓN**

En España existe una vacuna antimeningocócica frente al meningococo de los serogrupos A y C, pero no se dispone de vacuna frente al meningococo del serogrupo B.

No se recomienda la vacunación rutinaria con vacuna antimeningocócica A+C debido a su relativa ineficacia en niños pequeños y a la relativamente corta duración de la protección.

Cuando se produce un caso de enfermedad meningocócica, una vez conocido el serogrupo, si se trata de un Meningococo del serogrupo A o C se indicará la vacunación con vacuna antimeningocócica A+C a los contactos estrechos del caso, mayores de 18 meses de edad, que no estén previamente vacunados, atendiendo a la misma clasificación de contactos establecida para la indicación de quimioprofilaxis. En el caso de que los contactos ya estuvieran previamente vacunados o hubieran padecido previamente una enfermedad meningocócica por serogrupo A o C previamente, se debe preguntar su edad y fecha de vacunación o enfermedad y consultar con los técnicos de salud pública.

La vacuna comienza a ser eficaz desde los 3 meses de edad para el serogrupo A y a partir de los 18 meses para el serogrupo C, pero la eficacia para ambos serogrupos es mayor a mayor edad del vacunado y en general su uso se restringe a personas a partir de 18 meses de edad. La tasa de anticuerpos protectores después de la administración de la vacuna aumenta en 7 a 10 días y ofrece una protección individual que varía con la edad, siendo la vacuna más eficaz y la protección conferida de mayor duración a mayor edad del vacunado. Las contrain-

dicaciones son las mismas que las de cualquier vacuna inactivada y los efectos secundarios escasos y de tipo local. La administración es subcutánea.

Hay que incidir en que **la vacunación en ningún caso sustituye a la quimioprofilaxis**, que es la medida más importante para evitar la aparición de casos secundarios ante la aparición de un caso índice por meningococo A o C.

En situaciones de aparición de brotes o epidemias, las autoridades sanitarias determinarán y notificarán a los responsables sanitarios las indicaciones especiales de vacunación.

Independientemente de la situación epidemiológica de la zona, se recomienda vacunar en los casos siguientes :

- Mayores de dos años con asplenia funcional o anatómica
- Mayores de dos años con deficiencia terminal del complemento (C5-C8)
- Mayores de dos años con deficiencia de la vía alternativa del complemento (properdina)
- En mayores de dos años con otros procesos asociados con inmunosupresión se debe consultar con el especialista.
- Mayores de dos años que viajen a una zona geográfica con enfermedad hiperendémica o epidémica por meningococo del serogrupo A o C (consultar a Sanidad Exterior)
- Personal de laboratorio o de la industria que pueda estar expuesto a soluciones en aerosol de *Neisseria meningitidis*

#### BIBLIOGRAFÍA:

- \* Capeck Y., Salomon J. Méningites a méningocoque et méningococcémies en 1993. BEH 1994; 33:152-153.
- \* Health and Welfare Canada. Guidelines for control of meningococcal disease. CDWR 1991; 17:45.
- \* Health and Welfare. Canada. Guidelines for control of meningococcal disease. Communicable Disease Report 1994; 20:3:17-27.
- \* Smart L.E., Thom L., Reid J., Searer J. Meningococcal Disease in Scotland 1993. Communicable Diseases and Environmental Health in Scotland 1994; 28:5-10.
- \* Berron S., Vázquez J.A. Increase in moderate penicillin resistance and serogrup C in meningococcal strains isolated in Spain. Is there any relationship? Clin Infect Dis 1994;18:161-165.
- \* Benenson A.S. (ed.). Control of communicable diseases in man. 15ª Edición. American Public Health Association. 1990.
- \* Stroppolini T., Carbonari P. Meningococcal disease in Italy in 1989. Eur J Epidemiol 1992; 8:114-6.
- \* Pinner R.W., Gellin B.G., Bibb W.F., et al. Meningococcal disease in the United States 1986. J Infect Disease 1991; 164:368-74.
- \* Ministère de Solidarité, de la Santé, et de la Protection Sociale. Direction Générale de la Santé. (Circulaire DGS/PGE/J C du Février 1990). Prophylaxis des infections à méningocoque. BEH 1990. 7; 25-27.
- \* Cartwright K.A., Stuart J.M., Robinson P.M. Meningococcal carriage in close contacts of case. Epidemiol Infect 1991; 106(1):133-41.
- \* Berg A.T., Shapiro E.D., Capoblanco L.A. Group day care and the risk of serious infectious illness. Am J Epidemiol 1991; 133:154-53.
- \* Saenz-Nieto J.A. Outbreak of infection caused by *Neisseria meningitidis* group C type 2 in a nursery. Journal of Infection 1984; 8:49-55.

- \* Schwartz B. Chemoprophylaxis for bacterial infections: principles of and application to meningococcal infections. *Rev Infect Dis* 1991; 13 Suppl 2p:S170-3.
- \* Schwartz B. Comparative efficacy of Ceftriaxone and Rifampicin in eradicating pharyngeal carriage of group A *Neisseria meningitidis*. *The Lancet* 1988; Sat. 4 June: 1239-1242.
- \* Samuelsson S., Gustavsen S., Ronne T. Epidemiology of meningococcal disease in Denmark 1980-88. *Scan J. Infect Dis* 1991; 23:723-30.
- \* Kristiansen B.E., Tveten Y., Ask E., et al. Preventing secondary cases of meningococcal disease by identifying and eradicating disease causing strains in close contacts of patients. *Scan J Infec Dis* 1990; 24:165-173.
- \* Yagupsky P., Ashkenazi S., Block C. Rifampicin-resistant meningococci causing invasive disease and failure of chemoprophylaxis. *Lancet* 1993; 341:1152-3.
- \* Departamento de Sanidad. Gobierno Vasco. Manual de Vacunaciones. Vitoria-Gasteiz; Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco. 1994: 46.
- \* Departamento de Sanidad. Gobierno Vasco. Protocolos de actuación frente a las enfermedades infecciosas (1). Profilaxis de las enfermedades meningocócicas y por *haemophilus influenzae* tipo b. 1995.
- \* Informe Epidemiológico nº 22/95 de 28 de Septiembre de 1995. Centro Nacional de Epidemiología, Instituto de Salud Carlos III.
- \* PHLS. Control of meningococcal disease: guidance for consultants in communicable disease control. *Communicable Disease Report* 1995; 5:R189-R195.
- \* Centers for Disease Control and Prevention. Control and prevention of meningococcal disease and control and prevention of serogroup C meningococcal disease : evaluation and management of suspected outbreak. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices. *MMWR* 1997; 46 (RR-5):1-21.

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE ENFERMEDAD MENINGOCÓCICA**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / ..... Edad (años): ..... ; para <2 años (meses): .....

Sexo: Hombre  Mujer

Domicilio: .....

Localidad: ..... Provincia: ..... Teléfono: .....

Ocupación: .....

**DATOS CLÍNICOS**

Fecha de inicio de los primeros síntomas: ..... / ..... / .....

Forma clínica: Meningitis  Meningococemia

Descripción clínica:

Signos/Síntomas	SÍ	NO	NC.
Fiebre			
Rigidez de nuca			
– Signo de Brudzinski			
– Signo de Kernig			
Náuseas/Vómitos			
Estupor-Coma			
Petequias			
Shock			

Otros síntomas (citar): .....

Complicaciones (citar): .....

Ingreso en hospital No  Sí  Fecha de hospitalización: ..... / ..... / .....

Centro: ..... Servicio: .....

Tratamiento: .....

Evolución: Curación  Fallecimiento  : Fecha ..... / ..... / .....

**DATOS DE LABORATORIO**

Aislamiento *N. meningitidis*: No

Sí  Hemocultivo  LCR  Serogrupo: ..... Serotipo: .....

Visualización de diplococos gram (-) en líquido estéril: No  Sí

Fecha toma de muestras: ..... / ..... / .....

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Tipo de caso: Índice  Secundario  Coprimario

Sospechoso/Probable  Confirmado

Centro de estudio (curso/aula), guardería, trabajo, otros: .....

Nº de alumnos: Aula: ..... Centro: .....

¿Ha recibido vacunación contra meningococo?: No  Sí  Fecha: ..... / ..... / .....

¿Ha recibido quimioprofilaxis?: No  Sí  Tipo, Dosis y Fechas: .....

Medidas de control tomadas (citar):

Empty box for recording control measures.

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso: .....

Centro de trabajo: ..... Teléfono: .....

Municipio: ..... Provincia: .....

# VIII • Protocolo de Fiebre Amarilla

## ■ INTRODUCCIÓN

Enfermedad infecciosa aguda de duración breve y gravedad variable causada por un *flavivirus*: el virus de la fiebre amarilla. Los cuadros clínicos típicos incluyen un comienzo brusco con fiebre, cefalalgia, dorsalgia, postración, náuseas y vómitos. A medida que avanza la enfermedad el pulso se vuelve más lento, aunque la temperatura sea elevada y se observan signos de complicaciones renales (albuminuria) y hepáticas (ictericia y hemorragias generalizadas). Las tasas de letalidad pueden llegar a ser muy altas (50% o más) en grupos de población expuestos que no sean de regiones endémicas o durante epidemias.

Se conocen dos modalidades epidemiológicas de la fiebre amarilla: **la urbana y la selvática**. En la urbana el ciclo es sencillo; el virus se transmite de un hombre a otro por medio de la picadura del mosquito *Aedes aegypti*, siendo ambos el reservorio. En las zonas selváticas, otros vertebrados diferentes al hombre son los habituales reservorios (monos) y el hombre no interviene de forma esencial en la transmisión y mantenimiento del virus. La fiebre amarilla selvática es enzoótica en la parte septentrional de América del Sur y el ciclo selvático se caracteriza por la transmisión de un mono a otro por intermedio de mosquitos del género *Haemagogus*; en estas circunstancias, el hombre se infecta sólo tangencialmente al recibir la picadura de un mosquito infectado.

El **período de incubación** es corto (3-6 días) y la sangre de los enfermos es infectante para los mosquitos muy poco antes de comenzar la fiebre y durante los primeros 3-5 días de la enfermedad. Existe una vacuna eficaz que contiene la cepa 17D del virus viable atenuado de la fiebre amarilla. Es una enfermedad sujeta al Reglamento Sanitario Internacional, exigiéndose la notificación de casos a nivel mundial.

## ■ DEFINICIONES DE CASO

### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

Comienzo brusco con fiebre seguido de una breve remisión de los síntomas y una recurrencia de fiebre, acompañada de hepatitis y albuminuria. En algunos casos fallo renal, shock y hemorragias generalizadas.

### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

- Seroconversión en muestras recogidas en fase aguda y convaleciente, descartando antecedentes recientes de vacunación y reacciones cruzadas con otros flavivirus.
- Demostración del virus de la fiebre amarilla, antígeno o genoma en tejidos, sangre o cualquier fluido corporal.

### CLASIFICACIÓN DE CASOS:

**Sospechoso/Probable:** Enfermedad clínicamente compatible en paciente que provenga de una zona endémica.

**Confirmado:** Caso que reúne criterios clínicos de definición de caso y está confirmado por laboratorio.

## ■ MODO DE VIGILANCIA

Enfermedad de notificación universal por estar sujeta al Reglamento Sanitario Internacional.

Toda sospecha de caso de fiebre amarilla deberá ser confirmada por laboratorio y la declaración será **urgente e individualizada**, sin que ello excluya su notificación de forma numérica en la semana que corresponda (impresos habituales de notificación en Anexo III).

**Además**, siempre que se diagnostique un caso se cumplimentará la **encuesta epidemiológica** que figura en el protocolo de esta enfermedad para la recogida más exhaustiva de información sobre el caso. Es importante reflejar el lugar de procedencia del enfermo.

## ■ MÉTODOS DE CONTROL

### MEDIDAS PREVENTIVAS:

En las zonas endémicas de fiebre amarilla urbana se basan en la erradicación o control de mosquitos y la inmunización activa. En las zonas de fiebre selvática se deben vacunar todas las personas que penetren en zonas de riesgo. Toda persona de nuestro medio que viaje o vaya a residir a una zona endémica debe vacunarse con la vacuna de virus vivos atenuados de la fiebre amarilla, que está recomendada a partir de los 9 meses de edad, con las contraindicaciones propias de todas las vacunas de virus vivos atenuados (embarazo,...). De 7 a 10 días después de la vacunación aparecen anticuerpos que pueden persistir largo tiempo, si bien el Reglamento Sanitario Internacional exige una revacunación cada 10 años.

### CONTROL DEL PACIENTE, DE CONTACTOS Y DEL MEDIO:

Precauciones respecto a la sangre y los líquidos corporales, evitando contacto del paciente con mosquitos.

Los Gobiernos deben comunicar urgentemente a la O.M.S. y a países vecinos el primer caso importado, transferido o autóctono de fiebre amarilla en una zona libre previamente de enfermedad, así como los focos recién descubiertos o reactivados entre vertebrados no humanos. El Reglamento Sanitario Internacional especifica las medidas aplicables a barcos, aeronaves y vehículos que provengan de zonas con fiebre amarilla, siendo conveniente la cuarentena, al menos durante 7 días, de monos que procedan de esas zonas.

### BIBLIOGRAFÍA:

- \* CDC. Case definitions for Public Health Surveillance. MMWR 1990; 39 (No.RR-13).
- \* Benenson A.S. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. Organización Panamericana de la Salud. Decimoquinta edición. 1992.
- \* WHO. Yellow fever. Wkly Epidemiol Rec 1995; 70:163-4.
- \* Jeannes C.W. Tropical health and quarantine notes. Can Comm Dis Rep 1992; 18:15-6.
- \* Makino Y., Tadano M., Saito M., et al. Studies on serological cross-reaction in sequential flavivirus infections. Microbiol Immunol 1994; 38:951-5.
- \* Lea G., Porter J.D., Carroll B., Begg N. Immunisation update for travellers. Commun Dis Rep CDR Rev 1993; 3:R96-8.

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE FIEBRE AMARILLA**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / ..... Edad (años): ..... Sexo: Hombre  Mujer   
DIA MES AÑO

Domicilio: .....

Localidad: ..... Provincia: ..... Teléfono: .....

Ocupación: .....

**DATOS CLÍNICOS**

Fecha de inicio de los primeros síntomas: ..... / ..... / .....

Descripción clínica:

Signos/Síntomas	SÍ	NO	NC.
Fiebre			
Cefalea			
Dorsalgia			
Náuseas o vómitos			
Ictericia			
Albuminuria			
Hemorragias			

Otros síntomas (citar): .....

Complicaciones (citar): .....

Ingreso en hospital: No  Sí  Fecha de hospitalización: ..... / ..... / .....

Centro: ..... Servicio: .....

Tratamiento: .....

Evolución: Curación  Fallecimiento  : Fecha: ..... / ..... / .....

**DATOS DE LABORATORIO**

Serología realizada: No  .....

Sí  Resultado: .....

Fecha de toma de muestras: 1ª: ..... / ..... / ..... 2ª: ..... / ..... / .....

Demostración virus: ..... Fecha: ..... / ..... / .....

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Tipo de caso: Sospechoso/Probable  Confirmado

Importado  Autóctono

Antecedentes de vacunación: No  Sí  : Fecha: ..... / ..... / .....

Lugar de administración: .....

Historia del caso	
1. ¿Paciente extranjero? En caso afirmativo indicar el país de origen y fecha de llegada:	
2. ¿Ha viajado el paciente al extranjero? En caso afirmativo indicar el país/es y zonas y fechas de estancia:	

**Medidas adoptadas:**

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso: .....

Centro de trabajo: ..... Teléfono: .....

Municipio: ..... Provincia: .....

## IX • Protocolo de Fiebre Exantemática Mediterránea

### ■ INTRODUCCIÓN

La fiebre exantemática del Mediterráneo o fiebre botonosa es una rickettsiosis causada por *Rickettsia conorii* y transmitida habitualmente por garrapatas infectadas. Las rickettsias son cocobacilos gram-negativos que tienen la peculiaridad de ser parásitos intracelulares obligados. Cada una de las rickettsias patógenas para el ser humano tiene la facultad de multiplicarse en una o más especies de artrópodos, así como en animales y seres humanos. La infección por rickettsias da lugar a una afectación del endotelio de los capilares y pequeños vasos, produciendo la destrucción de las células endoteliales, trombosis y hemorragias.

**El período de incubación** de la enfermedad varía entre 5 a 7 días. **El cuadro clínico** se caracteriza por la presencia de una lesión inicial (mancha negra), fiebre de varios días a dos semanas de duración, y un eritema maculopapular generalizado que aparece hacia el quinto día y suele afectar a palmas y plantas. La duración de la enfermedad suele ser variable, desde unos días hasta dos semanas. La evolución suele ser benigna y el pronóstico, bueno, salvo en personas de edad avanzada y con enfermedades crónicas.

**El reservorio** principal son las garrapatas infectadas, que transmiten la infección a su descendencia por vía transovárica. Los perros, algunos roedores y los piojos también pueden ser reservorios ocasionales. Las infecciones en los animales suelen ser subclínicas. **La transmisión** al ser humano se produce por la picadura de una garrapata infectada (en la zona del Mediterráneo por picadura de *Rhipicephalus sanguineus*, la garrapata del perro). La garrapata permanece infectante durante toda su vida, que por lo general es de 18 meses. No se transmite de persona a persona.

La enfermedad afecta principalmente al continente africano, a la India y a las partes de Europa y del Oriente Medio adyacentes a los mares Mediterráneo, Negro y Caspio. Los factores climáticos, socioeconómicos y asociados al vector influyen en su distribución. La mayor parte de los casos en la cuenca del Mediterráneo ocurren en verano, coincidiendo con la mayor actividad de las garrapatas. Desde 1982, es una enfermedad de notificación obligatoria en nuestro país, y las zonas con mayor incidencia son Melilla, Ceuta, Castilla-La Mancha, Extremadura y Andalucía.

En la Región de Murcia la incidencia de fiebre exantemática mediterránea ha ido disminuyendo en los últimos años, registrándose 5 casos en 1995 (tasa de 0,5 por 100.000 habitantes), la tasa más baja desde 1983. En 1996 y 1997 la incidencia aumentó algo de nuevo al registrarse 14 y 12 casos respectivamente (tasas de 1, 3 y 1,1).

### ■ DEFINICIONES DE CASO

#### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

Enfermedad caracterizada por un comienzo brusco con fiebre y artromialgias y posterior aparición entre el 3º y 5º día de una erupción maculopapulosa no pruriginosa que generalmente afecta a palmas de las manos y plantas de los pies. A menudo aparece, desde el inicio de la enfermedad, una lesión primaria en piel, en el lugar de la picadura de la garrapata, con aspecto de una pequeña úlcera de unos 2 a 5 mm de diámetro con un centro oscuro y una aureola roja, acompañada de linfadenopatía regional.

**CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:**

- Aislamiento del agente causal en cultivo celular.
- Detección de rickettsias en tejidos cutáneos mediante inmunofluorescencia directa.
- Detección de IgM por inmunofluorescencia indirecta.
- Seroconversión por inmunofluorescencia indirecta o fijación del complemento (o aumento de 4 veces el título de Ac en dos muestras de suero del paciente extraídas en fase aguda y convaleciente).

**CLASIFICACIÓN DE CASOS:**

**Caso sospechoso/probable:** Compatible con la definición clínica de caso.

**Caso confirmado:** Cumple la definición clínica de caso y está confirmado por laboratorio.

■ **MODO DE VIGILANCIA**

Toda sospecha de caso de fiebre exantemática mediterránea deberá ser notificada semanalmente de forma **numérica e individualizada** (impresos habituales de notificación en Anexo III).

Cuando por la situación epidemiológica se requiera realizar una encuesta epidemiológica del caso más exhaustiva se utilizará la encuesta que figura en el protocolo de esta enfermedad.

■ **MÉTODOS DE CONTROL**

**MEDIDAS PREVENTIVAS:**

Se centrarán en:

- 1) Educar a la población respecto al modo de transmisión por medio de garrapatas y las formas de protección personal.
- 2) No transitar por zonas infestadas de garrapatas, en la medida de lo posible; usar ropas que cubran las extremidades y aplicar repelentes de garrapatas a la ropa.
- 3) Si la persona trabaja o juega en una zona infestada hay que eliminar todas las garrapatas de la superficie y esculcar todo el cuerpo cada tres o cuatro horas para ver las que se hayan adherido. Hay que eliminar de forma cuidadosa las garrapatas, sin triturarlas, valiéndose de tracción suave y constante con pinzas aplicadas cerca de la piel, para que no queden las partes de la boca adheridas a la piel.
- 4) La eliminación de las garrapatas de los perros mediante el empleo de insecticidas adecuados y de collares con repelentes contra ellas, reduce al mínimo la población de estos ácaros cerca de las viviendas. Además puede ser útil el tratamiento de las grietas de las paredes con insecticidas de acción residual, especialmente en los sitios donde se albergan perros.

**CONTROL DEL PACIENTE, DE CONTACTOS Y DEL MEDIO:**

Se centran en el tratamiento específico del enfermo con tetraciclinas o cloranfenicol y la aplicación de medidas preventivas generales en el entorno del enfermo. En caso de brote debe realizarse una investigación de contactos y de la fuente de infección, prestando atención particular a la identificación de especies de garrapatas y de áreas infestadas.

**BIBLIOGRAFÍA:**

- \* Benenson, A.S. Control of Communicable Disease in man. 15<sup>a</sup> ed. American Public Health Association, 1990.
- \* Mandell G.L., Douglas R.G., Bennett J.E. Principles and practice of infectious diseases. 3<sup>a</sup> Ed. New York: Jhon Wiley & Son, 1991.
- \* Acha P.N., Szyfres B. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2<sup>a</sup> ed. Organización Panamericana de la Salud, 1986: 262-4.
- \* Direcció General de Salut Pública. Definició de cas de les malalties de declaració obligatòria. Barcelona. Departament de Sanitat y Seguretat Social, 1994.
- \* Herrero J.I., Ruiz R. La Fiebre Exantemática Mediterránea. A propósito de un estudio en la provincia de Salamanca. Junta de Castilla-León, 1994.

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE FIEBRE EXANTEMÁTICA MEDITERRÁNEA**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento ..... / ..... / ..... DIA MES AÑO Edad (años): ..... Sexo: Hombre  Mujer

Domicilio: .....

Localidad: ..... Provincia: ..... Teléfono: .....

Ocupación: .....

**DATOS CLÍNICOS**

Fecha de inicio de los primeros síntomas: ..... / ..... / .....

Descripción clínica:

Signos/Síntomas	SÍ	NO	NC.
Fiebre			
Artromialgias			
Mancha negra			
Linfadenopatía regional			
Erupción maculopapular			

Otros síntomas (citar): .....

Complicaciones (citar): .....

Ingreso en hospital: No  Sí  Fecha de hospitalización: ..... / ..... / .....

Centro: ..... Servicio: .....

**DATOS DE LABORATORIO**

Prueba de laboratorio: No  Sí  No realizadas  Fecha: ..... / ..... / .....

Especificar tipo y resultado: .....

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Tipo de caso: Sospechoso/Probable  Confirmado

Factores de riesgo	SÍ	NO	NS/NC.
1. ¿Convive con animales? En caso afirmativo, especificar:			
2. ¿Contacto esporádico con animales? En caso afirmativo, especificar:			
3. ¿Antecedente de picadura de garrapata? En caso afirmativo, especificar fecha:...../...../.....			

Observaciones:

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ...../...../.....

Médico que declara el caso:.....

Centro de trabajo:..... Teléfono:.....

Municipio:..... Provincia:.....

# X • Protocolo de Fiebre Tifoidea y Paratifoidea

## ■ INTRODUCCIÓN

La fiebre tifoidea y la paratifoidea son enfermedades bacterianas sistémicas, caracterizadas por un comienzo insidioso, con manifestaciones no específicas, que consisten en fiebre continua, malestar general, anorexia, cefaleas, bradicardia relativa, tos no productiva, manchas rosáceas en el tronco, estreñimiento o diarrea y afectación de los tejidos linfoides. El cuadro clínico de la fiebre paratifoidea suele ser menos intenso y con una tasa de letalidad menor.

Los agentes implicados son la *Salmonella typhi* para la fiebre tifoidea, del que se pueden diferenciar 106 variedades, y para la fiebre paratifoidea las *Salmonella paratyphi* A, B y C. Su distribución es mundial, habiendo disminuido su incidencia en los países desarrollados por la mejora de las condiciones higiénico-sanitarias. En la fiebre tifoidea el **reservorio** exclusivo es el ser humano enfermo o portador, y en la paratifoidea por lo general el hombre y en raras ocasiones animales domésticos.

La vía de **transmisión** es a través de agua o alimentos contaminados con orina o heces de un enfermo o portador. Los alimentos involucrados pueden ser mariscos, frutas o verduras contaminadas, leche o productos lácteos. Las moscas también pueden actuar como vehículo de transmisión, infectando los alimentos. El **período de incubación** depende de la magnitud de la dosis infectante y oscila entre 1 y 3 semanas en la fiebre tifoidea, y de 1 a 10 días para la fiebre paratífica. El **período de transmisibilidad** se mantiene mientras persistan los bacilos en las heces, normalmente desde la primera semana de enfermedad hasta el final de la convalecencia; este período es de 1 a 2 semanas en la fiebre paratifoidea. Un 10% de pacientes no tratados de fiebre tifoidea dispersarán bacilos durante tres meses después del inicio de los síntomas y del 2-5% se tornarán portadores permanentes.

La **susceptibilidad** es general, y aumenta en personas con aclorhidria gástrica. Tras enfermedad manifiesta, subclínica o inmunización activa surge una inmunidad específica, pero no suficiente para proteger frente a una nueva ingestión de gran número de microorganismos.

En España, la incidencia de fiebre tifoidea y paratifoidea se mantuvo estable en los años 80 en torno a 15 casos por 100.000 habitantes hasta 1987, año en que comienza un continuo descenso, registrándose en 1997 una incidencia de 0,8 casos por cada 100.000 habitantes.

En la Región de Murcia, tras la tendencia descendente observada desde 1982 hasta 1993 en la incidencia de fiebre tifoidea y paratifoidea, entre 1994 y 1997 el número de casos se estabiliza en torno a los 20-26 casos anuales (incidencia entre 1,8 y 2,4 casos por cada 100.000 habitantes).

## ■ DEFINICIONES DE CASO

### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

Fiebre elevada continua, malestar general, anorexia, cefaleas, bradicardia relativa, tos no productiva, manchas rosáceas en el tronco, estreñimiento o diarrea.

#### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

- Aislamiento del agente infeccioso en sangre o heces.

#### CLASIFICACIÓN DE CASOS:

**Caso sospechoso/probable:** Clínicamente compatible, sobre todo si está epidemiológicamente relacionado con un caso confirmado.

**Caso confirmado:** Enfermedad clínicamente compatible y confirmada por laboratorio.

### ■ MODO DE VIGILANCIA

Todo sospecha de caso de fiebre tifoidea o paratifoidea deberá ser notificada semanalmente de forma **numérica e individualizada** (impresos habituales de notificación en Anexo III).

Cuando por la situación epidemiológica se requiera realizar una encuesta epidemiológica del caso más exhaustiva se utilizará la encuesta que figura en el protocolo de esta enfermedad.

### ■ MÉTODOS DE CONTROL

#### MEDIDAS PREVENTIVAS:

Deben basarse en medidas de eliminación sanitaria adecuada de las heces y un adecuado tratamiento, corrección o depuración del agua de bebida. Igualmente, se debe llevar a cabo una rigurosa inspección de las condiciones de preparación y manipulación de los alimentos, asegurando controles de calidad en todas las instalaciones donde se preparan alimentos y bebidas para consumo humano.

Educación de pacientes, convalecientes y portadores sobre higiene personal, debiendo excluirlos de la manipulación de alimentos (ver control del paciente).

Las **vacunas** antitifoideas actuales son de varios tipos: las *inactivadas*, compuestas de microorganismos enteros inactivados por acetona o calor-fenol, que se administran por vía parenteral, tienen efectos secundarios no deseados y su eficacia se estima en un 70-80%; las vacunas *atenuadas*, por vía oral, que contienen *S. typhi* de la cepa Ty21a, sin efectos secundarios aparentes, generan menor tasa de anticuerpos circulantes que las vacunas parenterales, pero inducen una respuesta inmune celular y la producción de IgA secretora a nivel intestinal, no estando recomendadas en menores de 6 años.

La vacunación rutinaria de vacuna antitifoidea en la población general de nuestro país no está recomendada.

#### CONTROL DEL PACIENTE, DE CONTACTOS Y DEL MEDIO:

En el tratamiento del enfermo, tanto el cloranfenicol, como amoxicilina o trimetropim-sulfametoxazol (sobre todo en niños) tienen una eficacia comparable en las infecciones agudas. En diversas zonas del mundo han aparecido cepas de *Salmonella typhi* resistentes a los diversos antibióticos recomendados, por lo que en todos los aislamientos se recomienda efectuar un antibiograma.

Junto a este tratamiento, se debe llevar a cabo un aislamiento de tipo entérico mientras dura la enfermedad. Desinfección concurrente de heces, orina y de objetos contaminados con las mismas. Si se dispone de un buen sistema de depuración de aguas residuales en la localidad, las heces y orina pueden eliminarse directamente sin desinfección preliminar.

Es de dudosa utilidad la vacunación antitifoidea de los contactos familiares o el personal sanitario que está expuesto a los casos o portadores y tampoco se ha demostrado la eficacia de la vacunación en brotes. Es muy importante identificar la posible fuente de infección, mediante la búsqueda activa de casos o portadores, y del vehículo de transmisión (alimentos, agua, leche o mariscos contaminados).

Se debe asegurar la realización en el enfermo de, al menos, 3 coprocultivos tomados con un intervalo de 24 horas como mínimo y 48 horas después de haber finalizado tratamiento, una vez que se ha cumplido un mes como mínimo desde la aparición de síntomas. Si alguno de estos coprocultivos da un resultado positivo se deben repetir coprocultivos cada mes durante 1 año, hasta que se constate que en 3 coprocultivos consecutivos se obtienen resultados negativos. Mientras esto no ocurra debe excluirse al paciente de la manipulación de alimentos.

#### **BIBLIOGRAFÍA:**

- \* Bacterial Infections Humans: Epidemiology and Control. Ed. A.S. Evans and P.S. Brachman. Plenum Publishing Corporation. 1991.
- \* Benenson A.S. (ed.). Control of communicable diseases in man. 15ª Edición. American Public Health Association. 1990.
- \* Mandell G.L., Douglas R.G., Bennett J.E. Principles and practice of infectious diseases. 3ª Ed. New York: Jhon Wiley & Son, 1991; 1885-1889. 2774-2784.
- \* CDC. Typhoid immunization. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR 1994; 43 (nº RR-14).
- \* Usera M.A., Aladueña A., Echeita A. et al. Investigation of an outbreak of Salmonella typhi in a public school in Madrid. Eur J Epidemiol 1993; 9:251-4.
- \* Yagüe A., Royo G., Satorres J., Gonzalo N., Martín C., Sevillano A. Enteric fever caused by multiresistant Salmonella typhi: 2 autochthonous cases. Enferm Infecc Microbiol Clin 1993; 11:199-201.
- \* Birkhead G.S., Morse D.L., Levine W.C., et al. Typhoid fever at a resort hotel in New York: a large outbreak with an unusual vehicle. J Infect Dis 1993; 167:1228-32.
- \* Convery H.T., Frank L. Management issues in a major typhoid fever outbreak. Am J Public Health 1993; 83:595-6.
- \* Walacce M., Yousif A.A. Spread of multiresistant Salmonella typhi (letter). Lancet 1990; 336:1066-6.
- \* Rasaily R., Dutta P., Saha M.R., Mitra U., Lahiri M., Pal S.C. Multi-drug resistant typhoid fever in hospitalised children. Clinical, bacteriological and epidemiological profiles. Eur J Epidemiol 1994; 10:41-6.
- \* Behrens R.H., Roberts J.A. Is travel prophylaxis worth while? Economic appraisal of prophylactic measures against malaria, hepatitis A, and typhoid in travellers. BMJ 1994; 309:918-22.
- \* CDC. Case definitions for Public Health Surveillance. MMWR 1990; 39 (No.RR-13).

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE FIEBRE TIFOIDEA Y PARATIFOIDEA**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / .....      Edad (años): .....      Sexo: Hombre       Mujer   
DIA      MES      AÑO

Domicilio: .....

Localidad: .....      Provincia: .....      Teléfono: .....

Ocupación: .....      Manipulador de alimentos: Sí       No

**DATOS CLÍNICOS**

Fecha de inicio de los primeros síntomas: ..... / ..... / .....

Descripción clínica:

Signos/Síntomas	SÍ	NO	NC.
Fiebre			
Cefalea			
Malestar general			
Bradicardia relativa			
Esplenomegalia			
Exantema en tronco			
Diarrea			

Otros síntomas (citar): .....

Complicaciones (citar): .....

Ingreso en hospital: No       Sí       Fecha de hospitalización: ..... / ..... / .....

Centro: .....      Servicio: .....

Tratamiento: .....

Evolución: Curación       Portador       Fallecimiento  : Fecha: ..... / ..... / .....

**DATOS DE LABORATORIO**

**Fecha y Germen aislado**

Confirmación: Coprocultivo  .....

Hemocultivo  .....

Fecha de negativización de coprocultivo (3 muestras): ..... / ..... / .....

..... / ..... / .....

..... / ..... / .....

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Caso: Esporádico  Asociado a brote

Sospechoso/Probable  Confirmado

Vacunación antitifoidea previa: No  Sí  Tipo de vacuna: .....

Fecha de vacunación: ..... / ..... / .....

Viajes o cambios de domicilio, en las 4 últimas semanas: No  Sí

Citar lugares .....

Consumo de agua: Red de abastecimiento público

Fuente pública

Pozo

Otros , citar: .....

Depuración de aguas residuales en la localidad: No  Sí

Alimento sólido o líquido sospechoso (verduras crudas, marisco,...) ingerido en las 4 últimas semanas

(citar alimento, lugar de adquisición y consumo): .....

.....

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso: .....

Centro de trabajo: ..... Teléfono: .....

Municipio: ..... Provincia: .....

# XI • Protocolo de Gripe

## ■ INTRODUCCIÓN

Enfermedad aguda respiratoria febril de etiología viral, cuya importancia deriva de su elevada capacidad de propagación y la gravedad de sus complicaciones. Las epidemias de gripe han sido asociadas a una sobremortalidad general en las poblaciones. Tres tipos de virus de la influenza han sido reconocidos: A, B y C. El tipo A incluye varios subtipos según el carácter de los antígenos de hemaglutinina (H) y neuraminidasa (N) y ha sido relacionado con epidemias de grandes proporciones y pandemias. A intervalos irregulares aparecen subtipos totalmente nuevos (cambios antigénicos) que causan pandemias, siendo por ello prioritaria su vigilancia para detectar cambios que permitan la adopción de medidas de control centradas en la rápida producción y administración de vacuna. Las epidemias interpandémicas se deben, al menos en parte, a cambios antigénicos menores (desviaciones antigénicas). El tipo B se ha relacionado con epidemias localizadas y el C con casos esporádicos o brotes menores.

El ser humano es el habitual **reservorio** de las infecciones humanas, aunque se sospecha que existen reservorios animales como fuentes de nuevos subtipos del hombre. El modo de **transmisión** más frecuente es la vía aérea entre personas aglomeradas en espacios cerrados; también puede transmitirse por contacto directo mediante gotitas de Flügge, ya que el virus gripal puede persistir durante horas, especialmente en ambientes fríos y con baja humedad. El **período de incubación** es corto, habitualmente entre 1-5 días y la infección confiere inmunidad contra el virus infectante específico.

Las **vacunas** producen respuestas serológicas específicas para los virus utilizados y desencadenan respuestas de refuerzo contra cepas afines que anteriormente han infectado a la persona. En España, al igual que en el resto del mundo, desde 1977, cocirculan tanto virus de gripe A(H3N2) como A(H1N1) y virus gripal B, por lo que todos ellos entran a formar parte en las recomendaciones de los últimos años, que, con periodicidad anual, se dan sobre la composición de la vacuna antigripal.

En 1994 se registró la menor incidencia de **gripe** desde 1983, tanto en la Región de Murcia como en el conjunto del Estado español, con tasas de 5.670 y 6.712 casos por 100.000 habitantes para Murcia y España respectivamente. En los tres años posteriores el número de casos declarados ha sido mayor, aunque en España se ha mantenido la incidencia por debajo de los 10.000 casos por 100.000 habitantes, mientras que en la Región de Murcia en 1.997 se registraron 14.000 casos por cada 100.000 habitantes.

## ■ DEFINICIONES DE CASO

### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

Enfermedad caracterizada por comienzo brusco con fiebre elevada ( $\geq 38^\circ$ ) cefalea, malestar general, artromialgias, odinofagia, coriza y tos.

### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

- Aislamiento de virus de influenza de secreciones nasofaríngeas.
- Detección de antígeno.
- Seroconversión en muestras recogidas en fase aguda y convaleciente.

#### CLASIFICACIÓN DE CASOS:

**Caso sospechoso/probable:** Enfermedad clínicamente compatible, sobre todo en situación epidémica.

**Caso confirmado:** Compatible con la definición clínica de caso y confirmado por laboratorio.

#### ■ MODO DE VIGILANCIA

Toda sospecha de caso de gripe deberá notificarse semanalmente de forma **numérica** exclusivamente (impresos habituales de notificación en Anexo III).

#### ■ MÉTODOS DE CONTROL

##### MEDIDAS PREVENTIVAS:

La inmunización activa proporciona protección eficaz contra la infección o aminora su gravedad cuando contiene suficiente cantidad de antígenos similares a las cepas prevalentes del virus. Una sola dosis puede bastar para personas que han tenido exposición previa a los antígenos, necesitándose dos dosis en personas sin exposición previa a una o más de las cepas vacunales. Se recomienda una sola dosis, excepto en menores de 9 años que reciban por primera vez la vacuna en los que se pueden administrar dos dosis separadas al menos cuatro semanas entre ellas. La vacunación debe ser anual ya que la inmunidad para un individuo decae en el año que sigue a la vacunación. Las recomendaciones anuales sobre los componentes de la vacuna se basan en las cepas de virus de la gripe circulantes en la temporada anterior. Aunque cualquier adulto puede beneficiarse de la vacunación, habitualmente los programas *sistemáticos* de inmunización se reservan a personas consideradas con mayor riesgo de complicaciones o muerte (mayores de 65 años, enfermos crónicos cardíacos, pulmonares, renales o metabólicos, etc.). Si es de prever una epidemia extensa se podría considerar inmunización para personas que prestan servicios esenciales a la comunidad.

La administración de clorhidrato de amantadina o rimantadina es eficaz en la quimioprolaxis de influenza A, pero no en la B, debiendo de considerar su uso en personas de 9 o más años de edad, expuestas a un riesgo elevado de complicaciones y no vacunadas.

La vacunación anual de las personas con más riesgo de complicaciones o mayor riesgo de exposición es la medida más efectiva para reducir el impacto de la gripe en la colectividad.

Los grupos de población en los que se **recomienda la vacunación antigripal** son:

##### **1. Grupos con alto riesgo de padecer complicaciones gripales**

- Personas de 65 o más años de edad.
- Ingresados en residencias de ancianos o en otros centros que prestan asistencia a enfermos crónicos de cualquier edad.
- Niños/as y adultos con enfermedades crónicas cardiovasculares o pulmonares, incluyendo niños con asma.
- Niños/as y adultos que hayan precisado seguimiento médico regular u hospitalización en el año precedente por causa de enfermedad crónica metabólica (incluyendo diabetes mellitus), renal, hemoglobinopatías o inmunosupresión (incluyendo la originada por medicamentos).
- Niños/as y adolescentes (de 6 meses a 18 años), que estén en tratamiento prolongado con aspirina, por la posibilidad de desarrollar un síndrome de Reye tras la infección gripal.

**2. Grupos que pueden transmitir la gripe a personas con alto riesgo de complicaciones gripales:**

- Médicos/as, enfermeros/as y otro personal intra y extrahospitalario que atiendan a personas de alto riesgo (ancianos, trasplantados, personas con sida,...).
- Personal empleado en residencias o en centros de cuidados de crónicos que tienen contacto directo con los residentes.
- Personas que proporcionen cuidados domiciliarios a pacientes de alto riesgo.
- Convivientes en el hogar, incluidos niños/as, de personas de alto riesgo.

**3. Otros grupos en los que se recomienda la vacunación:**

- Trabajadores que prestan servicios comunitarios esenciales ( bomberos,...) y en los que por razones de su tarea interesa minimizar el impacto de una epidemia.
- Estudiantes y otras personas en centros institucionales que comparten dormitorios comunes.
- Personas infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana.
- Personas de alto riesgo, antes de un viaje al extranjero: en cualquier época del año a los que viajen al trópico y a los que viajen de abril a septiembre al hemisferio sur.

**4. La vacuna antigripal puede administrarse, además, a todas aquellas personas que deseen disminuir su riesgo de contraer la gripe.**

**CONTROL DEL PACIENTE, DE CONTACTOS Y DEL MEDIO:**

En general, no es práctica ninguna medida de aislamiento por la demora en el diagnóstico. Para protección de contactos expuestos a un riesgo elevado de complicaciones la administración de amantadina, en personas de 9 o más años de edad, es de utilidad contra cepas de virus del tipo A.

**BIBLIOGRAFÍA:**

- \* Benenson A.S. (ed.). Control of communicable diseases in man. 15ª Edición. American Public Health Association. 1990.
- \* CDC. Case definitions for Public Health Surveillance. MMWR 1990; 39 (No.RR-13).
- \* Cox N.J., Brammer T.L., Regnery H.L. Influenza: Global surveillance for epidemic and pandemic variants. Eur J Epidemiol 1994; 10(4): 467-70.
- \* Monto A.S., Ohmit S.E., Margulies J.R., Talsma A. Medical practice-based influenza surveillance: viral prevalence and assessment of morbidity. Am J. Epidemiol 1995; 141(6): 502-6.
- \* Influenza in the world (1 october 1994 - 30 september 1995). Wkly Epidemiol Rec 1996; 71: 1-8.
- \* Update: Influenza activity - United States and worldwide, 1994-95 season, and composition of the 1995-96 influenza vaccine. MMWR 1995; 44 (15): 292-5.
- \* Programa Global sobre Vacunas e Inmunización, Organización Mundial de la Salud (WHO/GPV/95.1)
- \* Pérez-Breña P., De-Miguel C., Ordobas M., et al. A surveillance system for the study of the circulation of influenza in Madrid during the 1986-1991 quinquennium. The Influenza Surveillance Group of Madrid. Med Clin Barc. 1994; 102(11): 401-6.
- \* Quenel P., Dab W., Hannoun C., Cohen J.M. Sensitivity, specificity and predictive values of health service based indicators for the surveillance of influenza A epidemics. Int J. Epidemiol. 1994; 23: 849-55.
- \* Gomolin I.H., Leib H.B., Arden N.H., Sherman F.T. Control of influenza outbreaks in the nursing home: guidelines for diagnosis and management. J. Am GeriatrSoc. 1995; 43: 71-4.

- \* Scholtissek C. Source for influenza pandemics. Eur J. Epidemiol. 1994;10: 455-8.
- \* Hannoun C. Role of international networks for the surveillance of influenza. Eur J. Epidemiol. 1994; 10: 459-61.
- \* Influenza. Wkly Epidemiol Rec. 1993; 68: 61-2.
- \* Houck P, Hemphill M., LaCroix S., Hirsh D., Cox N. Amantadine-resistant influenza A in nursing homes. Identification of a resistant virus prior to drug use. Arch Intern Med 1995; 155: 533-7.
- \* CDC. Prevention and control of influenza: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices. MMWR 1998; 47 (No.RR-6).

## XII • Protocolo de Hepatitis A

### ■ INTRODUCCIÓN

Enfermedad de etiología vírica producida por el virus de la hepatitis A que es un virus ARN, clasificado como enterovirus tipo 72, perteneciente a la familia de los *Picornaviridae*. Suele ser una enfermedad autolimitada siendo la edad el determinante más importante de la severidad. Durante la niñez la infección suele ser asintomática en el 70 % de los casos y no se acompaña de ictericia. La mayoría de las infecciones en adultos cursan con ictericia. La infección nunca evoluciona a la cronicidad y la letalidad en los casos notificados es del 0,6%.

El **período de incubación** es de 15 a 50 días (media de 28) y el período de mayor infectividad es durante las dos semanas anteriores a la aparición de la ictericia.

La hepatitis A es una enfermedad de distribución mundial que se **transmite** de persona a persona por contaminación fecal e ingestión oral. La transmisión se facilita cuando la higiene personal es deficiente y las condiciones higiénico-sanitarias son malas.

Dada la capacidad del virus de sobrevivir en el ambiente durante largos períodos, también se producen brotes por el consumo de agua y alimentos. Entre éstos están las frutas, verduras y otros alimentos consumidos crudos y que han estado en contacto con aguas contaminadas, así como alimentos manipulados por personas infectadas, incluidos los que se congelan, y moluscos bivalvos procedentes de aguas contaminadas con aguas residuales que sean consumidos crudos o incluso al vapor.

Otra forma descrita es la transmisión directa en personas con actividad homosexual. Tanto la transmisión por vía hemática como la vertical al recién nacido son raras.

Las mejoras en el saneamiento e higiene personal disminuyen la transmisión del virus; sin embargo, en zonas de bajo status socioeconómico puede producirse un aumento en la cantidad de enfermedad clínica. Esto se debe a que la infección se produce en grupos de mayor edad donde las manifestaciones clínicas de la enfermedad se presentan con mayor frecuencia.

En España, al igual que en otros países de similares características socio-económicas, se ha producido en la última década un cambio en el patrón epidemiológico, observándose un retraso en la edad de la infección relacionado con la mejora de las condiciones socio-sanitarias. Estudios seroepidemiológicos en los años 70 mostraban una prevalencia de Ac. Anti-VHA del 70-80% en la población de 20-40 años de edad, mientras que los realizados en la década de los 90 muestran cifras de prevalencia de 50%.

En la Región de Murcia, en un estudio seroepidemiológico realizado en 1992-93, la prevalencia de Ac. Anti-VHA en población general de 18 a 65 años fue globalmente del 76,5% (42,3% en el grupo de 18 a 29 años, 91,4% para el de 30-49 años y 98,8% en el de 50 a 65 años).

### ■ DEFINICIONES DE CASO

#### DESCRIPCIÓN CLÍNICA:

Enfermedad con un comienzo insidioso de los síntomas (fiebre, malestar general, anorexia, náuseas, molestias abdominales, coluria e ictericia) y elevación en el suero de las transaminasas (GOT, GPT).

#### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

Detección de IgM frente al virus de la hepatitis A en suero.

#### CLASIFICACIÓN DE CASOS:

**Caso sospechoso/probable:** Caso clínicamente compatible en una persona que presenta datos de laboratorio relacionados con hepatitis como aumento de las transaminasas 2,5 veces su límite superior normal, sin evidencia de padecer otra enfermedad hepática, o bien encaja en la descripción clínica y es un contacto de un caso confirmado por laboratorio.

**Caso confirmado:** Cumple la descripción clínica de caso y está confirmado por laboratorio.

### ■ MODO DE VIGILANCIA

Toda sospecha de caso de hepatitis A deberá ser notificada semanalmente de forma **numérica e individualizada** (impresos habituales de notificación en Anexo III).

Cuando por la situación epidemiológica se requiera realizar una encuesta epidemiológica del caso más exhaustiva se utilizará la encuesta que figura en el protocolo de esta enfermedad.

### ■ MÉTODOS DE CONTROL

#### MEDIDAS PREVENTIVAS:

Se deberán garantizar la potabilidad del agua, la eliminación sanitaria de aguas residuales, el control sanitario de los viveros de marisco y la educación de los manipuladores de alimentos. La educación sanitaria contribuye a dar a conocer los mecanismos de transmisión, los factores de riesgo y, por tanto, como prevenir la enfermedad. Se centrará en la importancia del lavado de manos y medidas de higiene para evitar la transmisión fecal-oral, tanto en el ámbito familiar como en instituciones donde se atiende a niños o personas que requieren cuidados higiénicos como el cambio de pañales.

Se alertará sobre el consumo de marisco crudo sin las garantías sanitarias adecuadas.

A los viajeros a países o zonas con alta endemia se les darán recomendaciones como la de beber agua embotellada y rechazar aquella cuando no se conozca el origen, evitar la utilización de hielo en las bebidas, evitar comer marisco crudo o al vapor, evitar comer verduras crudas y frutas sin pelar.

Los preparados de inmunoglobulina (IG) se han venido utilizando durante más de 40 años para prevenir la enfermedad, demostrando su eficacia e inocuidad. Su administración (una única dosis de 0,02 ml/kg peso en inyección IM) antes de la exposición al virus o en las dos semanas siguientes previene el cuadro clínico de la enfermedad (no necesariamente la infección) en un 85 % de los casos de forma inmediata a su administración. El inconveniente de la inmunización pasiva con IG es que la protección que confiere es limitada y dura de 2 a 4 meses solamente. La administración de IG puede interferir con las vacunas de virus vivos, por lo que no se administrarán éstas desde 3 semanas antes hasta 3 meses después de la administración de la IG. No interfiere con la vacuna de la fiebre amarilla.

La vacuna de hepatitis A de virus inactivados ha demostrado su eficacia y seguridad. Las primeras vacunas utilizadas se administraban intramuscularmente con un esquema de dos dosis espaciadas en un período de un mes, con una dosis de recuerdo entre 6 y 12 meses después. Estas vacunas han sido sustituidas por vacunas de mayor potencia que utilizan una dosis única seguida de una dosis de refuerzo entre 6 y 12 meses después. La eficacia de estas vacunas es cercana al 100 % y la inmunidad se consigue entre 3 y 5 semanas con posterioridad a la administración de la primera dosis. No se conoce con exactitud la duración de la inmunidad pero se prevé al menos que ésta será duradera entre 5 y 10 años, si no durante toda la vida. Existen preparaciones diferenciadas para adultos y uso en pediatría. **No es necesario hacer un análisis previo del estado inmunitario en personas que se van a vacunar menores de 30 años, dada la baja prevalencia de infección en nuestro medio a esas edades. Por el contrario, es conveniente, antes de recomendar la vacuna, realizar estas pruebas en aquellas personas mayores de 30 años.** La administración de IG junto con la primera dosis de vacuna puede disminuir la respuesta de anticuerpos. Sin embargo, esta disminución del título no parece tener impacto sobre el efecto protector de la vacuna.

Se recomienda *profilaxis Pre-exposición*:

1. A los viajeros a zonas endémicas de hepatitis A (consultar a Sanidad Exterior). Se puede utilizar IG o vacuna previamente a la partida, siendo preferible la segunda opción (tras la determinación de anticuerpos en mayores de 30 años) si la estancia va a ser larga (duración mayor de 2 meses) o si se va a viajar con cierta frecuencia. En este caso se debe recibir la primera dosis de vacuna como mínimo 2 semanas antes del viaje (idealmente al menos 4 semanas antes), con una segunda dosis a los 6-12 meses.
2. La profilaxis con IG se recomienda a los niños y trabajadores que sean admitidos o comiencen a trabajar en una guardería, si en las 6 semanas anteriores se ha producido un caso. En los adultos también se puede utilizar la vacunación, en este caso su ingreso en la guardería se debe posponer quince días tras ser vacunados.
3. Además se recomienda la vacunación en :
  - Pacientes hemofílicos.
  - Varones homosexuales que tengan contactos sexuales múltiples.
  - Personas drogodependientes por vía parenteral.
  - Familiares o cuidadores que tengan contacto directo con pacientes afectados de hepatitis A (en este caso, sin necesidad de realizar previamente determinación de anticuerpos)
  - Trabajadores en contacto con aguas residuales no depuradas.
  - Personal que trabaja en guarderías infantiles.
  - Personas susceptibles (no inmunes a hepatitis A) que padecen enfermedad hepática crónica, así como aquellas que han recibido o van a recibir un trasplante hepático.
  - Personal médico y paramédico de hospitales e instituciones asistenciales.

#### CONTROL DEL PACIENTE, DE CONTACTOS Y DEL MEDIO:

En caso de identificación de un caso de hepatitis A se recomienda la administración de IG a todos los que tienen contacto estrecho con él (familiar o sexual). **La profilaxis se hará lo más rápido posible y después de dos semanas de la exposición ya no está indicada.** Se recomienda el aislamiento entérico del paciente así como extremar las medidas de higiene.

Si el paciente asiste o trabaja en una guardería se recomienda, sobre todo cuando haya niños menores de 2 años o incapaces de adoptar medidas higiénicas, el uso de la IG a todo el personal y niños. Si no se dan las circunstancias anteriores la IG sólo está indicada para los contactos del enfermo de la misma clase. Se excluirá al paciente de la guardería por un plazo de una semana o hasta que se haya administrado la IG de acuerdo con las recomendaciones

anteriores. La exposición a un caso en el medio escolar no supone un riesgo significativo de infección para compañeros y profesores, por lo que el uso de IG no está rutinariamente indicado. Sí que se debe recomendar a los contactos familiares o convivientes del caso (si se realiza simultáneamente vacunación es necesario utilizar diferentes sitios anatómicos de inyección). En caso de brote se aconseja la administración de IG a los contactos del caso.

Cuando se detecte un brote en instituciones como centros para disminuidos psíquicos, prisiones, etc, se debe administrar IG a todos los residentes y trabajadores que hayan tenido contacto con el enfermo. Si las circunstancias epidemiológicas lo aconsejan, se ampliará su administración a todo el centro.

Se debe retirar a los manipuladores de alimentos infectados, al menos 7 días desde el inicio de la ictericia o del aumento de las transaminasas. Al mismo tiempo se debe administrar IG al resto de los compañeros del enfermo que manipulan alimentos.

#### BIBLIOGRAFÍA:

- \* MMWR. Protection against viral hepatitis. 1990 vol 39 RR 2.
- \* Inactivated hepatitis A vaccine. Weekly Epidemiological Record 1992, 67: 261-263.
- \* Battegay M., Gust I.D., Feinstone S.M. Hepatitis virus. En: Madell G.L., Bennett J.E., Dolin R. editores. Principles and practice of infectious diseases. Churchill Livingstone. 1995:1636-51.
- \* Benenson A.S. (ed). El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. Organización Panamericana de la Salud. 1992 Publicación científica nº 538.
- \* Public health control of hepatitis A: Memorandum from a WHO meeting. Bulletin of the World Health Organization, 1995, 73(1):15-21.
- \* Centers for Disease Control and Prevention. Manual of procedures for the reporting of nationally notifiable diseases to CDC. June 1995.
- \* Direcció General de Salut Pública. Protocol d'actuació per al control i prevenció de l'hepatitis A. Sèrie Documents de Vigilància Epidemiològica. 1991, nº 2.
- \* CDC. Case definitions for Public Health Surveillance. MMWR 1990; 39 (No.RR-13).
- \* Dirección Xeral de Saúde Pública. Protocolo para a prevención e o control da hepatiti A. Guías de Saúde Pública. Serie I: Sección HEPATITE. Informe 4. 1995.
- \* González A., Bruguera M., Calbo Torrecillas F., et al. Encuesta seroepidemiológica de prevalencia de anticuerpos anti-hepatitis A en la población adulta joven española. Med Clin (Barc) 1994; 103:445-8.
- \* García-Fulgueiras A., Tormo M.J., Rodríguez T., Pérez-Flores D., Chirlaque D., Navarro C. Prevalence of hepatitis A antibodies in southeastern Spain: A population-based study. Eur J Epidemiol 1997; 13:481-3.
- \* CDC. Prevention of Hepatitis A Through Active or Pasive Immunization. Recommendations of the Advisory Committee on immunization Practices (ACIP). MMWR 1996; 45 (No RR-15).

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE HEPATITIS A**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / ..... DIA MES AÑO Edad (años): ..... Sexo: Hombre  Mujer

Domicilio: .....

Localidad: ..... Provincia: ..... Teléfono: .....

Ocupación: .....

Centro de estudio (aula)/trabajo: .....

**DATOS CLÍNICOS**

Fecha de inicio de los primeros síntomas: ..... / ..... / .....

Descripción clínica (citar): .....

.....  
 .....  
 .....  
 .....

Complicaciones (citar): .....

.....  
 .....  
 .....

Ingreso en hospital No  Sí  Fecha de hospitalización: ..... / ..... / .....

Centro: ..... Servicio: .....

**DATOS DE LABORATORIO**

Transaminasas: No  Sí  No realizada  Resultado: ..... Fecha: ..... / ..... / .....

IgM anti-VHA: No  Sí  No realizado  Fecha: ..... / ..... / .....

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Tipo de Caso:    Esporádico     Asociado a brote   
                              Sospechoso/Probable     Confirmado

(Datos relativos a las 2-7 semanas previas al comienzo de la enfermedad)

Factores de riesgo.	SÍ	NO	NS/NC.
1. ¿Asiste el paciente o trabaja en guardería, colegio de preescolar o institución cerrada? 2. ¿Ha tenido el paciente contacto familiar con niños, o trabajadores de las instituciones anteriores? 3. ¿Ha tenido el paciente contacto con un caso confirmado o sospechoso de hepatitis A? En caso afirmativo especificar: Sexual <input type="checkbox"/> Familiar (no sexual) <input type="checkbox"/> Otro <input type="checkbox"/> 4. ¿Ha viajado el paciente al extranjero? En caso afirmativo indicar el país: 5. ¿Ha comido el paciente marisco crudo? En caso afirmativo, ¿dónde lo compró o consumió?: 6. ¿Ha comido el paciente verduras crudas? En caso afirmativo, ¿dónde lo compró o consumió?: 7. ¿Ha consumido el paciente agua no tratada o agua de la red pública que ha sufrido averías u otras incidencias? En caso afirmativo especificar:			
Medidas adoptadas	SÍ	NO	NS/NC.
1. Aislamiento entérico del paciente. 2. Educación sanitaria. 3. ¿Trabaja el paciente como manipulador de alimentos? En caso afirmativo indicar dónde: 4. En caso de brote: Profilaxis de contactos con IG Inmunización de contactos con vacuna 5. ¿Si el paciente ha viajado a países de alta endemia: a) ¿se le ha ofrecido inmunización pasiva? b) ¿se le ha ofrecido inmunización activa?			

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso: .....

Centro de trabajo: ..... Teléfono: .....

Municipio: ..... Provincia: .....

# XIII • Protocolo de Hepatitis B

## ■ INTRODUCCIÓN

La hepatitis B es una enfermedad producida por un virus (VHB) DNA de pequeño tamaño de la familia de los *hepadnaviridae*. Tiene predilección por los hepatocitos dando lugar a un cuadro agudo o a una infección persistente (portador crónico) que en ocasiones evoluciona a hepatitis crónica, cirrosis o carcinoma hepatocelular. Su distribución es mundial, España se encuentra entre los países de prevalencia baja-media con una tasa de portadores de AgHBs del 1-2% en la población entre 25-44 años.

En un estudio seroepidemiológico realizado en nuestra Región en los años 92-93, la prevalencia de AgHBs en población de 18 a 65 años fue del 0,9% (0,4% en el grupo de 18 a 29 años, 0,9% para el de 30-49 años y 1,1% en el de 50 a 65 años).

El único **reservorio** es el ser humano, aunque se ha detectado la presencia de virus en otros primates superiores. El **período de incubación** es de 4 a 28 semanas, en general entre 60 y 110 días. La dosis de virus infectante influye en la duración del período de incubación y en la severidad de la enfermedad.

Aunque el AgHBs puede encontrarse en prácticamente todos los líquidos corporales, sólo se ha demostrado que la sangre y sus productos, la saliva y el semen contienen virus infecciosos. La **transmisión** de la enfermedad puede ser por inoculación percutánea (intravenosa, intramuscular, subcutánea o intradérmica) de sangre o derivados procedentes de una persona infectada a través de agujas, jeringuillas o instrumentos contaminados, hemodiálisis, cirugía bucal y maxilofacial, tatuajes, drogadicción intravenosa, etc. También se transmite por contacto de fómites o líquidos contaminados, con mucosa o lesiones en la piel (cepillos de dientes, máquinas de afeitar, endoscopios, etc). Otra vía de transmisión es la sexual, tanto homosexual como heterosexual, más probable en personas que cambian frecuentemente de pareja sexual. La transmisión perinatal se produce por microtransfusiones materno-fetales o por la ingestión y/o inoculación de secreciones maternas en el canal del parto; ocurre durante el tercer trimestre del embarazo y primeros dos meses del postparto y suele dar lugar a un estado de portador crónico en el 90% de los casos que se han infectado.

En el suero de los individuos infectados pueden encontrarse tres sistemas antigénicos: AgHBs, AgHBc y AgHBc frente a los que se despiertan respuestas de anticuerpos: anti-HBs, anti-HBc y anti-HBc que identifican las distintas situaciones respecto a la enfermedad. El AgHBs es el marcador más útil de infección activa por VHB, y hay gran correlación entre la presencia de AgHBc en sangre y un grado relativamente alto de infectividad.

En la Región de Murcia, en un estudio seroepidemiológico realizado en 1992-93, la prevalencia de anti-HBc en población general de 18 a 65 años fue globalmente de 10.2%, mientras que la prevalencia de AgHBs fue de 0.9%.

## ■ DEFINICIONES DE CASO

### DESCRIPCIÓN CLÍNICA:

Enfermedad con un comienzo insidioso de los síntomas (fiebre, malestar general, anorexia, náuseas, molestias abdominales, coluria e ictericia) y elevación en el suero de las transaminasas (GOT, GPT).

**CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:**

- IgM anti-HBc positivo.

**CLASIFICACIÓN DE CASOS:**

**Caso sospechoso/probable:** Cumple los criterios expuestos en la descripción clínica y presenta niveles elevados de transaminasas sin evidencia de padecer otra enfermedad hepática.

**Caso confirmado:** concuerda con la descripción clínica de caso y está confirmado por el laboratorio.

■ **MODO DE VIGILANCIA**

Toda sospecha de caso de hepatitis B deberá ser notificada semanalmente de forma **numérica e individualizada** (impresos habituales de notificación en Anexo III).

Cuando por la situación epidemiológica se requiera realizar una encuesta epidemiológica del caso más exhaustiva se utilizará la encuesta que figura en el protocolo de esta enfermedad.

■ **MÉTODOS DE CONTROL**

**MEDIDAS PREVENTIVAS:**

1) La vacunación universal de todos los recién nacidos o lactantes, en este último caso siempre que esté establecido un programa específico de detección de Antígeno de Superficie en embarazadas, y la de los adolescentes es la medida más eficaz para prevenir la infección por el VHB. En la Región de Murcia, además de la vacunación universal de adolescentes desde el año 1994, se va a proceder a la inclusión en nuestro calendario vacunal, de la inmunización de todos los lactantes nacidos a partir del año 1999, a los tres, cinco y siete meses de vida.

2) Detección de gestantes AgHBs (+) en el tercer trimestre del embarazo para inmunización del recién nacido; al que se le administrarán 0,5 ml. por vía intramuscular de inmunoglobulina específica frente a hepatitis B (IGHB) en las primeras 12 horas de vida. Además se iniciará la pauta de vacunación antes del 7º día de vida, preferiblemente con la administración de la primera dosis de vacuna también en las primeras 12 horas de vida.

3) Vacunación preexposición selectiva de grupos de riesgo: se vacunará a los contactos íntimos y/o convivientes de portadores crónicos del VHB; deficientes mentales y personal que los cuida; reclusos y personal cuidador; hemofílicos y otros pacientes que reciben transfusiones periódicas; pacientes en hemodiálisis; personal sanitario en contacto con sangre o derivados; usuarios de drogas por vía parenteral; homo, bisexuales o heterosexuales con múltiples parejas; prostitutas; policía y bomberos; viajeros a zonas de alta endemia; hombres y mujeres que han adquirido recientemente alguna enfermedad de transmisión sexual; menores en centros de acogida; inmunodeprimidos, personas infectadas por el VIH; pacientes oncológicos y aquellos que van a ser transplantados; personas con hepatitis crónica no originada por el virus de la hepatitis B.

Niños adoptados de países de alta endemicidad de hepatitis B. En estos casos se deberá vacunar a los miembros de la familia si los niños/as son AgHBs positivos.

Inmigrantes procedentes de países de alta endemicidad de hepatitis B y que sean AgHBs negativos. En el caso de que sean AgHBs positivos, recibirán la vacuna los convivientes y aquellos con los que tengan contactos íntimos.

4) Contactos sexuales: a los compañeros sexuales de casos de hepatitis B aguda o de portadores del virus, se les administrarán 0,06 ml/Kg de IGHB por vía intramuscular dentro de las dos semanas siguientes a la última exposición. Simultáneamente se iniciará la pauta de vacunación.

5) Vacunación de los contactos convivientes de casos de hepatitis B aguda o de portadores del virus. En este caso, si se ha identificado una exposición a sangre del paciente (por maquinillas de afeitarse, cepillo de dientes...) se seguirá la misma pauta que en el apartado anterior. Los menores de 12 meses deberán recibir 0,5 ml de IGHB además de la vacuna, si la persona enferma es la que cuida directamente, independientemente de haberse identificado o no una exposición a sangre.

6) Contactos accidentales con el VHB: los que sufran una inoculación de material potencialmente capaz de transmitir la hepatitis B recibirán, si no están previamente inmunizados, 0,06 ml/Kg de IGHB por vía intramuscular, dentro de las primeras 24 horas del contacto, si es posible, o en todo caso en los 7 primeros días. Simultáneamente se iniciará la pauta de vacunación.

7) Educación sanitaria: uso de preservativos en relaciones sexuales, evitar tatuajes sin adecuadas garantías, no compartir útiles de aseo (cepillos de dientes, máquinas de afeitarse, etc), ni personales (cubiertos, toallas, etc) ni jeringuillas.

8) Uso de material desechable de un solo uso en todas las maniobras relacionadas con la sangre (jeringuillas, etc).

9) Control de los bancos de sangre de acuerdo a nuestra legislación vigente.

**Vacuna:** En la actualidad se utilizan vacunas recombinantes obtenidas por ingeniería genética. La pauta vacunal estándar consiste en tres inyecciones intramusculares, la segunda y la tercera administradas al mes y los 6 meses de la primera respectivamente. A los adultos y a los niños se les pincha en el músculo deltoides, y a los neonatos en la parte anterolateral del muslo. La dosis recomendada varía según el fabricante y la edad del vacunado, pero en general la de los niños y adolescentes es un 50-75% menor que la de los adultos.

En caso de que la vacunación se interrumpiera tras la primera dosis, la segunda debe ser administrada lo más pronto posible. Si la interrupción fuera tras la segunda dosis, la tercera se administrará cuando convenga ya que actúa como *booster*. La realización de pruebas prevacunales únicamente se tendrá en cuenta en poblaciones con alta prevalencia de portadores donde el ahorro en dosis de vacuna sea elevado. Las pruebas postvacunales están indicadas en aquellas personas inmunodeprimidas o muy expuestas al virus, en las que un nivel de seroconversión bajo suponga un alto riesgo de contraer la enfermedad.

#### CONTROL DEL PACIENTE, DE CONTACTOS Y DEL MEDIO:

- El enfermo deberá tomar precauciones respecto a la sangre y fluidos corporales hasta que desaparezcan los AgHBs y aparezcan los anti-HBs. Las lesiones sangrantes o que segreguen líquidos se lavarán con agua y jabón y se tapanán con un apósito impermeable.
- Desinfección con lejía diluida (1/10) de objetos contaminados con sangre, saliva y semen.
- No compartir objetos de aseo, ni de uso personal.
- Se vacunará a los contactos convivientes (pareja sexual, hijos), para lo que se tendrán en cuenta los puntos 2 a 6 del apartado anterior. Los menores de 12 meses deberán recibir 0,5 ml de IGHB además de la vacuna, si la persona enferma es la que los cuida directamente.
- Cuando ocurran dos o más casos de hepatitis B relacionados entre sí, se deberá realizar una investigación epidemiológica para averiguar el mecanismo de transmisión.

## BIBLIOGRAFÍA:

- \* Benenson A.S. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. Organización Panamericana de Salud. 15ª edición. 1992.
- \* CDC. Case definitions for Public Health Surveillance. MMWR 1990; 39 (No.RR-13).
- \* Conferencia de Consenso. Recomendaciones sobre estrategias de inmunización para la prevención de la hepatitis B. Med Clin (Barc) 1994;103:426-435.
- \* Epidemiology and prevention of hepatitis B virus infection. MMWR 40; 1991:3-25.
- \* Palmer Beasley R. Expanded programme of Immunization Strategies. World Health Organization. WHO/EPI/GEN/88.5; 1988:1-26.
- \* Goudeau A., and the European Regional Study Group. Epidemiology and eradication strategy for hepatitis B in Europe. Vaccine 1990; 8 Supl:113-116.
- \* Mandell G.L., Douglas R.G., Bennett J.E. Principles and practice of infectious diseases. 3ª ed. John Wiley and Son. Nueva York, 1991.
- \* Protocol de profilaxi postexposicio de l'hepatitis B. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya: Barcelona, 1991.
- \* Recomendaciones y estrategias frente a la hepatitis B y la hepatitis Delta. Consejería de Salud. Servicio Regional de Salud. Madrid, 1991.
- \* Salleras L., Bruguera J.M., Vidal J. et al. Prevalence of Hepatitis B markers in the population of Catalonia (Spain). Rationale for universal vaccination of adolescents. Eur J Epidemiol 1992; 8:640-644.
- \* García-Fulgueiras A., Tormo M.J., Rodríguez T., Pérez-Flores D., Chirlaque D., Navarro C. Prevalence of hepatitis B and C markers in the south-east of Spain: an unlinked community-based serosurvey of 2203 adults. Scan J Infect Dis 1996; 28:17-20.
- \* Espín Ríos M.I., Navarro Alonso J.A. Programa de Inmunización para la prevención de la Hepatitis B. Monografía Sanitaria nº 23. Dirección General de salud. Consejería de Sanidad y Política Social: Murcia, 1998.

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE HEPATITIS B**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / .....    Edad (años): .....    Sexo: Hombre     Mujer   
DIA    MES    AÑO

Domicilio: .....

Localidad: .....    Provincia: .....    Teléfono: .....

Ocupación: .....

**DATOS CLÍNICOS**

Fecha de inicio de los primeros síntomas: ..... / ..... / .....

Descripción clínica (citar): .....  
 .....  
 .....

Complicaciones (citar): .....  
 .....

Ingreso en hospital: No     Sí     Fecha de hospitalización: ..... / ..... / .....

Centro: .....    Servicio: .....

**DATOS DE LABORATORIO**

Transaminasas: No     Sí     No realizada     Resultado: .....

Ag HBs:    No     Sí     No realizado

Anti-HBs:    No     Sí     No realizado

IgG anti-HBc:    No     Sí     No realizado

IgM anti-HBc:    No     Sí     No realizado

Fecha: ..... / ..... / .....

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS** (Relativos a las 4-28 semanas previas al comienzo de la enfermedad)

Caso:   Esporádico    Asociado a brote   
           Sospechoso/Probable    Confirmado

Factores de riesgo	SÍ	NO	NS/NC.
1. ¿Es un recién nacido de madre enferma o portadora? 2. ¿Ha tenido el enfermo contacto con un caso confirmado o sospechoso de hepatitis B? En caso afirmativo especificar: Sexual <input type="checkbox"/> Familiar (no sexual) <input type="checkbox"/> Otro <input type="checkbox"/> 3. ¿Ha tenido el enfermo inoculación percutánea accidental con material potencialmente contaminado con VHB? 4. ¿Ha tenido contacto con material potencialmente contaminado con VHB a través de mucosas o heridas en la piel? 5. ¿Es residente en una institución para deficientes mentales? 6. ¿Trabaja en una institución para deficientes mentales? 7. ¿Es interno en una institución penitenciaria? 8. ¿Es hemofílico o padece otra enfermedad para la que recibe transfusiones frecuentes? 9. ¿Está en tratamiento con hemodiálisis? 10. ¿Es personal sanitario en contacto con sangre o derivados? 11. ¿Es usuario de drogas por vía endovenosa? 12. ¿Es un paciente con múltiples parejas (más de una pareja/seis meses)? 13. ¿Ha permanecido durante tiempo prolongado en una zona de alta endemia? 14. ¿Es homo o bisexual activo? 15. ¿Ha viajado a países de alta endemia?			
Medidas adoptadas	SÍ	NO	NS/NC.
– Educación sanitaria. – Inmunización pasiva a contactos. – Vacunación a contactos.			

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso: .....

Centro de trabajo: ..... Teléfono: .....

Municipio: ..... Provincia: .....

# XV • Protocolo de Infección Gonocócica

## ■ INTRODUCCIÓN

Enfermedad infectocontagiosa bacteriana que afecta a membranas mucosas, producida por el diplococo gram-negativo *Neisseria gonorrhoeae* (gonococo). En general se trata de una infección de la uretra (uretritis) o del cuello del útero (cervicitis) que puede propagarse a las glándulas y órganos vecinos. En otras ocasiones, la infección local primaria es extragenital, produciendo proctitis, faringitis o conjuntivitis (oftalmía). Su importancia deriva de la posibilidad de graves complicaciones, especialmente en la mujer (enfermedad pélvica inflamatoria, esterilidad, embarazo ectópico), y de producir, en ocasiones, infección sistémica (infección gonocócica diseminada).

El **reservorio** es exclusivamente humano, y el modo de transmisión, el contacto sexual, excepto en la conjuntivitis gonocócica neonatal (oftalmía) –transmisión intraparto–. La presencia de algunas cepas de plásmidos cuyo código corresponde a B-lactamasas vuelve al gonococo resistente a la penicilina (*N. Gonorrhoeae* productora de penicilinas, NGPP). Cada vez con más frecuencia se observan resistencias a penicilina, tetraciclina y espectinomina.

La incidencia de infección gonocócica ha ido descendiendo en España en los últimos 10 años hasta alcanzar en 1997 una cifra de 5,4 casos por cada 100.000 habitantes.

En la Región de Murcia, continúa el descenso en la incidencia notificada de infección gonocócica observado desde 1987, registrándose en 1997 una incidencia de 1,7 casos por cada 100.000 habitantes.

## ■ DEFINICIONES DE CASO

### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

Las diversas formas clínicas de los trastornos inflamatorios localizados causados por *N. Gonorrhoeae* obligan a considerar:

- **Uretritis:** Después de 2 a 5 días (a veces, hasta 14 días) del contacto sexual contagiante, aparición de escozor uretral, disuria (sensación cortante) y eritema del meato, con exudado que, clásicamente, es espeso, purulento y de color amarillo-verdoso, pero que puede ser también escaso y claro.
- **Cervicitis:** Después de 2 a 10 días del contacto sexual contagiante, aparición de leucorrea, disuria, sangrado uterino intermenstrual. Puede existir exudado mucopurulento cervical, uretral, de las glándulas periuretrales o de las glándulas de Bartholino. En el 50% de las ocasiones es asintomática.
- **Proctitis:** Tras coito anal receptivo, aparición de prurito anal, exudado mucopurulento, sangrado rectal escaso, dolor rectal, tenesmo y estreñimiento.
- **Faringitis:** Tras contacto orogenital, aparición de dolor o molestias faríngeas, en ocasiones inflamación amigdalar y linfadenopatía cervical. En el 90% de las ocasiones es asintomática.
- **Conjuntivitis neonatal (oftalmía neonatorum):** Después de 2 a 5 días del parto, aparece de forma aguda, profuso exudado mucopurulento conjuntival, en ocasiones con edema orbital.

**CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:**

- Aislamiento de *Neisseria gonorrhoeae* en una muestra clínica, o
- Detección de fragmentos genómicos específicos del agente causal en una muestra clínica.
- Demostración de diplococos intracelulares gram-negativos en exudado uretral en el varón.

**CLASIFICACIÓN DE CASOS:**

- Caso sospechoso/probable:** Enfermedad compatible con las definiciones clínicas de caso.  
**Caso confirmado:** Enfermedad compatible clínicamente y confirmada por laboratorio.

**■ MODO DE VIGILANCIA**

Toda sospecha de caso de infección gonocócica se notificará semanalmente de forma **numérica e individualizada** (impresos habituales de notificación en Anexo III).

Cuando por la situación epidemiológica se requiera realizar una encuesta epidemiológica del caso más exhaustiva se utilizará la encuesta que figura en el protocolo de esta enfermedad.

**■ MÉTODOS DE CONTROL**

**MEDIDAS PREVENTIVAS:**

Medidas generales de fomento de la salud y de educación sexual. Estrategias favorecedoras del sexo seguro. Actuaciones específicas en sectores de la población más expuestos al riesgo. Facilitación del diagnóstico y tratamiento precoz educando a la comunidad sobre los síntomas de esta enfermedad y su modo de transmisión. Búsqueda de casos y localización de contactos. Realización de cultivos de material cervical y rectal en población muy expuesta.

Para la oftalmía neonatorum instilación de una solución de nitrato de plata al 1%. También son adecuadas las preparaciones oftálmicas de eritromicina y tetraciclinas.

**CONTROL DEL PACIENTE Y DE CONTACTOS:**

Los enfermos deben evitar las relaciones sexuales, hasta que los cultivos estén libres de gonococos. Eliminación de los exudados de las lesiones y de los objetos contaminados por ellos. No es práctica ninguna medida de aislamiento. Localización de todos los contactos sexuales para su estudio y tratamiento. Examen serológico para sífilis al inicio y posteriormente a las 6 semanas de comenzado el tratamiento de la infección gonocócica.

Para la oftalmía neonatorum aislamiento de contactos durante las primeras 24 horas después de la administración del tratamiento. Desinfección concurrente de exudados de conjuntiva y objetos contaminados por ellos. Investigación de la madre y sus contactos sexuales.

**BIBLIOGRAFÍA:**

- \* Bacterial Infections Humans: Epidemiology and Control. Ed. A.S.Evans and P.S. Brachman. Plenum Publishing Corporation. 1991.
- \* Benenson A.S. (ed.). Control of communicable diseases in man. 15ª Edición. American Public Health Association. 1990.
- \* CDC. Case definitions for Public Health Surveillance. MMWR 1990; 39 (No.RR-13).
- \* Ruden A.K. Temporal changes in the gonococcal serovar patterns in Stockholm during two years with special reference to PPNG strains. Genitourin Med 1994; 70:256-61.
- \* Seigel W.M., Golden N.H., Weinberg S., Sacker I.M. Hyperendemic penicillinase-producing Neisseria gonorrhoeae genital infections in an inner city population. J Adolesc Health 1995; 16:41-4.
- \* Knapp J.S., Washington J.A., Doyle L.J., Neal S.W., Parekh M.C., Rice R.J. Persistence of Neisseria gonorrhoeae strains with decreased susceptibilities to ciprofloxacin and ofloxacin in Cleveland, Ohio, from 1992 through 1993. Antimicrob Agents Chemother 1994; 38:2194-6.
- \* Sarafian S.K., Rice R.J., Ohye R.G., Higa H., Knapp J.S. Diversity of isolates of penicillinase-producing Neisseria gonorrhoeae (PPNG) in Honolulu, Hawaii: 1982-1991. Sex Transm Dis 1994; 21:332-7.

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE INFECCIÓN GONOCÓCICA**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / ..... Edad (años): ..... Sexo: Hombre  Mujer   
DÍA MES AÑO

Domicilio: .....

Localidad: ..... Provincia: ..... Teléfono: .....

Ocupación: .....

**DATOS CLÍNICOS**

Fecha de inicio de los primeros síntomas: ..... / ..... / .....

Forma clínica: .....

Descripción clínica:

Signos/Síntomas	SÍ	NO	NC.
Escozor uretral			
Leucorrea			
Disuria			
Eritema de meato			
Sangrado uterino			
Exudado mucopurulento			

Otros síntomas (citar): .....

Complicaciones (citar): .....

**DATOS DE LABORATORIO**

Naturaleza de la muestra: .....

**Resultados y Fechas**

Examen microscópico  .....

Cultivo  .....

Detección del Ag  .....

Detección de Ac. Nucleicos  .....

Evaluación de resistencias: .....

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Tipo de caso: Sospechoso/Probable  Confirmado

Pareja fija: Sí  No

Contactos sexuales en los últimos 14 días: .....

Número de parejas: .....

Localización de contactos: Sí  No

Tratamiento de contactos: Sí  No

Examen para otras ETS:

Citar enfermedad: ..... Positivo  Negativo

..... Positivo  Negativo

**Para Oftalmía Neonatorum:**

Investigación de la madre: Sí  No

Investigación de contactos de la madre: Sí  No

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso: .....

Centro de trabajo: ..... Teléfono: .....

Municipio: ..... Provincia: .....

# XVI • Protocolo de Legionelosis

## ■ INTRODUCCIÓN

Enfermedad bacteriana aguda con dos manifestaciones clínico-epidemiológicas identificadas y diferentes, la forma neumónica conocida como enfermedad del legionario y la no neumónica o Fiebre de Pontiac. Producida por *Legionella pneumophila*, bacilo gram-negativo que requiere cisteína y otros nutrientes para su crecimiento in vitro. No presenta formas de resistencia (esporas) pero es capaz de sobrevivir en un amplio rango de temperatura, multiplicándose entre 20° C y 45° C, aunque la temperatura óptima de crecimiento es 35-37° C. Se conocen 40 especies de *Legionella* con 60 serogrupos y se continúan describiendo nuevas especies aún sin denominar. *Legionella pneumophila* comprende 14 serogrupos, siendo el serogrupo 1 el que aparece como patógeno principal al causar alrededor del 72% de las infecciones por *Legionella*.

El **reservorio** predominante de la bacteria es el agua, siendo capaz de sobrevivir en un variado rango de condiciones físico-químicas. Desde los reservorios naturales la bacteria pasa a colonizar los sistemas de abastecimiento de las ciudades y a través de la red de distribución se incorpora a las instalaciones de agua doméstica u otras instalaciones que requieren la utilización de agua para su funcionamiento (sistemas de climatización). La bacteria puede alcanzar otros puntos del sistema en los que exista un mecanismo productor de aerosoles (ducha, torres de refrigeración...) que la dispersen contenida en gotas de agua. En el ámbito hospitalario también se han descrito infecciones relacionadas con equipos utilizados en terapia respiratoria.

El único modo de **transmisión** conocido es por vía aérea. Aunque es una enfermedad de baja incidencia puede presentarse en forma de casos esporádicos o de brotes con gran número de afectados y letalidad de hasta el 15% si no se instaura un tratamiento antibiótico adecuado. En los casos nosocomiales la letalidad puede llegar a ser del 40% e incluso alcanzar el 80% en pacientes inmunocomprometidos sin tratamiento adecuado. La enfermedad del legionario tiene un **período de incubación** de 2 a 10 días (5 a 6 más frecuente) y la fiebre de Pontiac de 5 a 66 horas (mayor frecuencia de 24 a 48 horas).

Esta enfermedad es de declaración obligatoria desde 1997.

## ■ DEFINICIONES DE CASO

### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

- **Enfermedad del legionario:** Enfermedad respiratoria aguda con signos focales de neumonía, fiebre, cefalea y mialgias. Alrededor de un tercio de los casos desarrollan diarrea y vómitos y la mitad de ellos pueden presentar confusión mental y delirio.
- **Fiebre de Pontiac:** síndrome febril agudo autolimitado.

### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

Cualquiera de los siguientes diagnósticos microbiológicos se consideran de confirmación, a efectos de notificación:

- Aislamiento de cualquier especie o serogrupo (SG) de *Legionella* a partir de secreciones respiratorias, tejido pulmonar o sangre.

- Seroconversión (aumento del título de anticuerpos en cuatro veces o más a partir de 128) frente a *L. pneumophila* SG1 por inmunofluorescencia o microaglutinación en sueros tomados en la fase aguda y convaleciente de la enfermedad.
- Detección de antígeno de *Legionella* en orina usando reactivos validados.

#### CLASIFICACIÓN DE CASOS:

##### Sospechoso/Probable:

Compatible con la definición clínica de caso y/o resultado positivo en alguna de las siguientes pruebas de laboratorio consideradas **presuntivas**:

- Título alto (> o = a 256) de Ac. frente a *L. pneumophila* SG1 en un suero tomado en la fase convaleciente.
- Seroconversión (aumento del título de anticuerpos en cuatro veces o más a partir de 128) frente a cualquier especie o serogrupo de *Legionella* distinto de *L. pneumophila* SG1, por inmunofluorescencia indirecta, en sueros tomados en la fase aguda y convaleciente de la enfermedad.
- Detección de antígeno específico de *Legionella* en secreciones respiratorias, o Tinción directa de la bacteria en secreciones respiratorias o tejido pulmonar, por inmunofluorescencia directa usando reactivos monoclonales evaluados.

##### Confirmado:

Compatible con la definición clínica de caso y confirmado por laboratorio.

## ■ MODO DE VIGILANCIA

Toda sospecha de caso de legionelosis deberá ser notificada de forma **urgente e individualizada**, sin que ello excluya su declaración numérica en la semana epidemiológica que corresponda (impresos habituales de notificación en Anexo III).

**Además**, siempre que se diagnostique un caso se cumplimentará la **encuesta epidemiológica** que figura en el protocolo de esta enfermedad para la recogida más exhaustiva de información sobre el caso.

En los momentos actuales, España forma parte del "European Working Group for Legionella Infectious (EWGLI)" y tiene obligación de notificar, desde el nivel estatal, los casos de legionelosis en residentes españoles con evidencia de haber contraído la enfermedad en viajes en el territorio europeo. Igualmente, se comunican a las CC.AA, para su investigación, los casos en viajeros extranjeros asociados a viajes en nuestro país.

## ■ MÉTODOS DE CONTROL

### MEDIDAS PREVENTIVAS:

Las medidas preventivas se basan en el buen funcionamiento de las instalaciones de agua/térmicas de los edificios, resultando fundamental el buen diseño, instalación y mantenimiento.

El agua fría se debe mantener por debajo de los 20° C instalando las conducciones alejadas de fuentes de calor, y el agua caliente nunca por debajo de 50° C. Para evitar la presencia de lodos y el acúmulo de materia orgánica, las instalaciones (tanto de agua fría como de agua caliente) deberán carecer de tramos ciegos o derivaciones innecesarias, por las que el agua no

circula con facilidad. Además, los depósitos de agua, así como las torres de refrigeración, deberán ser limpiados periódicamente y clorados convenientemente para prevenir la multiplicación de microorganismos.

Además de las consideraciones generales aplicadas al ámbito comunitario, en el hospital se deberá reducir al máximo los riesgos de contaminación, multiplicación y diseminación de *Legionella* en equipos utilizados en terapia respiratoria, como son respiradores y nebulizadores, así como humidificadores.

Una guía detallada sobre las acciones preventivas en instalaciones térmicas de edificios y en equipos de terapia respiratoria y humidificadores puede ser solicitada al Servicio de Salud Pública de la Dirección General de Salud.

#### CONTROL DEL PACIENTE, CONTACTOS Y DEL MEDIO:

La instauración de tratamiento específico a los pacientes a la mayor brevedad ha resultado muy importante para evitar casos mortales. Los pacientes deben ser encuestados sobre antecedentes de viajes, de hospitalización y de sometimiento a aerosolizaciones, para estudiar posibles fuentes de infección.

La existencia de un único caso supuestamente asociado con un edificio no justifica, en principio, la adopción de medidas especiales, salvo la vigilancia y búsqueda de casos adicionales. Cuando un único caso es asociado a un hospital (infección nosocomial), sí estará justificada la adopción de medidas especiales.

#### BIBLIOGRAFÍA:

- \* CDC. Case definitions for Public Health Surveillance. MMWR 1990; 39 (No.RR-13).
- \* Définitions de cas et méthodes de surveillance particulières à chaque maladie. Programme Canadien de surveillance des maladies transmissibles.
- \* Benenson A.S. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. Organización Panamericana de la Salud. Decimoquinta edición. 1992.
- \* Epidemiology, prevention and control of legionellosis: memorandum from a WHO meeting. Bull WHO 1990; 68:155-64.
- \* Marston B.J., Lipman H., Breiman R.F. Surveillance for legionnaires' disease; risk factors for morbidity and mortality. Arch Intern Med 1994; 154:2417-22.
- \* Guidelines for collaborators in the new 1993 European surveillance system. PHLS Communicable Disease Surveillance. Centre on behalf of European Working Group for legionella infections. 14th July 1992.
- \* Plouffe J.F., File T.M., Breiman R.F., et al. Reevaluation of the definition of Legionnaires' disease: use of urinary antigen assay. Clin Infect Dis 1995; 20:1286-91.
- \* Pelaz Antolín C. y Martín Bourgon C. Legionelosis. Datos de España, Diagnóstico de Laboratorio y Recomendaciones para su prevención y control en instalaciones de edificios. Instituto de Salud Carlos III. 1993.
- \* Hookey J.V., Saunders N.A., Fry N.K., Birtles R.J., Harrison T.G. Phylogeny of Legionellaceae based on small-subunit ribosomal DNA sequences and proposal of *Legionella lytica* comb. nov. for *Legionella*-like amoebal pathogens. Intern J. Syst Bact 1996; 46:526-31.

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE LEGIONELOSIS**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / ..... DIA MES AÑO Edad (años): ..... Sexo: Hombre  Mujer

Domicilio: .....

Localidad: ..... Provincia: ..... Teléfono: .....

Ocupación: .....

**DATOS CLÍNICOS**

Fecha de inicio de los primeros síntomas ..... / ..... / .....

Descripción clínica:

Signos/Síntomas	SÍ	NO	NC.
Fiebre			
Neumonía			
Cefalea			
Mialgias			
Diarrea/Vómitos			
Confusión			

Otros síntomas (citar): .....

Complicaciones (citar): .....

Ingreso en hospital No  Sí  Fecha de hospitalización: ..... / ..... / .....

Centro: ..... Servicio: .....

Tratamiento: .....

Evolución: Curación  Fallecimiento  Fecha: ..... / ..... / .....

**DATOS DE LABORATORIO**

**Muestra, Resultado y Fechas**

- Aislamiento: No  Sí  .....
- Seroconversión: No  Sí  .....  
(L. pneumophila SG1)
- Antígeno en orina: No  Sí  .....  
(L. pneumophila SG1)
- Tinción directa: No  Sí  .....
- Título alto (>256): No  Sí  .....  
en suero único  
(L. pneumophila SG1)
- Seroconversión: No  Sí  .....  
(Otras sp y SG)

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Tipo de caso: Sospechoso/Probable  Confirmado   
Esporádico  Asociado a brote

Antecedentes: Fumador: No  Sí   
Enfermedad respiratoria crónica: No  Sí

Antecedentes de hospitalizaciones: (15 días antes): No  Sí  Fechas: .....

Antecedentes de viajes: (15 días antes): No  Sí  Fechas: .....

En caso afirmativo citar lugares (hoteles y hospitales) y habitaciones donde estuvo:

.....  
.....

¿Tenía aire acondicionado?: No  Sí  • ¿Lo conectó?: No  Sí

¿Tenía calefacción?: No  Sí  • ¿La conectó?: No  Sí  Tipo: .....

¿Utilizó: BAÑO  DUCHA  ? • ¿Cuántas veces?: .....

Antecedentes de aplicación al paciente de equipos de terapia respiratoria (respiradores o nebulizadores) o uso de humidificadores (15 días antes): .....

Otros datos de interés:

.....  
.....

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso: .....

Centro de trabajo: ..... Teléfono: .....

Municipio: ..... Provincia: .....

# XVII • Protocolo de Leishmaniasis

## ■ INTRODUCCIÓN

Las leishmaniasis son un grupo de enfermedades parasitarias extendidas a nivel mundial y que presentan una gran variedad de manifestaciones clínicas: La leishmaniasis visceral es la forma más grave de enfermedad, con una mortalidad próxima al 100% sin tratamiento; la leishmaniasis cutáneo-mucosa y la leishmaniasis cutánea. Estas enfermedades son producidas por diferentes especies del género *Leishmania*, que es un protozoo flagelado transmitido por la picadura de un insecto, el flebotomo hembra.

Desde 1993, se han extendido de manera significativa las regiones con endemia de leishmaniasis, y esta extensión se ha acompañado de un aumento considerable de los casos notificados de esta enfermedad. La extensión geográfica de la enfermedad a nivel mundial se debe a factores ligados al desarrollo, como las emigraciones masivas del campo a la ciudad, los proyectos agroindustriales y las modificaciones medioambientales producidas por el hombre (creación de pantanos, sistemas de riego y pozos). El SIDA y otros estados de inmunosupresión aumenta en las personas infectadas por las leishmanias el riesgo de desarrollar la forma visceral de la enfermedad.

El área de distribución de la leishmaniasis no está condicionada por la simple presencia del vector, sino por su abundancia, ya que por debajo de ciertos límites de densidad del vector, éste no es lo suficientemente frecuente como para mantener la estabilidad de la enfermedad.

El agente implicado en el litoral mediterráneo y en concreto en España es la *Leishmania donovani* y *Leishmania infantum*.

La **transmisión** de la enfermedad depende de tres factores: a) reservorio apropiado de infección; b) un vector adecuado; y; c) población susceptible. El vector responsable de la transmisión es un díptero del género *Phlebotomo*, produciéndose ésta por la picadura de la hembra; en España, las especies de flebotomos responsables son: *P. perniciosus* y *P. ariasi*. También se ha demostrado la transmisión de persona a persona, y por transfusiones sanguíneas, contacto sexual y uso de agujas y jeringas contaminadas, pero son muy raras.

El principal **reservorio** conocido en nuestro país es el perro, aunque también pueden actuar como reservorios los roedores y otras especies silvestres.

La **susceptibilidad** es general, siendo los niños y las personas con inmunodeficiencias (tratamientos inmunosupresores, afecciones hematológicas cancerosas, enfermedades autoinmunes y seropositivos para el VIH), los que con mayor frecuencia desarrollan la enfermedad.

El **período de incubación** en la leishmaniasis cutánea es de semanas a meses y en la visceral es de 2 a 4 meses, aunque puede oscilar entre diez días y dos años.

En España, a partir de 1982, se hizo enfermedad de declaración obligatoria, notificándose unos 90 casos por año. La mayor incidencia es en el litoral mediterráneo.

En la Región de Murcia, entre 1983 y 1997 se han notificado entre 0 y 4 casos anualmente.

## ■ DEFINICIONES DE CASO

### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

**Leishmaniasis cutánea:** El cuadro se caracteriza por una lesión granulomatosa única y excepcionalmente múltiple, que, si no se produce sobreinfección bacteriana, cura espontánea.

neamente sin otra secuela que una pequeña cicatriz. Existe una forma difusa de esta enfermedad que no cura espontáneamente y que tiende a las recaídas después del tratamiento.

**Leishmaniasis cutáneo-mucosa:** El cuadro se caracteriza por la aparición de lesiones que pueden conducir a una destrucción extendida y desfigurante de las mucosas de la nariz, boca o garganta (leishmaniasis faríngea).

**Leishmaniasis visceral:** Este cuadro se caracteriza por un comienzo insidioso, manifestándose con fiebre, malestar general, anorexia y pérdida de peso. Más tarde aparece una marcada esplenomegalia, generalmente blanda e indolora, hepatomegalia moderada, adenopatías en regiones inguinal y cervical, anemia y trombocitopenia.

#### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

- Demostración de la presencia del parásito en aspirados obtenidos de:
  - \* Los bordes de la lesión (leishmaniasis cutánea y cutánea-mucosa).
  - \* Médula ósea, hígado, bazo o ganglios linfáticos (leishmaniasis visceral).
- Aislamiento (cultivo).
- Serología: Las pruebas que se utilizan con mayor frecuencia son IFI y ELISA, pero únicamente como diagnóstico de presunción.

#### CLASIFICACIÓN DE CASOS:

**Caso sospechoso:** Enfermedad compatible con la definición clínica de caso de leishmaniasis visceral, cutánea-mucosa o cutánea.

**Caso probable:** Enfermedad compatible con la definición clínica de caso de leishmaniasis visceral, cutánea-mucosa o cutánea y con serología positiva a Leishmania.

**Caso confirmado:** Enfermedad compatible con la definición clínica de caso de leishmaniasis visceral, cutánea-mucosa o cutánea, con visualización del parásito.

## ■ MODO DE VIGILANCIA

Toda sospecha de caso de leishmaniasis deberá ser notificada semanalmente de forma **numérica e individualizada** (Impresos de notificación en Anexo III).

Cuando por la situación epidemiológica se requiera realizar una encuesta epidemiológica de caso más exhaustiva se utilizará la encuesta que figura en el protocolo de esta enfermedad.

## ■ MÉTODOS DE CONTROL

#### MEDIDAS PREVENTIVAS:

##### **Actuaciones sobre el reservorio:**

- Control del perro.
- Proteger a los perros de posibles picaduras de mosquitos mediante: el uso de lociones insecticidas repelentes y evitando que el perro duerma al aire libre.
- No abandonar a los perros y recogida de los perros vagabundos.
- Desinfectar y desinsectar los albergues de animales y cuadras.

**Actuaciones sobre el vector:** Las medidas irán encaminadas a evitar en lo posible el desarrollo de mosquitos en la vivienda y alrededores:

- Utilizar algún sistema de control de insectos (preferentemente no químicos) en el interior de la vivienda.

- En zonas rurales endémicas sería conveniente la instalación de telas mosquiteras en las ventanas de los dormitorios y pintar los muros y ventanas con mezclas de insecticidas residuales.
- Utilizar insecticidas de uso ambiental si las casas tienen lugares como leñeras, registros de agua, cuarto de depuradora de la piscina, etc...
- Evitar la acumulación de restos vegetales, escombreras, basureros, etc...; así como la presencia de aguas estancadas.

#### CONTROL DEL PACIENTE, DE CONTACTOS Y DEL MEDIO:

Se centran en el tratamiento específico del enfermo. Debería de determinarse el ciclo de transmisión local e interrumpirlo de la manera más práctica posible con la aplicación periódica de insecticidas de acción residual.

#### BIBLIOGRAFÍA:

- \* Benenson A.S. (Eds.) "El Control de las Enfermedades Transmisibles en el hombre" OPS 1992. Publicación científica 538 (322-326).
- \* Conesa E. Tesis doctoral. "Los Phlebotomos (Diptera Psychodidae) de la Comunidad de Madrid. Implicaciones epidemiológicas". Universidad de Murcia 1994.
- \* Mandell G., Gordon R., Benet J., (Eds.). "Enfermedades infecciosas. Principios y práctica" Editorial Médica Panamericana 1991 (2: 2193-2203).
- \* Molina R. "Phlebotomus perniciosus: aspectos entomológicos prácticos de la Leishmaniasis canina". Curso de enfermedades vectoriales en el perro. Madrid 1995
- \* Organización Mundial de la Salud. "Lucha contra la Leishmaniasis" Serie de informes técnicos, nº 793. Ginebra 1990.
- \* Perea E.J. (Eds.) "Enfermedades infecciosas y microbiología clínica". Ediciones Doyma 1992. (2:975-979).
- \* WHO. "Leishmania/VIH co-infección". Report on the consultative meeting on Leishmania/HIV co-infections. Roma 1994.

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE LEISHMANIASIS**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / ..... DIA MES AÑO Edad (años): ..... Sexo: Hombre  Mujer

Domicilio: .....

Localidad: ..... Provincia: ..... Teléfono: .....

Ocupación: .....

Centro de trabajo: .....

**DATOS CLÍNICOS**

Fecha de inicio de los primeros síntomas: ..... / ..... / .....

Tipo de leishmaniasis: Visceral  Cutánea  Mixta

Sintomatología: .....

Complicaciones (citar): .....

Ingreso en hospital: No  Sí  Fecha de hospitalización: ..... / ..... / .....

Centro ..... Servicio: .....

**DATOS DE LABORATORIO**

**Resultado y Fecha**

Biopsia. Origen: .....

Cultivo. Origen: .....

Serología. Técnica: .....

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Caso: Sospechoso  Probable  Confirmado

Factores de riesgo (precisar en los 2 últimos años)	SÍ	NO	NS/NC.
1. ¿Antecedentes de enfermedad inmunosupresora? En caso afirmativo, especificar:			
2. ¿Antecedentes de tratamiento inmunosupresor? En caso afirmativo, especificar tipo:			
3. ¿Antecedentes de adicción a drogas por vía parenteral?			
4. ¿Antecedente de transfusión? En caso afirmativo, especificar fecha y lugar:			
5. ¿Antecedente de transplante?			
6. ¿Antecedentes de alcoholismo?			

Existencia de:	Casa*	Trabajo*	Fin semana*	Vacaciones*	Ocio al aire libre*
Perros enfermos					
Explotaciones ganaderas					
Escombros/vertederos					

(\*) Si se considera factor de riesgo indicar dirección.

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso: .....

Centro de trabajo: ..... Teléfono: .....

Municipio: ..... Provincia: .....

# XVIII • Protocolo de Lepra

## ■ INTRODUCCIÓN

La lepra o enfermedad de Hansen es una enfermedad bacteriana crónica de la piel, los nervios periféricos y, en la forma lepromatosa, la mucosa nasal, causada por *Mycobacterium leprae*. Las manifestaciones clínicas son variadas, y típicamente se consideran varias formas: a) Forma tuberculoide: escasas lesiones cutáneas, con demarcación neta, asimétricamente distribuidas, hipopigmentadas y anestésicas, con bordes activos y en evolución, y un núcleo despejado. También puede haber agrandamiento o engrosamiento de nervios periféricos; b) Forma lepromatosa: lesiones cutáneas polimorfas simétricamente distribuidas, afectando a gran parte de la superficie cutánea. Afectación neural extensa y simétrica y afectación visceral; c) Forma dimorfa: inestable con cuadros cutáneos y neurológicos de ambas formas tuberculoide y lepromatosa; d) Forma indeterminada: lesiones precoces, usualmente máculas hipopigmentadas, sin desarrollo de lesiones de formas tuberculoide o lepromatosa.

El ser humano es el único **reservorio** de importancia comprobada, no conociéndose exactamente el **modo de transmisión**. Se considera importante el contacto estrecho y continuado con un paciente bacilífero. Las úlceras cutáneas en pacientes lepromatosos y las secreciones nasales de lepromatosos no tratados eliminan gran número de bacilos; los bacilos permanecen viables en las secreciones nasales secas durante al menos 7 días. Los microorganismos podrían penetrar por las vías respiratorias superiores y posiblemente a través de la piel abierta.

El **período de incubación** presenta un rango muy variable de 9 meses a 20 años; el promedio es probablemente de unos 4 años para la lepra tuberculoide y el doble para la lepromatosa. Rara vez aparece en menores de 3 años.

**Período de transmisibilidad:** las pruebas clínicas y de laboratorio sugieren que la infectividad desaparece generalmente en el término de tres meses de tratamiento continuo y regular con dapsona o clofazimina, o en tres días de tratamiento con rifampicina.

**Susceptibilidad:** La persistencia y forma de lepra dependen de la capacidad de desarrollar eficazmente inmunidad mediada por células. Se sugiere que entre los contactos cercanos la infección es frecuente, pero sólo una pequeña proporción manifiesta la enfermedad clínica.

Las tasas de incidencia y de prevalencia de lepra son muy bajas en nuestro país. La enfermedad es más frecuente en hombres (61%). La edad media actual es de 61 años, con una diferencia de 25 años desde su diagnóstico. La forma clínica predominante es la multibacilar (75%) (lepromatosa/limitrofe) y un 35% de los casos presentan discapacidades (el 50% de ellos con varias asociadas). El seguimiento de los casos mediante el Registro Estatal de Lepra ha permitido constatar que la duración del tratamiento de estos enfermos se prolonga innecesariamente en muchas ocasiones y que el 36% de los casos están incorrectamente tratados (con monoterapia o sin tratamiento). Estas deficiencias dan como resultado una prevalencia más elevada de la que cabría esperar en relación con la incidencia y duración del tratamiento.

En la región de Murcia, entre 1982 y 1997 se han notificado en total 6 casos nuevos.

## ■ DEFINICIONES DE CASO

### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

El diagnóstico de un caso de lepra se basa en la demostración de al menos 2 de los 3 primeros signos cardinales enumerados a continuación:

1. Lesiones cutáneas características
2. Pérdida de la sensibilidad
3. Engrosamiento de los nervios en lugares de predilección

#### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

- Presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes en frotis cutáneos y, si es posible, en biopsia.

#### CLASIFICACIÓN DE CASOS:

**Caso sospechoso/probable:** Enfermedad compatible clínicamente.

**Caso confirmado:** Enfermedad clínicamente compatible y confirmada por laboratorio.

Independientemente de la clasificación anterior, a efectos operativos, un caso de lepra es una persona que tiene signos clínicos de lepra, con o sin confirmación bacteriológica del diagnóstico y que necesita quimioterapia.

Las personas que tienen o han tenido lepra pertenecen a una de las tres categorías siguientes:

- 1ª - Los que necesitan o están en tratamiento quimioterápico.
- 2ª - Los que han completado la quimioterapia y necesitan vigilancia o están sometidos a ella.
- 3ª - Los que no necesitan vigilancia pero sí atención o asistencia, debido a sus incapacidades.

Existe también una cuarta categoría de individuos, que no necesitan ser mantenidos en ninguna lista o registro, que son los que han acabado el período de vigilancia y no precisan ninguna otra atención.

La incidencia y la prevalencia se deben calcular teniendo en cuenta sólo a los pacientes de la primera categoría.

Con importancia en programas de control de la enfermedad, la O.M.S. ha establecido diversas clasificaciones de los casos atendiendo a su modo de tratamiento y a las discapacidades resultantes. Por su importancia se exponen a continuación:

#### ■ CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN PARA PROGRAMAS DE CONTROL (O.M.S.)

Para establecer un método sistemático de agrupar a los pacientes según la quimioterapia, la enfermedad se clasifica como multibacilar y paucibacilar.

**Lepra paucibacilar** - Agrupa sólo a las formas indeterminadas (I) con frotis negativo, a las tuberculoides (TT) y a las tuberculoides limítrofes (BT) de la clasificación de RIDLEY Y JOPLING o a las indeterminadas (I) y tuberculoides (T) de la clasificación de Madrid. Cualquier caso que pertenezca a estos tipos, pero que muestre una extensión positiva, debe clasificarse como multibacilar a efectos de programas de tratamiento multiterápico. En esta forma clínica, la duración del tratamiento normalizado es de al menos 6 meses, y los pacientes deben someterse a un examen clínico anual, al menos durante dos años después de haber completado el tratamiento.

**Lepra multibacilar** - Incluye todas las formas limítrofes medias (BB), lepromatosas limítrofes (BL) y lepromatosas (LL) de la clasificación de RIDLEY Y JOPLING o a las formas lepromatosas (L) y limítrofes (B) de la clasificación de Madrid, además de cualquier otro tipo con extensión positiva. La duración del tratamiento normalizado es de al menos 2 años o preferiblemente hasta negativización de la bacteriología. Los pacientes deben ser estudiados clínica y bacteriológicamente al menos una vez al año, durante un mínimo de 5 años después de la finalización del tratamiento.

## ■ CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN DE LAS DISCAPACIDADES (O.M.S.):

### GRADACIÓN MANOS Y PIES:

- 0- No anestesia. No deformidad o lesiones visibles.
- 1- Anestesia sin deformidad o lesión visible.
- 2- Deformidad o lesión visible.

*Lesión en este contexto* significa ulceración, acortamiento, desorganización, rigidez y pérdida de la totalidad o parte de la mano o el pie.

### GRADACIÓN OJOS:

- 0- Sin problemas oculares debidos a la lepra, sin evidencia de pérdida visual.
- 1- Problemas oculares debidos a la lepra, pero sin afección visual como resultado (visión 6/60 o mejor; el enfermo puede contar dedos a 6 m.).
- 2- Grave defecto visual (visión peor 6/60; incapacidad para contar dedos a 6 m).

*Los problemas oculares producidos por la lepra* son anestesia corneal, lagofthalmos e iridociclitis.

## ■ MODO DE VIGILANCIA

Toda sospecha de caso de lepra deberá ser notificada semanalmente de forma **numérica e individualizada** (impresos habituales de notificación en Anexo III).

**Además**, siempre que se diagnostique un caso se cumplimentará el INFORME DE CASO DE ENFERMEDAD DE HANSEN que figura en el protocolo de esta enfermedad para la recogida más exhaustiva de información sobre el caso.

## ■ MÉTODOS DE CONTROL

### MEDIDAS PREVENTIVAS:

El diagnóstico precoz y tratamiento adecuado son las medidas más eficaces en un programa de control. La O.M.S. manifiesta que: "El tratamiento como intervención estratégica en el contexto de un programa de salud pública, implica un esfuerzo organizado para **proporcionar una quimioterapia eficaz a todos los casos conocidos** de lepra que existan en la comunidad. Ello significa **administrar la posología y la combinación medicamentosa correctas y asegurar la regularidad de la toma y la duración adecuada de la quimioterapia**. Se espera que, cuando todos los focos de infección conocidos en la comunidad se encuentren sometidos a un tratamiento eficaz, se interrumpa la transmisión de la enfermedad. Por tanto, el tratamiento tiene implicaciones más amplias que la sola curación individual de cada paciente".

La vigilancia de la 1ª categoría operativa (necesitan o están en tratamiento quimioterápico) debe centrar la atención y los esfuerzos de todos los niveles (estatal, autonómico, etc.). Para conseguir reducir la prevalencia y la incidencia es prioritario focalizar las actuaciones en las demarcaciones geográficas con mayor número de casos y vigilar exhaustivamente el cumplimiento del tratamiento. El seguimiento de la vigilancia post-tratamiento (2ª categoría operativa) debe ser controlado desde las comunidades Autónomas, que a su vez determinarán si procede el control de la 3ª categoría operativa (discapacitados), recomendado por la O.M.S.

## CONTROL DEL PACIENTE, DE CONTACTOS Y DEL MEDIO:

Junto al tratamiento del paciente que se expone a continuación es importante una desinfección concurrente de las secreciones nasales de pacientes infectantes y una investigación epidemiológica de la fuente de infección, incluyendo una investigación de contactos. El examen inicial de los contactos de pacientes con lepra es muy productivo. Posteriormente, se recomienda vigilarlos periódicamente (cada 12 meses), durante al menos 5 años después del último contacto con un caso infeccioso. Las personas en estrecho contacto con el enfermo, especialmente los niños, deben ser examinados cuidadosamente para detectar signos de lepra y deben realizarse biopsias de las lesiones sospechosas.

## ■ REGÍMENES QUIMIOTERAPEÚTICOS NORMALIZADOS

### A) LEPRA MULTIBACILAR:

#### Tipos de pacientes

Los regímenes multimedicamentosos propuestos van destinados al tratamiento de todas las categorías de pacientes multibacilares, incluyendo:

- 1) pacientes recién diagnosticados y no tratados antes;
- 2) pacientes que han respondido satisfactoriamente a tratamientos previos con dapsona;
- 3) pacientes que no han respondido satisfactoriamente a una monoterapia previa con dapsona;
- 4) pacientes resistentes a la dapsona;
- 5) pacientes que han sufrido reactivaciones durante una monoterapia con dapsona o después de su interrupción.

Puesto que la terapia combinada puede evitar o contrarrestar la resistencia a los medicamentos en todos los pacientes, estén o no infectados por *M. leprae* resistente a la dapsona, no existe justificación para intentar el diagnóstico de lepra resistente a la dapsona mediante un período de prueba de monoterapia supervisada con este medicamento. Incluso en situaciones en las que sea posible realizar pruebas de la almohadilla plantar del ratón, debe iniciarse el tratamiento con una terapia combinada inmediatamente después de la biopsia, sin esperar a los resultados de la inoculación al ratón.

#### Posología para adultos

Rifampicina: 600 mg. una vez al mes, supervisada.

Clofazimina: 300 mg. una vez al mes, supervisada; y 50 mg. diarios, autoadministrada.

Dapsona: 100 mg. al día, autoadministrada.

Hay que ajustar las dosis de rifampicina y dapsona a los adultos de bajo peso. En los que pesan menos de 35 Kg, la rifampicina debe administrarse en dosis de 450 mg. y la dapsona, en dosis de 50 mg/día (1-2 mg/Kg. de peso al día). Sin embargo, no hay que modificar la cantidad de clofazimina.

#### Posología para niños (10-14 años)

Rifampicina: 450 mg. una vez al mes, supervisada.

Clofazimina: 200 mg. una vez al mes, supervisada; y 50 mg. en días alternos, autoadministrada.

Dapsona: 50 mg al día, autoadministrada.

Estas dosis han de ajustarse para niños de bajo peso, de la forma siguiente:

Rifampicina: 12-15 mg/Kg. de peso corporal, al mes.

Dapsona: 1-2 mg/kg al día.

Clofazimina: no se ha establecido la dosis efectiva óptima.

Las dosis antes recomendadas para los niños son la mitad de las de los adultos, ajustadas para un adaptación operativa, ya que la clofazimina se comercializa en cápsulas de 100 y 50 mg.

### **Régimen alternativo**

Debe hacerse todo lo posible para persuadir a los enfermos que han de seguir el tratamiento con clofazimina, ya que la aceptabilidad de los únicos medicamentos alternativos disponibles, la etionamida y la protionamida, no se ha establecido aún.

Cuando la clofazimina es totalmente inaceptable debido a la coloración de las lesiones cutáneas, sobre todo en pacientes de piel clara, se recomienda el siguiente régimen alternativo para los adultos:

Rifampicina: 600 mg. una vez al mes, supervisada.

Dapsona: 100 mg. al día, autoadministrada.

Etionamida o protionamida: 250-375 mg. al día, autoadministrada.

Las dosis deben adaptarse proporcionalmente a los niños y a los adultos de bajo peso corporal, en la forma antes mencionada, tomando como base una dosis de 5 mg/Kg/día.

**Duración:** El tratamiento debe administrarse al menos durante 2 años y, si es posible, hasta que se consiga la negatividad de las extensiones, definida como el hallazgo de dos estudios negativos consecutivos en extensiones cutáneas realizadas con un intervalo de al menos 1 mes. Las extensiones deben tomarse como mínimo de 3 puntos distintos (incluyendo lesiones activas, si existen).

**Regularidad:** Se considera que un paciente sigue un tratamiento regular si recibe la terapia combinada durante al menos las dos terceras partes del número total de los meses en cualquier intervalo de tiempo. Por ejemplo, un tratamiento regular de 12 meses significa que el paciente ha recibido al menos el tratamiento completo durante 8 meses de dicho período. Un tratamiento adecuado significa que el enfermo ha recibido 24 dosis mensuales de terapia combinada en un intervalo de 36 meses.

**Precauciones:** Si un enfermo leproso multibacilar presenta al mismo tiempo una tuberculosis pulmonar activa, este régimen por sí solo no será suficiente, debido al riesgo de aparición de *M. tuberculosis* resistente a la rifampicina. En estos casos, se recomienda una quimioterapia adicional adecuada para la tuberculosis pulmonar activa. Dentro de lo posible, debe evitarse la administración de clofazimina durante los tres primeros meses del embarazo.

**Contraindicaciones:** Los regímenes multimedicamentosos no deben administrarse a los pacientes con disfunción hepática o renal. Debe evitarse el uso de clofazimina en casos de dolores abdominales recurrentes y/o diarrea crónica. En pacientes con anemia intensa, hay que mejorar los niveles de hemoglobina con la terapia adecuada, antes de iniciar el tratamiento con dapsona.

**Razones para interrumpir el tratamiento:** Habrá que interrumpir temporalmente la administración de los medicamentos en caso de:

- 1) diarrea intensa;
- 2) ictericia;
- 3) enfermedad grave intercurrente.

Si aparece ictericia, sólo deberá reiniciarse el tratamiento una vez que las pruebas de función hepática hayan recuperado su valor normal. Es preferible hospitalizar al enfermo para la administración de una dosis de prueba de 600 mg. de rifampicina antes de reiniciar el tratamiento. Si las pruebas hepáticas repetidas a las 48 horas siguen siendo normales o si no se presentan reacciones adversas como náuseas, vómitos, dolor abdominal o reaparición de la ictericia, puede reanudarse de nuevo el tratamiento y dar de alta al paciente. Sin embargo, habrá que tener precaución al continuar dicho tratamiento.

**Control del progreso del tratamiento:**

1) En los contactos mensuales periódicos para la administración de los fármacos que necesitan supervisión, el personal periférico de campo deberá:

- obtener la información oportuna referente a efectos secundarios de molestias intercurrentes, por ejemplo, diarrea;
- controlar la aparición de reacciones adversas o enfermedades intercurrentes, por ejemplo, hepatitis.

2) Todos los años se debe hacer una detallada exploración clínica a cargo de un médico o de un auxiliar experto. En ella constarán:

- a) la exploración física general;
- b) una exploración clínica específica de lepra y una evaluación de los progresos;
- c) un estudio bacteriológico.

El estudio bacteriológico, si se hace de forma correcta, es una guía valiosa y fiable para la evaluación de los progresos del enfermo y de la actuación de los servicios de tratamiento. Sin embargo, no es necesario practicar este estudio con demasiada frecuencia, ya que los cambios del índice bacteriológico son siempre graduales. Además, los estudios repetidos repercuten sobre los recursos del laboratorio, someten a una demanda innecesaria al personal e interfieren con la exactitud de los resultados. Se considera suficiente y adecuado un solo estudio realizado de forma fiable y exacta cada año en los programas de tratamiento a gran escala.

Nunca se insistirá bastante sobre la importancia de registrar los resultados de estos estudios en impresos adecuadamente diseñados. La documentación es esencial para asegurar una elevada calidad del trabajo de los servicios clínicos, incluido el control de la enfermedad.

Es necesario continuar las exploraciones anuales hasta que el tratamiento haya sido completado. Además, debe advertirse al enfermo que debe acudir para su exploración en cualquier momento en que los síntomas se repitan o aparezcan nuevas lesiones.

**Vigilancia:** El éxito de la quimioterapia se ve amenazado por dos situaciones: 1) en la quimioterapia habitual a largo plazo, el principal problema es el posible desarrollo de resistencia a los medicamentos; 2) en la quimioterapia a corto plazo, pueden aparecer recidivas tras la interrupción del tratamiento. Pueden evitarse estas reactivaciones de las quimioterapias a corto plazo utilizando regímenes esterilizantes, es decir, medicamentos que también eliminen a los microorganismos persistentes. Cuanto más rápido se pueda eliminar a los persistentes, más corta será la duración de la quimioterapia. En la lepra, sin embargo, no existe aún ningún medicamento (ya sea solo o en combinación) que sea eficaz frente a las bacterias persistentes. Por tanto, los pacientes multibacilares deben ser estudiados clínica y bacteriológicamente al menos una vez al año durante un mínimo de 5 años después de la finalización del tratamiento, a fin de detectar precozmente las reactivaciones. Debe estimularse a los pacientes a que informen al clínico siempre que sospechen la aparición de una reactivación. No es necesario repetir periódicamente durante toda la vida las exploraciones de forma general. La perpetuación del seguimiento de los pacientes desvía al personal clínico y a los recursos de las verdaderas necesidades y contribuye a mantener la errónea idea de que la lepra es una enfermedad especial.

Se considera que un paciente ha completado el período de vigilancia cuando después del mismo y tras el correspondiente ciclo de quimioterapia multimedicamentosa no muestra signos de reactivación.

**B) LEPRA PAUCIBACILAR:**

**Tipos de pacientes**

El régimen propuesto va dirigido a pacientes de todas las categorías paucibacilares, incluidos los que presentan una resistencia primaria a la dapsona.

Un gran número de enfermos paucibacilares con lesiones únicas curan de manera espontánea. No obstante, hay que tratar a todos los pacientes, ya que no es posible distinguir a los que curan espontáneamente de los que tienen una enfermedad progresiva. Además, a menos que sean tratados de forma adecuada, los que no curan espontáneamente desarrollan lesiones nerviosas e incluso algunos pueden avanzar hacia formas multibacilares de la enfermedad.

#### **Posología para adultos**

Rifampicina: 600 mg. una vez al mes, supervisada, durante 6 meses.

Dapsona: 100 mg. al día, autoadministrada, durante 6 meses.

Estas dosis han de adaptarse en casos de adultos de bajo peso. La rifampicina debe administrarse en una dosis de 450 mg en las personas con un peso inferior a 35 Kg; la dosis de dapsona debe ser de 50 mg. al día en estos casos (1-2 mg/kg. al día).

#### **Posología para niños**

Las dosis en el caso de los niños deben sufrir una reducción proporcional acorde con el peso corporal. Las dosis recomendadas para niños se recogen en la lepra multibacilar.

**Duración:** El tratamiento debe mantenerse hasta que se hayan administrado 6 dosis mensuales de rifampicina supervisadas. Si se interrumpe, habrá de ser reiniciado y completado en su totalidad.

Puede darse por finalizado el tratamiento a los 6 meses si una exploración clínica y bacteriológica realizada por un médico o un auxiliar experto demuestra que:

- 1) no existe extensión de las lesiones previas ni han aparecido otras nuevas;
- 2) no hay afección nerviosa, paresia o parálisis;
- 3) las lesiones muestra signos de regresión.

Antes de dar el alta, hay que advertir al enfermo que la disminución o desaparición de las lesiones se producirá de forma gradual; no es necesario que busque tratamiento en otra parte; y si en cualquier momento aparecen nuevas lesiones o los síntomas repiten, debe avisar para recibir una nueva exploración y advertirlo de inmediato.

Con una quimioterapia de 6 meses no puede conseguirse la inactivación clínica. Como en la lepra paucibacilar la carga bacteriana máxima es de alrededor de  $10^6$  de microorganismos, el objetivo de un ciclo corto de quimioterapia es dejar el enfermo libre de bacilos viables. El problema de los mutantes resistentes a los medicamentos como consecuencia del tratamiento es insignificante. Es muy probable que cualquier persistente residual sea contenido por la buena respuesta de inmunidad celular que estos pacientes poseen. La resolución de las lesiones cutáneas y nerviosas será gradual, aunque algunas de las lesiones pueden ser total o parcialmente irreversibles y, por tanto, persistirán. Las lesiones de naturaleza trófica o degenerativa pueden aparecer mucho más tarde, pero son raras y no deben ser consideradas como signos de actividad.

En ocasiones, tras la finalización de un tratamiento adecuado, las lesiones pueden no mostrar ningún signo de regresión y, por el contrario, pueden aparecer nuevas lesiones. Ello es más probable en pacientes situados en la zona limítrofe del espectro, que han sido erróneamente clasificados como paucibacilares. En tales casos, deben revisarse cuidadosamente el diagnóstico después de hacer una detallada exploración clínica y bacteriológica por un médico. Si la clasificación es correcta, debe mantenerse el tratamiento a las mismas dosis durante otro período de 6 meses. Si se considera errónea debe cambiarse el tratamiento y seguir el recomendado para la lepra multibacilar.

**Regularidad:** En el caso de los pacientes paucibacilares, un tratamiento adecuado significa que el enfermo ha recibido 6 dosis mensuales de terapia combinada en un plazo no superior a 9 meses. Un enfermo que ha recibido una terapéutica multimedicamentosa adecuada y que ha dejado de tomarla ya en su totalidad, será considerado como "tratamiento completo".

**Precauciones:** Si un paciente con lepra paucibacilar tiene además una tuberculosis pulmonar activa, este régimen por sí solo no será suficiente, dado su riesgo de desarrollar *M. tuberculosis* resistentes a la rifampicina. En estos casos, se recomienda una quimioterapia adicional adecuada de la tuberculosis pulmonar activa.

**Contraindicaciones:** No debe administrarse rifampicina a pacientes con graves disfunciones hepáticas o renales. En los enfermos con anemia intensa, debe mejorarse con un tratamiento adecuado los niveles de hemoglobina antes de iniciar la administración de dapsona.

**Razones para interrumpir el tratamiento:** Debe interrumpirse el tratamiento en caso de aparición de reacciones adversas a la dapsona o a la rifampicina (consultar el texto traducido de referencia: páginas 51-53) o de enfermedades intercurrentes graves. Si se desarrolla ictericia, hay que interrumpir temporalmente el tratamiento. Sólo puede reiniciarse su administración cuando las pruebas de función hepática hayan vuelto a la normalidad y continúen así tras una prueba de administración de rifampicina (ver lo expuesto para la lepra multibacilar).

**Control del progreso del tratamiento:**

- 1) En la visita mensual periódica para la administración supervisada del medicamento, el auxiliar de campo debe:
  - obtener la información oportuna sobre efectos secundarios o molestias intercurrentes;
  - controlar la aparición de reacciones adversas;
  - tomar las decisiones adecuadas, como el envío del enfermo a otro centro si es necesario.
- 2) El médico o un auxiliar experto deben hacer un estudio clínico y bacteriológico al final del mes siguiente a la administración de la sexta dosis supervisada de rifampicina, antes de dar por terminado el tratamiento (revisar Duración).

**Vigilancia:** El riesgo inherente a un ciclo corto de quimioterapia es la posibilidad de reactivaciones posteriores. A fin de detectarlas de forma precoz, los pacientes paucibacilares, después de haber completado el tratamiento, deben someterse a un examen clínico anual al menos durante 2 años y han de ser estimulados a informar al clínico de cualquier sospecha de reactivación. Un enfermo que ha completado el período de vigilancia y no muestra signos de reactivación se considera que ha acabado la vigilancia. La frase "libre de control" no debe aplicarse en el contexto de la terapia multimedicamentosa.

**BIBLIOGRAFÍA:**

- \* Benenson A.S. Control of communicable diseases in man. Fifteenth Edition. Washington: American Public Health Association, 1990.
- \* OMS. Una guía para el control de la lepra. 1988. Traducción del Ministerio de Sanidad y Consumo.
- \* Poli-quimioterapia. Preguntas y respuestas. (OMS/CTD/LEP/91). Traducción del Centro Nacional de Epidemiología.
- \* Manual de procedimiento del Registro Estatal de Lepra. España. Revisión 1996. Centro Nacional de Epidemiología.
- \* Vigilancia epidemiológica de la lepra. Boletín Microbiológico Semanal nº17/1992. Centro Nacional de Epidemiología.
- \* Progress towards the elimination of leprosy as a public health problem (Part I). Wkly Epidem Rec Nº25, 23 junio 1995.
- \* Progress towards the elimination of leprosy as a public health problem (Part II). Wkly Epidem Rec Nº26, 30 junio 1995.
- \* Leprosy disabilities: magnitude of the problem. Wkly Epidem Rec Nº38, 22 septiembre 1995.

**INFORME DE CASO DE ENFERMEDAD DE HANSEN**

**A rellenar por el C.N.E.**

Nº orden C.N.E.

Fecha declaración  DIA  MES  AÑO

**DATOS DE LA DECLARACIÓN**

Provincia declarante:  4. Nº de orden declarante

Estado: **A** Activo **V** Vigilancia **D** Discapacitado **B** Baja

Motivo de alta: **N** Nuevo **C** Conviviente **R** Recidiva **T** Traslado

Motivo de baja: **N** Curación **D** Defunción **T** Traslado **P** Pérdida **O** Otros

Fecha de baja:  DIA  MES  AÑO

**DATOS DE LA PERSONA**

PRIMER NOMBRE  SEGUNDO NOMBRE  PRIMER APELLIDO  SEGUNDO APELLIDO

D.N.I.  Fecha de nacimiento

Sexo: **M** Masculino **F** Femenino

Residencia: Provincia

Municipio  País

**DATOS DE LA ENFERMEDAD**

Fecha inicio síntomas:  DIA  MES  AÑO Fecha de diagnóstico:  DIA  MES  AÑO

Diagnóstico: Provincia

Municipio  País

Forma clínica: **P** Paucibacilar **M** Multibacilar

Tratamiento: Previo: **O.M.S.** Multiterapia **OTRA** Multiterapia **MON** Monoterapia **SIN** Sin Tratamiento

Actual: **O.M.S.** Multiterapia **OTRA** Multiterapia **MON** Monoterapia **SIN** Sin Tratamiento

O.M.S. Multiterapia: - Inicio:  DIA  MES  AÑO Fin:  DIA  MES  AÑO

Mano: D , I ; Pie: D , I ; Ojo: D , I ; Cabeza: ; Otros:

Discapacidad máxima:

(Grado de discapacidad: 0. No discapacitado; 1. Discapacidad grado 1; 2. Discapacidad grado 2)

Observaciones:

## DEFINICIÓN DE VARIABLES

(Ver Manual de procedimiento del Registro Estatal de Lepra)

### ESTADO DEL CASO:

Las distintas clases de estado son excluyentes entre sí.

Activo: Necesita o está en tratamiento con Multiterapia-OMS., hasta la conclusión correcta de la misma.

Duración mínima de la Multiterapia-OMS: Forma clínica paucibacilar ..... 6 meses.

Forma clínica multibacilar ..... 2 años.

### VIGILANCIA:

Con Multiterapia-OMS correctamente terminada, que necesita o está bajo control clínico y/o bacteriológico.

Duración del período de vigilancia: Forma clínica paucibacilar ..... 2 años.

Forma clínica multibacilar ..... 5 años.

Discapacitado: Con Multiterapia-OMS acabada, período de vigilancia terminado, y que además padece alguna discapacidad permanente debida a la lepra.

Baja: Caso dado de baja en el Registro. Esta variable es de obligada cumplimentación. La Ficha de Informe de Caso cuyo estado sea desconocido será dada de baja de manera provisional hasta que esta variable sea conocida. Se deberá consignar en el apartado OBSERVACIONES: "ESTADO DESCONOCIDO".

### FORMA CLÍNICA:

- (P) PAUCIBACILAR: Agrupa sólo a las formas clínicas indeterminadas (I) con frotis negativo, a las tuberculoides (TT) y tuberculoides limítrofes (BT) de la clasificación de RIDLEY y JOPLING o a las indeterminadas (I) y tuberculoides (T) de la clasificación de Madrid. Cualquier caso que pertenezca a estos tipos pero que muestre una extensión positiva, debe clasificarse de multibacilar.

- (M) MULTIBACILAR: Agrupa a las formas limítrofes medias (BB), lepromatosas limítrofes (BL) y lepromatosas (LL) de la clasificación de RIDLEY y JOPLING o lepromatosas (L) y limítrofes (B) de la clasificación de Madrid, además de cualquier otro tipo con extensión positiva.

Las que podrían haber pertenecido al grupo multibacilar en el momento del diagnóstico, han de seguir siendo clasificadas como tales con independencia de su índice bacteriano actual.

Las que inicialmente podrían haber sido incluidas en el grupo paucibacilar deben ser clasificadas según su estado clínico y bacteriológico actual.

# XIX • Protocolo de Paludismo

## ■ INTRODUCCIÓN

El paludismo es una enfermedad debida a protozoos del género *Plasmodium* transmitida por la picadura de la hembra del mosquito *Anopheles sp.* Es la más importante de todas las enfermedades parasitarias de los seres humanos; en 1993 afectó a 90 países endémicos con una población de más de 2.000 millones de personas y produce entre uno y tres millones de muertes cada año. El paludismo está erradicado actualmente en Europa, pero, a pesar de los enormes esfuerzos para controlarlo, ha habido reactivaciones de la enfermedad en muchos puntos de las regiones tropicales. Además, la resistencia a los fármacos plantea problemas cada vez mayores en la mayor parte de las zonas palúdicas. El paludismo es en la actualidad un riesgo para los viajeros de nuestro país a las zonas palúdicas.

**Agente infeccioso:** *Plasmodium vivax* es el más extendido en Asia y América Latina y causa enfermedad debilitante; *P. malariae* causa las infecciones menos severas pero más persistentes; *P. falciparum* produce las infecciones más severas y es el responsable de la mayoría de las muertes ocasionadas por el paludismo; y *P. ovale* produce infecciones en África Occidental, básicamente, y es el menos prevalente. En zonas endémicas no son raras las infecciones mixtas.

El único **reservorio** importante del paludismo humano es el ser humano. Los monos de especies superiores pueden estar infectados por especies palúdicas que excepcionalmente infectan al hombre. La **transmisión** se produce por la picadura de una hembra anofelina infectante (casi todas las especies se alimentan al atardecer y en las primeras horas de la noche) y también por inyección o transfusión de sangre de personas infectadas, por el empleo de agujas o jeringas contaminadas, como sucede en los toxicómanos y, raramente, por transmisión congénita. El período de **incubación** es de unos 12 días para *P. falciparum*, 14 para *P. vivax* y *P. ovale*, y 30 días para *P. malariae*. Con algunas cepas de *P. vivax*, principalmente en las zonas templadas, puede haber un período de incubación más largo, de 8 a 10 meses, e incluso mayor en el caso de *P. ovale*. Cuando la infección se debe a una transfusión de sangre, los períodos de incubación dependen del número de parásitos que han penetrado, soliendo ser breves, pero pueden llegar hasta unos dos meses.

En España, el número de casos *importados* ha ido creciendo paulatinamente desde la década de los años 70. En el año 1995, se notificaron 282 casos diagnosticados en su mayoría en inmigrantes (40% del total de casos declarados), turistas y trabajadores estacionales, persistiendo, como en años anteriores, Guinea Ecuatorial como país predominante de procedencia de los casos y *Plasmodium falciparum* como agente causal más destacado. En 1996 se registraron 224 casos y 291 casos en 1997.

En la Región de Murcia, desde 1982 hasta 1997 se han notificado un total de 26 casos *importados* (entre 0 y 4 casos anualmente).

## ■ DEFINICIONES DE CASO

### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

Fiebre intermitente con escalofríos que por lo regular se acompaña de cefalalgia y náuseas que termina con sudoración profusa. Después de un lapso sin fiebre se repite el ciclo de escalofríos, fiebre y sudores todos los días, en días alternos o cada tercer día.

#### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

Demostración de los parásitos del paludismo en sangre periférica. Pueden ser necesarios estudios microscópicos repetidos por la variación de la densidad de la parasitemia por *P. falciparum* durante el ciclo asexual; algunas veces no se demuestra la presencia de los parásitos en los frotis de pacientes que han sido tratados en fecha reciente o que están bajo tratamiento.

#### CLASIFICACIÓN DE CASOS:

**Caso sospechoso/probable:** Enfermedad compatible con la definición clínica de caso en un residente o visitante de una región con paludismo endémico.

**Caso confirmado:** Compatible con la definición clínica de caso y confirmado por laboratorio.

### ■ MODO DE VIGILANCIA

Toda sospecha de caso de paludismo deberá ser notificada semanalmente de forma **numérica e individualizada** (impresos habituales de notificación en Anexo III).

Es una enfermedad sometida a vigilancia especial por la O.M.S. Toda sospecha de caso debe ser confirmada por laboratorio con la intención de conocer la especie de *Plasmodium* infectante.

**Además**, siempre que se diagnostique un caso se cumplimentará la **encuesta epidemiológica** que figura en el protocolo de esta enfermedad para la recogida más exhaustiva de información sobre el caso. Se prestará especial atención al motivo y tiempo de estancia en el país endémico, así como a la toma de quimioprofilaxis. Estas variables junto al tipo de parásito son las más importantes y deben cumplimentarse adecuadamente.

### ■ MÉTODOS DE CONTROL

#### MEDIDAS PREVENTIVAS:

Dentro de las medidas internacionales previstas en el Reglamento Sanitario Internacional se hará especial hincapié a la desinsectación de aviones y barcos si se tienen motivos para sospechar la importación de vectores de la malaria. En nuestro país, las medidas preventivas para esta enfermedad, que a continuación se exponen, van dirigidas a proteger a los viajeros que visitan zonas con endemia palúdica y se basan fundamentalmente en:

#### 1.- Reducir el riesgo de picaduras de mosquitos.

- Utilización, entre la puesta a la salida del sol, de ropa que deje al descubierto la menor superficie posible de la piel.
- Utilización de repelentes tópicos en las partes descubiertas del cuerpo y sobre la ropa. En los niños menores de 30 meses no es recomendable la utilización de productos de este tipo sobre la piel. Son de eficacia probada los repelentes a base de dietiltoluamida (DEET), dimetilftalato (DPM) y etilhexanediol. La eficacia está en función de la concentración del principio activo contenido en la forma comercial. Estos productos son tóxicos por ingestión y debe ponerse especial cuidado en que no contacten con las mucosas oculares o bucales, principalmente en los niños.
- Utilización en las habitaciones, de telas metálicas en las ventanas y puertas, y por la noche, de difusores de insecticidas a base de piretroides.
- En ausencia de aire acondicionado en las habitaciones y si los mosquitos pueden penetrar en las mismas se recomienda la utilización de mosquiteros impregnados con piretroides.

## 2.- Quimioprofilaxis.

Una quimioprofilaxis individualizada y correctamente seguida no garantiza total protección, por lo que es importante las medidas anteriormente descritas.

La quimioprofilaxis varía en función de las zonas a visitar, de la intensidad o facilidad de la transmisión y de la frecuencia o de la ausencia de quimiorresistencias, por lo que previamente a un viaje a zona endémica de paludismo, se debe consultar con Sanidad Exterior la necesidad de quimioprofilaxis y la pauta a utilizar. Anualmente, la OMS publica un manual de referencia sobre Viajes Internacionales y Salud donde se actualizan las diferentes zonas de riesgo y se dan normas adecuadas de quimioprofilaxis.

### CONTROL DEL PACIENTE, DE CONTACTOS Y DEL MEDIO:

Se centran en el tratamiento específico del enfermo.

### BIBLIOGRAFÍA:

- \* Benenson AS (ed.). El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. 15ª Edición. Washington, Asociación Estadounidense de Salud Pública, 1992.
- \* BEH. Bulletin Epidémiologique hebdomadaire, N° 23/1994, N° 26/1995. Actualisation des recommandations sanitaires pour les voyageurs (paludisme). Ministère des Affaires Sociales de la Santé et de la Ville. Francia.
- \* CDC. Case definitions for Public Health Surveillance. MMWR 1990; 39 (No. RR-13).
- \* Mandell G.L., Douglas R.G., Bennett J.E. Enfermedades Infecciosas, Principios y Prácticas. 3ª Ed. New York: Jhon Wiley & Son, 1991.
- \* Manson's. Tropical Diseases. 20ª Ed. Saunders Company, 1996.
- \* McMullen J. The Travel & Tropical Medicine Manual. 2ª Ed. Philadelphia: Saunders Company, 1995.
- \* WHO Model Prescribing Information. Drugs Used in Parasitic Diseases. World Health Organization, Geneva, 1990.
- \* WHO. World malaria situation in 1993. Wkly Epidemiol Rec 1996; 71:17-22.
- \* OMS. Voyages internationaux et Santé: vaccinations exigés et conseils d'hygiene. Gêneve: OMS, 1996.

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE PALUDISMO**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: .DIA... / .MES... / .AÑO... Edad (años): ..... Sexo: Hombre  Mujer

Nacionalidad: .....

Domicilio: .....

Localidad: ..... Provincia: ..... Teléfono: .....

Ocupación: ..... Lugar de trabajo: .....

**DATOS CLÍNICOS**

Fecha de iniciación de síntomas: ..... / ..... / .....

Sintomatología: .....

Complicaciones (citar): .....

Ingreso en hospital: No  Sí  Fecha de hospitalización: ..... / ..... / .....

Centro: ..... Servicio: .....

Evolución: Curación  Fallecimiento  : Fecha: ..... / ..... / .....

**DATOS DE LABORATORIO**

Fecha de diagnóstico: ..... / ..... / ..... Técnica: .....

Presencia de *Plasmodium*: No  Sí  : Especie de *Plasmodium*: *P. falciparum*  *P. vivax*

*P. ovale*  *P. malariae*

*P. sp*

*P. mixtas*  Especificar: .....

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Caso: Sospechoso/Probable  Confirmado

Continente/país/es de contagio: ..... Fecha entrada: ..... / ..... / ..... Fecha salida: ..... / ..... / .....

..... Fecha entrada: ..... / ..... / ..... Fecha salida: ..... / ..... / .....

..... Fecha entrada: ..... / ..... / ..... Fecha salida: ..... / ..... / .....

Lugar de entrada en España: ..... Fecha entrada: ..... / ..... / .....

Motivo de estancia en país(es) endémicos: Turismo  Inmigrante  Trabajador temporal

Otros  Especificar: .....

Quimioprofilaxis: Sí:  Fármaco: Cloroquina

No  Proguanil

Mefloquina

Otros: .....

Posología y duración de quimioprofilaxis: .....

**Observaciones:**

Empty box for observations.

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso: .....

Centro de trabajo: ..... Teléfono: .....

Municipio: ..... Provincia: .....

# XX • Protocolo de Parotiditis

## ■ INTRODUCCIÓN

El virus de la parotiditis es un *paramyxovirus* del mismo grupo que los virus de la influenza, parainfluenza y de la enfermedad de Newcastle. Es sensible al calor, formalina, éter, cloroformo y la luz ultravioleta. Es estable a 4°C durante 4 días y a -65°C de meses a años, pero la congelación y descongelación pueden disminuir su actividad viral.

El único **reservorio** conocido es el ser humano, si bien el mono y otros animales han sido experimentalmente infectados. Aunque las personas asintomáticas o con infecciones no típicas pueden transmitir el virus, no se conoce el estado de portador.

El **mecanismo de transmisión** es por vía aérea, por diseminación mediante gotitas de Flüge y por contacto directo con la saliva de una persona infectada.

El **período de incubación** oscila entre 16-18 días, con un rango entre 14-25 días.

La **transmisibilidad** es similar a la gripe y rubéola, pero mucho menor que el sarampión y la varicela. El virus ha sido aislado de la saliva desde 7 días antes hasta 9 días después del inicio de la parotiditis.

La enfermedad presenta una estacionalidad clara con un pico principalmente en invierno-primavera, pero es endémica durante todo el año. Ciclos epidémicos cada 3-7 años han sido descritos en la época prevacunada. La **susceptibilidad** es general.

En 1960 se desarrolló una vacuna de virus vivos atenuados en cultivo tisular de embrión de pollo. Esta vacuna produce anticuerpos en el 90% de los vacunados y son duraderos, probablemente para toda la vida, a pesar de que produce títulos más bajos que la infección natural. La vacuna antiparotiditis se introdujo en nuestro país, junto con la vacuna antisarampión y antirubéola (triple vírica), en 1981; las coberturas vacunales fueron aumentando de forma paulatina alcanzándose en 1985 coberturas próximas al 80%.

La parotiditis comenzó a declararse al sistema E.D.O. en 1982, por lo que se carecen de datos anteriores a la introducción de la vacunación que permitan valorar su impacto. De 1984 a 1986 la incidencia de la enfermedad desciende de forma brusca, manteniéndose posteriormente una tendencia descendente hasta 1993 en que se registró una tasa de 15,9 casos por cada 100.000 habitantes, registrándose una disminución de la incidencia en un 97% en comparación con los años de mayor incidencia. En los últimos años comienza a observarse una desestructuración del patrón estacional característico de la enfermedad. Entre 1994 y 1996 se produce un ligero ascenso hasta alcanzar en 1996 los 37,2 casos por cada 100.000 habitantes, descendiendo en 1997 la tasa a 17,7.

En la Región de Murcia se aprecia también un descenso brusco en el periodo 84-87, para mantenerse después la tendencia descendente, llegando a registrarse en 1995 y 1996 tasas inferiores a los 4 casos por cada 100.000 habitantes. En 1997 la incidencia registrada fue de 6,1 casos por cada 100.000 habitantes.

La OMS estableció en 1993 como objetivo para el año 2000, en la Región Europea, que la incidencia anual de parotiditis en cada país deberá ser menor de 1 caso por cada 100.000 habitantes.

## ■ DEFINICIONES DE CASO

### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

Enfermedad caracterizada por la aparición aguda de hinchazón unilateral o bilateral, sensible al tacto y autolimitada, de la parótida u otras glándulas salivares cuya duración es >2 días y sin que haya otras causas aparentes.

### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

Aislamiento del virus de la parotiditis de una muestra clínica, o aumento significativo en el nivel de anticuerpos de parotiditis mediante un método serológico estándar, o test positivo serológico de Anticuerpos IgM de parotiditis.

### CLASIFICACIÓN DE CASOS:

**Caso sospechoso/probable:** Concuera con la definición clínica de caso, sin confirmación virológica o serológica, y no está epidemiológicamente relacionado con un caso probable o confirmado.

**Caso confirmado:** Todo caso que está confirmado por laboratorio o que concuerda con la definición clínica de caso y está epidemiológicamente relacionado con un caso probable o confirmado. Un caso confirmado por laboratorio no es necesario que concuerde con la definición clínica de caso. Dos casos probables que están epidemiológicamente relacionados deberán ser considerados confirmados, aún en ausencia de confirmación de laboratorio.

Como en todas las enfermedades susceptibles de vacunación, se considerará caso evitable al observado en un habitante español, no vacunado o deficientemente vacunado sin ninguna causa que lo justifique. Con el fin de valorar la interrupción de la transmisión indígena del virus, es importante clasificar a los casos en autóctonos e importados.

## ■ MODO DE VIGILANCIA

Toda sospecha de caso de parotiditis deberá ser notificada semanalmente de forma **numérica e individualizada** (impresos habituales de notificación en Anexo III).

A medida que la incidencia de enfermedad descienda y llegue a ser  $\leq 5$  casos por 100.000 habitantes la notificación semanal de los casos debería ir acompañada de la encuesta epidemiológica que figura como anexo en el protocolo de esta enfermedad.

El laboratorio de Microbiología del Hospital Virgen de la Arrixaca es el laboratorio regional de referencia para realizar la serología de Ig M de parotiditis.

## ■ MÉTODOS DE CONTROL

### MEDIDAS PREVENTIVAS:

La medida más eficaz es la vacunación.

En la Región de Murcia, a partir de 1999, se recomienda la inmunización infantil con la vacuna triple vírica a los 15 meses de edad y la administración de una segunda dosis a los 6 años.

Dado que hasta 1998 la segunda dosis se administraba a los 11 años, se mantendrá la vacunación de los 11 años hasta que las cohortes que se vacunen a los 6 años con esta segunda dosis alcancen la edad de 11 años.

Deberá alcanzarse, a nivel local y nacional las coberturas de vacunación recomendadas por la O.M.S para el control y eliminación de la enfermedad.

**BIBLIOGRAFÍA:**

- \* Séptima Reunión del Grupo Europeo del Programa Ampliado de Inmunización (EPI), Copenhagen, 1993 (EUR/ICP/EPI:012/B).
- \* Quince Reunión del Programa Ampliado de Inmunización de la O.M.S, Indonesia, 1992 (EPI/GAG/92).
- \* Programa Global sobre Vacunas e Inmunización, Organización Mundial de la Salud (WHO/GPV/95.1).
- \* Harry A. Feldman. Mumps. En: *Viral Infections Humans: Epidemiology and Control*. Ed. A.S.Evans and P.S.Brachman. Plenum Publishing Corporation. 1991.
- \* Abram S. Benenson. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15ª Edición. American Public Health Association. 1990.
- \* Robert E. Weibel. Mumps vaccine. En: *Vaccines*. S.A. Plotkin and E.A. Mortimer. W.B. Saunders Company. 1988.
- \* Stephen A.Baum and Nathan Litman. Mumps virus. En: *Principles and Practice of Infectious Diseases*. Mandel, Doyglas and Bennet's. Vol.2. Churchill Livingstone Inc. Fourth edition. 1995.
- \* Case definitions for Public Health Surveillance. MMWR 1991; 39 (No.RR-13):23.
- \* *Epidemiology & Prevention of Vaccine-Preventable Disease*. CDC: Department of Health & Human Services. 1995.
- \* Mumps Prevention: Recommendations of Immunizations Practices Advisory Committee (ACIP). MMWR 1989; 38 (No. 22).
- \* C. Amela, I. Pachón, C. Ibáñez. Medidas del efecto de la vacunación en un brote de sarampión. *Gac Sanit* 1993; 7:164-168.
- \* CDC. Measles, Mumps and Rubella - Vaccine Use and Strategies for Elimination of Measles, Rubella, and Congenital Rubella Syndrome and Control of Mumps. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR 1998; 47 (Nº RR-8).

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE PAROTIDITIS**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / ..... Edad (años): ..... Para <2 años (meses): .....

DIA MES AÑO

Sexo: Hombre  Mujer

Domicilio: .....

Localidad: ..... Provincia: ..... Teléfono: .....

Ocupación: ..... Centro de estudio (aula)/trabajo: .....

**DATOS CLÍNICOS**

Fecha de inicio de los primeros síntomas: ..... / ..... / .....

Descripción clínica:

Signos/Síntomas	SÍ	NO	NC.
Inflamación parótidas ( $\geq 2$ días)			
Fiebre			
Cefalea			
Mialgias			
Anorexia			
Malestar general			

Complicaciones: Meningitis  Orquitis  Pancreatitis  Sordera

Otras  Especificar: .....

Evolución: Recuperación

Fallecimiento  Fecha: ..... / ..... / .....

Desconocida

Ingreso en hospital No  Sí  Fecha de hospitalización: ..... / ..... / .....

Centro: ..... Servicio: .....

**DATOS DE LABORATORIO**

Serología: IgM  IgG  Fecha: ..... / ..... / .....

Aislamiento de virus: Sí  No  Fecha: ..... / ..... / .....

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Tipo de caso: Sospechoso/Probable  Confirmado

Índice  Importado  Prevenible

Secundario  Autóctono  No prevenible

Fuente probable de contagio: .....

Nº Alumnos: Aula: ..... Colegio: .....

¿Ha recibido vacuna frente a parotiditis?:

No  Sí

→ Nº dosis recibidas: ..... Lote: ..... Fechas aproximadas: ..... / ..... / .....

Lote: ..... / ..... / .....

Presenta documento de vacunación: No  Sí

¿Ha recibido simultáneamente otra vacuna? No  Sí  Especificar: .....

**Antecedentes de enfermedades:**

Inmunodeficiencia congénita o adquirida: No  Sí

Tratamiento inmunopresor reciente: No  Sí

Malnutrición: No  Sí

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso: .....

Centro de trabajo: ..... Teléfono: .....

Municipio: ..... Provincia: .....

# XXI • Protocolo de Peste

## ■ INTRODUCCIÓN

Zoonosis específica producida por *Yersinia pestis* que afecta a los roedores y a sus pulgas, que transmiten la infección a diversos animales y al hombre. La primera manifestación es la llamada **peste bubónica** que es una reacción de linfadenitis en los ganglios próximos al lugar de la picadura de la pulga, pudiendo presentarse en la región inguinal, axilar y cervical. Todas las formas de la enfermedad pueden avanzar hacia la **peste septicémica** con diseminación hematógena en cualquier órgano, pudiendo darse una afección secundaria pulmonar, apareciendo la **peste neumónica**, de especial importancia, al ser susceptible, de transmitirse de persona a persona y causar casos de peste faríngea o de neumonía primaria. El contagio de una persona a otra puede culminar en brotes localizados o en epidemias devastadoras. Sin tratamiento, la peste bubónica tiene una letalidad del 50% y la peste septicémica y la neumónica son mortales inevitablemente; con tratamiento se reduce la letalidad.

**El período de incubación** es de 2 a 6 días, aunque en las personas vacunadas puede ser un poco más largo.

**El reservorio** natural de la peste son los roedores salvajes. La enfermedad se **transmite** a los seres humanos como consecuencia de la intrusión del hombre en el ciclo zoonótico durante o después de una epizootia, o por la introducción de roedores salvajes, o sus pulgas infectadas (especialmente *Xenopsylla cheopis*), en el hábitat del hombre. La causa más frecuente de exposición son las picaduras de pulgas infectadas. Otros modos de transmisión incluyen la manipulación de tejidos de animales infectados, las gotitas suspendidas en el aire, provenientes de personas o animales enfermos de peste neumónica o faríngea.

La **susceptibilidad** es general. La inmunidad después de la curación es relativa y a veces no protege contra un gran inóculo.

La peste en los roedores salvajes se **distribuye** en el tercio occidental de los EE.UU., en grandes zonas de América del Sur, en África norcentral, oriental y meridional, en Asia central y sudoriental y en Indonesia. Recientemente se han producido casos de peste humana en la India, y en algunos países de África. La peste es endémica en Indonesia, Myanmar, y en Vietnam.

## ■ DEFINICIONES DE CASO

### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

Enfermedad que se caracteriza por fiebre y leucocitosis y alguno de los signos y síntomas siguientes presentes en las principales formas clínicas:

- Linfadenitis regional (peste bubónica).
- Septicemia sin signos de bubón (peste septicémica).
- Neumonía (peste neumónica).
- Faringitis y linfadenitis cervical (peste faríngea).

### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

- Aislamiento de *Yersinia pestis* de una muestra clínica, o
- Seroconversión por hemaglutinación pasiva.

### CLASIFICACIÓN DE CASOS:

**Caso sospechoso/probable:** Enfermedad compatible clínicamente en una persona procedente de zona endémica con resultados presuntivos de laboratorio (un único título elevado de anticuerpos en ausencia de antecedentes de inmunización, o demostración del antígeno en muestras de sangre, aspirado de bubón o tejido, mediante técnicas de enzimoimmunoanálisis -ELISA- o inmunofluorescencia -FA-).

**Caso confirmado:** Concuerda con la definición clínica de caso y está confirmado por laboratorio.

## ■ MODO DE VIGILANCIA

Es una enfermedad cuya notificación universal de casos es requerida por el Reglamento Sanitario Internacional.

Toda sospecha de caso de peste deberá ser notificada de forma **urgente e individualizada**, sin que ello excluya su notificación numérica en la semana epidemiológica que corresponda (impresos habituales de notificación en Anexo III).

**Además**, siempre que se diagnostique un caso se cumplimentará la **encuesta epidemiológica** que figura en el protocolo de esta enfermedad para la recogida más exhaustiva de información sobre el caso.

## ■ MÉTODOS DE CONTROL

### MEDIDAS PREVENTIVAS:

Existe una vacuna preparada con bacterias muertas que confiere protección a casi todas las personas, por lo menos durante algunos meses, si se administra en una serie primaria de dos o tres dosis; es necesario aplicar dosis de refuerzo. Está justificada la vacunación de las personas que viven en zonas de elevada incidencia y del personal de laboratorio y de campo que manipula bacilos de peste o animales infectados, pero no debe confiarse en ella como única medida preventiva. En algunos países se usan vacunas de microorganismos vivos atenuados, pero producen más reacciones y no hay pruebas que demuestren una mayor protección.

### CONTROL DEL PACIENTE, DE CONTACTOS Y DEL MEDIO:

Aparte de la notificación obligatoria y urgente que ya hemos comentado en Modo de Vigilancia, es necesario:

- **Aislamiento:** eliminar las pulgas del paciente, en especial de su ropa y equipaje, por medio de un insecticida eficaz contra las pulgas locales e inocuo para las personas. En los pacientes con peste bubónica, si no tienen tos y la radiografía de tórax no aporta datos positivos, están indicadas las precauciones respecto a drenaje y secreciones durante tres días después de haber comenzado el tratamiento eficaz. En los pacientes con peste neumónica se requiere aislamiento estricto, hasta que se hayan completado tres días de tratamiento con antibióticos apropiados y el paciente responda mejor clínicamente.
- **Desinfección concurrente:** del esputo, de las secreciones purulentas y de los objetos contaminados con ellas. Limpieza terminal. Los cadáveres de las personas que murieron de peste se deberán manipular con las más estrictas precauciones de asepsia.

- **Cuarentena:** los contactos del hogar o directos de los pacientes de peste neumónica deben recibir quimioprofilaxis y ser sometidos a vigilancia durante siete días; los que se nieguen a recibirla se mantendrán en aislamiento estricto y bajo supervisión cuidadosa durante siete días.
- **Investigación de los contactos y de la fuente de infección:** localizar a las personas expuestas, a los roedores enfermos o muertos y a sus pulgas. La erradicación de las pulgas con insecticidas debe anteceder o coincidir con las medidas contra los roedores. Se debe eliminar la población de ratas por medio de campañas planeadas y enérgicas de envenenamiento, y con medidas complementarias intensivas para reducir sus madrigueras y fuentes de alimentación.
- **Protección de los contactos:** Desinfestar con un insecticida apropiado a los contactos de los pacientes de peste bubónica. Evaluar la necesidad de recibir quimioprofilaxis en todos los contactos íntimos de los casos sospechosos o confirmados (tetraciclina, 15 a 30 mg por Kg de peso, o sulfonamidas, 40 mg por Kg de peso al día, divididos en cuatro dosis, durante una semana).
- **Tratamiento específico:** La estreptomycin, las tetraciclinas y el cloranfenicol son eficaces si se utilizan pronto (de 8 a 24 horas después del comienzo de la peste neumónica). Algunos pacientes presentarán un episodio febril leve de curso limitado, después de responder satisfactoriamente a los medicamentos, esto suele ser consecuencia de una infección secundaria o debido a un bubón supurante que necesita incisión y drenaje.

#### BIBLIOGRAFÍA :

- \* Benenson A.S. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. 15ª ed. Organización Panamericana de la Salud, 1992: 415-21.
- \* Acha P.N., Szyfres B. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2ª ed. Organización Panamericana de la Salud, 1986: 148-57.
- \* Mandell G.L., Douglas R.G., Bennett J.E. Principles and practice of infectious diseases. 3ª Ed. New York: Jhon Wiley & Son, 1995.
- \* WHO. Reglamento Sanitario internacional 1976 (Tercera edición anotada). Ginebra, 1983.
- \* CDC. Case definitions for Public Health Surveillance. MMWR 1990; 39 (Nº. RR-13).
- \* CDC. Human plague. India, 1994. MMWR 1994; 43: 689-91.
- \* John T.J. Learning from plague in India. Lancet 1994; 344: 972.
- \* WHO. Plague. India. Wkly Epidemiol Rec 1994; 69:289-91

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE PESTE**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / .....      Edad: (años): .....      Sexo: Hombre       Mujer   
DIA      MES      AÑO

Domicilio: .....

Localidad: .....      Provincia: .....      Teléfono: .....

Ocupación: .....              Nacionalidad: .....

**DATOS CLÍNICOS**

Fecha de inicio de los primeros síntomas: ..... / ..... / .....

Forma clínica:      Peste bubónica       Peste septicémica   
                          Peste neumónica       Peste faríngea

Sintomatología (citar): .....

.....

.....

Ingreso en hospital      No       Sí       Fecha de hospitalización: ..... / ..... / .....

Centro: .....      Servicio: .....

Tratamiento: .....

Evolución: Curación       Fallecimiento  : Fecha: ..... / ..... / .....

**DATOS DE LABORATORIO**

Técnica, fecha y resultado

Aislamiento:  .....

Serología:  .....

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Caso: Esporádico  Asociado a brote

Sospechoso/Probable  Confirmado

Autóctono

Importado  . Si es importado: Lugar de procedencia del enfermo:.....

Lugar de entrada al país:..... Fecha: ..... / ..... / .....

¿Antecedentes de vacunación?: No  Sí  Fecha: ..... / ..... / ..... Centro vacunación: .....

**Mecanismo de transmisión:**

- De persona a persona
- Picadura de pulga  ¿Especie animal infectada por la pulga?: .....
- Mordedura o rasguño animal  ¿Especie animal?: .....
- Manipulación tejidos animales infectados
- Manipulación muestras laboratorio

**Medidas adoptadas:**

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso:.....

Centro de trabajo:..... Teléfono: .....

Municipio:..... Provincia:.....

# XXII • Protocolo de Poliomiélitis

## ■ INTRODUCCIÓN

Los poliovirus son miembros del género *Enterovirus*, familia *Picornaviridae*. El virión del poliovirus es pequeño, con un diámetro de 27-30 nm y la cápside encierra un genoma de RNA lineal de cadena única. Se reconocen tres serotipos basados en pruebas de neutralización cruzada (tipo 1, tipo 2 y tipo 3).

El ser humano es el único **reservorio** conocido de poliovirus y más frecuentemente personas con infección inaparente. No existe el estado de portador asintomático, excepto en personas inmunodeficientes. La transmisión de los poliovirus ocurre de persona a persona siendo la vía fecal-oral el principal **mecanismo de transmisión**, particularmente en zonas donde el saneamiento es pobre. En países con alto nivel de saneamiento la polio es transmitida fundamentalmente por vía respiratoria. Las heces pueden servir como fuente de contaminación de agua, leche y alimentos, y las moscas pueden pasivamente transferir los poliovirus desde las heces a los alimentos.

El **período de incubación** es comúnmente de 6-20 días con un rango de 3-35 días.

Los poliovirus son altamente **infecciosos** con tasas de seroconversión en contactos susceptibles intrafamiliares próximas al 100% en niños y sobre el 90% en adultos. Los casos son más infecciosos de 7-10 días antes y después del inicio de los síntomas, pero pueden estar presentes en heces de 3-6 semanas.

La infección por poliovirus presenta un pico en los meses de verano en climas templados. No tiene patrón estacional en climas tropicales.

La **susceptibilidad** es general, siendo los niños menores de 5 años los más frecuentemente afectados en épocas prevacunales. En la época prevacunal los estudios serológicos mostraban un descenso rápido de los anticuerpos maternos en los primeros meses de vida seguido de un aumento gradual de anticuerpos en suero hasta los 5 años de edad y posterior persistencia, lo que reflejaba infecciones repetidas con poliovirus salvaje. Los casos rara vez se veían antes de los 6 meses de edad y la mayoría ocurrían entre los 6 meses y los 4 años. La mejora de las condiciones sanitarias produjo, en algunos países industrializados, un retraso en la edad de presentación de la enfermedad entre los 5-9 años.

Hay dos tipos de vacunas para la prevención de la poliomiélitis, la vacuna oral de virus vivos atenuados, **VOP**, y la vacuna de virus inactivados, **VIP**.

La **VOP** contiene los tres tipos de poliovirus en igual proporción. La principal ventaja de esta vacuna es que produce inmunidad local intestinal. La desventaja es el riesgo, aunque muy bajo, de enfermedad paralítica en el receptor de la vacuna, en especial cuando se administra a una persona con inmunodeficiencias. Hay también un riesgo extremadamente pequeño de presentar parálisis en un contacto de un receptor de vacuna. El tipo 3 es el más frecuentemente aislado, asociado con parálisis en personas vacunadas y el tipo 2 está más frecuentemente asociado con parálisis en los contactos. Después de la administración de una serie primaria de 3 dosis, las tasas de seroconversión para los 3 tipos de poliovirus es de 90-95%. Las tasas de seropositividad y seroconversión son más bajas para el tipo 3, seguido del tipo 2. Tres dosis de VOP adecuadamente espaciadas confieren una inmunidad duradera para toda la vida, si bien puede recomendarse la administración de dosis de refuerzo cuando existe un alto riesgo de exposición al poliovirus.

La vacuna inactivada de poliovirus, **VIP**, fue producida por Salk, utilizando virus crecidos en células de riñón de mono e inactivándolos con formalina. La VIP es una vacuna más recomendada para la vacunación de adultos (>18 años), niños con inmunodeficiencia y contactos familiares de personas inmunodeficientes. La principal ventaja es que no presenta el riesgo de enfermedad paralítica. La desventaja es que produce una insignificante inmunidad intestinal.

Después de una serie primaria de 3 dosis las tasas de seroconversión son de 95-100%. La eficacia clínica de la vacuna, tanto la VOP como la VIP, se ha estimado en un 100% en países desarrollados.

En 1978 se desarrolló la **vacuna de potencia-aumentada VIP** que es producida en células diploides humanas, más potente que la VIP y con un gran contenido antigénico. El efecto que esta vacuna produce sobre la circulación de poliovirus en la comunidad no es bien conocido, pero probablemente sea mayor que el que produce la VIP convencional.

Entre las **reacciones adversas** de la VOP, la principal es la ya comentada del riesgo de parálisis. Se estima en 1 caso por cada 2,5 millones de dosis administradas. Es más probable que ocurra en personas con inmunodeficiencia, tanto receptores como contactos, y más frecuente tras la primera dosis. No se han descrito reacciones adversas de este tipo tras la administración de VIP.

En España, la introducción de la vacunación antipoliomielítica en 1963 produjo un descenso brusco en la incidencia de la enfermedad con una reducción del 90% en el número de casos declarados entre el año anterior y posterior a la introducción de la vacuna. Tras este descenso brusco se produce una disminución paulatina de los casos. El último brote se registró en 1987 (8 casos) y 1988 (4 casos) en Andalucía, y fue debido a poliovirus 1; afectó a niños no vacunados, de bajo nivel socioeconómico. En 1989 se declararon los dos últimos casos de poliomiélitis, siendo uno importado y el otro, aunque no llegó a confirmarse, probablemente fue asociado a la vacunación. En la Región de Murcia el último caso se registró en 1981.

No se pueden estimar los datos de cobertura de vacunación de los primeros años en que se introdujo la vacuna, ya que no consta, en las fuentes consultadas, la edad en que se han administrado; sin embargo, es de suponer que las coberturas alcanzadas desde un principio fuesen altas, ya que según los datos del Anuario Estadístico del Instituto Nacional de Estadística en el año 1961 se administraron 91.032 dosis y en el año 1962: 231.167, alcanzándose 1 millón de dosis en 1963, 4 millones en 1965 y una media de 1,5 millones hasta 1970 en que ya se logran los 2 millones. En la actualidad, las coberturas que se obtienen varían entre el 70-90% según las distintas comunidades, pero se considera que estas coberturas están infraestimadas debido a la metodología utilizada para su estimación. Las coberturas en la Región de Murcia son superiores al 90%.

La OMS estableció en 1993 como objetivo para el año 2000, en la Región Europea, que deberá ser erradicada la poliomiélitis indígena debida a poliovirus salvaje.

## ■ DEFINICIONES DE CASO

### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

Inicio agudo de parálisis flácida en uno o más miembros con ausencia o disminución de reflejos en los tendones de los miembros afectados, sin otra causa aparente, y sin pérdida sensorial o cognitiva.

### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

Aislamiento e identificación de poliovirus en heces, en laboratorio. La O.M.S recomienda

que el diagnóstico de laboratorio de poliomielitis se realice mediante aislamiento e identificación de poliovirus en heces, en laboratorios especializados que utilicen técnicas de cultivo celular.

#### CLASIFICACIÓN DE CASOS:

**Caso sospechoso:** Todo caso de parálisis flácida aguda (PFA), incluyendo el Síndrome de Guillain Barré y la mielopatía aguda, en un niño menor de 15 años en el que ninguna otra causa puede ser identificada.

**Caso compatible:** Todo caso de PFA con parálisis residual después de 60 días del inicio, o bien pérdida de seguimiento o muerte, en el que no pudieron recogerse dos muestras de heces en las dos primeras semanas de iniciados los síntomas para ser examinadas por laboratorio especializado en virología.

**Caso confirmado:** Todo caso de PFA en el cual se aísla poliovirus de cualquiera de las muestras de heces del paciente o de muestras de un contacto. Una vez confirmado el caso y, de acuerdo a las recomendaciones de la O.M.S, este se clasificará en:

- *Caso autóctono de poliovirus salvaje,*
- *Caso importado de poliovirus salvaje,*
- *Caso asociado a la vacunación:* Todo caso de PFA en la que el virus aislado es virus-vacunal (atenuado) y ningún otro agente etiológico puede ser identificado como causa de la enfermedad. Debe haber una historia previa de administración de VOP dentro de un plazo de 7-30 días antes de la aparición de síntomas, o haber tenido contacto con un individuo recientemente inmunizado, dentro de un plazo de 7-60 días antes de la aparición de los síntomas.

**Caso no-polio (descartado):** Todo caso de parálisis flácida aguda en la que al menos se han recogido dos muestras adecuadas de heces en las dos semanas siguientes al inicio de los síntomas, siendo los resultados negativos para poliovirus.

Como en todas las enfermedades susceptibles de vacunación, se considerará caso evitable al observado en un habitante español, no vacunado o deficientemente vacunado sin ninguna causa que lo justifique.

## ■ MODO DE VIGILANCIA

Toda sospecha de caso de poliomielitis deberá ser comunicada de forma **urgente e individualizada**, sin que esto excluya su notificación numérica en la semana que corresponda (impresos habituales de notificación en Anexo III).

Dada la situación epidemiológica actual en nuestro país, desde finales de 1997 se ha implantado un sistema de vigilancia activa sobre PFA para conseguir el certificado de erradicación de la poliomielitis, tal y como se expone posteriormente.

## ■ MÉTODOS DE CONTROL

#### MEDIDAS PREVENTIVAS:

La vacunación es la medida preventiva más eficaz, a través de un programa de inmunización infantil que logre y mantenga un nivel de inmunidad en la población. Se realizarán esfuerzos para identificar los grupos de población que por motivaciones sociales o económicas no accedan a la vacunación, estableciéndose para ellos sistemas de información

o de otro tipo de actuación para evitar la existencia de bolsas de población con baja tasa de vacunación. Deberá alcanzarse, a nivel local y nacional, las coberturas de inmunización recomendadas por la O.M.S para conseguir la erradicación de la enfermedad.

En nuestra Región, la vacuna recomendada es la VOP trivalente, administrándose una serie primaria de 3 dosis a los 3 meses, 5 meses y 7 meses, y dosis de refuerzo a los 18 meses y 6 años.

### **CERTIFICACIÓN DE ERRADICACIÓN DE LA POLIOMIELITIS:**

Dado que en España el último caso de poliomiélitis se produjo en 1989 (y en la Región de Murcia en 1981), siguiendo las recomendaciones de la O.M.S, se ha elaborado una estrategia con el fin de lograr la certificación de erradicación de la poliomiélitis en nuestro país,

**1.- INMUNIZACIÓN:** En cada distrito y en cada provincia deberá alcanzarse una cobertura mínima del 90% con al menos 3 dosis de VOP, tanto en población general, como en poblaciones de riesgo.

**2.- SISTEMA DE VIGILANCIA EFICAZ,** capaz de detectar cualquier sospecha de poliomiélitis que pueda existir y que, fundamentalmente, estará basado en la implantación de un:

#### SISTEMA DE VIGILANCIA DE PARÁLISIS FLÁCIDA AGUDA:

##### 1- DEFINICIÓN DE LA ENTIDAD Y SU IMPORTANCIA

El síndrome de Parálisis Flácida Aguda (PFA) se caracteriza por un inicio rápido de debilidad muscular en las extremidades, afectando en ocasiones a los músculos de la respiración y/o las estructuras anatómicas dependientes del tronco del encéfalo (bulbares, etc.), que suele alcanzar una intensidad máxima entre los días 1 y 10 a partir de su comienzo. El término "flácida" (hipotónica) indica la ausencia de espasticidad o de otros signos de trastorno motor dependiente de la primera motoneurona (neurona motora cortical y vía piramidal) tales como hiperrreflexia, clonus o respuesta plantar extensora. Aunque puede afectar a individuos de cualquier edad, es fundamentalmente una enfermedad de la infancia, de ahí su importancia en la vigilancia de la poliomiélitis. Se estima que la PFA afecta a 1/100.000 niños menores de 15 años.

##### 2- ENTIDADES CLÍNICAS QUE ES NECESARIO INCLUIR

- Enfermedad paralítica aguda por lesión de la motoneurona del asta anterior, causada por poliovirus u otros enterovirus (coxsackie, echo y enterovirus 70 y 71).
- Mielopatía aguda (mielitis transversa).
- Neuropatía periférica, fundamentalmente el Síndrome de Guillain Barré (polirradiculoneuritis aguda).

##### 3. SECUENCIA DIAGNÓSTICA Y DE ACTUACIÓN

- A) Todo niño con edad inferior a 15 años que presente una PFA será investigado de forma inmediata con recogida detallada de su historia clínica, información demográfica y epidemiológica, examen físico, exploraciones complementarias oportunas y recogida de muestras de heces para el laboratorio. Es de gran importancia la obtención de dos muestras de heces con un intervalo de 24-48 horas, dentro de las dos primeras semanas del inicio de la parálisis, ya que la probabilidad de aislar el poliovirus salvaje disminuye mucho a partir de este período. Es recomendable valorar la respuesta de anticuerpos frente a los poliovirus, recogiendo muestras de suero al inicio del cuadro clínico y de

- dos a cuatro semanas más tarde. Con la primera muestra de suero es conveniente enviar una muestra de líquido cefalorraquídeo (LCR) recogida simultáneamente.
- B) Se obtendrá una muestra de heces de cinco contactos del caso índice menores de 15 años que no hayan recibido la vacuna oral contra la poliomielitis en los 30 días anteriores.
- C) Si el caso sospechoso fallece se intentará obtener muestras del contenido intestinal, de heces ya formadas o de otros tejidos (bulbo raquídeo, médula espinal) y de suero, lo más pronto posible tras el fallecimiento, con el fin de poder llegar al diagnóstico etiológico definitivo.
- D) Las muestras obtenidas deberán enviarse lo antes posible al laboratorio virológico de referencia (Centro Nacional de Microbiología). Las cantidades de muestra a remitir para estos estudios son:
- Heces: tamaño de una nuez.
  - Suero: como mínimo 3 ml.
  - LCR: como mínimo 2ml.
  - Conviene que las muestras lleguen refrigeradas (no utilizar hielo) en envases apropiados para el transporte de muestras biológicas y en régimen de envío urgente. Se recomienda que antes de realizar otro tipo de pruebas, se separen las alícuotas destinadas a estudios virológicos en el laboratorio designado, con el objeto de evitar contaminaciones.
- E) Una vez recogida toda la información y realizadas las pruebas de laboratorio se procederá a clasificar el caso, de acuerdo a la definición adoptada previamente, en descartado, compatible o confirmado.

#### 4- NOTIFICACIÓN DEL CASO SOSPECHOSO

Todo caso sospechoso de PFA en menores de 15 años que ingrese en un hospital será notificado por el médico que realiza el diagnóstico o por el médico responsable de la vigilancia de la PFA en el Servicio correspondiente, de forma **inmediata y urgente** mediante fax o teléfono. En paralelo, se recogerán y enviarán las muestras que procedan al laboratorio designado. En ambos casos se rellenará y enviará la encuesta epidemiológica del anexo de esta enfermedad con los datos que en ese momento se conozcan, remitiendo posteriormente la encuesta cuando se hayan completado todos los datos :

- a) A la Coordinadora Autonómica del Plan de Erradicación de la Poliomielitis (Servicio de Epidemiología), que de forma inmediata iniciará la recogida de información epidemiológica, la búsqueda e investigación de los 5 contactos y la recogida de las muestras de los mismos para su envío al Centro Nacional de Microbiología. La coordinadora autonómica a su vez, lo comunicará de forma urgente al Centro Nacional de Epidemiología (CNE).
- b) Al Centro Nacional de Microbiología, al cual enviará de forma urgente las muestras correspondientes junto con la información que en ese momento tenga respecto al caso.

#### 5- REGISTRO DE CERO-CASOS

En el informe mensual que habrá de remitirse a la OMS deberá notificarse Cero-Casos en el supuesto que durante ese mes no hubiera ninguna notificación de caso. Para ello, la coordinadora autonómica remitirá al CNE todos los días 1 de mes el registro de Cero-Casos correspondiente a su Comunidad si no se hubiera notificado ningún caso. Para ello, rastreará los servicios de pediatría, neurología y unidad de cuidados intensivos de los correspondientes hospitales.

## 6- SISTEMA DE VIGILANCIA PASIVO A TRAVÉS DEL CMBD

La coordinadora autonómica revisará de forma periódica el Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD) de los hospitales correspondientes, con el fin de asegurar que no ha habido pérdidas en la notificación de los casos sospechosos de PFA en menores de 15 años.

## 7-CRITERIOS DE CALIDAD DE LOS PROGRAMAS DE VIGILANCIA DE PFA

Se han establecido unos criterios de calidad homogéneos que deben cumplir los Programas de Vigilancia de PFA y los Laboratorios para conseguir el certificado de erradicación de la poliomiélitis.

### BIBLIOGRAFÍA:

- \* Segunda Conferencia sobre Políticas de Inmunización en Europa, Karlovy Vary, 1984 (EUR/ICP/EPI:017).
- \* Global Eradication of Poliomyelitis by the Year 2000. *Wkly. Epidem. Rec.* 1988; 63:161-168.
- \* Eradication of Poliomyelitis. Third Consultation, Genova. 1990. O.M.S. WHO/EPI/POLIO/90.3.
- \* Consultation on Surveillance of Poliovirus in Europe. 1991. (EUR/ICP/EPI 028).
- \* Guidelines for the prevention of deformities in polio. 1991. WHO/EPI/POL/ RHB/91.1.
- \* Sexta Reunión del Grupo Europeo del Programa Ampliado de Inmunización (EPI), Langen (Alemania), 1992 (EUR/ICP/EPI:012/A).
- \* Quinta Reunión de Directores Nacionales del Programa Ampliado de Inmunización (EPI), Copenhagen, 1993 (EUR/ICP/EPI:034).
- \* The Initiative of the global eradication of poliomyelitis. 1993.EPI/POL/93.2.
- \* Acute onset flaccid paralysis. 1993. WHO/MNH/EPI/93.3
- \* Progress towards the global eradication of poliomyelitis. 1994. WHO/GPV/ POL/94.1.
- \* Programa Global sobre Vacunas e Inmunización, Organización Mundial de la Salud (WHO/GPV/95.1)
- \* P.F. Wright, R.J. Kim-Farley, C.A. de Quadros, S.E. Robertson, R.M. Scott, N.A. Wrad and R.H. Henderson. Strategies for the global eradication of poliomyelitis by the year 2000. *N Engl J. Med* 1992 325:1174-9.
- \* La certificación de la erradicación del poliovirus salvaje en el continente americano. *Boletín Epidemiológico de la O.P.S.* 1994; 15:1-3.
- \* Joseph L. Melnick. Enteroviruses. En: *Viral Infections Humans: Epidemiology and Control*. Ed. A.S. Evans and P.S. Brachman. Plenum Publishing Corporation. 1991.
- \* Susan E. Robertson. *The Immunological Basis for Immunization 6: Poliomyelitis*. World Health Organization, Geneva 1993.
- \* Abram S. Benenson. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15ª Edición. American Public Health Association. 1990.
- \* Joseph L. Melnick. Live Attenuated Poliovaccines. En: *Vaccines*. S.A. Plotkin and E.A. Mortimer. W.B.Saunders Company. 1988.
- \* Jones Salk and Jacques Drucker. Noninfectious Poliovirus Vaccine. En: *Vaccines*. S.A. Plotkin and E.A. Mortimer. W.B. Saunders Company. 1988.
- \* John F. Modlin. Poliovirus. En: *Principles and Practice of Infectious Diseases*. Mandel, Doyglas and Benet's. Vol.2. Churchill Livingstone Inc. Fourth edition. 1995.
- \* *Epidemiology & Prevention of Vaccine-Preventable Diseases*. Centers for Disease Control and Prevention. 1995.
- \* Poliomyelitis prevention. Recommendation of the Immunization Practices Advisory Comitte (ACIP). *MMWR*. 1982; 31:No.3.
- \* Poliomyelitis prevention: Enhanced-potency Inactivated Poliomyelitis Vaccine- Supplementary Statement Recommendation of the Immunization Practices Advisory Comitte (ACIP). *MMWR*. 1987; 38:No.48.
- \* Plan de Actuaciones necesarias para la consecución del Certificado de Erradicación de la Poliomiélitis. *BES*. 1997; 13, 125-128.

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE PARÁLISIS FLÁCIDA AGUDA**

Nº EPID. PFA

PROV. CASO CONTACTO: 1, 2, 3, 4, 5

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / ..... DIA MES AÑO Edad: (años): ..... Para <2 años (meses): .....

Sexo: Niño  Niña

Domicilio: .....

Localidad: ..... Provincia: ..... Teléfono: .....

**DATOS CLÍNICOS**

**1. Pródromos (4 semanas antes del inicio de la parálisis)**

	Sí	No	NC.		Sí	No	NC
Fiebre .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Náuseas .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Irritabilidad .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Vómitos .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
S. respiratorios .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Diarrea .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
S. orofaríngeos .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Dolores musculares .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Anorexia .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Decaimiento .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dolor abdominal .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Cefalea .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**2. Síntomas al inicio de la parálisis:**

Fecha de inicio de los síntomas de parálisis ..... / ..... / .....

	Sí	No	NC.		Sí	No	NC
Letargia .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Dolor de cabeza .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Déficit del sistema sensitivo .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Dificultad respiratoria .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dolor muscular .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Parestesias .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fiebre .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				

Días hasta la presentación de la parálisis completa: ..... días

Desarrollo de la parálisis: ascendente , descendente , bulbar , otra

**3. Localización de la parálisis flácida**

	Sí	No	NC.	REFLEJOS	SENSACIÓN	REFLEJOS	SENSACIÓN
				(M/m/A/N/NS*)	(M/m/A/N/NS*)		
Brazo derecho .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Proximal <input type="checkbox"/>	.....	Distal <input type="checkbox"/>	.....
Brazo izquierdo .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Proximal <input type="checkbox"/>	.....	Distal <input type="checkbox"/>	.....
Pierna derecha .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Proximal <input type="checkbox"/>	.....	Distal <input type="checkbox"/>	.....
Pierna izquierda .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Proximal <input type="checkbox"/>	.....	Distal <input type="checkbox"/>	.....

\*M= mayor; m= menor; A= ausente; N= normal; NS= no sabe

Ingreso en hospital No  Sí  Fecha de hospitalización: ..... / ..... / .....

Centro: ..... Servicio: .....

**DATOS DE LABORATORIO**

Estudio virológico / bacteriológico

Muestras / Bases	Fecha de recogida	Fecha de envío	Fecha de recepción	Fecha de resultado	Resultado
HECES 1					
HECES 2					

Estudio serológico

	Fecha de recogida	Fecha de envío	Fecha de recepción	Fecha de resultado	Resultado
SUERO 1					
SUERO 2					

Punción Lumbar: Sí  No  Proteínas..... Glucosa..... Células.....

	Fecha de recogida	Fecha de envío	Fecha de recepción	Fecha de resultado	Resultado
LCR					

Comentarios: .....

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

¿Ha recibido vacuna frente a Poliomielitis?:

No  Sí

↳ Tipo de vacuna: Oral atenuada (VOP)  Inyectable inactivada (VIP)  Lote.....

Nº dosis recibidas..... Fechas aproximadas: ..... / ..... / .....

..... / ..... / .....

..... / ..... / .....

..... / ..... / .....

Última dosis recibida..... Fecha: ..... / ..... / .....

¿Presenta documento de vacunación?: No  Sí

¿Ha realizado un viaje recientemente (<30 días)?: No  Sí

¿Dónde? (detalle lugar):.....

Fecha de regreso: ..... / ..... / .....

Si es extranjero, citar lugar de origen:..... Fecha de llegada: ..... / ..... / .....

¿Ha tenido contacto con vacunados de VOP, 60 días antes de inicio del cuadro?:

No  Sí

↳ Fecha: ..... / ..... / ..... Relación:.....

¿Padece algún tipo de inmunodeficiencia?: No  Sí  Especificar:.....

**EVOLUCIÓN CLÍNICA**

Fecha de alta del ingreso hospitalario: ..... / ..... / ..... Diagnóstico al alta .....

¿Presenta parálisis residual a los 60 días del inicio?:

No  Sí  NC

└─> Fecha: ..... / ..... / ..... Localización: .....

Defunción: No  Sí  ──> Fecha: ..... / ..... / ..... Causa: .....

**Clasificación definitiva del caso:**

Polio  Compatible con Polio  Asociado a vacuna VOP

Descartado  ──> Especificar diagnóstico: .....

**CONTACTOS**

	Relativo	Edad	Nº Dosis VOP	Fecha última dosis	Fecha recogida de muestra	Fecha de envío de muestra	Fecha de resultado	Estado residual	Resultado
CONTACTO 1									
CONTACTO 2									
CONTACTO 3									
CONTACTO 4									
CONTACTO 5									

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso: .....

Centro de trabajo: ..... Teléfono: .....

Municipio: ..... Provincia: .....

Fecha de inicio de la investigación epidemiológica: ..... / ..... / .....

**A RELLENAR POR EL LABORATORIO RECEPTOR**

Fecha de recepción: ..... / ..... / .....

Nombre de la persona que recibe las muestras: .....

Estado de las muestras. En "buenas condiciones", si:

- La temperatura del contenedor de transporte es <8°C
- El volumen es adecuado ≥8 gr (tamaño nuez)
- No hay evidencia de humedad o desecación
- Incluye documentación apropiada

## ■ INTRODUCCIÓN

Encefalomiелitis vírica aguda, casi siempre mortal. La enfermedad está producida por un virus de la familia *Rhabdoviridae*, género *Lyssavirus*. Seis genotipos distintos de *Lyssavirus* afectan a mamíferos, pero sólo tres de ellos tienen importancia en nuestro medio: **Genotipo 1:** Constituido por el virus clásico y virus vacunales. **Genotipo 5:** Virus de los Murciélagos Europeos 1 (EBL1). **Genotipo 6:** Virus de Murciélagos Europeos 2 (EBL2).

El genotipo 1 es de distribución mundial. En él están incluidas las distintas variedades de virus rábico clásico como virus de zorros, virus de murciélagos hematófagos e insectívoros americanos, distintas cepas vacunales (virus fijo), etc. El virus Lagos bat fue aislado en Nigeria de murciélagos frugívoros, posteriormente se identificó en otros quirópteros en otras zonas del sur de África. El virus Mokola, aislado de musarañas del África subsahariana, se identificó en dos casos de enfermedad humana, y posteriormente se ha aislado en perros y gatos africanos de ahí su importancia epidemiológica. El serotipo Duvenhage se aisló en Sudáfrica de una persona muerta con signos de encefalitis.

Hasta finales de los años 80 no se describieron los genotipos EBL1 y EBL2. Los dos se aislaron de quirópteros insectívoros europeos. El serotipo EBL1 se encuentra principalmente en murciélagos de la especie *Eptesicus serotinus* (antropófilo), este virus está filogenéticamente relacionado con el genotipo Duvenhage y su presencia se ha descrito en murciélagos insectívoros de distintos países europeos, entre ellos de España. El serotipo EBL2 tiene afinidad por los quirópteros europeos del género *Myotis*, especialmente por la especie *Myotis myotis* (troglófilo). Este genotipo está cercano filogenéticamente al tipo clásico del virus rábico. Se aísla de murciélagos del norte de Europa, aunque en menor número que EBL1.

Todos los animales de sangre caliente pueden ser **reservorios** de la enfermedad. En Europa, el principal reservorio es el zorro, seguido por otros pequeños carnívoros salvajes. En otras zonas del mundo son los carnívoros domésticos la principal fuente de infección y de transmisión para el ser humano. También herbívoros domésticos como bóvidos, équidos y óvidos son afectados por la enfermedad aunque epidemiológicamente su importancia es baja, pues constituyen fondos de saco de la cadena igual que ocurre con roedores y lagomorfos.

Un nuevo problema se ha añadido a la extensión de la rabia; lo constituye el aislamiento de virus EBL1 y EBL2 en murciélagos insectívoros. El virus de la rabia clásico está muy extendido entre poblaciones de quirópteros. Es muy conocido el problema que plantea la enfermedad transmitida por murciélagos hematófagos entre el ganado americano. Los murciélagos insectívoros de América también están afectados por la enfermedad pero sanitariamente no parecen constituir un problema importante porque mantienen la enfermedad dentro de la población no afectando a otras especies de mamíferos. En Europa desde los años 50 se diagnosticaban casos de rabia en murciélagos insectívoros, los virus aislados eran clasificados como serotipo Duvenhage, a finales de los años 80 mediante técnicas de anticuerpos monoclonales se escindieron de este serotipo para formar los genotipos EBL1 y EBL2.

**Modo de transmisión:** La saliva del animal enfermo es el vehículo de infección. El virus no penetra en piel intacta por lo que es necesario herida o laceración para su inóculo. Se ha descrito transmisión aérea en circunstancias especiales (aerosoles con gran cantidad de virus). El contacto de saliva con mucosas también es efectivo para la transmisión. La transmisión persona a persona es hipotéticamente posible aunque sólo se ha descrito en casos de trasplantes

de córnea. El período de transmisibilidad sólo se conoce claramente en la especie canina, el virus aparece en saliva entre 3 y 5 días antes de aparecer los síntomas clínicos y durante el curso de la enfermedad. En el resto de los mamíferos no se conoce con exactitud el período infectivo. En quirópteros se ha descrito la diseminación de virus durante semanas en animales aparentemente sanos.

El **período de incubación** por lo general es de 2 a 8 semanas, pero puede ser muy variable (10 días hasta varios años), dependiendo de la dosis de virus inyectado, tipo y lugar de la herida.

En España (península e islas) no existe rabia en animales salvajes terrestres desde 1978 (brote de Málaga). Las dos ciudades españolas situadas en el norte de África (Ceuta y Melilla) presentan casos de rabia en animales domésticos (perros y gatos), debido a la permeabilidad que existe en sus fronteras con el reino de Marruecos. En 1987 se diagnosticó el primer caso de rabia en murciélagos insectívoros y desde entonces se han notificado algunos casos más en estos quirópteros.

## ■ DEFINICIONES DE CASO

### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

Presencia en la persona humana de una encefalomiелitis que cursa con fiebre, cefalea, alteraciones sensoriales, parálisis y convulsiones. Hay espasmo de los músculos de deglución cuando se intenta tragar, lo que provoca miedo a beber agua (hidrofobia). Progresa a coma y muerte por parálisis respiratoria en un plazo de 10 días después de la aparición de los primeros síntomas.

### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

- Aislamiento del virus en cultivo celular o animal de laboratorio en muestras procedentes de saliva, líquido cefalorraquídeo o tejido del sistema nervioso central, o
- Detección de antígenos víricos por el método de inmunofluorescencia directa en una muestra clínica (preferentemente del cerebro o nervios que circundan los folículos pilosos de la nuca o de impresiones corneales), o
- Identificación de anticuerpos neutralizantes en suero o líquido cefalorraquídeo de una persona no vacunada con título  $\geq 5$ .

### CLASIFICACIÓN DE CASOS:

**Caso sospechoso/probable:** Enfermedad compatible clínicamente y antecedente de agresión por un animal sin que la agresión sea debida a una provocación previa y siempre que en la agresión haya contacto con la saliva del animal.

**Caso confirmado:** Enfermedad clínicamente compatible y confirmada por laboratorio.

## ■ MODO DE VIGILANCIA

Toda sospecha de caso de rabia deberá ser notificada de forma **urgente e individualizada**, sin que ello excluya su notificación de forma numérica en la semana epidemiológica que corresponda (impresos habituales de notificación en Anexo III).

Además, siempre que se diagnostique un caso se cumplimentará la **encuesta epidemiológica** que figura en el protocolo de esta enfermedad para la recogida más exhaustiva de información sobre el caso.

## ■ MÉTODOS DE CONTROL

### MEDIDAS PREVENTIVAS:

La eliminación de la enfermedad en el hombre depende del control y erradicación de ésta en los mamíferos. El control de la rabia urbana requiere reducción rápida de animales susceptibles mediante vacunación periódica (anual) de perros y gatos, y control y eliminación de animales vagabundos. Para la rabia silvestre: Inmunización de poblaciones afectadas y control de densidad de población. Las normas de transporte internacional de animales obligan en países indemnes a prohibir la introducción de perros y gatos que provengan de áreas infectadas, o establecer una cuarentena larga o exigir certificado de vacunación.

Los animales sospechosos de padecer rabia han de ser sacrificados y sometidos a diagnóstico de laboratorio, excepto los perros y gatos que deben ser puestos en observación durante 14 días; pero si durante ese período el animal muriese o desarrollase algún síntoma de rabia debe ser sacrificado inmediatamente y sometido a pruebas diagnósticas. Para remisión de muestras a laboratorio se aconseja envío del encéfalo del animal en una solución de glicerina y solución salina al 50%, a la que se han añadido antibióticos para impedir crecimiento bacteriano.

En algunas Comunidades Autónomas existen programas de control e inmunización de animales domésticos y se están realizando estudios de prevalencia de la enfermedad en quirópteros.

### **Medidas preventivas en el hombre:**

**Profilaxis preexposición:** Está dirigida a personas con alto riesgo de exposición. En nuestro entorno se utilizarán vacunas obtenidas en cultivo celular, administradas vía intramuscular en tres dosis (días 0, 7 y 28), confirmando el título de anticuerpos a los 15 días. Cuando el riesgo de exposición es alto y prolongado se recomienda hacer cada 6 meses pruebas serológicas y, si el título baja de 0.5 UI/ml deben recibir una dosis de vacuna de refuerzo. Para valorar el grado del riesgo de exposición y la pauta a seguir respecto a dosis de refuerzo consultar a las autoridades sanitarias.

**Tratamiento postexposición:** Cuando se presume de una exposición la decisión de iniciar el tratamiento se tomará de acuerdo con los siguientes factores (ver tabla 2): presencia de rabia en la zona donde tuvo lugar el contacto o en la zona donde proviene el animal; especie del animal involucrado; estado clínico y vacunación del animal, tipo de vacuna; disponibilidad del animal para observación y resultado de la observación o del diagnóstico si ha sido sacrificado. De acuerdo con la tabla 1 el tratamiento será:

- Tratamiento local de la herida: lavado inmediato con agua jabonosa. Debe evitarse la sutura de la herida; si es necesario suturar se infiltrará inmunoglobulina antirrábica alrededor. Tratamiento antitetánico y/o antibiótico si es necesario.
- Vacunación: en Europa se utilizan vacunas en cultivo celular, de una potencia mínima de 2.5 UI/ml. Estas vacunas se consideran seguras e inmunogénicas.

**Tabla 1. Pauta de vacunación antirrábica: Vacuna en cultivo celular**

	VACUNA	VOLUMEN	N.º DE DOSES	DÍAS
Intramuscular	Deltoides <sup>1</sup>	1 ml	5	0, 3, 7, 14, 30

(1) En niños en la región anterolateral del muslo. Nunca en glúteos

En personas previamente vacunadas consultar con las autoridades sanitarias.

**Tabla 2. Guía para la profilaxis antirrábica después de la exposición.**

<b>ESPECIES</b>	<b>ESTADO DEL ANIMAL EN EL MOMENTO DEL ATAQUE</b>	<b>TRATAMIENTO</b>
Perro y gato doméstico	Sano y disponible para 10 días de observación.	Ninguno, salvo que el animal manifieste rabia <sup>1</sup> .
	Rabioso o sospechoso de tener la enfermedad.	Inmunoglobulina antirrábica y vacuna antirrábica de vacunas diploides humanas (HDCV) <sup>2</sup> .
	Se desconoce (escapó).	Consultar con autoridades sanitarias. Si está indicado tratamiento se administrarán inmunoglobulina antirrábica y HDCV <sup>2</sup> .
Carnívoros salvajes, mofeta, zorro, murciélago, mapache, marmota	Considérese rabioso salvo que las pruebas de laboratorio demuestren lo contrario <sup>3</sup> .	Inmunoglobulina antirrábica y HDCV <sup>2</sup> .
Ganado, roedores y lagomorfos (conejos y liebres)	Considérese individualmente. Es necesario consultar a las autoridades sanitarias respecto a la necesidad de profilaxis antirrábica. Las mordeduras de ardillas, cricetos, cobayos, gerbos, ratas, ratones y otros roedores, conejos y liebres, casi nunca requieren profilaxis antirrábica.	

1. Durante el período común de retención del animal, que es de 10-14 días, se iniciará la aplicación de inmunoglobulina antirrábica y vacuna HDCV al aparecer el primer signo de la enfermedad en un perro o gato que haya mordido a alguna persona. El animal sintomático debe ser sacrificado inmediatamente y sometido a prueba para confirmar el diagnóstico.
2. Las reacciones locales a la vacuna son comunes pero no constituyen contraindicación para continuar el tratamiento. Si las pruebas de anticuerpos fluorescentes hechas en el animal son negativas se debe interrumpir la vacunación.
3. Es necesario sacrificar y estudiar el animal tan pronto sea posible. No se recomienda conservarlo en observación.

**BIBLIOGRAFÍA:**

- \* Acha P.N., Szyfres B. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Organización Panamericana de la Salud. 1986. 502-26.
- \* National Association of State Public Health Veterinarians. Compendium of Animal Rabies Control, 1992. MMWR 1992; 41:1-8.
- \* National Association of State Public Health Veterinarians. Compendium of Animal Rabies Control, 1995. MMWR 1995; 44:1-9.
- \* Rodriguez-Ferri E.F. Estado actual de la rabia animal, con especial referencia a España. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1987.
- \* WHO. Expert Committee on Rabies. Eighth Report. 1992. WHO Technical Report Series nº 824.
- \* WHO. Workshop on Genetic and Antigenic Molecular Epidemiology of Lissaviruses. Veterinary Public Health Unit, 1994.
- \* WHO. Veterinary Public Health. Human Rabies in The Americas. Wkly Epidemiol Rec 1995; 68(37):264-6.
- \* CDC. Rabies Prevention-United States, 1991; recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee (ACIP). MMWR 1991; (No.RR-3).

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE RABIA**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / ..... Edad (años): ..... Sexo: Hombre  Mujer

DIA MES AÑO

Domicilio .....

Localidad: ..... Provincia: ..... Teléfono: .....

Ocupación: .....

**DATOS CLÍNICOS**

Fecha de inicio de los primeros síntomas: ..... / ..... / .....

Sintomatología (citar): .....

Complicaciones (citar): .....

Ingreso en hospital No  Sí  Fecha de hospitalización: ..... / ..... / .....

Centro: ..... Servicio: .....

Tratamiento:

Local: .....

Vacuna: No  Sí  Tipo: ..... Lab.: ..... Lote: ..... Fecha inicio vac.: ..... / ..... / .....

Pauta: ..... Vía: ..... Región: ..... Nº dosis: .....

Inmunoglobulina: No  Sí  Fecha: ..... / ..... / ..... Dosis: ..... Zona: .....

Otros tratamientos: .....

Evolución: Curación  Fallecimiento  Fecha: ..... / ..... / .....

**DATOS DE LABORATORIO**

Fecha: ..... / ..... / ..... Tipo y resultado: .....

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Caso: Sospechoso/Probable  Confirmado

**Datos de la agresión:**

Fecha: ..... / ..... / ..... Lugar: ..... Provocación previa: No  Sí

**Tipo Agresión:**

Mordedura						
Laceración						
Arañazo						
Contacto						
Otros						

Tipo de lesión: Leve  Moderada  Grave  Múltiple

**Datos del animal agresor:**

Especie: Perro  Gato  Otros domésticos  : Citar: .....

Salvaje  : Citar: .....

Murciélago  : Especie: .....

Si se trata de perro o gato: Vacunado: No  Sí  : Fecha ..... / ..... / ..... Tipo vacuna: .....

Observación: No  Sí  : Fechas ..... / ..... / ..... al ..... / ..... / .....

Sacrificio animal: No  Sí  : Fecha ..... / ..... / .....

Diagnóstico de laboratorio: No  Sí  : Fecha ..... / ..... / .....; Tipo y resultado: .....

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso: .....

Centro de trabajo: ..... Teléfono: .....

Municipio: ..... Provincia: .....

# XXIV • Protocolo de Rubéola y Rubéola Congénita

## ■ INTRODUCCIÓN

El virus de la rubéola fue aislado por Parkman y Weller en 1962, y es un Togavirus del género *Rubivirus*. Está muy relacionado con los arbovirus del grupo A. Es un virus RNA, con un solo tipo antigénico que no da reacciones cruzadas con otros miembros del grupo de togavirus. Es relativamente poco estable y es inactivado por los lípidos, tripsina, formalina, la luz ultravioleta, pH alto, el calor y la amantidina. El virus de la rubéola, capaz de producir una enfermedad exantemática en las personas susceptibles, puede producir anomalías en el desarrollo del feto, produciendo un síndrome de rubéola congénita con frecuencia elevada en niños nacidos de mujeres que sufrieron la enfermedad durante los primeros meses de embarazo. Ambas formas (**rubéola** y **rubéola congénita**) son de notificación obligatoria y serán presentadas separadamente.

El reservorio es la persona enferma y el **modo de transmisión** es por vía aérea o por contacto directo de con personas infectadas. Puede transmitirse a partir de casos subclínicos (aproximadamente entre el 30-50% de todas las infecciones de rubéola). Los niños con síndrome de rubéola congénita pueden expulsar una gran cantidad de virus por sus secreciones durante varios meses, pudiendo transmitir la infección a sus contactos. Estos niños continúan eliminando virus a pesar de tener altos títulos de anticuerpos neutralizantes, fenómeno aún no explicado.

El **período de incubación** es de 12 a 23 días.

La rubéola es sólo moderadamente contagiosa. Es más **transmisible** cuando existe el exantema, pero puede transmitirse desde 7 días antes de su inicio hasta 5-7 días después.

En zonas templadas la incidencia de enfermedad es mayor al final del invierno y principio de la primavera.

La **susceptibilidad** es general, a partir de que el recién nacido ha perdido los anticuerpos maternos.

### **SÍNDROME DE RUBÉOLA CONGÉNITO (SRC):**

La rubéola puede ocasionar grandes daños si ocurre en el comienzo del embarazo, produciendo muerte fetal, parto prematuro o defectos congénitos. Lo más común son los abortos espontáneos y partos prematuros. La severidad de los efectos del virus de la rubéola sobre el feto dependen fundamentalmente del tiempo de gestación en que ocurre la infección.

Más del 85% de los niños infectados en el primer trimestre del embarazo pueden encontrarse afectados después del nacimiento. Los efectos son raros cuando la infección ocurre a partir de la 20 semana de gestación. La infección congénita con el virus de la rubéola puede afectar virtualmente a todos los órganos. Las manifestaciones más comunes son: sordera, defectos oculares, defectos cardíacos, anomalías neurológicas y otras anomalías (lesiones óseas, esplenomegalia, hepatitis y púrpura trombocitopénica). Las manifestaciones del SRC pueden retrasarse de 2 a 4 años. La diabetes mellitus que aparece al final de la infancia, ocurre frecuentemente en niños con SRC. Una encefalopatía progresiva, que asemeja una panencefalitis esclerosante subaguda, ha sido observada en algunos niños mayores con SRC.

La **vacuna** de la rubéola es de virus atenuados. No contiene proteínas del huevo. Es segura y muy inmunógena, ocurriendo seroconversión en el 95% de los vacunados. Se introdujo en España en 1979, dirigida a las niñas de 11 años y con la finalidad de prevenir el Síndrome de Rubéola Congénito. En 1981 se introdujo la vacunación triple vírica dirigida a niñas y niños de 15 meses, con el fin de controlar las enfermedades incluidas en dicha vacuna.

La rubéola se empezó a declarar al sistema E.D.O en 1982, por lo que no se tienen datos anteriores a la vacunación que permitan valorar su efecto. En 1985 la incidencia de la enfermedad presenta un descenso rápido, manteniendo a partir de entonces una tendencia descendente, aunque con oscilaciones, hasta alcanzar en 1997 un mínimo de 9,7 casos por cada 100.000 habitantes (con un pico en 1996 de 42,6 casos por cada 100.000 habitantes).

La evolución en la Región de Murcia es superponible a la del conjunto del Estado, con una tendencia descendente hasta registrarse en 1995 una tasa mínima de 2,5 casos por cada 100.000 habitantes, un pico en 1996 con 21,4 casos por cada 100.000 habitantes, y un nuevo descenso en 1997 hasta 7,3 casos por cada 100.000 habitantes.

No se notificaban los casos que ocurrían de Síndrome de Rubéola Congénita, pero desde 1980, con la incorporación de la 9ª CIE en los registros de mortalidad, se tienen datos del número de defunciones por dicho síndrome en la rúbrica 771.0. Según estos datos se han registrado: 4 defunciones en 1980, 1 defunción en los años 82, 83, 84, 86 y 87, 0 defunciones en los años 81, 85, 89 y 90, y 2 defunciones en los años 88 y 91.

La OMS estableció en 1993 como objetivo para el año 2000, en la Región Europea, que no habrá casos indígenas del síndrome de rubéola congénita y no habrá infecciones de rubéola confirmada por laboratorio en mujeres embarazadas.

## A. RUBÉOLA:

### ■ DEFINICIONES DE CASO

#### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

Enfermedad caracterizada por los siguientes hallazgos clínicos:

- comienzo agudo de exantema generalizado maculopapular
- fiebre  $\geq 37,3^{\circ}$  C
- artralgia/artritis o linfadenopatía o conjuntivitis

Los casos con hallazgos compatibles con la definición de caso de sarampión son excluidos. También son excluidos los casos con serología compatible con infección reciente por el virus del sarampión.

#### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

Aislamiento del virus de la rubéola, o, aumento significativo en el nivel de anticuerpos frente a rubéola mediante un método serológico estándar, o, test positivo serológico de Anticuerpos IgM de rubéola.

#### CLASIFICACIÓN DE CASOS:

**Caso sospechoso/probable:** Coincidente con los criterios de definición clínica de caso, sin confirmación virológica o serológica, y que no está epidemiológicamente relacionado con un caso confirmado por laboratorio.

**Caso confirmado:** Todo caso que está confirmado por laboratorio o con hallazgos de la definición clínica de caso y epidemiológicamente relacionado con un caso confirmado por laboratorio.

Con el fin de valorar la interrupción de la transmisión indígena del virus, los casos se clasificarán en autóctonos e importados. Como en todas las enfermedades susceptibles de vacunación, se considerará caso evitable al observado en un habitante español, no vacunado o deficientemente vacunado sin ninguna causa que lo justifique.

## **B. SÍNDROME DE RUBÉOLA CONGÉNITO (SRC):**

### **■ DEFINICIONES DE CASO**

#### *DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:*

Enfermedad del recién nacido como consecuencia de una infección de rubéola intra-útero y que se caracteriza por los siguientes síntomas:

A) Cataratas/glaucoma congénito, enfermedad cardíaca congénita, pérdida de audición, retinopatía pigmentaria.

Síntomas asociados pueden ser:

B) Púrpura, esplenomegalia, ictericia, microcefalia, retraso mental, meningo-encefalitis y osteopatía.

#### *CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:*

Aislamiento del virus de la rubéola, o, demostración de anticuerpos IgM específicos de rubéola, o, un nivel de anticuerpos de rubéola en el niño que se mantiene por encima y más allá de lo esperado, como consecuencia del traspaso pasivo de anticuerpos de la madre al niño (es decir, un título IH de rubéola que no disminuye al ritmo esperado de una dilución doble al mes).

#### *CLASIFICACIÓN DE CASOS:*

**Caso posible:** Caso con algún hallazgo incluido en la definición clínica pero que no cumple los criterios de caso compatible.

**Caso compatible:** Caso no confirmado por laboratorio y que registra dos complicaciones cualquiera de las relacionadas en el apartado A) anterior, o una del apartado A) y otra del B).

**Caso confirmado:** Caso clínicamente compatible confirmado por laboratorio.

Se considerará caso evitable al observado en un niño cuya madre no estuviera vacunada sin ninguna causa que lo justifique o hubiese sido previamente testada y reconocida como susceptible a rubéola.

### **■ MODO DE VIGILANCIA**

La declaración se hará de forma separada para la rubéola y la rubéola congénita.

Toda sospecha de caso de rubéola o de rubéola congénita deberá ser notificada semanalmente de forma **numérica e individualizada** (impresos de notificación en Anexo III).

A medida que la incidencia de enfermedad descienda y llegue a ser  $\leq 5$  casos por 100.000 habitantes, la notificación semanal de los casos debería ir acompañada de la encuesta epidemiológica que figura como anexo en el protocolo de esta enfermedad.

## ■ MÉTODOS DE CONTROL

### MEDIDAS PREVENTIVAS:

La principal estrategia para la eliminación del SRC es interrumpir la transmisión de rubéola alcanzando y manteniendo altos niveles de inmunización entre los niños.

En la región de Murcia, a partir de 1999, se recomienda la inmunización infantil con la vacuna triple vírica a los 15 meses de edad y la administración de una segunda dosis a los 6 años.

Dado que hasta 1998 la segunda dosis se administraba a los 11 años, se mantendrá la vacunación de los 11 años hasta que las cohortes que se vacunen a los 6 años con esta segunda dosis alcancen la edad de 11 años.

Deberá alcanzarse, a nivel local y nacional, las coberturas de inmunización recomendadas por la O.M.S para el control y eliminación de la enfermedad.

### BIBLIOGRAFÍA:

- \* Segunda Conferencia sobre Políticas de Inmunización en Europa, Karlovy Vary, 1984 (EUR/ICP/EPI:017).
- \* Séptima Reunión del Grupo Europeo del Programa Ampliado de Inmunización (EPI), Copenhagen, 1993 (EUR/ICP/EPI:012/B).
- \* Programa Global sobre Vacunas e Inmunización, Organización Mundial de la Salud (WHO/GPV/95.1).
- \* Dorothy M. Horstmann. Rubella. En: *Viral Infections Humans: Epidemiology and Control*. Ed. A.S.Evans and P.S. Brachman. Plenum Publishing Corporation. 1991.
- \* Abram S. Benenson. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15ª Edición. American Public Health Association. 1990.
- \* Stanley A. Plotkin. Rubella vaccine. En: *Vaccines*. S.A. Plotkin and E.A. Mortimer. W.B. Saunders Company. 1988.
- \* Anne A. Gershon. Rubella virus (German Measles). En: *Principles and Practice of Infectious Diseases*. Mandel, Douglas and Bennet's. Vol.2. Churchill Livingstone Inc. Fourth edition. 1995.
- \* J.M. Best. Rubella vaccines: past, present and future. *Epidemiol. Infect.* 1991; 107:17-30.
- \* A. Galazka. Rubella in Europe. *Epidemiol. Infect.* 1991; 107:43-54.
- \* P. Walls and M. Lechat. Congenital Rubella. En: *Elimination or Reduction of Diseases*. Ed.: A.J. Silman and S.A. Allwright. Oxford Medical Publications. 1988.
- \* Case definitions for Public Health Surveillance. *MMWR* 1991; 39 (No.RR-13):23.
- \* *Epidemiology & Prevention of Vaccine-Preventable Disease*. CDC:Department of Health & Human Services. 1995.
- \* Rubella Prevention: Recommendations of Immunizations Practices Advisory Committee (ACIP). *MMWR* 1990; 39 (No.RR-15).
- \* C. Amela, I. Pachón, C. Ibáñez. Medidas del efecto de la vacunación en un brote de sarampión. *Gac Sanit* 1993; 7:164-168.
- \* CDC. Measles, Mumps and Rubella - Vaccine Use and Strategies for Elimination of Measles, Rubella, and Congenital Rubella Syndrome and Control of Mumps. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 1998; 47 (Nº RR-8).

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE RUBÉOLA**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / .....      Edad (años): .....      Para <2 años (meses): .....

DÍA      MES      AÑO

Sexo: Hombre       Mujer

Domicilio: .....

Localidad: .....      Provincia: .....      Teléfono: .....

Ocupación: .....

Centro de estudio (aula)/trabajo: .....

**DATOS CLÍNICOS**

Fecha de inicio de los primeros síntomas: ..... / ..... / .....

Descripción clínica:

Rash generalizado	
Fiebre (>37,2°)	
Artralgia/artritis	
Linfadenopatía	
Conjuntivitis	
Malestar general	

Complicaciones: Especificar: .....

Evolución: Recuperación

Fallecimiento       Fecha: ..... / ..... / .....

Desconocida

Ingreso en hospital: No       Sí       Fecha de hospitalización: ..... / ..... / .....

Centro: .....      Servicio: .....

**DATOS DE LABORATORIO**

Serología: IgM  IgG  Fecha: ..... / ..... / .....

Aislamiento de virus: Sí  No  Fecha: ..... / ..... / .....

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Tipo de caso: Sospechoso/Probable  Confirmado

Índice  Importado  Prevenible

Secundario  Autóctono  No prevenible

Fuente probable de contagio: .....

Nº alumnos: Aula: ..... Colegio: .....

¿Ha recibido vacuna frente a rubéola?

No  Sí

↳ N° dosis recibidas: ..... Lote: ..... Fechas aproximadas: ..... / ..... / .....

Lote: ..... / ..... / .....

Presenta documento de vacunación: No  Sí

¿Ha recibido simultáneamente otra vacuna?: No  Sí  Especificar: .....

**Antecedentes de enfermedades:**

Inmunodeficiencia congénita o adquirida: No  Sí

Tratamiento inmunopresor reciente: No  Sí

Malnutrición: No  Sí

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso: .....

Centro de trabajo: ..... Teléfono: .....

Municipio: ..... Provincia: .....

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE SÍNDROME DE RUBÉOLA CONGÉNITO**

**DATOS DEL CASO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / ..... Sexo: Hombre  Mujer   
DÍA MES AÑO

Domicilio: .....

Localidad: ..... Provincia: ..... Teléfono: .....

**DATOS CLÍNICOS**

Signos/Síntomas	SÍ	NO	NC.
Cataratas			
Disminución plaquetas			
Pérdida audición			
Púrpura			
Retraso mental			
Esplenomegalia			
Enf. Congénita Cardíaca			
Osteopatía			
Hepatomegalia			
Ictericia			
Retinopatía pigmentaria			
Meningoencefalitis			
Microcefalia			

Otras anomalías: Especificar: .....

Nació prematuro: Sí  No

Edad al diagnóstico del SRC: Años ..... Meses ..... Días .....

Fecha de diagnóstico: ..... / ..... / .....

Defunción: No  Sí  : Fecha de de muerte: ..... / ..... / ..... Causa: .....

Tipo de caso: Posible  Compatible  Confirmado

**HISTORIA MATERNA**

Ocupación: .....    Edad al parto: ..... Nº nacidos vivos anteriores: .....

¿Recibió asistencia médica durante este embarazo? No  Sí  NC

¿Durante este embarazo ha tenido enfermedad semejante a la rubéola?

No  Sí  NC

→ ¿En qué mes de embarazo?: .....

Signos clínicos de la enfermedad: .....

Fuente de exposición: .....

¿Ha recibido vacuna de rubéola? No  Sí  : Fecha...../...../..... NC.

Se realizó test serológico de rubéola antes del embarazo o antes de la exposición:

No  Sí  : Fecha...../...../..... NC.

**DATOS DE LABORATORIO**



**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ...../...../.....

Médico que declara el caso: .....

Centro de trabajo: ..... Teléfono: .....

Municipio: ..... Provincia: .....

# XXV • Protocolo de Sarampión

## ■ INTRODUCCIÓN

El virus del sarampión pertenece a la familia de los *Paramyxovirus*, género *Morbillivirus*. Es rápidamente inactivado por el calor, la luz, un pH ácido, el éter y la tripsina, es destruido en el estómago y tiene una corta supervivencia (<2 horas) en el aire, o en objetos y superficies contaminadas.

El **reservorio** es la persona enferma, y no se ha demostrado el estado de portador asintomático. El **mecanismo de transmisión** es fundamentalmente de persona a persona por diseminación de gotitas de Flügge. La transmisión aérea en forma de aerosoles ha sido descrita en lugares cerrados (ej. consultas pediátricas) durante 2 horas después que una persona infectada haya estado en la zona.

El **período de incubación** varía de 7 a 18 días desde la exposición al comienzo de la fiebre, generalmente 14 días hasta que aparece el exantema.

En zonas templadas la enfermedad ocurre principalmente al final del invierno y en primavera. En las épocas prevacunales se describía un componente cíclico bianual típico. La **susceptibilidad** es generalizada para todas las personas que no han padecido la enfermedad o que no han sido inmunizadas.

Las **vacunas** utilizadas contra el sarampión son vacunas de virus vivos atenuados, algunas de las cuales contienen una pequeña cantidad de proteínas de origen aviar. La mayoría de los estudios han demostrado protección en el 95% o más de los niños vacunados a los 15 meses de edad o mayores. La eficacia de la vacuna puede disminuir de forma importante en vacunados entre los 12-14 meses, probablemente por la persistencia de anticuerpos maternos.

La vacuna antisarampión, en su forma monovalente, se introdujo en nuestro país en 1978; en 1981 se introdujo la vacuna triple vírica (sarampión-rubéola-parotiditis) a los 15 meses de edad. Las coberturas de vacunación fueron aumentando de forma paulatina alcanzándose hacia 1985 coberturas próximas al 80%. El número de casos anuales declarados de enfermedad había disminuido, en los años 91 a 95, un 87% comparado con el nivel medio de casos declarados en la época prevacunal. En 1997 se ha registrado la incidencia más baja de la historia, con 4,7 casos por cada 100.000 habitantes.

En nuestra Región, la incidencia anual de sarampión ha ido descendiendo paulatinamente, si exceptuamos las ondas epidémicas ocurridas en 1983, 1986, 1989 y 1993, hasta declararse en 1997 la menor incidencia registrada (3,5 casos por cada 100.000 habitantes).

La OMS estableció en 1993 como objetivo para el año 2000, en la Región Europea, que no habrá ninguna muerte asociada a sarampión agudo, adquirido indígenamente, y la incidencia anual de casos confirmados de sarampión en cada país deberá ser inferior a 1 caso por cada 100.000 habitantes.

## ■ DEFINICIONES DE CASO

### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

Enfermedad caracterizada por los siguientes hallazgos clínicos:

- rash generalizado de duración  $\geq 3$  días
- fiebre  $\geq 38,3^{\circ}$  C
- tos, o coriza, o conjuntivitis

#### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

Aislamiento del virus del sarampión de especímenes clínicos, o, aumento significativo en el nivel de anticuerpos frente a sarampión mediante un método serológico estándar, o, test positivo serológico de Anticuerpos IgM de sarampión.

#### CLASIFICACIÓN DE CASOS:

**Caso sospechoso/probable:** Cumple con los criterios de definición clínica de caso, sin confirmación virológica o serológica, y no está epidemiológicamente relacionado con un caso sospechoso/probable o confirmado.

**Caso confirmado:** Todo caso que está confirmado por laboratorio o que concuerda con la definición clínica de caso y está epidemiológicamente relacionado con un caso sospechoso/probable o confirmado. Un caso confirmado por laboratorio no es necesario que concuerde con la definición clínica de caso. Dos casos sospechosos/probables que están epidemiológicamente relacionados deberán ser considerados confirmados, aun en ausencia de confirmación de laboratorio.

Como en todas las enfermedades susceptibles de vacunación, se considerará caso evitable al observado en un habitante español, no vacunado o deficientemente vacunado sin ninguna causa que lo justifique. Con el fin de valorar la interrupción de la transmisión indígena del virus, es importante clasificar a los casos en autóctonos e importados.

### ■ MODO DE VIGILANCIA

Toda sospecha de caso de sarampión deberá ser notificada semanalmente de forma **numérica e individualizada** (impresos habituales de notificación en Anexo III).

Dado que desde 1996 la incidencia de esta enfermedad en la Región de Murcia es inferior a 5 casos por 100.000 habitantes, la notificación semanal de los casos debería ir acompañada de la encuesta epidemiológica que figura como anexo en el protocolo de esta enfermedad.

En todo caso de sarampión de presentación esporádica o que no esté epidemiológicamente relacionado con otro caso de sarampión confirmado por laboratorio, se debería solicitar una muestra de sangre tras la aparición del exantema (solicitar la serología preferentemente en la primera visita o al menos en un plazo máximo de cuatro semanas tras el diagnóstico) para analizar serológicamente la presencia de anticuerpos IgM de sarampión.

El laboratorio de Microbiología del Hospital Virgen de la Arrixaca es el laboratorio regional de referencia para realizar la serología de IgM de sarampión.

### ■ MÉTODOS DE CONTROL

#### MEDIDAS PREVENTIVAS:

La medida más eficaz es la vacunación. En la Región de Murcia, a partir de 1999, se recomienda la inmunización infantil con la vacuna triple vírica a los 15 meses de edad y una segunda dosis a los 6 años.

Dado que hasta 1998 la segunda dosis se administraba a los 11 años, se mantendrá la vacunación de los 11 años hasta que las cohortes que se vacunen a los 6 años con esta segunda dosis alcancen la edad de 11 años.

La primovacunación se podrá adelantar en *situaciones especiales de riesgo* a niños mayores de 6 meses, administrando una nueva dosis a los 15 meses y otra dosis a los 6 años.

Deberá alcanzarse, a nivel local y nacional las coberturas de vacunación recomendadas por la O.M.S para el control y eliminación de la enfermedad.

#### **BIBLIOGRAFÍA:**

- \* Segunda Conferencia sobre Políticas de Inmunización en Europa, Karlovy Vary, 1984 (EUR/ICP/EPI:017).
- \* Séptima Reunión del Grupo Europeo del Programa Ampliado de Inmunización (EPI), Copenhagen, 1993 (EUR/ICP/EPI:012/B).
- \* Programa Global sobre Vacunas e Inmunización, Organización Mundial de la Salud (WHO/GPV/95.1)
- \* Francis L. Black. Measles. En: *Viral Infections Humans: Epidemiology and Control*. Ed. A.S.Evans and P.S. Brachman. Plenum Publishing Corporation. 1991.
- \* Felicity T. Cutts. *The Immunological Basis for Immunization 7: Measles*. World Health Organization, Geneva 1993.
- \* Abram S. Benenson. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15ª Edición. American Public Health Association. 1990.
- \* S.R. Preblud and S.L.Katz. Measles vaccine. En: *Vaccines*. S.A. Plotkin and E.A. Mortimer. W.B.Saunders Company. 1988.
- \* Anne A. Gershon. Measles virus. En: *Principles and Practice of Infectious Diseases*. Mandel, Doyglas and Bennet's. Vol.2. Churchill Livingstone Inc. Fourth edition. 1995.
- \* Case definitions for Public Health Surveillance. MMWR 1991; 39 (No.RR-13):23.
- \* *Epidemiology & Prevention of Vaccine-Preventable Disease*. CDC: Department of Health & Human Services. 1995.
- \* *Measles Prevention: Recommendations of Immunizations Practices Advisory Committee (ACIP)*. MMWR 1989; 38 (No.S-9).
- \* *Guia per a l'eliminació del xarmpio a Catalunya*. Generalitat de Catalunya. Departamente de Sanitat i Seguretat Social.1991.
- \* C. Amela, I. Pachón, C. Ibáñez. Medidas del efecto de la vacunación en un brote de sarampión. *Gac Sanit* 1993; 7:164-168.
- \* CDC. Measles, Mumps and Rubella - Vaccine Use and Strategies for Elimination of Measles, Rubella, and Congenital Rubella Syndrome and Control of Mumps. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR 1998; 47 (Nº RR-8).

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE SARAMPIÓN**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / ..... Edad (años): ..... Para <2 años (meses): .....

DIA MES AÑO

Sexo: Hombre  Mujer

Domicilio: .....

Localidad: ..... Provincia: ..... Teléfono: .....

Ocupación: .....

Centro de estudio (aula)/trabajo: .....

**DATOS CLÍNICOS**

Fecha de inicio de los primeros síntomas: ..... / ..... / .....

Descripción clínica:

Signos/Síntomas	SI	NO	NC.
Rash/exantema (≥ 3 días)			
Fiebre (≥ 38°C)			
Conjuntivitis			
Coriza			
Tos			
Manchas de Koplik			

Complicaciones: Respiratorias  Convulsiones  Encefalitis  Otitis

Otras  Especificar: .....

Evolución: Recuperación

Fallecimiento  Fecha: ..... / ..... / .....

Desconocida

Ingreso en hospital No  Sí  Fecha de hospitalización: ..... / ..... / .....

Centro: ..... Servicio: .....

**DATOS DE LABORATORIO**

Serología: IgM  IgG  Fecha: ..... / ..... / .....

Aislamiento de virus: Sí  No  Fecha : ..... / ..... / .....

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Tipo de caso: Sospechoso/Probable  Confirmado

Indice  Importado  Prevenible

Secundario  Autóctono  No prevenible

Nº alumnos: Aula: ..... Colegio: .....

¿Ha recibido vacuna frente a sarampión?:

No  Sí

↳ Tipo de vacuna: Monovalente  Trivalente

Nº Dosis recibidas: ..... Lote: ..... Fechas aproximadas: ..... / ..... / .....

Lote: ..... / ..... / .....

Presenta documento de vacunación: No  Sí

¿Ha recibido simultáneamente otra vacuna? No  Sí  Especificar: .....

**Antecedentes de enfermedades:**

Inmunodeficiencia congénita o adquirida: No  Sí

Tratamiento inmunopresor reciente: No  Sí

Malnutrición: No  Sí

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso: .....

Centro de trabajo: ..... Teléfono: .....

Municipio: ..... Provincia: .....

# XXVI • Protocolo de Sífilis y Sífilis Congénita

En la nueva lista de enfermedades de declaración obligatoria se incluyen separadamente la sífilis y la sífilis congénita. Por esta razón, abordaremos de forma separada ambas entidades.

## A) SÍFILIS

### ■ INTRODUCCIÓN

La sífilis, también denominada lúes, es una enfermedad de transmisión sexual cuyo agente causal es *Treponema pallidum*.

El **reservorio** es exclusivamente humano.

La **fuentes de infección** son los exudados de las lesiones de la piel y mucosas de las personas infectadas. También la saliva, el semen, la sangre y las secreciones vaginales.

El **mecanismo de transmisión** es fundamentalmente por contacto directo con las lesiones durante las relaciones sexuales, y raramente por contactos extragenitales (como besos, felaciones).

El **período de incubación** es de 2 a 4 semanas, aunque se han descrito períodos de incubación entre 9 a 90 días.

El **período de transmisibilidad**: la enfermedad es contagiosa en la fase primaria y secundaria.

En España la incidencia de sífilis presenta una evolución descendente desde una tasa de 10,5 casos por 100.000 habitantes en 1984 hasta 1,9 casos por 100.000 habitantes en 1997.

En la Región de Murcia se observa una tendencia descendente de la incidencia registrada desde 1984 (9,6 casos por 100.000 habitantes hasta 1990 (1,2 casos por 100.000 habitantes), estabilizándose posteriormente en torno a los 2-2,5 casos por cada 100.000 habitantes.

### ■ DEFINICIONES DE CASO

#### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

Es una treponematosi aguda y crónica, que puede ocasionar una clínica muy variable. La enfermedad evoluciona en fases:

**Sífilis primaria:** Alrededor de dos semanas después del contagio, aparece una lesión erosivo-ulcerativa única, muy superficial, indurada, no dolorosa en el lugar de la inoculación, que constituye el llamado chancro sífilítico. Se localiza en la zona del contacto sexual (normalmente en los genitales, boca o ano). Va acompañado de adenopatías regionales. Alrededor de un mes más tarde, el chancro remite espontáneamente.

**Sífilis secundaria:** Después de seis semanas de la desaparición del chancro, aparecen las manifestaciones generalizadas de la sífilis. Estas son debidas a la diseminación hematogena del treponema. La manifestación más precoz es la roséola sífilítica (exantema generalizado, no pruriginoso, ni descamativo y recidivante, que afecta al tronco y raíz de los miembros). Desaparece espontáneamente en el plazo de un mes.

Después de 4 a 12 meses del comienzo de la enfermedad pueden aparecer las sífilides (pápulas indoloras, no pruriginosas e induradas) y las afectaciones viscerales (óseas, hepáticas, articulares, adenopatías, etc.). Estas lesiones pueden ir acompañadas de sensación de mal estado general y fiebre.

**Sífilis tardía:** Suele aparecer después de 10 a 30 años de haberse contagiado. Se caracteriza por manifestaciones cutáneo-mucosas (gomos superficiales y profundas), como también, por afectaciones viscerales (cardio-vasculares o neurológicas).

La **sífilis latente** es el período de la enfermedad en que el agente etiológico se encuentra en la persona infectada, sin producir síntomas ni signos clínicos. Las pruebas serológicas sí detectan anticuerpos frente al treponema.

Se denomina a la sífilis primaria y secundaria como sífilis benigna, ya que cursa con lesiones curables que no dejan cicatriz. La sífilis tardía es grave, cursa con lesiones destructivas y, aunque pueden curar con tratamiento correcto, deja secuelas graves.

#### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

##### **Sífilis primaria y secundaria:**

- Demostración del agente causal por microscopía de campo oscuro o por inmunofluorescencia directa de las secreciones de las lesiones primarias o secundarias, o,
- Pruebas serológicas inespecíficas (V.D.R.L. o R.P.R.) y treponémicas positivas (F.T.A.-Abs o M.H.A.-TP).

##### **Sífilis tardía:**

- Demostración del agente causal por microscopía de campo oscuro o por inmunofluorescencia directa de las lesiones (gomos), o,
- Prueba serológica inespecífica (V.D.R.L.) y/o específica positiva en líquido cefalorraquídeo (neurosífilis).

#### CLASIFICACIÓN DE CASOS:

##### **Sospechoso/Probable:**

**Sífilis primaria y secundaria:** Enfermedad clínicamente compatible con pruebas serológicas inespecíficas positivas.

**Sífilis tardía:** Enfermedad clínicamente compatible con este período y pruebas serológicas inespecíficas y/o treponémicas positivas.

Se sospechará de neurosífilis delante de algunas de estas circunstancias:

- Proceso de un año o más de evolución con alteración del LCR (aumento de leucocitos y proteínas), pero con V.D.R.L. negativo.
- Presencia de síntomas o signos clínicos de neurosífilis, que no se puedan explicar por otras etiologías.

**Sífilis latente:** Paciente asintomático, con serología treponémica positiva, que no presenta sífilis primaria, ni secundaria, ni tardía.

**Confirmado:** Enfermedad clínicamente compatible, confirmada por laboratorio.

## ■ MODO DE VIGILANCIA

Toda sospecha de caso de sífilis deberá ser notificada semanalmente de forma **numérica e individualizada** (impresos habituales de notificación en anexo III).

## ■ MÉTODOS DE CONTROL

### MEDIDAS PREVENTIVAS:

Para la sífilis, como para todas las enfermedades de transmisión sexual, se deben combinar medidas generales para fomento de la salud (educación sexual) y provisión de medios diagnósticos y fomento de su empleo.

**CONTROL DEL PACIENTE, DE CONTACTOS Y DEL MEDIO:**

Es fundamental en el control de la sífilis tanto el diagnóstico y tratamiento precoz del paciente como la investigación de contactos. Los contactos identificados de casos confirmados de sífilis precoz deben ser sometidos también a tratamiento. La aplicación de Penicilina G de acción prolongada (benzatina) en una sola dosis de 2,4 millones de unidades el día de diagnóstico asegura la eficacia del tratamiento para la sífilis primaria incluso si el paciente no regresa a control. La realización de test serológicos repetidos a 3 y 6 meses es de gran importancia para asegurar un tratamiento adecuado.

**B) SÍFILIS CONGÉNITA:**

**■ INTRODUCCIÓN**

Enfermedad del recién nacido que traduce la infección intrauterina de *Treponema pallidum*. El **reservorio** es humano y la **fuentes de infección** es la sangre infectada de una mujer embarazada. El **mecanismo de transmisión** es a través de la placenta durante el período de gestación.

**■ DEFINICIONES DE CASO**

**DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:**

En la sífilis congénita se distinguen dos estadios:

**Sífilis congénita precoz:** Aparición de síntomas durante los dos primeros años de edad. En la actualidad este cuadro es raro. Los casos graves se manifiestan clínicamente en el momento del parto. Puede manifestarse como coriza sifilítica, erupciones cutáneas (pénfigo sifilítico), hepatoesplenomegalia acompañada de ictericia, pseudo-parálisis de Parrot, anemia y edema generalizado.

**Sífilis congénita tardía:** Transcurridos dos años de vida se desarrolla una sintomatología diversa. Aparecen los estigmas sifilíticos como: queratitis intersticial (el más frecuente y más grave), sordera (afectación VIII par craneal), tibia en sable, protuberancia frontal, dientes de Hutchinson, nariz en silla de montar, sinovitis de rodillas (articulaciones de Clutton) y rágades periorificiales.

**CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:**

- Demostración del agente causal por microscopía de campo oscuro o por inmunofluorescencia directa en muestras de lesiones, placenta o cordón umbilical.
- Prueba treponémica positiva (FTA-Abs antiIgM).

**CLASIFICACIÓN DE CASOS:**

**Sospechoso/Probable:** Infección en el momento del parto en un recién nacido de madre con sífilis, que no está medicada o medicada incorrectamente, independientemente que el recién nacido presente o no signos de la enfermedad.

**Confirmado:** Enfermedad clínicamente compatible, confirmada por laboratorio.

**■ MODO DE VIGILANCIA**

Toda sospecha de caso sífilis congénita debe ser notificada semanalmente de forma **numérica e individualizada** (impresos habituales de notificación en Anexo III).

Además, siempre que se diagnostique un caso se cumplimentará la **encuesta epidemiológica** que figura en el protocolo de esta enfermedad para la recogida más exhaustiva de información sobre el caso.

## ■ MÉTODOS DE CONTROL

### MEDIDAS PREVENTIVAS:

La prevención de la sífilis congénita ha de basarse en la **detección precoz** de la infección sifilítica materna:

Se realizará búsqueda activa sistemática en las mujeres embarazadas durante el primer trimestre del embarazo y, si la paciente mantiene comportamientos de riesgo para las E.T.S., deberá repetirse durante el tercer trimestre del embarazo.

Las mujeres con pruebas serológicas positivas se considerarán infectadas, a menos que la anamnesis muestre que han sido correctamente tratadas. Existen falsos positivos a las pruebas inespecíficas, especialmente, en mujeres embarazadas y en toxicómanos, por lo que es conveniente investigar con pruebas serológicas treponémicas y no treponémicas. Debe tenerse en cuenta que pacientes que presentan infección por sífilis pueden estar infectadas por VIH y pueden presentarse titulaciones negativas o dudosas (anergia).

### CONTROL DEL PACIENTE Y DE CONTACTOS:

Aparte de la notificación de los casos de sífilis congénita y su encuesta epidemiológica es necesario:

- Tratamiento específico de los casos con penicilina procaína 50.000 UI. x Kg/día/i.m./10 días.
- Seguimiento de los casos: A través de pruebas de serología no treponémicas cuyos títulos podrán desaparecer con el tiempo.
- Control de contactos: Estudiar las titulaciones de la madre y de sus pareja/as sexual/es.

### BIBLIOGRAFÍA:

- \* CDC. Case definitions for Public Health Surveillance. MMWR 1990; 39 (No.RR-13).
- \* CDC. Evaluation of congenital syphilis surveillance system. New Jersey, 1993. MMWR 1995; 44:225-7.
- \* Coles F.B., Hipp S.S., Silberstein G.S., Chen J.H. Congenital syphilis surveillance in upstate New York, 1989-1992: implications for prevention and clinical management. J. Infect Dis 1995; 171:732-5.
- \* Stoll B.J. Congenital syphilis: evaluation and management of neonates born to mothers with reactive serologic tests for syphilis. *Pediatr Infect Dis J.* 1994; 13:845-52.
- \* Bacterial Infections Humans: Epidemiology and Control. Ed. A.S. Evans and P.S. Brachman. Plenum Publishing Corporation. 1991.
- \* Laurent R. Acquired syphilis and HIV infection. *Presse Med* 1994; 23:1621-6.
- \* Prins M., Hooykaas C., Coutinho R.A., Van Doornum G.J., Van den Hoek A.J. Incidence and risk factors for acquisition of sexually transmitted diseases in heterosexuals with multiple partners. *Sex Transm Dis* 1994; 21:258-67.
- \* Benenson A.S. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. Organización Panamericana de la Salud. Decimoquinta edición. 1992.

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE SÍFILIS CONGÉNITA**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / .....      Sexo: Hombre  Mujer   
DIA      MES      AÑO

Domicilio: .....

Localidad: ..... Provincia: ..... Teléfono: .....

Nacido vivo: Sí  No  Fecha de defunción: ..... / ..... / ..... Causa: .....

**DATOS CLÍNICOS**

Sífilis congénita: Precoz  Tardía

Descripción clínica: Signos y/o síntomas: .....

Edad al diagnóstico: Años: ..... Meses: ..... Días: .....

**DATOS DE LABORATORIO**

	Tipo de Muestra	Prueba Treponémica*	Prueba No Treponémica*	FTA-Abs IgM
MADRE - 1º Trimestre - 3º Trimestre  - Actual				
PADRE				
NIÑO				

\* Indicar la prueba realizada y su resultado cuantificado.

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Tipo de caso: Sospechoso/Probable  Confirmado

MADRE: Edad al parto:..... Nº embarazos:..... Nº nacidos vivos:.....

Otros hijos diagnosticados de sífilis congénita: Sí  No

Pareja fija: Sí  No  Nº de parejas en el último año: .....

Drogadicción parenteral: Sí  No  Exdrogadicta: .....

Serología VIH: Positiva  Negativa  No realizada

PADRE: Pareja fija: Sí  No  Nº de parejas en el último año: .....

Drogadicción parenteral: Sí  No  Exdrogadicto: .....

Serología VIH: Positiva  Negativa  No realizada

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso:.....

Centro de trabajo:..... Teléfono: .....

Municipio:..... Provincia:.....

# XXVII • Protocolo de Tétanos y Tétanos Neonatal

## ■ INTRODUCCIÓN

El germen responsable de la infección es el *Clostridium tetani*, bacilo gram-positivo, anaerobio y formador de esporas. El bacilo es un habitante natural del tracto intestinal de los caballos, vacas, ovejas, perros, ratas, gallinas y otros animales domésticos, y también de las personas. El *C. tetani* puede hallarse tanto en heces humanas como de animales y en esporas que, ampliamente distribuidas, pueden sobrevivir en suelos secos durante años.

El *C. tetani* no es un organismo invasivo. El tétanos es causado por la acción de una potente neurotoxina, tetanospasmina, que es producida durante el crecimiento de la bacteria. La toxina tetánica es neurotrópica fijándose a los receptores gangliósidos de las terminaciones nerviosas; una vez en el tejido neuronal, la toxina tetánica no puede ser afectada por la antitoxina. La toxina tetánica puede inactivarse por formaldehído obteniéndose el toxoide tetánico, que induce la formación de antitoxina específica. Estos anticuerpos juegan un importante papel en la protección contra el tétanos.

**Reservorio:** El intestino humano y de algunos animales, principalmente caballos donde vive de una forma natural e inocua. Las esporas se encuentran en el suelo, barro y polvo, con carácter universal.

**Mecanismo de transmisión:** La infección ocurre por penetración del organismo a través del epitelio (generalmente piel), normalmente en forma de esporas, como consecuencia de heridas, desgarros y quemaduras contaminadas con tierra, polvo o heces de animales o humanas. En ocasiones es a través de jeringas contaminadas, en usuarios de drogas, o por heridas insignificantes que han pasado inadvertidas. El **tétanos neonatal**, que es una forma clínica de notificación obligatoria también, suele transmitirse por una infección en un corte poco higiénico del cordón umbilical, o por un cuidado indebido del muñón del cordón, especialmente cuando se "trata" o "cubre" con sustancias contaminadas (por ejemplo, excrementos de animales), por hábitos culturales. El papel que juega una circuncisión precoz en la transmisión no está aún claro.

La enfermedad **no se transmite** directamente de persona a persona.

El **período de incubación** de la enfermedad varía enormemente desde 1 ó 2 días, especialmente en el tétanos cefálico, a varios meses, si bien el rango medio más frecuente es entre 3-21 días, ocurriendo la mayoría de los casos en 14 días y 6 días para el tétanos neonatal.

La **inmunidad** a la toxina tetánica es inducida sólo por inmunización; la recuperación de una forma clínica de tétanos no infiere protección contra posteriores ataques, ya que la cantidad de toxina que causa enfermedad es mucho menor que la requerida para inducir inmunidad. Por ello, todos los pacientes de tétanos deben ser inmunizados con toxoide tetánico, bien al realizar el diagnóstico o durante la convalecencia. La vacuna utilizada es el toxoide tetánico, que se ha demostrado útil y seguro desde su primera producción en 1929. El toxoide tetánico consiste en toxina tratada con formaldehído. Se consideran niveles protectores en suero de >0.01 U.I./ml.

El esquema general de vacunación consiste en una serie primaria de 3 ó 4 dosis, según la edad, y una dosis de refuerzo cada 10 años, ya que los niveles de antitoxina disminuyen con el tiempo. Una serie completa de toxoide tetánico puede inferir niveles de antitoxina protectores que tienen una eficacia clínica prácticamente del 100%.

La vacunación frente al tétanos se introdujo en nuestro país en forma de campañas masivas de vacunación en 1965 junto con la vacuna frente a la difteria y tos ferina (DTP).

La incidencia de la enfermedad registra una media anual aproximada de 50 casos a nivel estatal en los últimos 10 años (1988-97), si bien, al ser una enfermedad que requiere ingreso hospitalario, se considera que está infradeclarada. La enfermedad se incluyó en el Sistema de Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO) en 1982, careciendo pues de datos de la época prevacunacional que permitan valorar el impacto del programa de inmunización.

En los datos de mortalidad se puede observar el descenso importante experimentado tras la introducción de los programas de vacunación, fundamentalmente en la edad infantil, llegando a desaparecer la mortalidad en menores de 14 años. En los últimos años la mortalidad se produce fundamentalmente en el grupo de edad de mayores de 60 años, seguidos del grupo de 30 a 59 años y en último lugar el grupo de 15 a 29.

A partir de 1980, tras la incorporación de la 9ª C.I.E en el registro de causas de defunción, se pueden obtener datos sobre mortalidad por tétanos neonatal. Desde entonces se han registrado en nuestro país dos casos, un varón y una mujer, en el año 1982.

En la Región de Murcia, si exceptuamos el primer año de notificación, en que se registraron 9 casos, de 1983 a 1993 la tendencia permanecía estable, registrándose de 1 a 4 casos anualmente. De 1994 a 1997 se han declarado de 0 a 1 caso anual. En el período 92-97 se han registrado un total de 10 casos (7 varones y 3 mujeres), con un rango de edad de 59 a 88 años.

La OMS estableció en 1993 como objetivo para el año 2000 que no habrá tétanos neonatal en la Región Europea.

## ■ DEFINICIONES DE CASO

### *DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:*

Enfermedad caracterizada por una hipertonia y/o contracción muscular dolorosa (generalmente de los músculos de la mandíbula y cuello) de comienzo agudo y espasmo muscular generalizado sin otra causa médica aparente.

### *CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:*

El diagnóstico de tétanos se basa fundamentalmente en las manifestaciones clínicas. La historia epidemiológica puede también ayudar al diagnóstico. Aumentos significativos de antitoxina circulante no se detectan generalmente en el tétanos y no pueden ser utilizados para establecer un diagnóstico. El aislamiento del organismo de una herida así como la ausencia de niveles de antitoxina circulante de 0.01 UI/ml o mayores pueden establecer el diagnóstico de tétanos.

### *CLASIFICACIÓN DE CASOS:*

**Caso confirmado:** Un caso que cumple la definición clínica de caso.

Como en todas las enfermedades susceptibles de vacunación, se considerará caso evitable al observado en un habitante español, no vacunado o deficientemente vacunado sin ninguna causa que lo justifique.

En el **TÉTANOS NEONATAL** la definición de caso será:

**Caso sospechoso:**

- antecedentes de succión y llanto normales en los dos primeros días de la vida,
- antecedentes de aparición de la enfermedad entre los 3 y 28 días de edad,
- antecedentes de incapacidad de succionar, seguida de entumecimiento y/o "convulsiones".

**Caso probable/confirmado:** caso sospechoso y, tras un reconocimiento físico, hallazgos típicos tales como: incapacidad de succionar (trismo), y/o entumecimiento (rigidez muscular generalizada), y/o “convulsiones” (espasmos musculares).

## ■ MODO DE VIGILANCIA

La declaración se hará de forma separada para el tétanos y el tétanos neonatal.

Toda sospecha de caso deberá ser notificada semanalmente de forma **numérica e individualizada** (impresos habituales de notificación en Anexo III).

**Además**, siempre que se diagnostique un caso se cumplimentará la **encuesta epidemiológica** que figura en el protocolo de esta enfermedad para la recogida más exhaustiva de información sobre el caso.

Ante la presencia de un caso de tétanos neonatal se hará una investigación activa en los hospitales (Servicios de Pediatría, Obstetricia y UCI).

## ■ MÉTODOS DE CONTROL

### MEDIDAS PREVENTIVAS:

El tétanos es una enfermedad totalmente prevenible por **vacunación**. La estrategia más eficaz para eliminar el tétanos neonatal es la inmunización de las mujeres embarazadas. Desde 1987, la O.M.S, a través del Programa Ampliado de Inmunización, recomienda la inmunización con toxoide tetánico a toda mujer en edad fértil; en mujeres previamente no inmunizadas, recomienda la administración de una primera dosis de toxoide tetánico tan pronto como sea posible durante el embarazo. Otra medida de control del tétanos neonatal son las prácticas higiénicas durante el parto y post-parto.

En España la **vacunación antitetánica en embarazadas** se recomienda con las siguientes pautas:

- Embarazadas sin historia de vacunación previa:
  - \* una dosis de vacuna TT en el sexto mes de embarazo, o antes
  - \* segunda dosis de vacuna TT a las 4-8 semanas de la primera, siempre al menos 2 semanas antes de la fecha de parto
  - \* tercera dosis de vacuna TT a los seis-doce meses de la segunda
  
- Embarazadas con historia de vacunación incompleta (menos de 3 dosis):
  - \* vacunadas previamente con una dosis:
    - una dosis en el 6º mes de embarazo, o antes
    - segunda dosis de vacuna TT a las 4-8 semanas de la primera, siempre al menos 2 semanas antes de la fecha de parto
  - \* vacunadas previamente con dos dosis:
    - una dosis en el 8º mes de embarazo, o antes.
  
- Embarazadas con historia de vacunación completa:
  - \* si la última dosis fue administrada hace más de 10 años:
    - una dosis en el 8º mes de embarazo, o antes
  - \* si la última dosis fue administrada dentro de los 10 años anteriores al embarazo:
    - no precisa vacunación.

Así mismo se recomienda la inclusión de la vacunación antitetánica en los **programas de inmunización infantil**. En la Región de Murcia, la pauta de vacunación recomendada es: Tres primeras dosis con DTP a los 3m, 5m y 7m, una cuarta dosis con DTP a los 18 meses y una quinta dosis con DT a los 6 años; dosis de refuerzo a los 14 años con Td y recomendar la revacunación cada 10 años.

Las recomendaciones de **inmunización y profilaxis en caso de heridas** son:

Historia de vacunación	Heridas pequeñas y limpias		Otras heridas	
	Vacuna	IgT	Vacuna	IgT
Desconocida o <3 dosis	Sí	No	Sí	Sí
≥ 3 dosis	No*	No	No**	No

\* Sí, si hace más de 10 años de la última dosis

\*\* Sí, si hace más de 5 años de la última dosis

#### BIBLIOGRAFÍA:

- \* Segunda Conferencia sobre Políticas de Inmunización en Europa, Karlovy Vary, 1984 (EUR/ICP/EPI:017).
- \* Séptima Reunión del Grupo Europeo del Programa Ampliado de Inmunización (EPI), Copenhagen, 1993 (EUR/ICP/EPI:012B).
- \* Programa Global sobre Vacunas e Inmunización, Organización Mundial de la Salud (WHO/GPV/95.1).
- \* W.A. Orenstein and S.G. Wassilak. Tetanus. En: Bacterial Infections Humans: Epidemiology and Control. Ed. A.S. Evans and P.S. Brachman. Plenum Publishing Corporation. 1991.
- \* Artur M. Galazka. The Immunological Basis for Immunization 3: Tetanus. World Health Organization, Geneva 1993.
- \* Abram S. Benenson. Control of Communicable Diseases in Man. 15ª Edición. American Public Health Association. 1990.
- \* S.G. Wassilak and W.A. Oreinstein. Tetanus. En: Vaccines. S.A. Plotkin and E.A. Mortimer. W.B. Saunders Company. 1988.
- \* Thomas P. Bleck. Clostridium tetani. En: Principles and Practice of Infectious Diseases. Mandel, Douglas and Bennet's. Vol.2. Churchill Livingstone Inc. Fourth edition. 1995.
- \* Case definitions for Public Health Surveillance. MMWR 1991; 39 (No.RR-13):23.
- \* Epidemiology & Prevention of Vaccine-Preventable Disease. CDC: Department of Health & Human Services. 1995.
- \* Diphtheria, Tetanus and Pertussis: Recommendations for vaccine use and other preventive measures. Recommendations of Immunizations Practices Advisory Committee (ACIP). MMWR 1991; 40 (No.RR-10).

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE TÉTANOS Y TÉTANOS NEONATAL**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / ..... **Edad (años):** ..... **Para <2 años (meses):** .....

DIA MES AÑO

Sexo: Hombre  Mujer

Domicilio: .....

Localidad: ..... Provincia: ..... Teléfono: .....

Ocupación: ..... Centro de estudio (aula)/trabajo: .....

Servicio militar: No  Sí  Año: .....

**DATOS CLÍNICOS Y EPIDEMIOLÓGICOS**

Tipo de caso: Sospechoso  Probable/Confirmado

Fecha de inicio de los primeros síntomas: ..... / ..... / .....

Descripción clínica:

Signos/Síntomas	SÍ	NO	NC.
Contracciones musculares en: - maseteros - cuello - tronco			
Rigidez en músculos abdominales			
Espamos generalizados			
Afectación de nervios craneales			

Otros (citar): .....

Puerta de entrada/Tipo de herida: ..... Fecha herida: ..... / ..... / .....

Localización anatómica: .....

Si es post-quirúrgico: Tipo de catgut utilizado: .....

Evolución: Recuperación

Fallecimiento  Fecha: ..... / ..... / .....

Desconocida

Ingreso en hospital No  Sí  Fecha de hospitalización: ..... / ..... / .....

Centro: ..... Servicio: .....

**¿Inmunización previa con toxoide tetánico?:**

No  Sí  No sabe

↳ N° dosis recibidas: .....

Última dosis recibida: Fecha ..... / ..... / .....

Presenta documento de vacunación: No  Sí

**COMPLETAR SI EL PACIENTE TIENE MENOS DE 28 DÍAS**

**¿Ha recibido la madre toxoide tetánico?:**

No  Sí  No sabe

↳ N° Dosis recibidas: .....

Última dosis recibida: Fecha ..... / ..... / .....

**¿Dónde nació el paciente?:**

Hospital

Domicilio

Otros  Especificar: .....

**Si nació en domicilio ¿Quién atendió el parto?:**

Médico  Matrona  Otro sanitario  Otros

Instrumento de corte de cordón: .....

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso: .....

Centro de trabajo: ..... Teléfono: .....

Municipio: ..... Provincia: .....

# XXVIII • Protocolo de Tifus Exantemático

## ■ INTRODUCCIÓN

Enfermedad generalizada causada por *Rickettsia prowazekii* que es objeto de vigilancia por la O.M.S.. El hombre es el reservorio en el cual persiste la infección en los períodos interepidémicos y el piojo del cuerpo (*Pediculus humanus*) se infecta al alimentarse con la sangre de un paciente en fase aguda de la enfermedad. Los piojos infectados excretan rickettsias en las heces al alimentarse y el ser humano se infecta al frotar las heces en el sitio de la picadura o abrasiones superficiales. La enfermedad puede recrudecer años después del ataque primario (enfermedad de Brill-Zinser) con un cuadro clínico más leve.

Su incidencia es mayor en zonas frías entre población que vive en condiciones antihigiénicas. Históricamente es una enfermedad asociada a situaciones de guerra y hambre. Siguen existiendo focos endémicos en regiones montañosas de México, América Central y del Sur, África y diferentes países de Asia. En nuestro país, actualmente, su incidencia es nula.

## ■ DEFINICIONES DE CASO

### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

Comienzo repentino con fiebre, escalofríos, cefalea, algias generalizadas, postración y erupción macular que no afecta a plantas de manos y pies.

### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

- Detección de IgM por inmunofluorescencia indirecta. En la enfermedad de Brill-Zinser los anticuerpos iniciales son IgG.
- Seroconversión en muestras recogidas en fase aguda y convaleciente por inmunofluorescencia o fijación de complemento.

### CLASIFICACIÓN DE CASOS:

**Sospechoso/Probable:** Enfermedad clínicamente compatible en personas que se encuentren en zonas de catástrofes o guerras, o procedan de zonas endémicas.

**Confirmado:** Caso que reúne criterios clínicos de definición de caso y está confirmado por laboratorio.

## ■ MODO DE VIGILANCIA

Toda sospecha de caso de tifus exantemático deberá ser notificada de forma **urgente e individualizada**, sin que ello excluya su notificación de forma numérica en la semana que corresponda (impresos habituales de notificación en Anexo III).

Esta enfermedad es objeto de vigilancia por la O.M.S.. En nuestro medio, toda sospecha de caso deberá ser confirmada por laboratorio.

Además, siempre que se diagnostique un caso se cumplimentará la **encuesta epidemiológica** que figura en el protocolo de esta enfermedad para la recogida más exhaustiva de información sobre el caso. Es importante constatar el lugar de procedencia del enfermo.

## **MÉTODOS DE CONTROL**

### **MEDIDAS PREVENTIVAS:**

Deben centrarse en la mejora de condiciones higiénicas y desinsectación periódica de grupos de población que viven en condiciones que facilitan la proliferación de piojos.

### **CONTROL DEL PACIENTE, DE CONTACTOS Y DEL MEDIO:**

El aislamiento no es necesario después de desinsectación de enfermos y ropas. Es necesaria la misma medida en contactos y su vigilancia durante un período de 14 días. En situaciones epidémicas está indicada la aplicación sistemática de un insecticida de acción residual a todas las personas de la comunidad a riesgo.

### **BIBLIOGRAFÍA:**

- \* CDC. Case definitions for Public Health Surveillance. MMWR 1990; 39 (No.RR-13).
- \* Bacterial Infections Humans: Epidemiology and Control. Ed. A.S. Evans and P.S. Brachman. Plenum Publishing Corporation. 1991.
- \* Benenson A.S. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. Organización Panamericana de la Salud. Decimoquinta edición. 1992.

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE TIFUS EXANTEMÁTICO**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / .....      Edad (años): .....      Sexo: Hombre       Mujer   
DÍA      MES      AÑO

Domicilio: .....

Localidad: .....      Provincia: .....      Teléfono: .....

Ocupación: .....

**DATOS CLÍNICOS**

Fecha de inicio de los primeros síntomas: ..... / ..... / .....

Descripción clínica:

Síntoma	SÍ	NO	NA
Fiebre			
Escalofríos			
Cefalea			
Erupción macular			

Otros síntomas (citar): .....

Complicaciones (citar): .....

Ingreso en hospital: No       Sí       Fecha de hospitalización: ..... / ..... / .....

Centro: .....      Servicio: .....

Tratamiento: .....

Evolución: Curación       Fallecimiento       Fecha: ..... / ..... / .....

**DATOS DE LABORATORIO**

Serología realizada: No

Sí  Resultado: .....

Fecha toma de muestras: 1ª ..... / ..... / ..... 2ª ..... / ..... / .....

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Caso: Sospechoso/Probable  Confirmado

<b>Factores de riesgo</b>	<b>SÍ</b>	<b>NO</b>	<b>NS/NC.</b>
1. ¿Paciente extranjero? En caso afirmativo, indicar lugar de origen y fecha de llegada:			
2. ¿Ha viajado el paciente al extranjero? En caso afirmativo, indicar el país/es y fechas de estancia:			
<b>Medidas Adoptadas</b>	<b>SÍ</b>	<b>NO</b>	<b>NS/NC.</b>
1. ¿Se ha aplicado desinfección concurrente?			
2. ¿Se ha vigilado a contactos durante 14 días?			

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso: .....

Centro de Trabajo: ..... Teléfono: .....

Municipio: ..... Provincia: .....

# XXIX • Protocolo de Tos Ferina

## ■ INTRODUCCIÓN

La *Bordetella pertussis* fue descrita por Bordet y Gengou, y posteriormente aislada con el uso de un medio que lleva sus nombres. El género *Bordetella* tiene cuatro especies –*pertussis*, *parapertussis*, *bronchiséptica* y *avium*–; sólo las dos primeras son responsables de infección en el ser humano. Es un pequeño bacilo gram-negativo.

Las principales toxinas del organismo pertussis son la **toxina pertussis (PT)** y la **toxina de adenilato ciclasa (AC)**. Otras toxinas son la **endotoxina de lipopolisacáridos (LPS)** común a otras bacterias gram-negativas, la **toxina dermonecrótica termolábil (HLT)** y la **citotoxina traqueal (TCT)**. Los **filamentos de hemaglutinina (FHA)**, cuyo nombre deriva de la capacidad de aglutinar eritrocitos, que es un antígeno no tóxico.

La infección por *B. parapertussis* causa una enfermedad semejante, pero por lo regular más leve.

El único **reservorio** conocido es el ser humano.

El **mecanismo de transmisión** es por vía respiratoria, fundamentalmente por contacto directo con las secreciones de las mucosas de vías respiratorias de las personas infectadas, a través de la diseminación de gotillas.

El estado de **portador** existe, pero es poco frecuente y de duración transitoria y, probablemente, de poca importancia en el mantenimiento del organismo pertussis en la comunidad.

El **período de incubación** es generalmente de 5 a 10 días con un máximo de 21 días.

La tos ferina es una enfermedad **altamente transmisible**. No tiene un **patrón estacional** claro, pero hay un aumento en el número de casos en invierno. Se describen comportamientos cíclicos distintos, con ciclos cada 3-5 años. La **susceptibilidad** es general. Es una enfermedad infantil, que en la época prevacunal afectaba fundamentalmente a niños entre 1-5 años.

La **vacuna de tos ferina de células completas** está compuesta por una suspensión de células de *B. pertussis* inactivada con formalina. La vacuna se desarrolló en 1930 y su composición fue estandarizada en 1949. Está comercializada en combinación con los toxoides diftérico y tetánico (DTP). El esquema general de inmunización consiste en una serie primaria de 3 dosis y 1 ó 2 dosis de refuerzo. La eficacia de 3 o más dosis de dicha vacuna ha sido estimada en 70-90%. La vacuna protege al individuo contra la enfermedad, bien evitando su aparición o reduciendo su severidad. La **vacuna de tosferina acelular**, contiene componentes purificados e inactivados de células de *B. pertussis*. Está comercializada juntos con los toxoides tetánico y diftérico (DTaP). En general, su reactogenicidad es mucho menor que la vacuna de células completas.

Las **reacciones adversas** observadas tras la vacunación son, generalmente, locales o generales leves. Las reacciones generales moderadas o severas, son poco frecuentes y no parecen causar secuelas permanentes, e incluyen fiebre alta, llanto persistente y duradero (>3 horas), colapso o convulsiones. Otras reacciones neurológicas más severas, tales como convulsiones prolongadas o encefalopatías son bastante raras. Rara vez se han observado reacciones anafilácticas inmediatas.

La vacuna triple bacteriana (DTP) se introdujo en nuestro país en 1965. La notificación de casos de tos ferina declarados al sistema E.D.O. comenzó a realizarse en 1982, por lo que no podemos evaluar el impacto que la introducción de la vacunación ha tenido sobre los datos de

morbilidad. Se han detectado picos epidémicos en los años 1985-1986, 1989 y 1992. Esta forma de presentación concuerda con el patrón epidemiológico descrito en otros países y que se caracteriza por la presentación de ciclos epidémicos cada 2-3 años. A partir de 1986 hay una tendencia descendente en la incidencia de la enfermedad, registrándose el mínimo en 1997 con 2,8 casos por 100.000 habitantes.

En la Región de Murcia se observa una situación muy similar, con picos epidémicos en los mismos años y tendencia descendente en la incidencia de enfermedad, registrándose en 1995 la menor incidencia de los últimos 15 años con 0,4 casos por 100.000 habitantes, aunque en los dos últimos años se ha elevado la incidencia hasta 4,5 casos por 100.000 habitantes en 1997.

La OMS estableció en 1993 como objetivo para el año 2000, en la Región Europea, que la incidencia anual de casos registrados de tos ferina en cada país deberá ser menor de 1 por 100.000 habitantes.

## ■ DEFINICIONES DE CASO

### *DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:*

Enfermedad catarral con tos de 2 semanas de duración, con uno de los siguientes síntomas: paroxismos de tos, estridor inspiratorio y convulsivo, vómito postusígeno y ausencia de otras causas aparentes. Esta definición es apropiada para casos endémicos o esporádicos. En caso de brotes, un caso puede definirse como toda enfermedad catarral de al menos 2 semanas de duración.

### *CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:*

Aislamiento de *B. pertussis* de una muestra clínica. Debido a la baja sensibilidad y a la especificidad variable que han demostrado tener las pruebas de inmunofluorescencia directa de secreciones nasofaríngeas, éstas no deberán emplearse como criterio de confirmación por laboratorio, si bien pueden utilizarse como diagnóstico presuntivo rápido.

### *CLASIFICACIÓN DE CASOS:*

**Caso sospechoso/probable:** Todo caso que concordando con la definición clínica de caso, no está confirmado por laboratorio y no está epidemiológicamente relacionado con un caso confirmado por laboratorio.

**Caso confirmado:** Caso clínicamente compatible confirmado por laboratorio o epidemiológicamente relacionado con un caso confirmado por laboratorio.

Como en todas las enfermedades susceptibles de vacunación, se considerará caso evitable al observado en un habitante español, no vacunado o deficientemente vacunado sin ninguna causa que lo justifique.

## ■ MODO DE VIGILANCIA

Toda sospecha de caso de tos ferina deberá ser notificada semanalmente de forma **numérica e individualizada** (impresos habituales de notificación en Anexo III).

Cuando por la situación epidemiológica se requiera realizar una encuesta epidemiológica más exhaustiva se utilizará la encuesta que figura en el protocolo de esta enfermedad.

## ■ MÉTODOS DE CONTROL

### MEDIDAS PREVENTIVAS:

La medida más eficaz es la **vacunación**. En la Región de Murcia se aconseja la inmunización infantil con la vacuna triple bacteriana (DTP) mediante una serie primaria de 3 dosis a los 3 meses, 5 meses y 7 meses y una cuarta dosis de refuerzo a los 18 meses. Deberá alcanzarse, a nivel local y nacional, las coberturas de vacunación recomendadas por la O.M.S para el control de la enfermedad.

### CONTROL DE CONTACTOS:

Se define como contacto aquellos que viven en la misma casa que el caso o que haya tenido un contacto cara-cara con el caso (compartir consulta médica, clase escolar, juegos, etc) durante más de una hora. Los contactos deberán estar bajo vigilancia durante 14 días después del último contacto con el caso. Ante la aparición de sintomatología será excluido de consultas, escuelas, instituciones, etc, hasta que sea médica y epidemiológicamente evaluado para determinar su etiología y la potencial transmisión a susceptibles.

En general, se recomienda administrar **profilaxis** con eritromicina o trimetropín-sulfametoxazol durante 14 días, a todos los contactos menores de 7 años, con el fin de prevenir o minimizar la transmisión y siguiendo la siguiente escala de prioridades, de acuerdo con el riesgo:

- contactos menores de 12 meses, independientemente de su estado de vacunación,
- contactos de 1-6 años de edad no vacunados,
- contactos de 1-6 años de edad incompletamente vacunados,
- contactos de 1-6 años de edad correctamente vacunados.

Se revisará el estado de **inmunización** de los contactos menores de 7 años y, previa valoración del riesgo individual, se aconsejará completar el calendario de vacunación a aquellos niños que no le tengan con un intervalo mínimo de 4 semanas entre dosis. Así mismo, en cada situación se valorará la posibilidad de administrar una dosis de refuerzo a aquellos niños menores de 7 años y cuya última dosis hace más de 3 años que la recibieron.

No está recomendada la profilaxis postexposición con inmunoglobulina.

#### BIBLIOGRAFÍA:

- \* Segunda Conferencia sobre Políticas de Inmunización en Europa, Karlovy Vary, 1984 (EUR/ICP/EPI:017).
- \* Cuarta Reunión del Grupo Europeo del Programa Ampliado de Inmunización (EPI), Italia, 1991 (EUR/ICP/EPI:027).
- \* Programa Global sobre Vacunas e Inmunización, Organización Mundial de la Salud (WHO/GPV/95.1)
- \* Edward A. Mortimer. Pertussis. En: Bacterial Infections Humans: Epidemiology and Control. Ed. A.S. Evans and P.S. Brachman. Plenum Publishing Corporation. 1991.
- \* Artur M. Galazka. The Immunological Basis for Immunization 4: Pertussis. World Health Organization, Geneva 1993.
- \* Abram S. Benenson. Control of Communicable Diseases in Man. 15ª Edición. American Public Health Association. 1990.
- \* Edward A. Mortimer. Pertussis vaccine. En: Vaccines. S.A. Plotkin and E.A. Mortimer. W.B. Saunders Company. 1988.
- \* Erik L. Hewlett. Bordetella species. En: Principles and Practice of Infectious Diseases. Mandel, Douglas and Bennet's. Vol.2. Churchill Livingstone Inc. Fourth edition. 1995.
- \* Case definitions for Public Health Surveillance. MMWR 1991; 39 (No.RR-13):23.
- \* Epidemiology & Prevention of Vaccine-Preventable Disease. CDC: Department of Health & Human Services. 1995.
- \* Diphtheria, Tetanus and Pertussis: Recommendations for vaccine use and other preventive measures. Recommendations of Immunizations Practices Advisory Committee (ACIP). MMWR 1991; 40 (No.RR-10).
- \* Pertussis Consensus Conference. Canada Communicable Disease Report. Vol 19-16. 1993.
- \* C. Amela, I. Pachón, C. Ibáñez. Medidas del efecto de la vacunación en un brote de sarampión. Gac Sanit 1993; 7:164-168.

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE TOS FERINA**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / ..... DIA MES AÑO Edad (años): ..... Para <2 años (meses): .....

Sexo: Hombre  Mujer

Domicilio: .....

Localidad: ..... Provincia: ..... Teléfono: .....

Ocupación: .....    Centro de estudio (aula)/trabajo: .....

**DATOS CLÍNICOS**

Tipo de caso: Sospechoso  Probable/Confirmado

Fecha de inicio de los primeros síntomas: ..... / ..... / .....

Descripción clínica:

Signos/Síntomas	SÍ	NO	NC.
Tos			
Tos paroxística			
Estridor			
Apnea			
Cianosis			
Vómitos			
Síntomas catarrales			

Otros (citar): .....

Duración de la tos (días): .....

Complicaciones: Neumonía  Ataques focales o generales  Encefalopatía aguda

Otras  Especificar: .....

Tratamiento: Antibiótico: Sí  No

Citar fármacos empleados y duración: .....

Evolución: Recuperación

Fallecimiento  Fecha: ..... / ..... / .....

Desconocida

Ingreso en hospital: No  Sí  Fecha de hospitalización: ..... / ..... / .....

Centro: ..... Servicio: .....

**DATOS DE LABORATORIO**

Tipo de muestra recogida: .....

Cultivo:                      Positivo                       Negativo                       No realizado

Inmunofluorescencia: Positivo                       Negativo                       No realizado

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Fuente probable de contagio: .....

¿Ha recibido vacuna DTP?

No       Sí

↳ Tipo de vacuna: .....

Nº dosis recibidas: ..... Fechas aproximadas: ..... / ..... / .....

..... / ..... / .....

..... / ..... / .....

..... / ..... / .....

Última dosis recibida: ..... Fecha: ..... / ..... / .....

Presenta documento de vacunación: No       Sí

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso: .....

Centro de trabajo: ..... Teléfono: .....

Municipio: ..... Provincia: .....

# XXX • Protocolo de Triquinosis

## ■ INTRODUCCIÓN

La triquinosis es una enfermedad causada por la ingestión de la larva del nematodo intestinal *Trichinella spiralis* que emigra a los músculos quedando encapsuladas en ellos. El cuadro clínico en los humanos presenta manifestaciones muy variables dependiendo del número de larvas ingeridas y se caracteriza por fiebre, algias y dolores musculares, edema palpebral y a veces fotofobia. Antes de las manifestaciones oculares pueden aparecer síntomas gastrointestinales, fundamentalmente diarrea.

El **reservorio** principal en nuestro medio es el cerdo y el jabalí, jugando también un papel importante las ratas. Otros animales como los gatos, y carnívoros salvajes como el zorro y el lobo mantienen la infección. El **mecanismo de transmisión** es la ingestión de carne cruda o mal cocinada procedente de animales que contienen larvas enquistadas, sobre todo, cerdo o jabalí. En la literatura se han descrito brotes producidos por carne de caballo, o por hamburguesas que han tenido mezcla de carne de cerdo. El **período de incubación** es de 8 a 15 días después de la ingesta de la carne infectada y puede variar entre 5 y 45 días dependiendo del número de larvas. La **susceptibilidad** es universal y la infección confiere inmunidad parcial.

En España, de acuerdo con la información procedente de la investigación de brotes o episodios de esta enfermedad, éstos se producen principalmente por la ingesta de carne de cerdo procedente de matanzas domiciliarias, la ingesta de carne de jabalí procedente fundamentalmente de cacerías sin control sanitario, o la mezcla de ambas carnes en embutidos.

## ■ DEFINICIONES DE CASO

### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

Los síntomas y signos más comunes incluyen eosinofilia, fiebre, mialgia y edema periorbital.

### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

- Presencia de larvas de *Trichinella spiralis* en biopsia de músculos, o
- Serología positiva (seroconversión o aumento cuádruple o más de título de Ac en dos muestras del paciente en fase aguda y convaleciente) a *T. spiralis* por inmunofluorescencia.

### CLASIFICACIÓN DE CASOS:

**Sospechoso/Probable:** Compatible con la definición clínica de caso y relacionado epidemiológicamente con un caso confirmado o que se sepa ha comido carne sospechosa.

**Confirmado:** Caso que reúne criterios clínicos de definición de caso y está confirmado por laboratorio.

En un brote, al menos un caso debe ser confirmado por el laboratorio.

## ■ MODO DE VIGILANCIA

Toda sospecha de caso de triquinosis debe ser declarado de forma **urgente e individualizada**, sin que ello excluya su notificación numérica en la semana que corresponda (impresos habituales de notificación en Anexo III).

Además, siempre que se diagnostique un caso se cumplimentará la **encuesta epidemiológica** que figura en el protocolo de esta enfermedad para la recogida más exhaustiva de información sobre el caso.

Los datos relativos a la encuesta sobre los alimentos nos indicarán la existencia del o los posibles alimentos que hayan sido la posible fuente de infección. Raramente se dan casos aislados de triquinosis en los que no sea posible la identificación del riesgo. La presencia de un solo caso de triquinosis tendrá consideración de brote y requerirá una investigación rápida y búsqueda de otros casos en familiares o amigos que pudieran estar relacionados con el mismo y que pudieran haber ingerido carne sospechosa. Se debe buscar la fuente de infección, así como la distribución del alimento.

## ■ MÉTODOS DE CONTROL

### MEDIDAS PREVENTIVAS:

El control definitivo de la triquinosis en el hombre depende del control de la misma en los reservorios, pero dada la distribución del riesgo y su mantenimiento en nuestro medio por el jabalí, inmerso en el ciclo selvático o salvaje, es necesario tomar medidas a nivel de la población insistiendo sobre la necesidad de cocer toda la carne fresca y sus derivados, también la de los animales salvajes, a una temperatura y por un tiempo suficiente para que todas las partes de la pieza lleguen a 77° C. Estas medidas deben de practicarse siempre que no se haya demostrado que los productos cárnicos se encuentran libres de triquina (inspección por servicios veterinarios) o que hayan sido preparados por calor, salado o congelación adecuada.

La congelación de la carne infectada, en toda la masa, es eficaz para eliminar las triquinas. Un trozo de carne de 15 cm. a una temperatura de -15°C durante 30 días, o -25° C o menos durante 10 días destruirá de forma eficaz todos los quistes comunes de *Trichinella*. Los trozos más gruesos deben conservarse durante 20 días como mínimo. Estas temperaturas no destruirán las cepas árticas resistentes al frío que difícilmente las encontraremos en nuestro medio.

Insistir en la aplicación de la reglamentación existente a nivel de control de la carne de cerdo sobre todo en las matanzas domiciliarias y de jabalí abatido en cacería con el fin de poder detectar la presencia de las larvas. Es conveniente no mezclar la alimentación de los animales, fundamentalmente cerdos, con restos de carne cruda que pudieran estar infectada por triquina, y mantener los establos libre de ratas.

### CONTROL DEL PACIENTE, DE CONTACTOS Y DEL MEDIO:

El tiabendazol puede ser eficaz en la fase intestinal; en la fase muscular se usa mebendazol. Se recomienda que aquellas personas que hayan ingerido carne infectada hagan tratamiento con tiabendazol por vía oral con dosis de 25 mg/Kg/día durante 1 semana.

En esta enfermedad no podemos hablar de contactos y sí de personas expuestas que habiendo ingerido el alimento y por lo tanto expuestas a la enfermedad, o bien no han desarrollado todavía síntomas y se encuentran dentro del período de incubación de la enfermedad, o han ingerido poca cantidad de larvas y con baja infectividad por lo que los síntomas son muy leves o únicamente desarrollan eosinofilia. Por ello, es necesario investigar a las posibles personas relacionadas con el consumo de alimentos y descartar la enfermedad. Una vez identificado el alimento responsable del caso o del brote se identificarán los lugares de su distribución y se procederá a su inmovilización, una vez recogidas muestras para análisis. Confirmado por laboratorio dicho alimento se procederá a su destrucción.

**BIBLIOGRAFÍA:**

- \* Benenson A.S. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. Organización Panamericana de la Salud. Publicación Científica nº 538.
- \* Ancelet T., Dupouey-Camet J. et al. Epidémie de Trichinellose (France, 1993) Bilan des investigations. B.E.H. 11994; 20:127-129.
- \* Case definitions of Public Health Surveillance. MMWR 1991; 39 (Nº RR-13):2.
- \* Manual of Procedures for the Reporting of National Notifiable Diseases to CDC. CDC 1995.
- \* Brote de Triquinosis. Monasterio Badajoz. Diciembre-Enero 1992-1993. Bol. Epidemiol. Sem. 1993. 1572:17-18.
- \* Centro Nacional de Epidemiología. Vigilancia de la Triquinosis en España. Temporadas: desde 1988/89 hasta 1993/94. Bol. Epidemiol. Sem. 1995; 3(8):105-108.
- \* Grove D. Tissue Nematodes. In: Mandel, Douglas and Bennett's. Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, 1995.
- \* Real Decreto 147/1993, de 29 de enero, por el que se establece las condiciones sanitarias de producción y comercialización de carnes frescas. (B.O.E. nº 61).
- \* Real Decreto 2044/1994, de 14 de octubre, por el que se establece las condiciones sanitarias y de sanidad animal aplicables al sacrificio de animales de caza silvestre y la producción y comercialización de sus carnes. (B.O.E. nº 298).
- \* Orden de 17 de enero de 1995 sobre detección de triquinas en las carnes frescas procedentes de animales domésticos de las especies porcina y equina. (B.O.E. nº 22).

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE TRIQUINOSIS**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / .....      Edad (años): .....      Sexo: Hombre       Mujer   
DÍA      MES      AÑO

Domicilio: .....

Localidad: .....      Provincia: .....      Teléfono: .....

Ocupación: .....

**DATOS CLÍNICOS**

Fecha de inicio de los primeros síntomas: ..... / ..... / .....

Descripción clínica:

.....	.....
Diarrea	
Fiebre	
Mialgias	
Edema palpebral	
Eosinofilia	

Otros síntomas (citar): .....

Complicaciones (citar): .....

Ingreso en hospital: No       Sí       Fecha de hospitalización: ..... / ..... / .....

Centro: .....      Servicio: .....

Tratamiento: .....

**DATOS DE LABORATORIO**

Biopsia muscular: Positiva  Negativa  No realizada

Serología: Negativa

Positiva  Resultado: .....

Fecha toma de muestras: 1ª ..... / ..... / ..... 2ª ..... / ..... / .....

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Caso: Sospechoso/Probable  Confirmado

Esporádico  Asociado a brote

Consumo de alimento sospechoso: No  Sí  Fecha de consumo: ..... / ..... / .....

Tipo de alimento: Cerdo

Jabalí

Ambos

Otros  (especificar): .....

Procedencia del alimento: Matanza doméstica

Cacería

Comercial

Otros  (especificar): .....

Lugar de la compra: .....

Examen de alimento sospechoso. Fecha: ..... / ..... / ..... Positivo  Negativo  No realizado

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso: .....

Centro de trabajo: ..... Teléfono: .....

Municipio: ..... Provincia: .....

# XXXI • Protocolo de Tuberculosis Respiratoria y Meningitis Tuberculosa

## ■ INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TB) es una enfermedad transmisible, causa común de enfermedad y muerte en todo el mundo, producida por especies del género *Mycobacterium*. Aunque puede afectar prácticamente a cualquier órgano, la forma más frecuente es la pulmonar.

**Agente causal:** Las especies agrupadas en el complejo *Mycobacterium tuberculosis*: *M. tuberculosis*, *M. africanum* y *M. bovis*. En nuestro medio, *M. tuberculosis* es el agente etiológico habitual ya que la especie africana es excepcional y la transmisión de *M. bovis* casi ha desaparecido al generalizarse el consumo de productos lácteos pasteurizados. Se trata de un bacilo aerobio estricto que tiene como características ser ácido-alcohol resistente, sensible a la luz solar, al calor, la luz ultravioleta y algunos desinfectantes, pero resistente a la desecación.

**Reservorio:** El reservorio fundamental es el ser humano infectado que puede desarrollar la enfermedad y eliminar bacilos al toser o estornudar, convirtiéndose así en fuente de infección. En áreas donde la TB bovina es común, el ganado vacuno también puede ser reservorio.

**Mecanismo de transmisión:** La vía habitual de transmisión es la aérea. En lugares donde existe TB bovina, la transmisión por vía digestiva debe ser tenida en cuenta si se consumen leche o productos lácteos sin pasteurizar. La enfermedad también puede transmitirse por contacto directo a través de mucosas y de piel no intacta, pero este mecanismo es extremadamente raro.

Las personas que padecen lesiones activas en el parénquima pulmonar o las mucosas respiratorias en comunicación con las vías aéreas, producen al toser, estornudar, cantar o hablar, partículas infecciosas que, si son inhaladas por otras personas, pueden alcanzar el alveolo y causar infección. Una vez producida la primoinfección, en el 90% de los casos la respuesta inmunitaria que se desencadena es suficiente para evitar el desarrollo de enfermedad clínica; los bacilos permanecen en estado latente en pequeños focos, y la única prueba de que el sujeto está infectado es la presencia de una reacción tuberculínica positiva. En el otro 10% de casos la infección progresa a enfermedad y se producen manifestaciones clínicas; la progresión a enfermedad se realiza dentro de los 5 años siguientes a la infección en la mitad de estos casos, mientras que la mitad restante desarrolla enfermedad en un período posterior de su vida. Existen una serie de factores de riesgo que aumentan la probabilidad de desarrollar enfermedad entre los infectados, como son la diabetes, la silicosis, las terapias inmunosupresoras, la insuficiencia renal crónica, las neoplasias (sobre todo de cabeza y cuello) la malnutrición, el alcoholismo, la adicción a drogas por vía parenteral y, sobre todo, la infección por VIH/SIDA que, actualmente, es el principal factor de riesgo conocido para el desarrollo de enfermedad tuberculosa entre los infectados. Generalmente, la inmunidad adquirida tras una primera infección hace que las personas sean menos susceptibles si se producen exposiciones subsecuentes; no obstante, existe la posibilidad de reinfección en personas previamente infectadas particularmente si se trata de personas inmunodeprimidas.

A efectos de este protocolo se consideran la tuberculosis respiratoria y la meningitis tuberculosa de manera conjunta.

La incidencia declarada de tuberculosis respiratoria en España presenta una tasa media anual durante los años 90 de 23 casos por cada 100.000 habitantes con ligeras oscilaciones interanuales.

En la Región de Murcia la incidencia declarada de tuberculosis respiratoria tras 1988 (25,3 casos por cada 100.000 habitantes) presenta un lento descenso hasta 1993 (17,1 casos por cada 100.000 habitantes), estabilizándose posteriormente en 20 casos anuales por cada 100.000 habitantes. En 1997 se registra un nuevo descenso (15,9 casos por cada 100.000 habitantes).

## ■ DEFINICIONES DE CASO

### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

Se considera caso de TB a todo paciente que cumpla los dos criterios siguientes:

- Presencia de signos o síntomas compatibles con enfermedad tuberculosa del aparato respiratorio o de las meninges cuando no hay evidencia de otra enfermedad que los explique y se ha llevado a cabo una evaluación diagnóstica completa.
- Prescripción de tratamiento con dos o más fármacos antituberculosos.

### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

- Aislamiento en cultivo de un germen del complejo *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*, *M. bovis* o *M. africanum*) en una muestra clínica apropiada.
- Demostración de bacilos ácido-alcohol resistentes por microscopía en una muestra clínica adecuada **cuando no se ha hecho o no ha podido hacerse cultivo.**

### CLASIFICACIÓN DE CASOS:

**Caso confirmado bacteriológicamente:** Se considerará como tal, aquél que presente criterios diagnósticos de laboratorio.

**Caso no confirmado bacteriológicamente:** Se considerará como tal, aquél que, sin tener criterios diagnósticos de laboratorio, cumpla los criterios de definición clínica de caso.

Los casos de TB pulmonar, sean confirmados bacteriológicamente o no, se clasificarán a su vez en **bacilíferos o no bacilíferos** de acuerdo a los resultados de la microscopía directa de una muestra de esputo espontáneo o inducido. Los casos que sólo presentan microscopía positiva en material procedente del lavado gástrico o broncoalveolar, no serán considerados bacilíferos.

**NOTA:** Los pacientes que reinician tratamiento antituberculoso sólo serán declarados si se trata de recaídas o hace más de un año que no realizan tratamiento. De acuerdo al Consenso Nacional para el control de la tuberculosis en España, se considera que existe una recaída cuando una vez completado el esquema terapéutico previsto y considerado el enfermo curado, reaparecen por lo menos dos cultivos positivos consecutivos con número creciente de colonias.

## ■ MODO DE VIGILANCIA

Toda sospecha de caso de tuberculosis respiratoria o meningitis tuberculosa deberá ser notificada semanalmente de forma **numérica e individualizada** (impresos habituales de notificación en Anexo III).

En un plazo máximo de 3 meses, el médico notificador deberá cumplimentar la encuesta epidemiológica más exhaustiva que figura en el protocolo de esta enfermedad. Este plazo es suficiente para poder determinar si la sospecha de caso se clasifica definitivamente como caso confirmado o no confirmado bacteriológicamente.

## ■ MÉTODOS DE CONTROL

### A) MEDIDAS PREVENTIVAS:

- A.1. Procurar los medios materiales y humanos para el diagnóstico y control de los enfermos y sus contactos.
- A.2. Mantener un alto índice de sospecha diagnóstica para la enfermedad (búsqueda pasiva de casos). Descartar TB en todo paciente que consulte por síntomas respiratorios compatibles con la enfermedad de dos o más semanas de duración que no se deban a otra causa conocida.
- A.3. Realizar quimioprofilaxis con Isoniazida. Las dosis recomendadas son de 5mg/Kg/ día en niños (sin superar los 300 mg diarios) y 300 mg/día en adultos. Antes de iniciarla debe descartarse **siempre** la presencia de enfermedad tuberculosa activa y la existencia de enfermedad hepática aguda.

Se distinguen dos formas de quimioprofilaxis que están indicadas en diferentes circunstancias:

**A.3.1. Quimioprofilaxis primaria:** Se entiende como tal el tratamiento preventivo de las personas no infectadas que tiene por objeto evitar la infección. Está indicada en contactos íntimos de pacientes bacilíferos (en particular niños y jóvenes e inmunodeprimidos) que presentan un test tuberculínico negativo y en los que se ha descartado enfermedad activa. El fármaco indicado es isoniazida que debe tomarse diariamente durante un período de 2 meses, después del cual se vuelve a realizar un nuevo test tuberculínico; si éste es negativo se interrumpe la quimioprofilaxis, y si es positivo se continúa con ella (una vez se haya descartado de nuevo enfermedad) hasta completar un período de seis meses si el paciente es VIH (-) o doce meses si es VIH (+).

**A.3.2. Quimioprofilaxis secundaria:** Se entiende como tal el tratamiento preventivo de las personas que presentan infección por *M. tuberculosis*, y tiene por objeto evitar la progresión de infección a enfermedad. Se considera que una persona está infectada por *M. tuberculosis* cuando, **sin tener signos o síntomas de enfermedad activa**, presenta una reacción tuberculínica positiva, es decir una induración de la reacción de Mantoux igual o superior a 5 mm de diámetro en personas no vacunadas con BCG y superior a 14 mm si están vacunadas. La quimioprofilaxis secundaria está indicada, en **personas infectadas** que tienen mayor riesgo de desarrollar la enfermedad por encontrarse en algunas de las circunstancias siguientes:

- Ser convivientes o contactos próximos de pacientes bacilíferos.
- Ser convertidores recientes, es decir personas que han experimentado un viraje en la reacción tuberculínica de negativo a positivo en los últimos dos años, una vez descartado el fenómeno booster.
- Ser portadores de lesiones fibróticas; éstas son personas con alteraciones en la radiografía de tórax (excluidas calcificaciones y paquipleuritis) compatibles con TB, que nunca han recibido quimioterapia antituberculosa, tienen cultivo de esputo

negativo repetidamente y no han evidenciado progresión radiológica de sus lesiones en el último año.

- Presentar anticuerpos frente al Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH).
- Presentar otros factores de riesgo para el desarrollo de TB tales como: silicosis, diabetes, tratamiento prolongado con corticoides o inmunosupresores, neoplasias (en particular de cabeza y cuello), malnutrición, insuficiencia renal crónica, alcoholismo y uso de drogas por vía parenteral.

Esta forma de quimioprofilaxis se realiza una sola vez en la vida y habitualmente tiene una duración de seis meses, excepto en personas con anticuerpos frente al VIH y portadores de lesiones fibróticas en los que debe prolongarse hasta los doce meses. Al igual que en la quimioprofilaxis primaria, el fármaco de elección es la isoniazida que se tomará diariamente a las dosis indicadas. Durante la quimioprofilaxis debe evitarse la ingesta de alcohol y establecer controles mensuales, para detectar la aparición de toxicidad por isoniazida. Aunque los mayores de 35 años tienen mayor riesgo de desarrollar hepatitis por isoniazida, la quimioprofilaxis no está contraindicada en estas personas si tienen factores de riesgo para la tuberculosis.

A.4. Vacunación con BCG: El Consenso Nacional para el Control de la Tuberculosis en España no recomienda la vacunación sistemática en nuestro país. No obstante, la vacuna puede ofertarse individualmente a niños y jóvenes en contacto íntimo y prolongado con pacientes bacilíferos irreductibles y a trabajadores sanitarios en contacto frecuente con enfermos tuberculosos o sus muestras biológicas. Los receptores no deben estar infectados ni presentar contraindicaciones para la vacunación.

A.5. Eliminar la TB bovina mediante la identificación y sacrificio de los animales reactivos al test de la tuberculina y la pasteurización de la leche.

A.6. Realizar búsqueda activa de casos de TB, mediante la aplicación de un test tuberculínico (y los procedimientos diagnósticos que fueran pertinentes en función de los resultados de éste) en determinados colectivos con alta prevalencia de infección y enfermedad tuberculosa tales como:

- Convivientes y contactos próximos de pacientes tuberculosos.
- Personas VIH positivas.
- Usuarios de drogas por vía parenteral.
- Residentes en instituciones cerradas donde se concentran personas con factores de riesgo para desarrollar la enfermedad.
- Inmigrantes recientes procedentes de países con alta endemia tuberculosa.

## B) CONTROL DEL PACIENTE, DE CONTACTOS Y DEL MEDIO:

B.1. TRATAMIENTO ESPECÍFICO: **El tratamiento correcto de los enfermos es la medida más importante para el control de la TB.** Todo paciente que inicia tratamiento debe ser educado en la importancia de tomarlo exactamente como se le indica, y durante el tiempo que sea preciso. Además, el médico debe establecer mecanismos de seguimiento que le permitan evaluar la adherencia del paciente al régimen establecido e implantar Terapia Directamente Observada si ello es necesario y factible.

Antes de instaurar tratamiento, es imprescindible determinar si el paciente ha recibido terapia antituberculosa con anterioridad y con qué fármacos. De acuerdo a este criterio el enfermo se clasifica en:

- **Enfermo inicial:** Paciente que nunca ha recibido tratamiento o lo realizó durante menos de un mes.

- **Enfermo tratado previamente:** Paciente que ha recibido tratamiento con fármacos anti-tuberculosos anteriormente por un período superior a un mes.

**B.1.1. Pautas terapéuticas en los enfermos iniciales:** El Consenso Nacional para el Control de la Tuberculosis recomienda, salvo algunas excepciones como, por ejemplo, la meningitis tuberculosa, las siguientes pautas en los enfermos iniciales:

a) **Pautas diarias:** La pauta recomendada es la de seis meses de duración, que consiste en tomar diariamente, a las dosis indicadas en la Tabla 1, los siguientes fármacos: Isoniazida (H) Rifampicina (R) y Pirazinamida (Z) durante los dos primeros meses e Isoniazida y Rifampicina los cuatro meses restantes ( 2HRZ + 4 HR). De ser posible, y siempre que mantengan una biodisponibilidad adecuada, deben utilizarse preparados que combinen estos fármacos ya que evitan monoterapias y facilitan la adherencia al tratamiento.

Si existe intolerancia o contraindicación a alguno de estos fármacos, puede utilizarse etambutol (E) a la dosis de 25 mg/Kg/día los dos primeros meses y 15 mg/Kg/día los meses siguientes con las siguientes pautas:

- Si no puede usarse isoniazida: 2ERZ + 10 ER
- Si no puede usarse rifampicina: 2EHZ + 10 EH
- Si no puede usarse pirazinamida: 2EHR + 7HR

b) **Pautas intermitentes:** Las pautas intermitentes son aquellas en las que (generalmente tras un período de administración diaria) los fármacos pasan a administrarse dos o tres veces por semana, pero en dosis superiores a las utilizadas diariamente. Existen pautas alternativas de seis meses de duración que son eficaces; están indicadas en pacientes con mala adherencia al tratamiento, y cuando se utilicen debe hacerse terapia directamente observada.

**Tabla 1- Dosis diarias recomendadas para el tratamiento de la TB**

FÁRMACOS	Duración
Isoniazida	5 mg/Kg/día (máximo 300 mg)
Rifampicina	10 mg/Kg/día* (máximo 600 mg)
Pirazinamida	30 mg/Kg/día (máximo 2.000mg)
Etambutol	15-25 mg/Kg/día** (máximo 1.500 mg)

\* 450 mg en pacientes con menos de 50 Kg de peso.

\*\* 25 mg/Kg los dos primeros meses y en adelante 15 mg/Kg.

**B.1.2. Pautas terapéuticas en los enfermos previamente tratados:** Los enfermos que han recibido tratamiento con anterioridad (*abandonos, recidivas, fracasos terapéuticos y enfermos crónicos*) presentan con mucha mayor frecuencia resistencia a los fármacos antituberculosos habituales, por lo que pueden requerir pautas más com-

plejas que las señaladas previamente. Esto aconseja su envío al nivel especializado donde se instaurará tratamiento de acuerdo a las circunstancias particulares de cada caso.

### B.1.3. Pautas terapéuticas en situaciones especiales:

- a) *Embarazo y lactancia*: No existe acuerdo generalizado con respecto a la utilización de pirazinamida durante el embarazo; por esta razón, siempre que sea posible, se evitará su administración durante el mismo y se utilizará la pauta de rifampicina, isoniazida y etambutol ya que no se han descrito efectos teratogénicos asociados a estos fármacos. Se evitará la administración de estreptomycin. La lactancia no está contraindicada en el curso del tratamiento.
- b) *Tratamiento en el niño*: El tratamiento es igual que en el adulto aunque naturalmente ajustando las dosis al peso. No debe utilizarse etambutol en niños pequeños por la dificultad de evaluar la toxicidad ocular.
- c) *Tratamiento en pacientes que padezcan SIDA*: La pauta de elección en estos pacientes debe prolongarse hasta los 9 meses según el esquema: 2 HRZ + 7 HR. En ámbitos donde se haya objetivado una mayor presencia de resistencia a fármacos entre estos pacientes, podría considerarse añadir una cuarta droga (E) los dos primeros meses.
- d) *Tuberculosis extrapulmonar*: Habitualmente, el tratamiento no difiere del de la TB pulmonar, salvo que en algunas instancias (Ej. meningitis tuberculosa) debe prolongarse más tiempo. No obstante, estos pacientes deben ser referidos al nivel especializado para tratamiento.
- e) *Tuberculosis resistente a fármacos*: Todo paciente en el que se sospeche o exista certeza de que presenta resistencia a fármacos antituberculosos debe referirse al nivel especializado para su tratamiento

B.2. AISLAMIENTO: Todo paciente que presente una baciloscopia de esputo positiva debe ocupar una habitación individual hasta que la baciloscopia se negativice, lo que suele ocurrir en el transcurso de dos o tres semanas desde que se inicia tratamiento específico. La habitación debe estar bien ventilada y soleada y debe enseñarse al enfermo a taparse la boca con un pañuelo al toser o estornudar. El internamiento en un hospital no suele ser preciso salvo en circunstancias especiales o en casos que revisten especial gravedad; en este caso se seguirán las normas de aislamiento específicas del hospital que pueden incluir el uso de ventilación especial en las habitaciones y el uso de mascarillas especiales por parte del personal sanitario.

B.3. DESINFECCIÓN: No es preciso tomar medidas especiales para descontaminar fómites salvo que se recomienda el uso de pañuelos desechables; por los demás, el lavado de manos y las normas habituales de limpieza son suficientes. La descontaminación del material sanitario se hará de acuerdo a los procedimientos establecidos en los centros sanitarios.

B.4. INVESTIGACIÓN DE CONTACTOS: En este apartado se hace referencia sólo a contactos de pacientes con TB sensible a los fármacos habituales. Los contactos de pacientes con TB resistente deben ser evaluados individualmente por personal especializado.

La aparición de un caso de **TB pulmonar o laríngea**, en particular si presenta microscopía de esputo positiva, **debe conllevar siempre la identificación y estudio de sus contactos**. El objetivo de la investigación de contactos es descartar la presencia entre ellos de infección o enfermedad tuberculosa y tomar las medidas de quimioprofilaxis o quimioterapia oportunas.

**Clasificación de los contactos:**

- a) *Contactos íntimos o convivientes:* aquellos que viven en el mismo domicilio del caso, son parejas sexuales habituales o tienen una relación que implique contacto continuado y estrecho con el paciente.
- b) *Contactos próximos habituales:* compañeros de trabajo o colegio del caso, amigos o parientes que mantengan relación habitual con él.
- c) *Contactos casuales:* aquellos que sólo han mantenido una relación esporádica con el caso.

**Metodología de la investigación:**

Los contactos de pacientes bacilíferos tienen un riesgo mucho mayor de infectarse con *M. tuberculosis* que los contactos de pacientes no bacilíferos; por lo tanto, en la investigación de contactos debe dárseles prioridad.

La investigación debe comenzar con la identificación y estudio de los contactos íntimos, que son los de mayor riesgo, y se continuará en el orden establecido arriba hasta que el nivel de infección en el grupo que se estudia sea equivalente al de la comunidad. Una vez identificados los contactos se procederá a su estudio que se iniciará con:

- a) Realización de una anamnesis cuidadosa, que haga particular énfasis en la presencia de síntomas de TB, antecedentes de enfermedad tuberculosa, vacunación BCG, existencia o no de un test tuberculínico previo, antecedentes de quimioprofilaxis secundaria y presencia de factores de riesgo.
- b) Administración de un test tuberculínico que se leerá a las 72 horas. En vacunados con BCG y mayores de 55 años es necesario evaluar el efecto "booster", por lo que a los que presenten un primer test negativo se les administrará un segundo test una semana más tarde, siendo este segundo resultado el que se tendrá en cuenta.

**Pautas de actuación:**

- Contacto con antecedentes de TB previa o con un test tuberculínico previo positivo o que hubiera completado con anterioridad un ciclo de quimioprofilaxis secundaria: no es preciso que se le realice un test tuberculínico, pasando directamente a descartar enfermedad activa.
- Contacto que presenta **síntomas compatibles con TB:** debe ser sometido a los procedimientos diagnósticos necesarios para descartar la presencia de enfermedad, al margen de los resultados del test tuberculínico y la existencia o no de inmunosupresión.
- Contactos asintomáticos sin antecedentes relacionados con la TB. Pueden darse varias situaciones:
  - a) Contacto no inmunodeprimido y test tuberculínico negativo: Si se trata de un contacto íntimo de un paciente bacilífero, especialmente si es un niño o un adolescente, debe administrarse quimioprofilaxis primaria siguiendo lo especificado en el punto A.3.1. Si se trata de otro tipo de contacto, se le separará del caso índice y se mantendrá una conducta expectante repitiendo el test a los dos meses; si el segundo test es negativo se finalizará el seguimiento, y si es positivo se iniciará quimioprofilaxis secundaria (Ver A.3.2) una vez descartada enfermedad activa.
  - b) Contacto VIH (+), o con otro tipo de inmunodepresión, y test tuberculínico negativo: en esta situación deberá evaluarse si existe anergia:
    - b.1. Si no existe anergia se administrará quimioprofilaxis primaria y al cabo de dos meses se volverá a aplicar un nuevo test tuberculínico:

- Si el nuevo test es positivo, se realizarán procedimientos diagnósticos para descartar enfermedad. Si se descarta enfermedad, el contacto está infectado, por lo que se continuará con la administración de isoniazida hasta completar doce meses. Si existe enfermedad, debe iniciarse tratamiento específico (Ver B.1) teniendo en cuenta que, debe prolongarse por espacio de nueve meses.
  - Si el test sigue siendo negativo, deberá evaluarse otra vez si el contacto está anérgico. Si el contacto no está anérgico se interrumpirá la administración de isoniazida. Si el contacto está anérgico, se procederá como se indica en b.2.
- b.2. Si existe anergia, se realizará una evaluación diagnóstica completa. Si se descarta enfermedad debe administrarse quimioprofilaxis secundaria (Ver A.3.2), teniendo en cuenta que en estos casos la duración de la misma es de doce meses; si, por el contrario, se confirma la presencia de enfermedad debe iniciarse tratamiento específico que se prolongará por espacio de nueve meses (Ver B.1).
- c) Contacto no inmunodeprimido y test tuberculínico positivo: debe realizarse Radiografía (Rx) antero-posterior y lateral de tórax:
- c.1. Si la Rx es normal se considerará al contacto infectado y se indicará quimioprofilaxis secundaria (Ver A.3.2.).
  - c.2. Si la Rx presenta alteraciones compatibles con TB debe realizarse bacteriología (baciloscopia y cultivo). Si ésta es negativa y no hay signos de progresión radiológica en el transcurso de un año, el paciente es portador de lesiones fibróticas en cuyo caso se administrará quimioprofilaxis secundaria (Ver A.3.2) teniendo en cuenta que ésta debe prolongarse por espacio de doce meses. Si la bacteriología es positiva estamos ante un caso de TB activa por lo que debe iniciarse tratamiento específico (Ver B.1).
- d) Contacto VIH (+), o con otro tipo de inmunodepresión, y test tuberculínico positivo: debe realizarse una evaluación diagnóstica completa. Si se descarta enfermedad, se indicará quimioprofilaxis secundaria (Ver A.3.2) teniendo en cuenta que en este caso debe prolongarse durante doce meses; si, por el contrario, hay enfermedad activa se iniciará tratamiento específico (Ver B.1) teniendo en cuenta que en este caso la duración es de nueve meses.

**BIBLIOGRAFÍA:**

- \* Grupo de Trabajo sobre Tuberculosis. Consenso nacional para el control de la tuberculosis en España. Med Clin (Barc) 1992; 98:30-37.
- \* Manual de Tuberculosis en Atención Primaria de Salud. Junta de Andalucía: Sevilla, 1989.
- \* Manual de prevención y control de la tuberculosis. Gobierno de la Rioja. Consejería de Salud, Consumo y Bienestar Social: Logroño. 1991.
- \* Guía para la prevención y diagnóstico de la tuberculosis. Junta de Castilla y León: Valladolid, 1991.
- \* Guía per a la prevenció y el control de la tuberculosi. Generalitat de Catalunya: Barcelona, 1992.
- \* Programa de Prevención y Control de Tuberculosis. Generalitat Valenciana: Valencia, 1993.
- \* Normas para la Prevención y Control de la Tuberculosis en Navarra. Servicio Navarro de Salud: Pamplona 1993.
- \* Programa para el Control de la Tuberculosis en la Comunidad Autónoma del País Vasco. Gobierno Vasco: Vitoria, 1994.
- \* La Tuberculosis en Asturias. Control y Prevención. Dirección Regional de Salud Pública. Borrador 1. Documento de Consenso, 1994.
- \* Manual para el control y prevención de la tuberculosis. Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha. Consejería de Sanidad: Toledo, 1995.
- \* Programa Galego de Prevención e Control da Tuberculose. Serie A. No. 13. Xunta de Galicia: Santiago de Compostela, 1995.
- \* Programa de Prevención y Control de la Tuberculosis en Instituciones Penitenciarias. Secretaría de Estado de Asuntos Penitenciarios/ Instituto de Salud Carlos III: Madrid, 1995.
- \* Tuberculosis e Infección por VIH. Recomendaciones del Consejo Asesor Clínico del Plan Nacional sobre el SIDA. Ministerio de Sanidad y Consumo. No. 2, 1995.
- \* CDC. A strategic plan for the elimination of tuberculosis in the United States. MMWR 1989; 38 (S-3).
- \* CDC. Case definitions for Public Health Surveillance. MMWR 1990; 39 (No.RR-13).
- \* CDC. Initial therapy for Tuberculosis in the Era of Multidrug Resistance. Recommendations of the Advisory Council for the Elimination of Tuberculosis. MMWR 1993; 42 /No. RR-7): 1-8.
- \* CDC. Guidelines for Preventing the Transmission of Mycobacterium tuberculosis in Health-Care Facilities, 1994; MMWR 1994; 43 (RR-13):1-132.
- \* CDC. Essential Components of a Tuberculosis Prevention and Control Program. Screening for Tuberculosis and Tuberculosis Infection in High-Risk Populations. MMWR 1995; 44(RR-1): 1-33.
- \* Bacterial Infections Humans: Epidemiology and Control. Ed. A.S. Evans and P.S. Brachman. Plenum Publishing Corporation. 1991.
- \* Benenson A.S. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. Organización Panamericana de la Salud. Decimoquinta edición. 1992.
- \* Rieder H.L., Watson J.M., Raviglione M.C., Forssbohm M., Migliori G.B., Schowobel V., Gordon Leitch A.G., Zellweger J.P. Surveillance of tuberculosis in Europe. Eur Respir J. 1996; 9:1097-1104.

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA DE TUBERCULOSIS**

**DATOS DE FILIACIÓN DEL ENFERMO**

Identificación (apellidos y nombre): .....

Fecha de nacimiento: ..... / ..... / ..... DIA MES AÑO Edad (años): ..... Sexo: Hombre  Mujer

Domicilio: .....

Localidad: ..... Provincia: ..... Teléfono: .....

Ocupación: .....

Centro de estudio (aula)/trabajo: .....

País de origen: España  Otro  Especificar: .....

**DATOS CLÍNICOS**

Fecha de inicio de síntomas: ..... / ..... / .....

Tipo de caso: Diagnóstico previo: No  Sí  : Mes..... Año.....

Si diagnóstico previo, ¿Recibió quimioterapia?: No  Sí  Desconocido

Si recibió quimioterapia, ¿Fue correcta?: No  Sí  Desconocido

Localización: Fundamental: Pulmonar  Pleural  Otras respiratorias  Meningea

Adicional: Pulmonar  Pleural  Otras respiratorias  Meningea

Fecha de inicio del tratamiento: ..... / ..... / .....

Tratamiento:

Fármacos	Duración (meses)
Isoniazida	
Rifampicina	
Pirazinamida	
Etambutol	
Estreptomicina	
Otros: .....	

Fecha de finalización del tratamiento: ..... / ..... / .....

Hospitalización: No  Sí  Centro Hospitalario: .....

Resultados del tratamiento:

Conclusión final: Curación  Tratamiento completo  Traslado

Exitus  Fracaso terapéutico  Pérdida

**PRUEBAS DIAGNÓSTICAS**

Microscopía esputo: Positiva  Negativa  No Hecha  Desconocido

Cultivo esputo: Positivo  Negativo  No Hecho  Pendiente  Desconocido

**Microscopía otras muestras:**

Muestra ..... Positiva  Negativa  No Hecha  Desconocido

**Cultivo otras muestras:**

Muestra ..... Positivo  Negativo  No Hecho  Pendiente  Desconocido

**Biopsia:**

Muestra ..... Positiva  Negativa  No Hecha  Desconocido

Rx Tórax: Normal  Anormal cavitada  Anormal no cavitada  No hecha  Desconocido

Mantoux (mm.): .....

Otras pruebas diagnósticas (especificar): .....

Identificación del germen: M. Tuberculosis  M. bobis  M. africanum

M. Tuberculosis complex  No Hecho  Desconocido

**DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Caso: Confirmado bacteriológicamente  No confirmado bacteriológicamente

Factores de riesgo	SI	NO	NS/NC.
VIH/SIDA			
Alcoholismo			
UDVP			
Otros: (especificar): .....			
Situaciones de riesgo	SI	NO	NS/NC.
Vagabundo en el último año			
Interno en prisión			
Residente en instituciones cerradas			
Otra: (especificar): .....			

**DATOS DEL DECLARANTE**

Fecha declaración del caso: ..... / ..... / .....

Médico que declara el caso: .....

Centro de trabajo: ..... Teléfono: .....

Municipio: ..... Provincia: .....

## ■ INTRODUCCIÓN

Enfermedad vírica aguda muy contagiosa causada por un herpesvirus: el virus de la *varicela-zoster* (VVZ). Se trata de una infección de difusión mundial, fácilmente transmisible por el aire respirado, altamente contagiosa, caracterizada por fiebre y erupción vesículo-papular cutánea y con complicaciones asociadas, relativamente raras entre los niños inmunocompetentes. Cuando afecta a los adolescentes o adultos la sintomatología puede ser menos benigna y si son inmunodeprimidos se pueden observar casos clínicos graves con complicaciones neumológicas, neurológicas, cardíacas, etc.... Si la infección ocurre durante las 20 primeras semanas de embarazo, podría dar lugar a embriopatías causadas por el VVZ.

El ser humano es el único **reservorio**. El **modo de transmisión** puede ser de persona a persona por contacto directo, diseminación de gotitas o transmisión aérea de secreciones de las vías respiratorias de los enfermos de varicela o del líquido de las vesículas; indirectamente por objetos recién contaminados con secreciones de las vesículas y membranas mucosas de las personas infectadas. Las costras de las lesiones de la varicela no son infectantes.

El **período de incubación** es de dos a tres semanas, generalmente de 13 a 17 días. El **período de transmisibilidad**, generalmente comienza uno o dos días antes de la erupción de varicela y no excede de cinco días después de que aparece el primer brote de vesículas. La infección confiere inmunidad prolongada. El herpes-zóster es la manifestación local de una infección recurrente, reactivada por el mismo virus que causa la varicela.

En España, en el periodo 1993-97 la incidencia media anual de varicela se sitúa en 711 casos por 100.000 habitantes.

En la Región de Murcia, en el mismo período la incidencia media anual de varicela es de 869 casos por cada 100.000 habitantes.

## ■ DEFINICIONES DE CASO

### DEFINICIÓN CLÍNICA DE CASO:

Comienzo repentino con fiebre moderada, síntomas generales mínimos y erupción cutánea de tipo maculo-papular durante unas horas que se transforman en vesículas durante 3 ó 4 días, dejando costras granulares. Las diversas fases coexisten y las lesiones son superficiales.

### CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

- Aislamiento de virus de la varicela en muestra clínica (líquido vesicular).
- Identificación del virus por microscopía electrónica.
- Demostración de aparición e incremento de marcadores específicos de la infección tales como el interferón y anticuerpos específicos antivari-cela IgM, IgG e IgA en el suero del enfermo.

### CLASIFICACIÓN DE CASOS:

**Sospechoso/Probable:** Enfermedad clínicamente compatible.

**Confirmado:** Caso confirmado por laboratorio o que reúne criterios clínicos de definición de caso y está ligado a un caso confirmado o probable. Dos casos probables epidemiológicamente relacionados pueden ser considerados confirmados en ausencia de confirmación de laboratorio.

## ■ MODO DE VIGILANCIA

Toda sospecha de caso de varicela deberá ser notificada semanalmente de forma **numérica** exclusivamente.

Tras la aparición de una vacuna eficaz contra esta enfermedad, el objetivo de la vigilancia en este caso es continuar produciendo una información básica en previsión de la posible instauración de un programa de inmunización.

## ■ MÉTODOS DE CONTROL

### MEDIDAS PREVENTIVAS:

En el huésped normal la enfermedad en general es benigna, pero se debe proteger de exposiciones al virus a las personas de alto riesgo, tales como, **recién nacidos no inmunes y los inmunodeficientes**.

La **inmunoglobulina varicela-zoster (IGVZ)** de administración intramuscular, aunque no disponible actualmente en España, es eficaz para modificar o prevenir la enfermedad siempre y cuando se administre dentro de las 96 horas siguientes a la exposición.

Las vacunas atenuadas derivadas de la cepa OKA de varicela podrían utilizarse en un futuro para la inmunización universal en la infancia y/o adolescencia. Actualmente se dispone de una vacuna antivariela para utilizar en algunas situaciones de riesgo.

Cuando una persona de alto riesgo se encuentre expuesta a un caso de varicela, se recomienda consultar con los técnicos en vacunaciones de salud pública las posibles medidas de protección a adoptar.

### CONTROL DEL PACIENTE, DE CONTACTOS Y DEL MEDIO:

La transmisión de la infección puede prevenirse aislando al paciente infectado. Exclusión de los niños de la escuela durante cinco días como mínimo después de que aparece la erupción o hasta que se secan las vesículas. El aislamiento estricto en los hospitales es indispensable para evitar la infección grave de los pacientes inmunodeficientes. Desinfección de los objetos contaminados con secreciones nasofaríngeas y de las lesiones.

### BIBLIOGRAFÍA:

- \* Benenson A.S. (ed.). Control of communicable diseases in man. 15ª Edición. American Public Health Association. 1990.
- \* Canadian Communicable Disease Surveillance System. Canada Diseases Weekly Report. Supplement March 1991. Vol.17S3.
- \* Castilla-Cortázar T., Martín Castilla J.I., y cols. Varicela y su prevención. IV Jornadas de Medicina Preventiva y Salud Pública. 1.991.
- \* Lieu A., Finkler L.J., Sorel M.E., Black S.B., Shinefield H.R. Cost-effectiveness of varicella serotesting versus presumptive vaccination of school-age children and adolescents. Pediatrics May.95 (5):632-8.
- \* Mandell G.L., Douglas R.G., Bennett J.E. Principles and practice of infectious diseases. 3ª Ed. New York: Jhon Wiley & Son, 1991.
- \* SmithKline-Biologicals. Varicella vaccine (1984).
- \* Prevention of Varicela. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR 1996; 45 (No. RR-11).

## • Anexo I

### **DECRETO N° 11/1997, de 20 de febrero, por el que se regula la Red de Vigilancia Epidemiológica en la Comunidad Autónoma de la Región de Murcia.**

El conocimiento de la magnitud y tendencia temporal de ciertas enfermedades y riesgos para la salud en la población mediante un sistema de vigilancia epidemiológica es primordial para la elaboración de programas efectivos de prevención y control. En este sentido, resulta necesaria la modificación del actual sistema de declaración obligatoria de enfermedades y su integración en una red de vigilancia epidemiológica que amplíe el ámbito de la vigilancia epidemiológica, manteniendo aquellas características del actual sistema de declaración obligatoria de enfermedades cuya bondad es reconocida e incorporando las modificaciones y sistemas de información necesarios para optimizar su utilidad para la salud pública.

A ello hemos de añadir la necesidad de incorporar enfermedades emergentes, nuevas enfermedades susceptibles de control y nuevas tecnologías de telecomunicación, todo ello dirigido a la detección temprana de problemas de salud de la población y a la intervención para su control. En desarrollo de estas necesidades se ha aprobado el Real Decreto 2210/1995, de 28 de diciembre, por el que se crea la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica, teniendo el carácter de norma básica.

En la Región de Murcia, en virtud de la competencia asumida por esta Comunidad Autónoma en materia de sanidad e higiene contemplada en el artículo 11.5 de su Estatuto de Autonomía, se modifica mediante el presente Decreto el actual sistema de declaración obligatoria de enfermedades, regulado en el Decreto 94/1989 de 17 de noviembre y las normas legales en conexión con el mismo, y se establecen las bases para la constitución de la Red de Vigilancia Epidemiológica de la Región de Murcia, adecuándola a la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica.

Por todo ello, a propuesta del Consejero de Sanidad y Política Social y previa deliberación del Consejo de Gobierno en su sesión celebrada el día 20 de febrero de 1997,

#### **DISPONGO :**

#### **CAPÍTULO I**

#### **Disposiciones generales**

##### **Artículo 1.**

Se constituye la Red de Vigilancia Epidemiológica de la Región de Murcia que permite la recogida y el análisis de la información epidemiológica con el fin de poder detectar problemas de salud, valorar los cambios en el tiempo y en el espacio y contribuir a la aplicación de medidas de control de los problemas que supongan un riesgo para la salud difundiendo dicha información epidemiológica.

##### **Artículo 2.**

Son actividades propias de la vigilancia la recogida sistemática de la información epidemiológica, su análisis e interpretación y la difusión de sus resultados y recomendaciones.

##### **Artículo 3.**

La Red de Vigilancia Epidemiológica de la Región de Murcia estará constituida por:

1. El Sistema Básico de Vigilancia Epidemiológica, integrado por la notificación obligatoria de enfermedades, la notificación de situaciones epidémicas y brotes, y la información microbiológica.

2. Sistemas Específicos de Vigilancia Epidemiológica basados en registros de casos, encuestas de seroprevalencia, sistemas centinela y aquellos otros que la Comunidad Autónoma crea necesario desarrollar.

#### **Artículo 4.**

Forma parte de la Red de Vigilancia Epidemiológica de la Región de Murcia toda la red sanitaria de la Región de Murcia, tanto pública como privada.

#### **Artículo 5.**

La Red de Vigilancia Epidemiológica de la Región de Murcia se estructura en los siguientes niveles organizativos:

- Dirección General de Salud.
- Direcciones de Salud de Áreas.
- Zonas Básicas de Salud y Hospitales.

En el municipio de Murcia las zonas básicas de salud tienen como nivel inmediato superior a los Servicios Municipales de Salud del Ayuntamiento de Murcia.

#### **Artículo 6.**

La Consejería de Sanidad y Política Social adoptará las medidas necesarias a efectos de que en cada uno de los niveles de la red se garantice la capacidad funcional para asumir las actividades de vigilancia epidemiológica correspondientes.

#### **Artículo 7.**

1. El tratamiento de la información de carácter personal que se realice como consecuencia del desarrollo y aplicación de este Decreto, se hará de acuerdo con lo establecido en los artículos 8.1 y 23 de la Ley 14/1986, de 25 de abril, General de Sanidad.

2. En todos los niveles de la red de vigilancia epidemiológica se adoptarán las medidas necesarias para garantizar la seguridad de los datos, quedando todos aquellos, que en virtud de sus competencias tengan acceso a los mismos, sometidos al deber de la confidencialidad.

3. Los titulares de datos personales tratados en virtud de la presente disposición ejercerán sus derechos de acuerdo con lo dispuesto en el Título III de la Ley Orgánica 5/1992, de 29 de octubre, de regulación del tratamiento automatizado de datos de carácter personal, así como en el artículo 10 de la Ley 14/1986, de 25 de abril, General de Sanidad.

4. Los registros automatizados de datos de la Dirección General de Salud afectados por este Decreto deberán estar inscritos en la Agencia de Protección de Datos.

## **CAPÍTULO II**

### **Sistema Básico de la Red de Vigilancia Epidemiológica**

#### **SECCIÓN 1ª. DECLARACIÓN OBLIGATORIA DE ENFERMEDADES**

##### **Artículo 8. Enfermedades de declaración obligatoria.**

1. Las enfermedades objeto de declaración obligatoria en la Comunidad Autónoma de la Región de Murcia se relacionan en el anexo I de este Decreto.

2. La declaración obligatoria se refiere a los casos nuevos de estas enfermedades aparecidos durante la semana en curso y bajo sospecha clínica, y es responsabilidad de los médicos en ejercicio, tanto del sector público como privado, el realizarla.

#### **Artículo 9. Periodicidad de la declaración.**

La semana es la unidad básica temporal para la declaración de los casos, y para su agregación y análisis, en todos los niveles de la red. A estos efectos la semana acaba a las veinticuatro horas del sábado.

La información será remitida semanalmente por cada médico al nivel superior, de conformidad con el artículo 11 de este Decreto, el lunes de la semana siguiente a la semana de referencia. Por su parte, los Coordinadores de Equipos de Atención Primaria, Directores Médicos de Hospitales y Directores de Centros de Asistencia Especializada, deberán remitir el resumen correspondiente a su centro o zona de referencia, adjuntando los impresos de declaración de cada uno de los médicos, al nivel superior, de conformidad con el artículo 11 del presente Decreto, antes del jueves siguiente a la finalización de la semana de referencia.

Las enfermedades de declaración urgente, de conformidad con el artículo 10 de este Decreto, constituyen una excepción, debiendo ser notificadas por el medio más rápido posible tan pronto como se detecte su existencia.

#### **Artículo 10. Modalidades de la declaración.**

A los efectos de declaración de las enfermedades incluidas en el anexo I se establecen las siguientes modalidades de declaración:

1. *Declaración numérica semanal:* todas las enfermedades del anexo I son de declaración numérica semanal, excepto el SIDA que se declara exclusivamente de forma individualizada.

2. *Declaración individualizada semanal:* esta declaración debe acompañar a la declaración numérica en todas las enfermedades del anexo I, excepto en gripe y varicela. La declaración individualizada incluirá para cada uno de los enfermos los datos básicos que se especificarán en los impresos de notificación que se distribuirán a tal efecto, y no excluye la declaración numérica. En el caso del SIDA la declaración se hará a través del protocolo establecido por el Registro de casos de SIDA como se especifica en el capítulo III de este Decreto.

3. *Declaración urgente.* Se deben declarar de forma urgente las enfermedades que figuran en el anexo II de este Decreto, incluyendo los datos epidemiológicos básicos especificados en los impresos de notificación individualizada. Se consideran de declaración urgente todos los brotes epidémicos sea cual sea su etiología. Esta declaración urgente no excluye la declaración numérica ni la individualizada.

La declaración urgente se realizará de forma inmediata al diagnóstico de sospecha y por el medio más rápido posible, teléfono, fax o personalmente.

Con el fin de evitar duplicidades, quedan eximidos de la realización de la declaración numérica, debiendo realizar la declaración individualizada y la urgente de forma exclusiva, todos los médicos con ejercicio profesional en hospitales o en centros de asistencia especializada.

#### **Artículo 11. Procedimiento de declaración.**

1. Todos los médicos con ejercicio profesional en zonas básicas de salud en las que existan Equipos de Atención Primaria (EAP) constituidos notificarán, en el correspondiente impreso de declaración, las enfermedades de declaración obligatoria diagnosticadas por ellos, al Coordinador del EAP. Los médicos con ejercicio profesional en Hospitales de la Red Pública, Hospitales privados o Centros periféricos de asistencia especializada del INSALUD notificarán

en el correspondiente impreso de declaración, las enfermedades diagnosticada por ellos, a la unidad de Medicina Preventiva, si existe, o al Director médico del centro en su defecto.

Los coordinadores de los EAP y Directores Médicos de los Centros Hospitalarios o responsables de las unidades de Medicina Preventiva remitirán el conjunto de impresos de declaración semanal de los médicos en ejercicio en los respectivos centros a las Direcciones de Salud de Área en el caso de que estén ubicados en las Áreas de Salud de Cartagena y Lorca, y éstos a su vez al Servicio de Epidemiología de la Dirección General de Salud.

Los coordinadores de los EAP del municipio de Murcia los remitirán a los Servicios Municipales de Salud del Ayuntamiento de Murcia y éste a su vez al Servicio de Epidemiología de la Dirección General de Salud.

En el resto de los centros se remitirán directamente al Servicio de Epidemiología de la Dirección General de Salud.

2. Los coordinadores de los Equipos de Atención Primaria y los directores médicos de los centros hospitalarios, o en su caso las unidades de Medicina Preventiva, tienen la responsabilidad de que dicha declaración se haga efectiva y velarán por la calidad de la misma.

3. Los impresos para la notificación de las enfermedades de declaración obligatoria serán facilitados, a todos los médicos con ejercicio profesional en la Región de Murcia, por el Servicio de Epidemiología de la Dirección General de Salud.

4. El impreso de declaración semanal será remitido aun cuando no se detecte ningún caso de enfermedad de declaración obligatoria.

## SECCIÓN 2ª. SITUACIONES EPIDÉMICAS Y BROTOS

### Artículo 12.

A efectos de lo dispuesto en esta sección, se considera brote o situación epidémica:

1. El incremento significativamente elevado de casos en relación a los valores esperados.
2. La aparición de una enfermedad, problema o riesgo para la salud en una zona hasta entonces libre de ella.
3. La presencia de cualquier proceso relevante de intoxicación aguda colectiva, imputable a causa accidental, manipulación o consumo.
4. La aparición de cualquier incidencia de tipo catastrófico que afecte, o pueda afectar, a la salud de una comunidad.

### Artículo 13.

1. La declaración de brote epidémico es obligatoria y urgente. Esta obligatoriedad afecta, en primera instancia, a todos los médicos en ejercicio y a los centros sanitarios, públicos y privados, que detecten la aparición del mismo. La declaración se realizará según el procedimiento descrito en el artículo 11 y de forma urgente desde cada nivel al nivel inmediatamente superior.

2. En el caso de que el brote epidémico se haya producido en alguna institución escolar, laboral o de otro tipo, así como establecimientos de hostelería y similares, los responsables de los mismos, pondrán en conocimiento de las Direcciones de Salud de Área, el Ayuntamiento de Murcia o el Servicio de Epidemiología, según proceda, la existencia del brote, notificándolo de forma urgente. Asimismo, colaborarán en todo lo referente a la investigación y control del brote epidémico.

3. Todo el personal sanitario en el ejercicio de sus competencias específicas, estará obligado a participar en la investigación y control de los brotes o situaciones epidémicas que afecten a la población de su ámbito territorial respectivo.

## SECCIÓN 3ª. INFORMACIÓN MICROBIOLÓGICA

**Artículo 14.**

La información microbiológica recogerá datos sobre la patología infecciosa confirmada por el laboratorio, con el objetivo de aportar información específica para la vigilancia epidemiológica de forma tal que permita:

1. Detectar la circulación de los diferentes agentes etiológicos, sus características y patrones de presentación.
2. Caracterizar brotes epidémicos.
3. Identificar nuevos agentes y patologías emergentes.
4. Incorporar nuevos elementos de vigilancia, tales como resistencias bacterianas a antimicrobianos y marcadores epidemiológicos.

**Artículo 15.**

Las fuentes de información serán los laboratorios de diagnóstico microbiológico, tanto clínicos como de salud pública, así como los laboratorios de referencia.

**Artículo 16.**

1. La Dirección General de Salud de la Región de Murcia seleccionará los laboratorios que han de incorporarse a la red, teniendo en cuenta criterios operativos de representatividad poblacional y/o geográfica y de capacitación técnica.

2. La designación de un laboratorio como de referencia implica su incorporación inmediata al sistema de información microbiológica.

**Artículo 17.**

La inclusión de un laboratorio en la Red supone la obligatoriedad de declaración por parte del mismo. La notificación será de los casos confirmados que cumplan con criterios de infección reciente. Los casos se referirán, en el tiempo, a la fecha de confirmación del diagnóstico. Dicha notificación se realizará semanalmente mediante un conjunto mínimo de datos que establecerá la Dirección General de Salud.

El Director del Centro/Laboratorio tiene la responsabilidad de que dicha declaración se haga efectiva y velará por la calidad de la misma.

## CAPÍTULO III

**Sistemas Específicos de Vigilancia Epidemiológica****Artículo 18.**

La Consejería de Sanidad y Política Social, a través de la Dirección General de Salud, podrá establecer sistemas específicos de vigilancia epidemiológica basados en sistemas de registro de casos, encuestas de seroprevalencia, sistemas centinela y otros que considere necesarios.

**Artículo 19. Vigilancia epidemiológica del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y de la infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH).**

Corresponde a la Dirección General de la Salud la Vigilancia epidemiológica del SIDA y la infección por VIH en la Región de Murcia.

#### **Artículo 20.**

El Registro de casos de SIDA de la Región de Murcia recogerá información sobre casos de infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana con presencia clínica de una o más de las enfermedades indicativas de SIDA consideradas en la definición de caso de SIDA adoptada por el Ministerio de Sanidad y Consumo para la vigilancia epidemiológica.

#### **Artículo 21.**

La fuente de información de los casos serán los médicos tanto del sector público como privado, que diagnostiquen al enfermo, quienes, de forma inmediata al diagnóstico y obligatoriamente, lo notificarán al Registro de casos de SIDA de la Dirección General de Salud, dependiente del Servicio de Epidemiología.

La notificación se realizará mediante el cuestionario unitario y homogéneo que a tal efecto suministrará dicho Registro de SIDA, cumplimentando los datos individualizados de cada uno de los enfermos que se solicitan en dicho cuestionario.

La información procedente del seguimiento será enviada cuando se produzca o al menos una vez al año.

### **CAPÍTULO IV**

#### **Régimen Sancionador**

#### **Artículo 22.**

El incumplimiento de lo previsto en el presente Decreto constituirá infracción administrativa de conformidad con lo dispuesto en el Capítulo VI del Título I de la Ley 14/1986, de 25 de abril, General de Sanidad, siendo objeto, en su caso, de la correspondiente sanción.

#### **Disposición transitoria primera**

En relación a lo preceptuado en el artículo 11, los médicos con ejercicio profesional en zonas básicas de salud en las que todavía no existan EAP constituidos notificarán, en el correspondiente impreso de declaración, las enfermedades de declaración obligatoria diagnosticadas por ellos, directamente al Servicio de Epidemiología de la Dirección General de Salud, excepto en el municipio de Murcia, que lo harán a los Servicios Municipales de Salud.

#### **Disposición transitoria segunda**

Los laboratorios a los que se refieren los artículos 15 y 16 de este Decreto, se incorporarán a la Red de Vigilancia Epidemiológica de la Región de Murcia en un plazo no superior a cinco años.

#### **Disposición derogatoria única**

Quedan derogadas cuantas disposiciones de igual o inferior rango se opongan a lo dispuesto en el presente Decreto, y en particular:

- El Decreto número 94/1989, de 17 de noviembre, de regulación del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las Enfermedades y brotes epidémicos de declaración obligatoria en la Comunidad Autónoma de la Región de Murcia.

- La Orden de 28 de noviembre de 1989 de la Consejería de Sanidad, por la que se relaciona el listado de enfermedades y brotes epidémicos de declaración obligatoria.

- La Resolución de 30 de marzo de 1990, de la Dirección General de Salud, por la que se determina el procedimiento de notificación de las enfermedades y brotes epidémicos de declaración obligatoria.

**Disposición final primera**

Se faculta al Consejero de Sanidad y Política Social para el desarrollo de lo previsto en este Decreto, así como para modificar, mediante Orden, la lista de enfermedades recogidas en los anexos de acuerdo con los cambios que puedan producirse en el patrón epidemiológico.

**Disposición final segunda**

El presente Decreto entrará en vigor al día siguiente de su publicación en el "Boletín Oficial de la Región de Murcia".

Dado en Murcia, a 20 de febrero de mil novecientos noventa y siete. —El Presidente, **Ramón Luis Valcárcel Siso**. —El Consejero de Sanidad y Política Social, **Francisco Marqués Fernández**.

## ANEXO I

**Lista de enfermedades de declaración obligatoria**

1. Botulismo.
2. Brucelosis.
3. Carbunco.
4. Cólera.
5. Difteria.
6. Disentería bacilar.
7. Enfermedad meningocócica.
8. Fiebre amarilla.
9. Fiebre exantemática mediterránea.
10. Fiebres tifoidea y paratifoidea.
11. Gripe.
12. Hepatitis A.
13. Hepatitis B.
14. Hepatitis víricas, otras.
15. Infección gonocócica.
16. Legionelosis.
17. Leishmaniasis.
18. Lepra.
19. Meningitis tuberculosa.
20. Meningitis, otras.
21. Paludismo.
22. Parotiditis.
23. Peste.
24. Poliomiелitis.
25. Rabia.
26. Rubéola.
27. Rubéola congénita.
28. Sarampión.
29. SIDA.
30. Sífilis.
31. Sífilis congénita.

- 32. Tétanos.
- 33. Tétanos neonatal.
- 34. Tifus exantemático.
- 35. Tos ferina.
- 36. Toxiinfección alimentaria.
- 37. Triquinosis.
- 38. Tuberculosis respiratoria.
- 39. Tuberculosis, otras.
- 40. Varicela.
- 41. Brotes epidémicos de cualquier etiología.

## ANEXO II

### Enfermedades de declaración urgente

- Botulismo.
- Cólera.
- Difteria.
- Enfermedad meningocócica.
- Fiebre amarilla.
- Legionelosis.
- Meningitis tuberculosa.
- Meningitis, otras.
- Peste.
- Poliomielitis.
- Rabia.
- Tifus exantemático.
- Triquinosis.
- Brotes epidémicos de cualquier etiología.

## • Anexo II

### ■ LISTADO DE ENFERMEDADES DE DECLARACIÓN OBLIGATORIA

1. Botulismo .....	☎
2. Brucelosis .....	☒
3. Carbunco .....	☒
4. Cólera .....	☎
5. Difteria .....	☎
6. Disentería bacilar .....	☒
7. Enfermedad meningocócica .....	☎
8. Fiebre amarilla .....	☎
9. Fiebre exantemática mediterránea .....	☒
10. Fiebres tifoidea y paratifoidea .....	☒
11. Gripe .....	●
12. Hepatitis A .....	☒
13. Hepatitis B .....	☒
14. Hepatitis víricas, otras .....	☒
15. Infección gonocócica .....	☒
16. Legionelosis .....	☎
17. Leishmaniasis .....	☒
18. Lepra .....	☒
19. Meningitis tuberculosa .....	☎
20. Meningitis, otras .....	☎
21. Paludismo .....	☒
22. Parotiditis .....	☒
23. Peste .....	☎
24. Poliomielitis .....	☎
25. Rabia .....	☎
26. Rubéola .....	☒
27. Rubéola congénita .....	☒
28. Sarampión .....	☒
29. SIDA .....	☒
30. Sífilis .....	☒
31. Sífilis congénita .....	☒
32. Tétanos .....	☒
33. Tétanos neonatal .....	☒
34. Tifus exantemático .....	☎
35. Tos ferina .....	☒
36. Toxiinfección alimentaria .....	☒
37. Triquinosis .....	☎
38. Tuberculosis respiratoria .....	☒
39. Tuberculosis, otras .....	☒
40. Varicela .....	●
41. Brotes epidémicos de cualquier etiología .....	☎

# • Anexo III



## MODELOS DE IMPRESOS PARA LA NOTIFICACIÓN DE LAS EDO

**Impreso Notificación EDO en Atención Primaria (Anverso y Reverso)**  
(A cumplimentar por el/la médico/a que diagnostica el caso)

Región de Murcia  
Consejería de Sanidad y Política Social  
Dirección General de Salud  
INSALUD Ayuntamiento de Murcia  
SERVICIOS MUNICIPALES DE SALUD  
TEL. 24 70 62 - FAX 24 78 04

SERVICIO EPIDEMIOLOGÍA TEL. 36 20 39  
Ronda de Levante, 11. 30008 MURCIA

DATOS RELATIVOS A LA SEMANA QUE FINALIZA EL SABADO de 19 de 19  
CENTRO DE TRABAJO MUNICIPIO

TIPO DE ENFERMEDAD	N.º CASOS	TIPO DE ENFERMEDAD	N.º CASOS
Gripe	•	Verruella	•
Tuberculosis Respiratoria	•	Sarampión	•
Meningitis Tuberculosa	•	Rubeola	•
Otras Tuberculosis	•	Paradititis	•
Legionelosis	•	Tos Ferina	•
Hepatitis A	•	Enfermedad Meningocócica	•
Hepatitis B	•	Otras Meningitis	•
Otras Hepatitis Viricas	•	Sifilis	•
Fiebres Tifoidea y Paratifoidea	•	Infección Gonocócica	•
Difteria Bacilar	•	Fiebre Exantemática Mediterránea	•
Toxi-infección Alimentaria	•	Bruceosis	•
SIDA (*)	•	Brotos Epidémicos de cualquier etiología	•
Otras @ *(especificar)			

• Declaración numerica - Declaración individualizada y numerica - Declaración urgente, individualizada y numerica  
(\*) Utilizar cuestionario Ministerio de Sanidad y Consumo  
(\*) También son de declaración obligatoria: Rubéola Congénita (-), Tetanos (-), Tétanos Neonatal (-), Difteria (•), Poliomielitis (•), Sifilis Congénita (-), Triquinosis (•), Carbunco (-), Leishmaniasis (-), Rabia (•), Lepra (-), Paludismo (-), Tifus Exantemático (•), Peste (•), Cólera (•), Fiebre Amarilla (•), Botulismo (•)

DATOS DEL DECLARANTE

Nombre y apellidos

FIRMA

N.º Colegiado/a

Fecha notificación / /

Remitente:

Destinatario: **SERVICIOS MUNICIPALES DE SALUD**  
Plaza Preciosa, 5  
Telf. 24 70 62 - Fax 24 78 04  
30008 MURCIA

Nota: Este impreso de declaración semanal debe ser cumplimentado y remitido todos los viernes aun cuando no se detecte ningún caso de enfermedad de declaración obligatoria.

ENFERMEDAD .....

Apellidos y nombre .....

Edad años  Sexo:  Varón  mujer

Profesión/colegio .....

Domicilio .....

Municipio .....

Fecha primeros síntomas / /

Tel: .....

Diagnóstico (clínico, radiológico, laboratorio, etc.) .....

Datos de laboratorio (microbiología, serología) .....

Otros datos de interés (si procede):

Vacunación Previa  Sí  No  Desconocida ¿Presenta documento vacunatorio?  Sí  No

Mecanismo de transmisión/factores de riesgo .....

Observaciones: .....

ENFERMEDAD .....

Apellidos y nombre .....

Edad años  Sexo:  Varón  mujer

Profesión/colegio .....

Domicilio .....

Municipio .....

Fecha primeros síntomas / /

Tel: .....

Diagnóstico (clínico, radiológico, laboratorio, etc.) .....

Datos de laboratorio (microbiología, serología) .....

Otros datos de interés (si procede):

Vacunación Previa  Sí  No  Desconocida ¿Presenta documento vacunatorio?  Sí  No

Mecanismo de transmisión/factores de riesgo .....

Observaciones: .....

ENFERMEDAD .....

Apellidos y nombre .....

Edad años  Sexo:  Varón  mujer

Profesión/colegio .....

Domicilio .....

Municipio .....

Fecha primeros síntomas / /

Tel: .....

Diagnóstico (clínico, radiológico, laboratorio, etc.) .....

Datos de laboratorio (microbiología, serología) .....

Otros datos de interés (si procede):

Vacunación Previa  Sí  No  Desconocida ¿Presenta documento vacunatorio?  Sí  No

Mecanismo de transmisión/factores de riesgo .....

Observaciones: .....

ENFERMEDAD .....

Apellidos y nombre .....

Edad años  Sexo:  Varón  mujer

Profesión/colegio .....

Domicilio .....

Municipio .....

Fecha primeros síntomas / /

Tel: .....

Diagnóstico (clínico, radiológico, laboratorio, etc.) .....

Datos de laboratorio (microbiología, serología) .....

Otros datos de interés (si procede):

Vacunación Previa  Sí  No  Desconocida ¿Presenta documento vacunatorio?  Sí  No

Mecanismo de transmisión/factores de riesgo .....

Observaciones: .....

**Impreso Resumen Notificación EDO en Atención Primaria**  
(A cumplimentar por el coordinador/a del equipo de Atención Primaria)



Región de Murcia  
Consejería de Sanidad  
y Política Social  
Dirección General de Salud

SERVICIO EPIDEMIOLOGIA TELF. 36 20 39  
Ronda de Levante, 11. 30008 MURCIA

EN EL AREA DE SALUD DE CARTAGENA TELF.: 50 25 73  
EN EL AREA DE SALUD DE LORCA TELF.: 46 83 00

DATOS RELATIVOS A LA SEMANA   QUE FINALIZO EL SABADO \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 19\_\_

CENTRO/ZONA BASICA SALUD \_\_\_\_\_ N.º IMPRESOS RECIBIDOS

MUNICIPIO \_\_\_\_\_ CODIGO MUNICIPIO

TIPO DE ENFERMEDAD	N.º CASOS	TIPO DE ENFERMEDAD	N.º CASOS
Gripe ●		Varicela ●	
Tuberculosis Respiratoria ☒		Sarampión ☒	
Meningitis Tuberculosa ☎		Rubéola ☒	
Otras Tuberculosis ☒		Parotiditis ☒	
Legionelosis ☎		Tos Ferina ☒	
Hepatitis A ☒		Enfermedad Meningocócica ☎	
Hepatitis B ☒		Otras Meningitis ☎	
Otras Hepatitis víricas ☒		Sífilis ☒	
Fiebres Tifoidea y Paratifoidea ☒		Infección Gonocócica ☒	
Disentería Bacilar ☒		Fiebre Exantemática Mediterránea ☒	
Toxi-infección Alimentaria ☒		Brucelosis ☒	
SIDA (*) ☒		Brotos Epidémicos de cualquier etiología ☎	
Otras @ *(especificar)			

• Declaración numérica ☒ Declaración individualizada y numérica ☎ Declaración urgente, individualizada y numérica

(\*) Utilizar cuestionario Ministerio de Sanidad y Consumo.

@ También son de declaración obligatoria: Rubéola Congénita (☒), Tétanos (☒), Tétanos Neonatal (☒), Difteria (☎), Poliomielitis (☎), Sífilis Congénita (☒), Triquinosis (☎), Carbunco (☒), Leishmaniasis (☒), Rabia (☎), Lepra (☒), Paludismo (☒), Tifus Exantemático (☎), Peste (☎), Cólera (☎), Fiebre Amarilla (☎), Botulismo (☎).

**DATOS DEL DECLARANTE**

Nombre y apellidos \_\_\_\_\_ N.º Colegiado/a: \_\_\_\_\_

FIRMA

Fecha notificación / /

Nota: Este impreso de declaración semanal debe ser cumplimentado y remitido todas las semanas aún cuando no se detecte ningún caso de enfermedad de declaración obligatoria.

Ejemplar para la Dirección General de Salud

## Impreso notificación EDO en Hospitales y Centros Periféricos de Atención Especializada

(A cumplimentar por el/la médico/a que diagnostica el caso).

Región de Murcia  
 Consejería de Sanidad  
 y Política Social  
 Dirección General de Salud

SERVICIO EPIDEMIOLOGIA TELF. 36 20 39  
 Ronda de Levante, 11. 30008 MURCIA

EN EL AREA DE SALUD DE CARTAGENA TELF.: 50 25 73  
 EN EL AREA DE SALUD DE LORCA TELF.: 46 83 00

### APELLIDOS Y NOMBRE

Fecha nacimiento: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ años Sexo: \_\_\_\_\_ Varón \_\_\_\_\_ Mujer \_\_\_\_\_  
 Profesión/colegio: \_\_\_\_\_ Teléfono: \_\_\_\_\_  
 Domicilio: \_\_\_\_\_ Municipio: \_\_\_\_\_

### ENFERMEDAD

Fecha primeros síntomas: / /  
 Fecha ingreso hospitalario: / /  
 Base del Diagnóstico: Clínico \_\_\_\_\_ Radiológico \_\_\_\_\_ Laboratorio \_\_\_\_\_  
 Otro: \_\_\_\_\_

### DATOS DEL LABORATORIO

Microbiología: positiva \_\_\_\_\_ negativa \_\_\_\_\_ no practicado \_\_\_\_\_

Reactivos: \_\_\_\_\_

Serología/Bioquímica: positiva \_\_\_\_\_ negativa \_\_\_\_\_ no practicado \_\_\_\_\_

Resultados: \_\_\_\_\_

Otros datos de interés epidemiológico (si procede): \_\_\_\_\_

Verificación previa: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ Escudado: \_\_\_\_\_

Uso de antibiótico durante la enfermedad: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

Antecedentes de enfermedad, fracturas, etc.: \_\_\_\_\_

Virus (medidas de control adoptadas): \_\_\_\_\_

Observaciones: \_\_\_\_\_

Fecha de fallecimiento o fecha de la notificación: / /

Médico responsable: \_\_\_\_\_ no delegado/a \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_ Fecha notificación: / /

Firma: \_\_\_\_\_

Ejemplar para la Dirección General de Salud

## Impreso Resumen Notificación EDO en Hospitales y Centros Periféricos de Atención Especializada

(A cumplimentar por el Servicio de Medicina Preventiva o Dirección Médica del Centro)

Región de Murcia  
 Consejería de Sanidad  
 y Política Social  
 Dirección General de Salud

SERVICIO EPIDEMIOLOGÍA TELF. 36 20 39  
 Ronda de Levante, 11. 30008 MURCIA

EN EL AREA DE SALUD DE CARTAGENA TELF.: 50 25 73  
 EN EL AREA DE SALUD DE LORCA TELF.: 46 83 00

DATOS RELATIVOS A LA SEMANA QUE FINALIZO EL SABADO de de 19

NOMBRE DEL CENTRO

TIPO DE ENFERMEDAD	N.º CASOS	TIPO DE ENFERMEDAD	N.º CASOS
Tuberculosis Respiratoria	•	Enfermedad Meningocócica	Ⓜ
Meningitis Tuberculosa	Ⓜ	Otras Meningitis	Ⓜ
Otras Tuberculosis	•	Infección Gonocócica	•
Legionelosis	•	Sífilis	•
Hepatitis A	•	Sífilis Congénita	•
Hepatitis B	•	Fiebre Exantemática Mediterránea	•
Otras Hepatitis Viricas	•	Brucelosis	•
Fiebres Tifoidea y Paratifoidea	•	Triquinosis	Ⓜ
Disenteria Bacilar	•	Carbunco	•
Toxoinfección Alimentaria	•	Leishmaniasis	•
Sarampión	•	Rabia	Ⓜ
Rubeola	•	Lepra	•
Rubeola Congénita	•	Paludismo	•
Parotiditis	•	Tifus Exantemático	Ⓜ
Tox Ferina	•	Peste	Ⓜ
Tétanos	•	Cólera	Ⓜ
Tétanos Neonatal	•	Fiebre Amarilla	Ⓜ
Difteria	Ⓜ	Botulismo	Ⓜ
Poliomielitis	Ⓜ	SIDA (*)	•
Brotes epidémicos de cualquier etiología	Ⓜ		

(\*) Utilizar cuestionario Ministerio de Sanidad y Consumo.

- Declaración Individualizada.
- Ⓜ Declaración urgente, además de individualizada.

DATOS DEL DECLARANTE

Nombre y apellidos

N.º Colegiado/a:

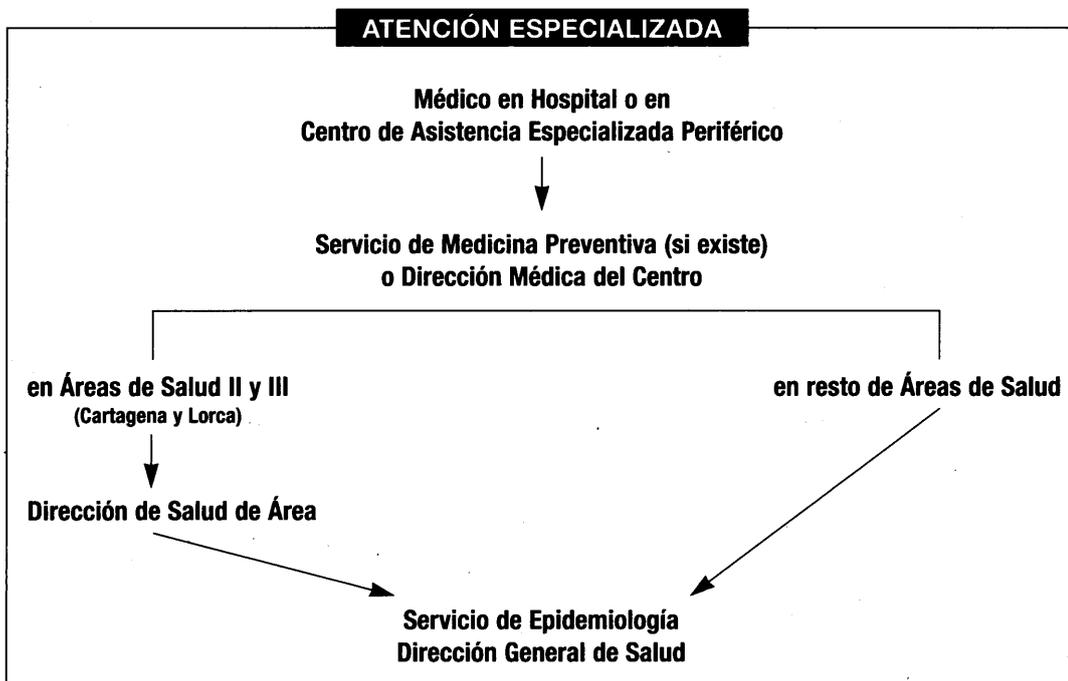
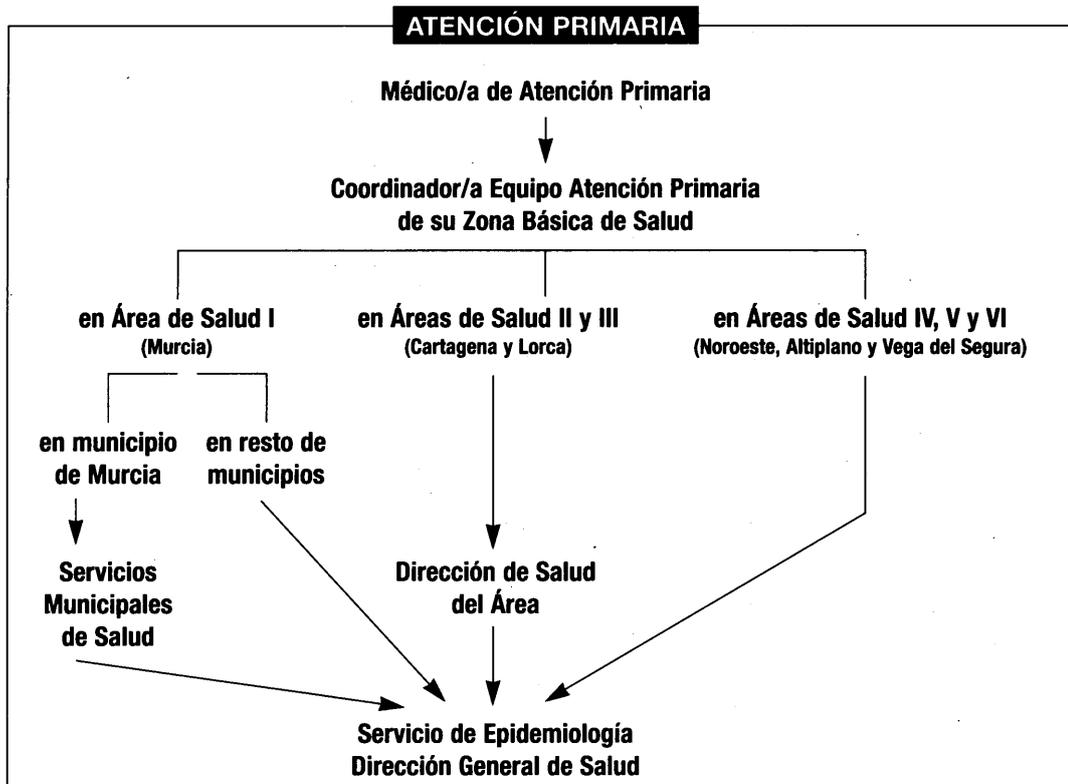
FIRMA

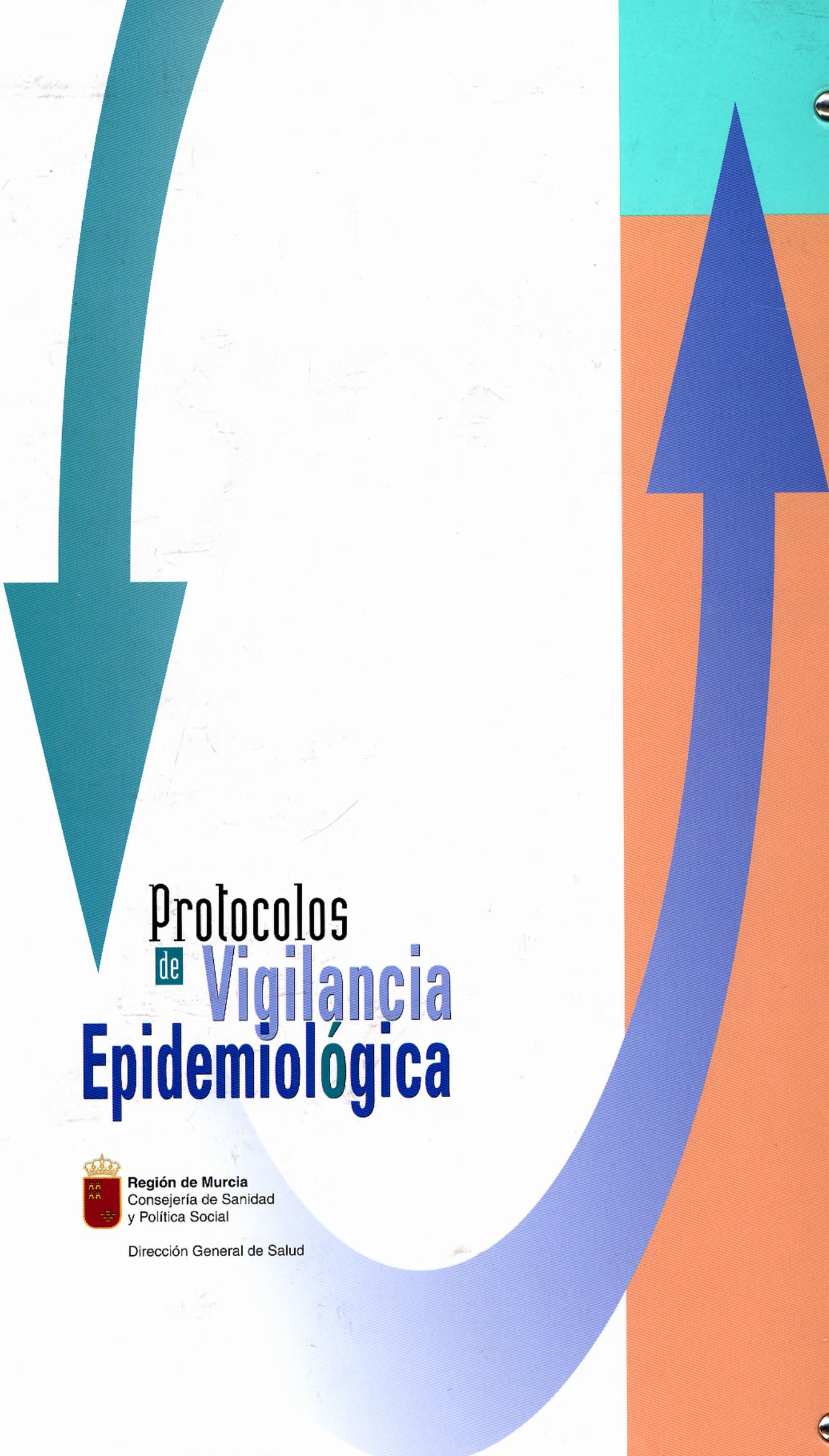
Fecha notificación / /

Ejemplar para la Dirección General de Salud

# • Anexo IV

## CIRCUITO DE NOTIFICACIÓN DE LAS EDO





# Protocolos de Vigilancia Epidemiológica



Región de Murcia  
Consejería de Sanidad  
y Política Social

Dirección General de Salud