

prácticas higiénicas ambientales que impidan que los roedores colonicen el hogar y el entorno de trabajo y que se lleve al mínimo la dispersión de aerosoles, así como el contacto con los virus en la saliva y las excreta. Los virus Hanta, por tener una cubierta lipídica, son susceptibles a casi todos los desinfectantes, incluidas las soluciones diluidas de limpieza (blanqueadores), detergentes y casi todos los desinfectantes caseros.

Las medidas para disminuir la exposición en el hogar y en el sitio de trabajo incluyen eliminar alimentos asequibles para los roedores en estructuras utilizadas por los seres humanos; limitar los sitios en que haya posibilidad de anidar; sellar orificios y otros puntos de penetración de los roedores y utilizar “trampas ratoneras” y rodenticidas. Otros métodos incluyen el uso de una solución blanqueadora al 10% para desinfectar a los roedores muertos, y usar guantes de caucho antes de manipular a los animales atrapados o fallecidos. Antes de penetrar en zonas infectadas por los roedores habrá que abrir puertas y ventanas para ventilarlas. Las personas que penetran en tales áreas deben abstenerse de revolver o de respirar polvo que pueda estar contaminado. Las zonas polvosas o sucias deben ser humedecidas con un limpiador al 10% u otra solución desinfectante antes de limpiarlas. No se utilizarán escobas ni aspiradoras para limpiar áreas infectadas por roedores.

No se cuenta con medidas quimioprolácticas ni vacunas eficaces.

**Notificación a servicios sanitarios.** Los casos confirmados deben ser notificados de inmediato a las autoridades locales y estatales de servicios sanitarios públicos.

## ***Helicobacter pylori*, infecciones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Infección aguda que se manifiesta por dolor en zona epigástrica, náuseas, vómitos, hematemesis y presencia de sangre en los excrementos (positividad al guayaco). Los síntomas suelen mostrar resolución en término de días a pesar de que el microorganismo persiste durante años o permanentemente. *Helicobacter pylori* origina gastritis activa crónica y agrava el peligro de úlceras duodenales y gástricas; la persistencia incrementa el riesgo de cáncer en estómago. La infección por *Helicobacter pylori* no se vincula con gastritis autoinmunitaria o química.

**CAUSAS:** *Helicobacter pylori* es un bacilo microaerófilo en forma de U, curvo, en espiral y gramnegativo que en un extremo tiene dos a seis flagelos con una cubierta.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** *Helicobacter pylori* ha sido aislado de seres humanos y otros primates. No se ha demostrado que haya un reservorio en animales para su transmisión a seres humanos. Se desconocen las vías de transmisión de los microorganismos a partir de seres humanos infectados, pero puede haber transmisión fecal-oral. Las cifras de infección son reducidas en niños de países con abundantes recursos, pero la prevalencia aumenta hasta los 60 años de vida. Casi todos los portadores son asintomáticos, pero prácticamente todas las personas infectadas muestran signos histológicos de gastritis crónica. La infección se contagia en edad más temprana en países con recursos limitados y en personas de grupos socioeconómicos más bajos.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** La infección por *Helicobacter pylori* se diagnostica por cultivo del tejido gástrico de biopsia, en medios no selectivos (como agar chocolate) o selectivos (Skirrow) a 37°C, en un entorno microaeróbico durante dos a cinco días. Es posible visualizar los gérmenes en los cortes histológicos teñidos con plata de Warthin-Starry, Steiner, Giemsa o Genta. La infección por *H. pylori* se diagnostica, pero no se le descarta, con base en las imágenes obtenidas después de tinción con hematoxilina-eosina. Dada la producción de ureasa por *Helicobacter*, se puede llegar a un diagnóstico

microbiológico rápido y específico con la prueba de la ureasa en una muestra de estómago. Para realizar cada una de las pruebas mencionadas se necesita endoscopia y biopsia. Entre los métodos no penetrantes asequibles en el comercio están los que se hacen en el aliento o la sangre, que detectan el bióxido de carbono marcado en el aire espirado o la sangre después que el sujeto ingiere urea marcada isotóxicamente, y también las pruebas serológicas en busca de la presencia de inmunoglobulina G específica del agente patógeno. Cada uno de estos estudios comerciales posee sensibilidad y especificidad de 95% o más. También se ha creado un estudio para buscar antígenos en excrementos.

**TRATAMIENTO:** Se recomienda emprender tratamiento sólo en sujetos infectados que han tenido el antecedente de enfermedad ulceropéptica activa, linfoma de tejido linfóide vinculado con la mucosa gástrica o cáncer gástrico temprano. *Helicobacter pylori* es susceptible a diversos agentes antimicrobianos, que incluyen amoxicilina, tetraciclina, metronidazol, claritromicina y sales de salicilato de bismuto, pero ninguno de ellos ha tenido eficacia terapéutica como agente único. El tratamiento contra la infección por dicho microorganismo comprende como mínimo siete días de terapia, aunque las cifras de erradicación son mayores con los regímenes de 14 días. Los regímenes eficaces incluyen dos antimicrobianos (como amoxicilina, claritromicina, o metronidazol) y además, subsalicilato de bismuto o un inhibidor de la bomba de protones (lansoprazol, omeprazol, esometrazon o rabeprazol sódico). Los regímenes en cuestión eliminan el microorganismo, curan la úlcera y evitan la reaparición. Se desconoce la tolerancia y la eficacia de los regímenes mencionados en los niños, aunque ellos han sido tratados con un inhibidor de la bomba de protones y, además, dos antimicrobianos. Las terapias originarán cifras de erradicación de 61 a 94% en los adultos, según el régimen usado. En Estados Unidos, la *Food and Drug Administration* ha aprobado el tratamiento de siete días con rabeprazol más dos antimicrobianos (amoxicilina y claritromicina).

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda cumplir las precauciones estándar.

**MEDIDAS DE PREVENCIÓN:** Conviene desinfectar los gastroscopios para evitar la transmisión del microorganismo de un paciente a otro.

## Hemorrágicas, fiebres, por arenavirus

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los arenavirus incluyen el de la coriomeningitis linfocítica y los agentes de cinco fiebres hemorrágicas: boliviana, argentina, la vinculada con el virus Sabia, la venezolana y la de Lassa. La intensidad de las enfermedades zoonóticas mencionadas varía de leve, aguda y febril hasta cuadros graves en que el choque es la manifestación más notable. Entre los primeros síntomas en todas las infecciones se observan a menudo fiebre, cefalea, mialgia, congestión conjuntival y dolor abdominal. La coriomeningitis linfocítica origina meningitis aséptica que puede acompañarse de complicaciones muy diversas. Las petequias en axilas son comunes en las fiebres hemorrágica argentina (*Argentine hemorrhagic fever*, AHF), boliviana (*Bolivian hemorrhagic fever*, BHF), y venezolana (*Venezuelan hemorrhagic fever*, VHF); en la fiebre de Lassa suele observarse faringitis exudativa. En casos graves a veces aparece hemorragia en mucosas como consecuencia del daño vascular, la trombocitopenia y la disfunción de plaquetas. Es frecuente la aparición de proteinuria, pero poco común la insuficiencia renal. Las concentraciones cada vez mayores de aspartato transaminasa en suero pueden predecir un resultado adverso o letal en la fiebre de Lassa. Surge choque