

4ª edición

Gabriel Félix Burgos

Ecología y Salud



Manual
Moderno®



Ecología y salud

4ª edición



Ecología y salud

4ª edición

Q. B. P. GABRIEL FÉLIX BURGOS

Profesor Titular B de Tiempo Completo,
Asignatura de Ecología y Salud, ENEO, UNAM.
Presidente de la Academia de Ciencias Biológicas en
el Cuidado de la Salud, ENEO, UNAM.
Presidente de la Academia de Ecología y Salud, ENEO, UNAM.
Jefe del Departamento de Microbiología del
Instituto Nacional de Cardiología, CDMX.
Profesor de Asignatura de Bacteriología Médica en
la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, IPN.

Editor responsable
Dr. Orlando Guerra Malacara
Editorial El Manual Moderno



Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.
Av. Sonora 206 Col. Hipódromo, C.P. 06100 Ciudad de México

Editorial El Manual Moderno Colombia S.A.S.
Carrera 12-A No. 79-03/05 Bogotá, DC

IMPORTANTE

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general en la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguro que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o farmacoterapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Nos interesa su opinión, comuníquese con nosotros:

Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.

Av. Sonora 206, Col. Hipódromo, Alcaldía Cuauhtémoc, 06100, Ciudad de México, México

(52-55) 52-65-11-00

info@manualmoderno.com

quejas@manualmoderno.com



www.manualmoderno.com

Ecología y salud, 4a edición

D.R. © 2019 por Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.

ISBN: 978-607-448-791-6 versión electrónica

Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial Mexicana, Reg. núm. 39

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida sin permiso previo por escrito de la Editorial.

Para mayor información sobre

Catálogo de producto

Novedades

Instrumentos de evaluación en línea y más

www.manualmoderno.com



es marca registrada de
Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.

Director editorial:

Dr. José Luis Morales Saavedra

Editora de desarrollo:

Mtra. Vanessa Berenice Torres Rodríguez

Diseño de portada:

DG. José Arturo Castro García



Colaboradores

Mtra. María del Carmen Servín Rodas

Profesor Asociado C Tiempo completo. Licenciada en Nutrición, Universidad Autónoma Metropolitana Campus Xochimilco. Maestra en Enseñanza Superior, Facultad de Filosofía y Letras, Universidad Nacional Autónoma de México.

Capítulo: 5



Prólogo

En esta cuarta edición, el libro de Ecología y Salud del profesor Gabriel Félix Burgos confirma el compromiso con la labor educativa que el autor realizó en la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia, ya que después de analizar detenidamente los planes y programas de estudio actuales para las diferentes carreras, niveles, sistemas y sectores de enfermería y evaluar el libro anterior con su experiencia académica y la colaboración de profesores, nos presenta ahora un nuevo enfoque basado en los determinantes ambientales de la salud con énfasis en la determinación social del proceso salud-enfermedad.

El desafío permanente en la actividad docente, es como lograr que el interés de los alumnos no decaiga mientras se desarrolla el proceso enseñanza-aprendizaje, incluso que perdure cuando concluya su formación académica. Los factores que influyen son numerosos, destacan el interés y hábitos de estudio, la oferta bibliográfica impresa y/o en línea que resultan imprescindibles para profundizar o ampliar en la información científica y la demanda de la práctica profesional. La cátedra de ecología y salud, requiere sin duda de un libro base para la carrera y la vida profesional.

En el mercado editorial, los contenidos de ecología y salud se encuentran dispersos en libros, metodologías, enfoques y profesionales diferentes, por lo que para cubrir la materia se tenía que acudir a dos o tres libros (ambiente, microbiología y parasitología), lo que aumentaba el costo, evitaba la integración y dificultaba el enfoque de enfermería.

Este libro, presentado en un solo volumen, provee información científica integrada para analizar el proceso salud-enfermedad desde el punto de vista multicausal y entender la influencia social dentro de la triada ecológica, que determina la salud y la enfermedad.

Se continúa conservando su carácter didáctico y dinámico, profundizando y ampliando en esta edición sus perspectivas, por lo que se puede afirmar que el texto se consolida como una herramienta sumamente valiosa para el trabajo de los profesores, dentro del campo de estudio de la obra, así como para el conocimiento de nuestros alumnos, consulta para enfermeras profesionales y especialistas y apoyo a la enseñanza de nivel medio superior.

La metodología estructurada permite que el estudiante sea autosuficiente en la construcción del conocimiento y le garantiza el éxito en su deseo de aprender estos temas indispensables para su formación profesional. El autor pone lo mejor de su esfuerzo para lograr esta producción intelectual; por su parte, los estudiantes deberán tener disposición y también esforzarse con la lectura crítica de sus contenidos. Si acaso se consigue que la información les permita fundamentar las acciones para el cuidado del medio ambiente, la prevención y control de enfermedades infecciosas y vigilancia epidemiológica, así como las bases para comprender los ciclos de virus, bacterias,

hongos y parásitos, la determinación social de las principales enfermedades que afectan a la población y la importancia de la interacción profesional, entonces la obra cumplirá con sus propósitos más importantes.

Si bien el libro sintetiza el trabajo de investigación individual, también representa el esfuerzo colectivo de profesores, alumnos, editorial y de la ENEO-UNAM para apoyar la producción de textos de enseñanza.

Dra. María Dolores Zarza Arizmendi

Directora de la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia, UNAM.



Prefacio

Después de una larga experiencia docente trabajando con el libro de la tercera edición de ecología y salud y las valiosas opiniones de colegas, alumnos y otros profesionales, se realizó un minucioso análisis de los planes y programas de estudio actuales de enfermería, se revisaron cuidadosamente los contenidos y se valoraron las nuevas tendencias de la enfermería moderna.

Con base en lo anterior, se reducen, amplían, modifican y/o actualizan los contenidos en la nueva edición, a manera de ejemplos, se reducen los contenidos de las enfermedades infecciosas que han perdido importancia, se amplía y modifica totalmente el capítulo de energía, se agregan los contenidos relativos a la atención primaria de la salud, enfermedades infecciosas emergentes y de manera detallada y enfática se integran en todos los capítulos los determinantes ambientales de la salud, haciendo hincapié en los determinantes sociales. Finalmente, se actualizan todos los capítulos.

El libro está desarrollado de lo simple a lo complejo y articulado por diferentes ejes de organización como la tríada ecológica, los determinantes ambientales de la salud, las vías de transmisión y las formas de prevención. Por lo que, el alumno sólo requiere conocimientos básicos de biología, química y anatomía para entenderlo.

Al final de cada capítulo, se evalúan las actividades de aprendizaje con un breve examen de preguntas de selección múltiple que le permiten al alumno estimar el avance en los conocimientos básicos que deberá lograr producto de su aprendizaje.

Para facilitar el aprendizaje, se incluye glosario de la mayor parte de los términos técnicos usados en el libro.

La obra es un texto básico en la enseñanza de ecología y salud y asignaturas afines para la formación profesional de enfermería en sus diferentes carreras, niveles, sistemas y sectores; y sobre todo, para el ejercicio profesional.

Se agradece a las siguientes personas su participación para mejorar partes concretas del libro:

Revisión del enfoque en Enfermería: LEO Juan Antonio Ornelas Garnica.

Coautora del capítulo de inmunología: Nutrióloga Carmen Servín Rodas.

Además, agradezco a los maestros, en particular al Dr. Juan Rafael León Rojas, a la Pedagoga Rosario Ortega Gómez y al Dr. Juan Raúl Maldonado Coronado por sus valiosas sugerencias que permitieron elaborar un texto de excelencia, así como a la Dirección editorial, de Editorial El Manual Moderno, S.A de C.V; y en particular, deseo expresar mi sincero agradecimiento a la Directora de la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la UNAM, Dra. María Dolores Zarza

Arizmendi por su gran apoyo en la elaboración de esta obra.

Por último, expreso mi gratitud por su participación como coautora en las tres ediciones anteriores a la M. en C. Lilia Sevilla Romero.

Se intentó por todos los medios adecuados y con gran paciencia que el libro sea lo más útil posible, pero estoy consciente que será sólo hasta que los profesores y alumnos lo utilicen de texto o consulta y emitan sus opiniones cuándo podremos constatar si se alcanzó el éxito. De todas maneras, el autor desea expresar que agradecerá todas las sugerencias para mejorarlo.

Gabriel Félix Burgos
gabrielfelix.gfb@gmail.com



Dedicatoria

Dedico esta obra a mi hermana **Olivia**,
mi amiga, mi gran apoyo, y la autodidacta de toda la vida.



Contenido

[Colaboradores](#)

[Prólogo](#)

[Prefacio](#)

[Dedicatoria](#)

[Introducción](#)

Sección I

[Capítulo 1. Conceptos básicos](#)

Sección II. Factores del ambiente

[Capítulo 2. Energía](#)

[Capítulo 3. Agua, nutrimentos y poblaciones](#)

[Capítulo 4. Impacto ambiental, contaminación y desarrollo sustentable](#)

Sección III. Factores del huésped

[Capítulo 5. Inmunología](#)

Sección IV. Factores del parásito

[Capítulo 6. Virología](#)

[Capítulo 7. Bacteriología](#)

[Capítulo 8. Micología](#)

[Capítulo 9. Parasitología](#)

Glosario



Introducción

El ser humano común, en su concepción individualista del mundo, desde lo efímero de su existencia y una perspectiva del espacio muy estrecha, no se percata de los cambios que ocurren a su alrededor. Así, por ejemplo, ignora que miles de niños mueren de hambre y que todos los días se desarrollan guerras, sobre todo en los países subdesarrollados; no se preocupa por conservar el ambiente con la idea egoísta de que esta problemática no lo afectará o no vivirá dentro de ese medio y, al no observar el mundo microscópico y parte del macroscópico, no entiende la influencia que tienen éstos en el ambiente donde se desarrolla.

Para entender su entorno, el ser humano debe apoyarse en las ciencias y en la historia, de otra manera no podrá comprender la infinita complejidad y fragilidad de la naturaleza, cuya parte fundamental y más débil son los seres vivos. De ahí se desprende que el conocimiento de estos últimos y de los factores que determinan su número y distribución en determinado lugar es esencial para la conservación ambiental.

El estudio de los seres vivos cae en el campo de la biología, pero los factores que regulan su distribución y abundancia constituyen la parte esencial de lo que hoy es la ecología.

Las formas para estudiar los factores que regulan dónde y cuántos organismos existen de una población pueden ser muy variadas; una de ellas, muy rápida e ilustrativa, consiste en efectuar el siguiente experimento microbiológico: se toman unas cuantas bacterias con un asa bacteriológica, se siembran en un matraz que contenga un medio líquido de cultivo apropiado y se incuban en condiciones adecuadas. Por observación microscópica o por la variación en la turbiedad en el medio de cultivo, se puede demostrar que por unos cuantos minutos el número de bacterias no aumenta, después crece de manera acelerada y unos días más tarde su número deja de incrementarse y mueren. ¿A qué se debe éste fenómeno? Durante los primeros minutos, las bacterias se están adaptando al medio, en seguida crecen hasta llegar al máximo, más tarde los nutrientes en el medio de cultivo escasean y/o las sustancias de desechos bacterianos (ácidos orgánicos) aumentan, contaminando el medio de cultivo e impidiendo su crecimiento y sobrevivencia.

Estos dos factores, los nutrientes y la contaminación, son aplicables a todos los seres vivos, incluyendo a los humanos; pero no son los únicos, ya que estos últimos, además de necesidades biológicas como nutrientes, agua, aire, espacio y áreas para eliminar sus desperdicios, tienen requerimientos sociales que abarcan a los sistemas político-económicos, educativos, de salud, ambientales, de transporte, comunicación y tecnología, entre otros.

En la antigüedad, cuando los humanos no formaba grupos numerosos, la enfermedad estaba en gran medida determinada por las relaciones con el ambiente inanimado y otros seres vivos, incluso, es posible que no estuviera más afectado por las

enfermedades que otras poblaciones animales, con las cuales compartía el ambiente.

La aparición de sociedades más numerosas y complejas, debido al desarrollo de las herramientas, de la agricultura y de la crianza de animales domésticos, permitió el contacto entre un gran número de personas, y una relación más estrecha con otros animales, lo que favoreció la transmisión de enfermedades infecciosas, como la peste, el cólera, el tifus, la viruela y la influenza.

El desarrollo científico, tecnológico, industrial y cultural de los últimos siglos permitió, por un lado, el logro de grandes cosechas de alimentos y el control de las principales enfermedades infecciosas, con el consecuente crecimiento explosivo de la población humana; y, por el otro, un tremendo aumento de la contaminación y de la diversificación del trabajo que favorecen el desarrollo de otras enfermedades infecciosas y no infecciosas, como las cardiovasculares, neoplásicas, psicológicas y las patologías sociales.

El presente libro se organiza con base en la tríada ecológica, por lo que se divide en tres secciones dedicadas al ambiente, al huésped y al agente etiológico o parásito. En cada caso se subdividen en varios capítulos.

En el primer capítulo se describe en forma breve el desarrollo histórico de la ecología; se define el concepto y se relaciona con otras ciencias y disciplinas. Para su estudio, se eligió el criterio de niveles de organización de la materia, que permite entender la interacción entre la materia y la energía para formar sistemas de poblaciones, comunidades, ecosistemas, biosfera y Tierra. Se concibe la enfermedad desde el punto de vista multicausal, en el término didáctico conocido como tríada ecológica, que establece que la enfermedad es consecuencia, en primera instancia, del ambiente ambiente social, el huésped y el parásito. Se define la salud con base en diferentes criterios y se admite que los factores sociales, económicos y políticos determinan la salud de la población. Se maneja la cadena infecciosa y los determinantes sociales de la salud para la prevención y el control de las enfermedades, y por último, se aborda el papel protagónico de los profesionales de la enfermería en la atención primaria de la salud.

En el segundo capítulo se presenta la energía como el motor que mueve a los ecosistemas, incluyendo a los seres vivos (humanos), haciendo énfasis en la fotosíntesis, la respiración celular, y en el gigantesco consumo de combustibles fósiles y sus consecuencias para el ambiente.

El tercer capítulo se dedica a los ciclos de agua, nutrimentos y poblaciones. Se aborda, además, las relaciones de alimentación, los tipos de cadenas o redes alimenticias y la concentración de productos tóxicos en la cadena alimenticia.

El cuarto capítulo trata el impacto ambiental, la contaminación y el desarrollo sustentable, destacando los efectos sobre la salud que tiene el impacto ambiental y la contaminación de la atmósfera, el agua, los alimentos y el suelo, y se proponen medidas para lograr el desarrollo sustentable.

El quinto capítulo, dedicado a la inmunología, aborda los mecanismos inespecíficos y específicos que posee el ser humano (huésped u hospedero), para regular su relación con el ambiente y el parásito, y de esta manera influir el proceso salud-enfermedad.

El sexto, séptimo, octavo y noveno capítulos describen las características generales de los virus, bacterias, hongos y parásitos, los mecanismos de daño, las manifestaciones clínicas de las enfermedades que producen, así como su diagnóstico y tratamiento. Se señalan las formas de transmisión, los determinantes sociales de la salud en favor de la equidad sanitaria, y las medidas e intervenciones de la enfermería en la prevención y el control de las enfermedades infecciosas.

Para finalizar, en la última parte se presenta el glosario de los términos más empleados en el libro y que resultan difíciles de comprender.

Este volumen pretende interesar a los lectores en la importancia de cuidar el ambiente por medio de acciones individuales, familiares y comunitarias concretas que redunden en mejores condiciones de vida, en la conservación y estimulación de los mecanismos de inmunidad del huésped para fomentar la salud y, por último, en el conocimiento de las características generales del parásito, en particular de su transmisión y los determinantes sociales de la salud para fundamentar la prevención y el control de las enfermedades infecciosas, y finalmente lograr una relación armónica huésped-parásito en un ambiente sanitario propicio.

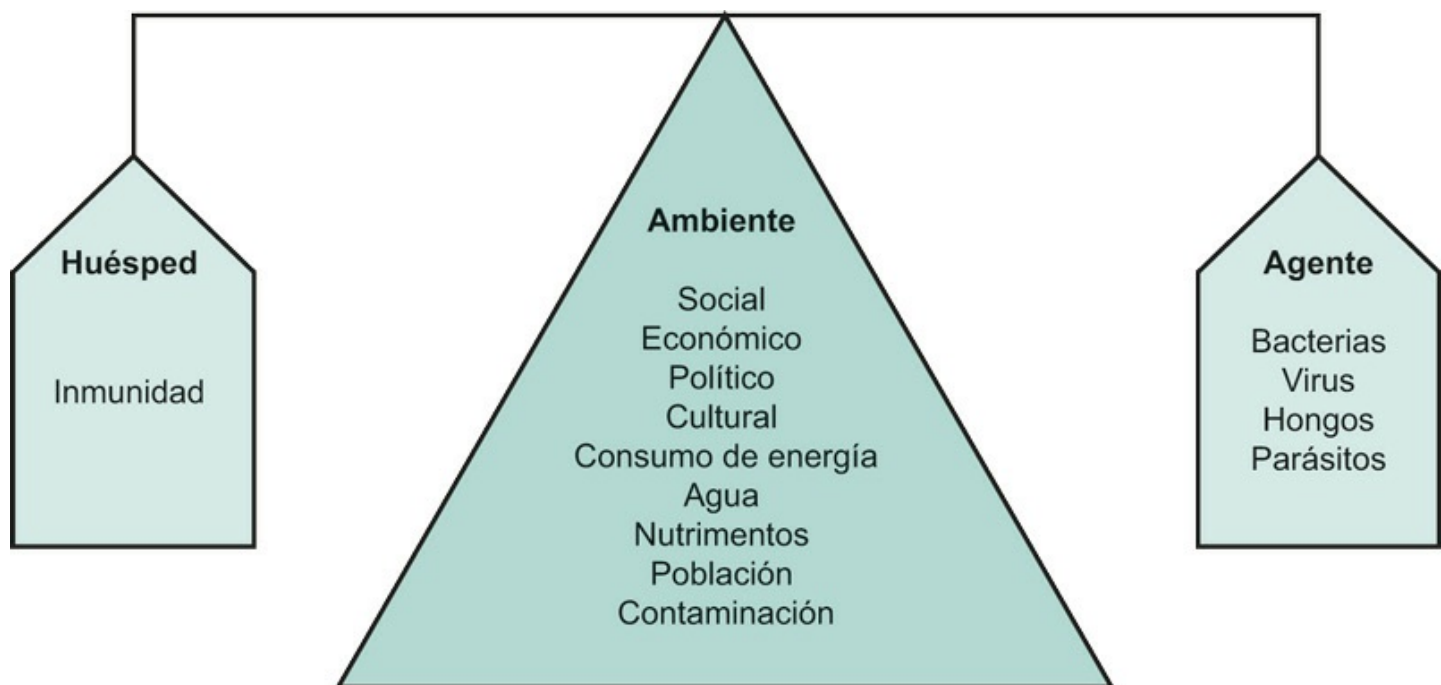


Diagrama general de ecología y salud



SECCIÓN I

Capítulo 1

Conceptos básicos

OBJETIVO

Comprender los conceptos básicos, niveles de organización de la materia, ejes de integración, determinantes ambientales de la salud y la participación de la enfermería en la atención primaria de la salud.

INTRODUCCIÓN

Se abordan los diferentes conceptos de ecología, su desarrollo histórico y su relación con otras disciplinas; se describen los criterios de estudio, el concepto de sistema, y se elige la propuesta de Odum, quien divide las áreas de estudio en espectros constituidos por diferentes niveles de organización de la materia y la energía, de lo simple a lo complejo, lo que da lugar a unidades cognoscitivas y funcionales denominadas sistemas; los sistemas de gran complejidad estudiados por la ecología son las poblaciones, las comunidades, los ecosistemas, la biosfera y el planeta Tierra.

Para fines de enseñanza, los factores determinantes de la salud se dividen en tres grandes grupos: ambiente, huésped y parásito, agrupados en el término didáctico llamado tríada ecológica, que será el eje de integración de este libro (figura 1-1).

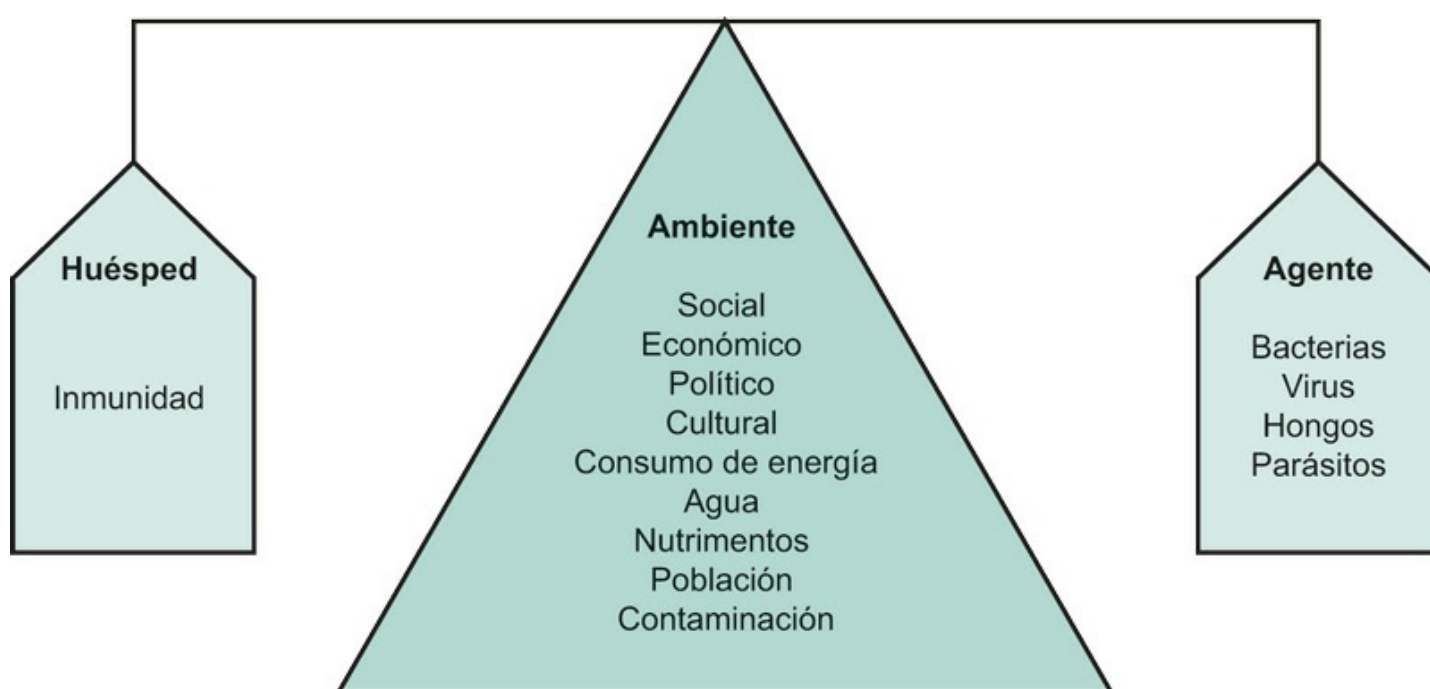


Figura 1-1. Diagrama general de ecología y salud.

Se concibe el proceso salud-enfermedad desde el punto de vista multicausal, determinado por factores ambientales físicos, químicos, biológicos y sociales, siendo los determinantes sociales los más importantes para alcanzar la salud.

La estrategia para el control de las enfermedades infecciosas se fundamenta en el concepto de la cadena infecciosa, que considera seis componentes básicos para la transmisión de las enfermedades llamados eslabones; cuando éstos se modifican o se rompen por los determinantes ambientales o la intervención deliberada del profesional de enfermería, se interrumpe la transmisión y de esta manera se evita la enfermedad.

Actualmente, el ambiente social de empleo, salario, alimentación, sistema de salud, educación, protección, seguridad y contaminación ambiental, están determinando en mayor medida el proceso salud-enfermedad. Por último, se aborda la participación protagónica de la enfermería en los determinantes sociales, biológicos, químicos y

físicos de la salud, así como en la atención primaria de la salud (figura 1-2). .

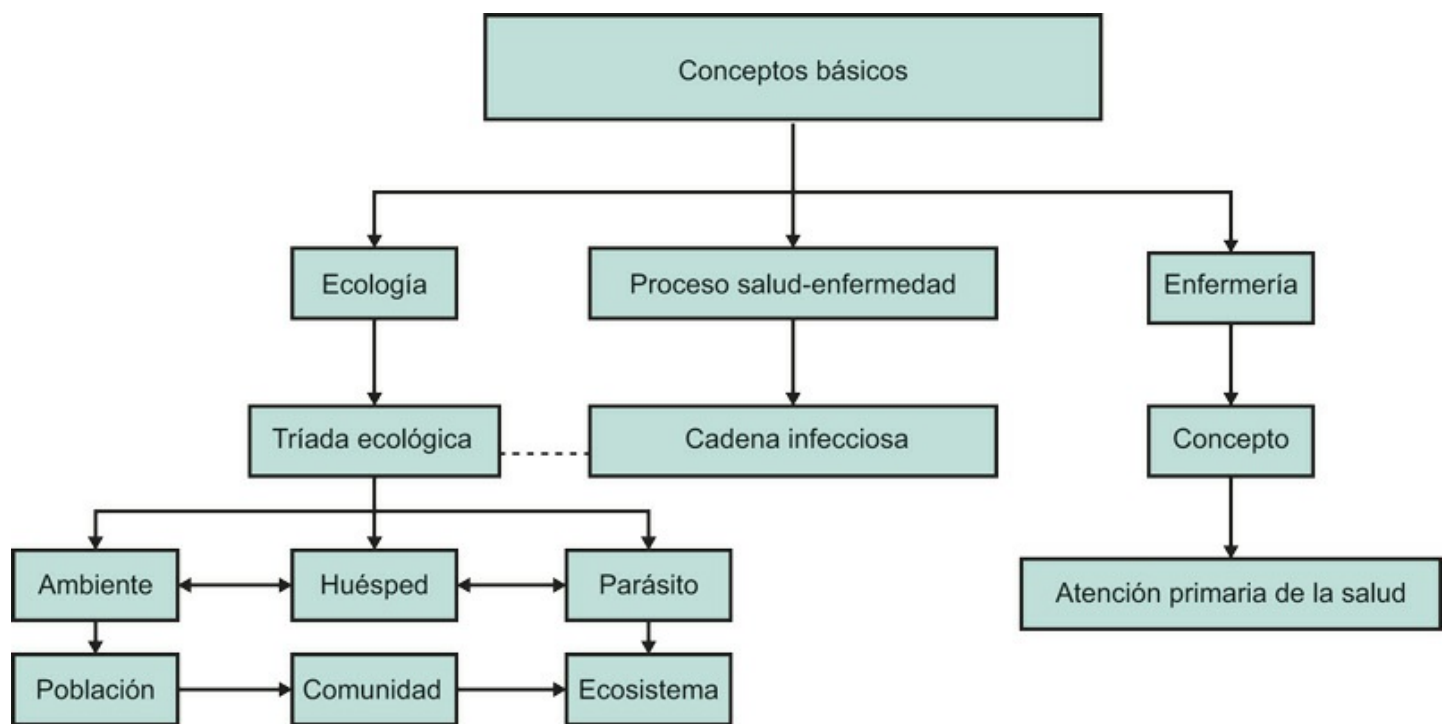


Figura 1-2. Diagrama de conceptos básicos.

ECOLOGÍA

Desde los tiempos prehistóricos, las tribus primitivas tenían algunos conocimientos prácticos de lo que hoy se conoce como ecología, ya que al depender de la caza, pesca y recolección para su sobrevivencia, necesitaban saber dónde y cuándo encontrar a sus presas.

Más tarde, con la aparición de la agricultura y la ganadería, se acentuó la necesidad de conocimientos relacionados con las plantas y los animales domésticos.

Abundan registros de la antigüedad sobre temas ecológicos, es el caso de los asentados en la Biblia y algunos manuscritos griegos y romanos. En la Edad Media, el estudio de las grandes epidemias de algunas enfermedades, en ciertas poblaciones—incluida la humana—, aportó información relevante al campo de la ecología.

Mucho tiempo después, los trabajos de Malthus, Darwin y otros abordaron aspectos importantes para la ecología como: el crecimiento de la población humana en relación con la producción de alimentos; la competencia entre las especies, y el control biológico de las plagas. Sin embargo, no fue sino hasta 1869 que el biólogo alemán, Ernst Haeckel, propuso el término de ecología, derivado del griego *oikos*, “casa”, y *logos*, “estudio”, y lo definió como el estudio de las relaciones entre los organismos y su ambiente inorgánico y orgánico. Así, es posible aseverar que la ecología estudia a los organismos en su casa, esto es, en su ambiente. No obstante, la ecología no sólo aborda los ecosistemas naturales, sino también los ecosistemas productivos por medio de los cuales se pueden administrar los recursos naturales; además de tratar de resolver los problemas de la contaminación ambiental generados por los ecosistemas urbanos y productivos, que pueden afectar la salud y sobrevivencia del ser humano.

Los estudios de las cadenas tróficas, las comunidades, los ciclos de nutrientes y la contaminación, le dan importancia a la ecología y le garantizan el lugar de ciencia propia independiente de la biología.

La ecología es el estudio científico de las interacciones entre los organismos y su ambiente inanimado de materia y energía y las influencias recíprocas entre los organismos o, simplemente, el estudio de los ecosistemas.

La Oficina Nacional de Administración Oceánica y Atmosférica de los EUA establece que “un ecosistema es un sistema delineado geográficamente de organismos (incluyendo humanos), el ambiente y los procesos que controlan su dinámica”. El ambiente abarca las condiciones físicas, químicas, biológicas y sociales que rodean a los organismos. Por lo que el término ambiente deberá especificarse si es físico, químico, biológico y/o social.

La ecología es una ciencia multidisciplinaria, interdisciplinaria e integradora porque utiliza y relaciona distintas ciencias de conocimiento para establecer sus propios principios, leyes, modelos y teorías. Es interdisciplinaria porque la emplean científicos de diversas áreas; e integradora al unir y relacionar diversas ciencias. Sin estos apoyos, la ecología no sería ciencia, ya que para estudiar las relaciones entre los organismos, y

entre éstos y su ambiente se necesitan al mismo tiempo los conocimientos, métodos e instrumentos de varias ciencias (figura 1-3).

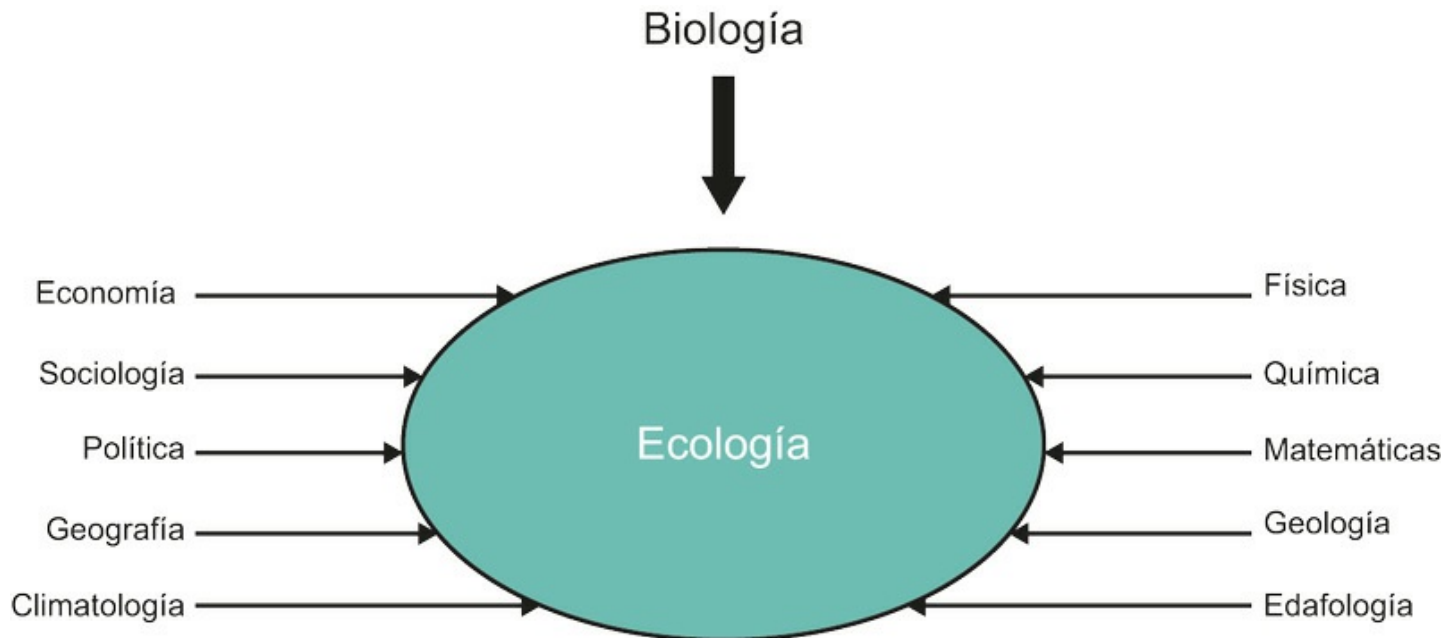


Figura 1-3. Ciencias y disciplinas que apoyan a la ecología.

La ecología se relaciona con la química y la física, ya que los componentes bióticos y abióticos están compuestos por materia, energía y su transformación; se vincula con la economía por la explotación de los ecosistemas productivos; de igual modo, se enlaza con las matemáticas, porque cuantifica la eficiencia y el rendimiento de un ecosistema; se une a la economía y la política por la influencia determinante de éstas en la salud, así también con la enfermería, ya que ésta permite conocer, detectar e intervenir en los procesos de salud-enfermedad que afectan a una población determinada en relación con su entorno, y finalmente, con el resto de las ciencias naturales y sociales.

Por otro lado, para edificar una industria, vía férrea, presa o unidad habitacional, se requiere en la actualidad, además de ingenieros y arquitectos, el concurso de diferentes profesionales que analicen el impacto ambiental, económico, social y político de estas obras. La decisión de construir obras de gran magnitud debe supeditarse a los resultados de las investigaciones realizadas por expertos y las implicaciones sociales de su realización, ya que los pobladores podrían verse afectados de manera favorable o desfavorable.

Con base en el criterio antropocéntrico, se ha creado el concepto de ecología humana y se refiere al estudio de los ecosistemas y su transformación por la actividad humana, lo cual será tratado en los capítulos 3 y 4.

CRITERIOS APLICADOS AL ESTUDIO DE LA ECOLOGÍA

La ecología se estudia desde siete puntos de vista: hábitat, taxonómico, energético, cíclico, poblacional y de comunidades y ecosistemas.

HÁBITAT

De acuerdo al lugar físico en el que viven los organismos, la ecología se puede dividir para su estudio en marina, de agua dulce y terrestre.

TAXONÓMICO

El criterio taxonómico agrupa a todos los seres vivos en cinco reinos: *Monera*, *Protista*, *Fungi*, *Plantae* y *Animalia*. Esta clasificación no incluye a los virus, agentes infecciosos más pequeños que las bacterias de gran importancia en la etiología de enfermedades.

El criterio taxonómico se seguirá al abordar los parásitos, en particular en los capítulos de microbiología y parasitología.

Monera. Son organismos unicelulares, procarióticos (sin núcleo verdadero), microscópicos, con pared celular única, de gran importancia ecológica y etiológica de enfermedades infecciosas. En este reino se ubican las bacterias y las cianobacterias.

Protista. Son organismos unicelulares eucarióticos (con núcleo verdadero), microscópicos, sin pared celular, heterótrofos, llamados protozoarios, que causan la amebiasis, giardiasis, tricomoniasis, toxoplasmosis y paludismo.

Fungi. Son organismos unicelulares o pluricelulares, eucarióticos, con pared de quitina, no fotosintéticos y heterótrofos. Los que infectan al ser humano son microscópicos y causan las micosis. Ejemplos, las tiñas, la histoplasmosis, la coccidioidomicosis y la candidiasis.

Plantae (vegetales). Son organismos pluricelulares, eucarióticos, macroscópicos, fotosintéticos, autótrofos, con pared de celulosa, viven adheridos al suelo por medio de raíces. Abarcan desde algas pluricelulares hasta las plantas superiores. No causan enfermedades infecciosas.

Animalia (animales). Son organismos pluricelulares, eucarióticos, macroscópicos sin pared celular, no fotosintéticos, heterótrofos, móviles y poseen sensibilidad y percepción. Abarcan desde helmintos hasta mamíferos. Los helmintos, también llamados gusanos o vermes causan la teniasis, cisticercosis, ascariasis, tricocefalosis, uncinariasis, oxiuriasis, oncocercosis y triquinosis.

ENERGÉTICO

Con base en el flujo energético se investiga el movimiento de la energía a través de la parte biótica y abiótica de los ecosistemas; en particular, la cantidad y el lugar donde se

encuentra. Se expresa en kilocalorías o masa por área por tiempo. Por ejemplo, se calcula la cantidad de kilocalorías por metro cuadrado por año de bosque.

CÍCLICO

En este enfoque se describen los componentes bióticos y abióticos de los fenómenos que ocurren en forma regular en el ecosistema. El ciclo se define así: secuencia de sucesos que ocurren de manera uniforme. Todo el ecosistema forma el ciclo. Ejemplos de ciclos: agua, nitrógeno, potasio y población.

POBLACIONES, COMUNIDADES Y ECOSISTEMAS

Los puntos de vista poblacional, de comunidades y ecosistemas se describen al tratar los niveles de organización de la materia.

SISTEMAS

Antes de abordar los sistemas biológicos, es necesario definir qué se entiende por sistema, tipos y ejemplos, ya que constituyen el concepto clave para el estudio de la ecología. Su comprensión permite conocer las formas de interrelación de los diferentes elementos que forman el ecosistema.

Todo el universo se rige por sistemas, es decir, sigue el orden establecido que le permite funcionar. Los sistemas son categorías de pensamiento que facilitan el entendimiento e integración de los medios físico, químico, biológico y social, al subdividir o unir la naturaleza en unidades funcionales.

El sistema es el conjunto de elementos, componentes o sucesos que de manera ordenada se relacionan entre sí y contribuyen a determinado objetivo.

Ejemplo de sistema es el automóvil, toda vez que se compone de diversos elementos básicos: partes mecánicas, eléctricas, estructuras de sostén, carrocería, combustible y operador. Así, cuando se observa un automóvil, se le concibe como algo sencillo, completo y articulado cuya finalidad es transportar; esto es, se trata de un sistema de transporte.

Otro ejemplo es el sistema digestivo, formado por los siguientes componentes (figura 1-4).

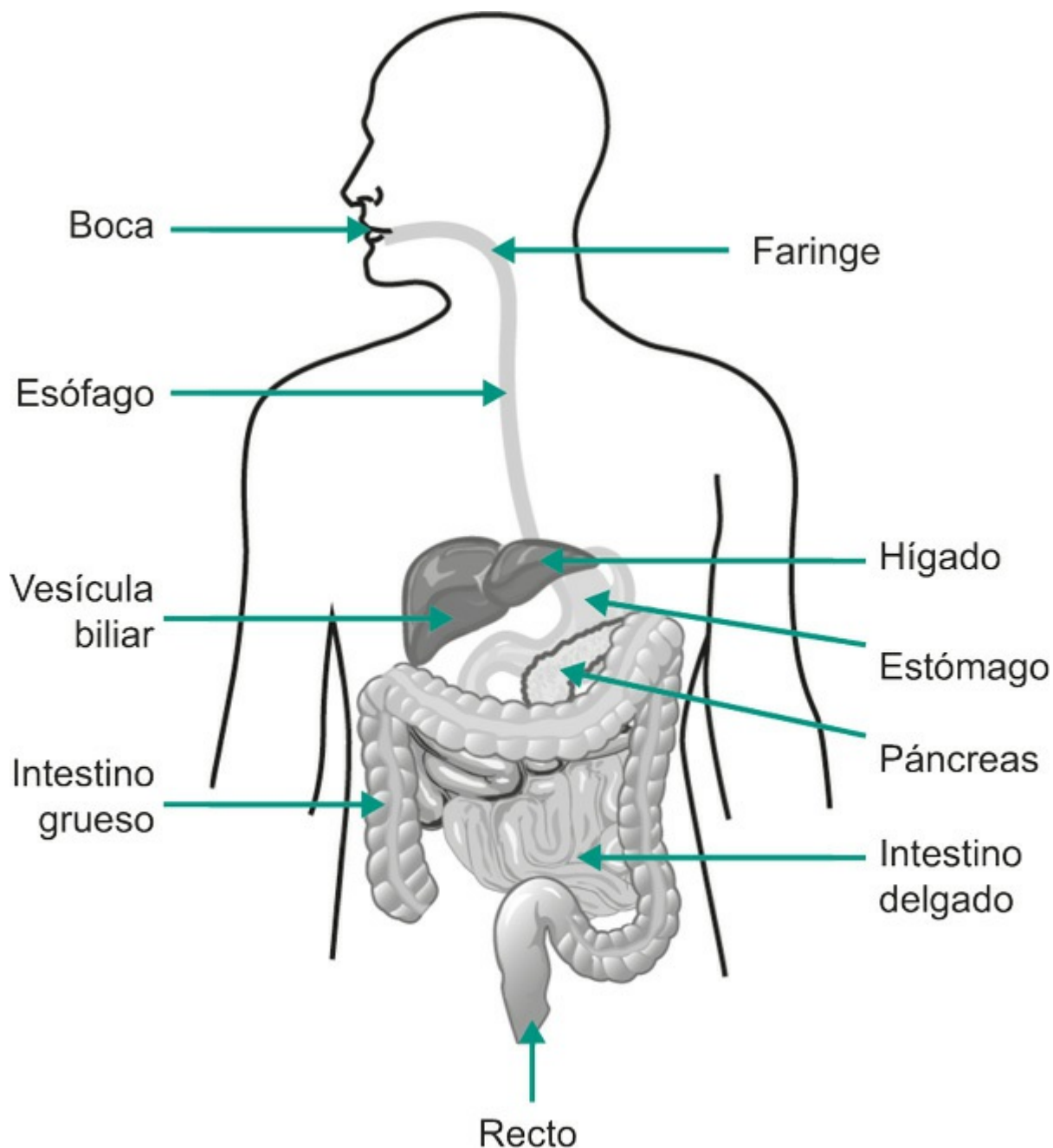


Figura 1-4. Sistema digestivo.

Al actuar de manera unificada e interdependiente, el sistema digestivo realiza la descomposición mecánica, química y bioquímica de los alimentos para que el organismo pueda asimilarlos. Si el sistema concebido como unidad carece de algún componente fundamental, deja de funcionar, ya que todos los elementos en el sistema tienen relaciones anatómicas y funcionales.

En los ecosistemas los componentes están interrelacionados, puesto que se consumen de manera secuencial; esto establece una relación de alimentación en la que la energía en forma de alimento se transfiere de un organismo a otro, razón por la cual uno no podría existir sin el otro. El objetivo de los ecosistemas es mantener la circulación de materia y energía entre los seres vivos, y entre éstos y los factores abióticos.

De todo lo anterior se concluye que las poblaciones de diferentes especies interactúan entre sí y con el ambiente abiótico formando el sistema biológico o ecosistema.

De acuerdo a sus relaciones con el ambiente anterior, los sistemas pueden ser abiertos

o cibernéticos.

Abiertos

El sistema abierto es el conjunto de componentes o sucesos que procesa entradas del ambiente exterior para modificarlas y producir salidas.

Los seres vivos y sus sistemas biológicos son sistemas abiertos porque requieren el ambiente exterior para las entradas y salidas. Estos sistemas vivos no son autosuficientes porque no pueden sobrevivir por sí mismos.

La célula es un sistema abierto, puesto que necesita entradas de nutrimentos, agua, oxígeno y otros elementos, los cuales procesa para crear salidas de materia y energía. Incluso el macrosistema Tierra depende de la energía solar que los productores transforman en energía química (tejidos). Luego, dicha energía química es aprovechada por todos los seres vivos que habitan la Tierra, que devuelven la energía hacia el espacio exterior en forma de calor.

En conclusión, la Tierra, los seres vivos y las células que los integran son sistemas abiertos, ya que dependen de la energía exterior: la energía solar.

El sistema se puede dividir en sistemas menores llamados subsistemas o formar parte de un sistema mayor, denominado supersistema. El funcionamiento en el sistema se explica por la forma como trabajan sus subsistemas.

El ser humano es un supersistema dividido en sistema digestivo, circulatorio, reproductor, óseo, excretor y otros, los cuales a su vez tienen subsistemas (figura 1-5).

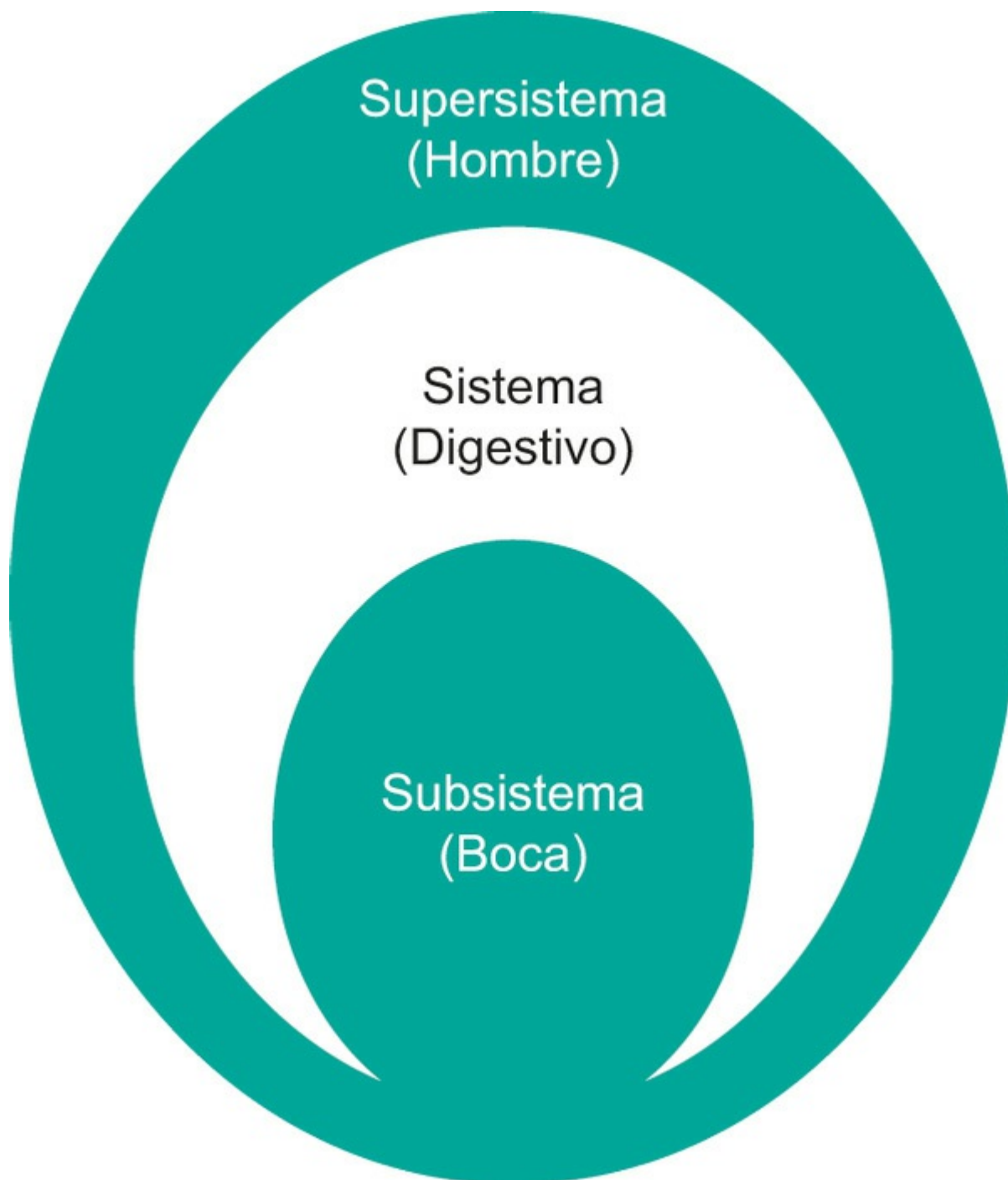


Figura 1-5. El ser humano, ejemplo de supersistema.

Cibernéticos

El sistema cibernético toma de su interior todo lo que requiere, lo procesa y lo transforma en un elemento más del propio sistema.

Además de abiertos, los sistemas biológicos son cibernéticos porque utilizan mecanismos de retroalimentación para regularse.

Los sistemas cibernéticos incluyen una serie de componentes o sucesos que actúan en un conjunto articulado para regular sus actividades cercanas al punto de partida. Estos sistemas emplean la retroalimentación para mantenerse en el punto de partida.

La retroalimentación es el retroceso de flujo o una tendencia a regresar al punto de partida, y consiste en que una parte de la salida en el sistema se utiliza para controlar parte de su entrada futura. Un ejemplo es el refrigerador: su termostato debe mantener

una temperatura baja para conservar los alimentos perecederos; cuando la temperatura se incrementa, el sistema se activa hasta alcanzar la temperatura de enfriamiento deseada y ésta a su vez apaga el sistema, de esta manera se autorregula.

Otro ejemplo de sistema cibernético es la presión arterial. Si algún estímulo acelera la frecuencia cardíaca, se incrementa el bombeo y fluye mayor cantidad de sangre por minuto a las arterias; es decir, se eleva la presión arterial. Este aumento es detectado por las células nerviosas sensibles a la presión (barorreceptores), que se encuentran diseminadas en las paredes de algunas arterias y envían impulsos nerviosos al encéfalo, el cual interpreta el mensaje e induce la disminución de la frecuencia cardíaca y la vasodilatación, y por ende, de la presión (retroalimentación negativa).

En cambio, si en cualquier situación de caída de la presión las terminaciones nerviosas envían impulsos al encéfalo, éste activa un aumento de la frecuencia cardíaca y vasoconstricción, en consecuencia, genera un incremento de la presión arterial; este mecanismo se considera una retroalimentación positiva (figura 1-6).

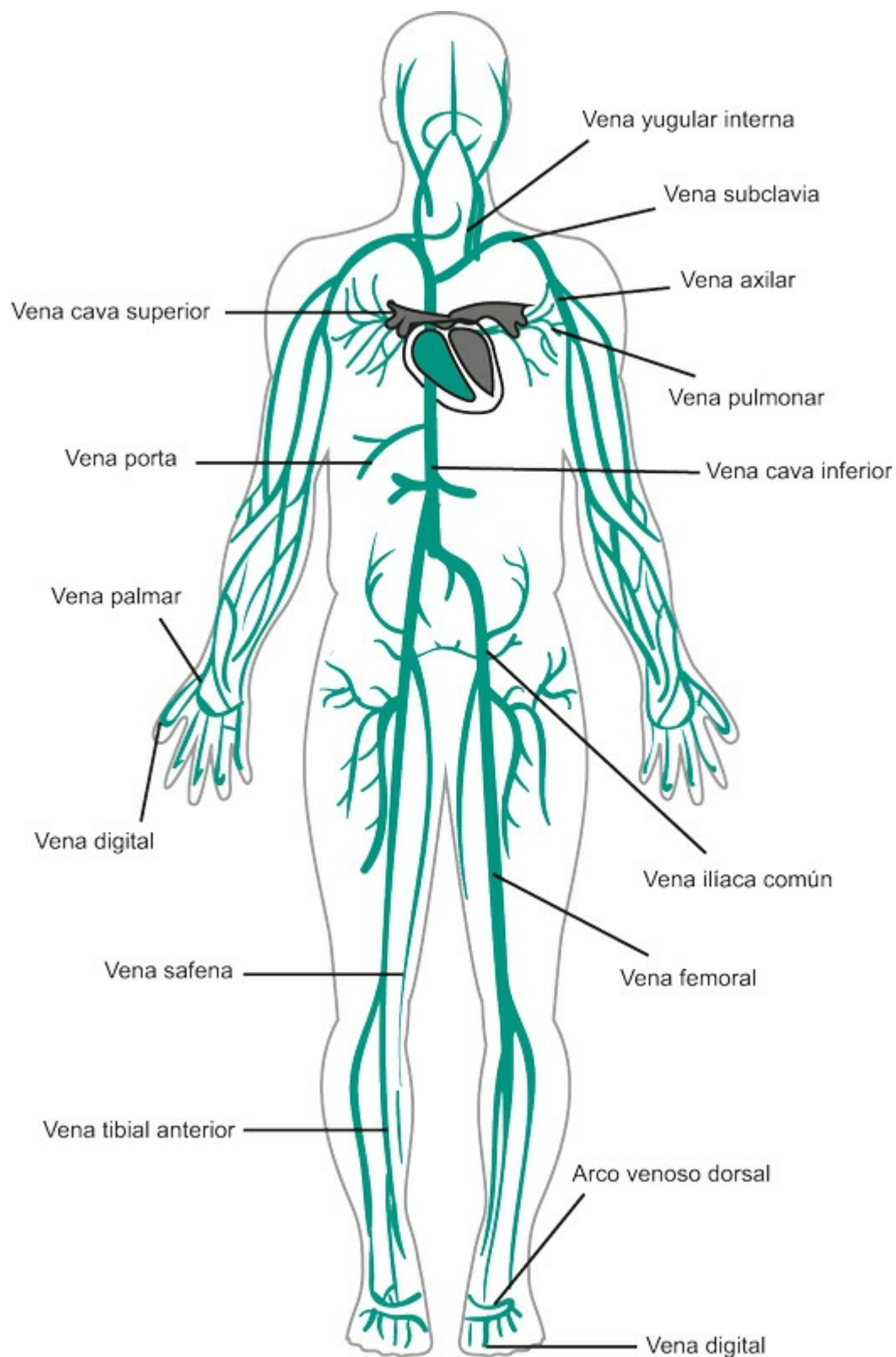


Figura 1-6. El ser humano, ejemplo de sistema cibernético.

Los sistemas cibernéticos poseen una placa homeostática, que marca los límites dentro de los cuales ocurre la retroalimentación positiva y negativa para autorregularse.

En conclusión, el sistema es una forma de integración, nunca permanece aislado y es de gran utilidad para interrelacionar los complejos niveles de organización que estudia la ecología.

NIVELES DE ORGANIZACIÓN DE LA MATERIA

Una forma moderna de concebir la ecología se deriva de la propuesta de Odum, quien considera las áreas de estudio biológico como espectros constituidos por diferentes niveles de organización, cada uno de los cuales representa un sistema biológico. La interacción entre los componentes bióticos y abióticos tiene como efecto la formación de sistemas, es decir, al interactuar con la materia y la energía, la célula da lugar al sistema celular, los órganos a sistemas orgánicos, los organismos a sistemas de organismos, las poblaciones a sistemas de poblaciones y la comunidad a ecosistemas.

En la figura 1-7, correspondiente a los niveles de organización de la materia, se muestra cómo este criterio integral y didáctico, apoyado en la evolución, permite entender la integración de la materia, desde las formas más sencillas a las más complejas, para dar lugar a grandes estructuras estudiadas por la ecología como son: poblaciones, comunidades, ecosistemas, biosfera y Tierra.

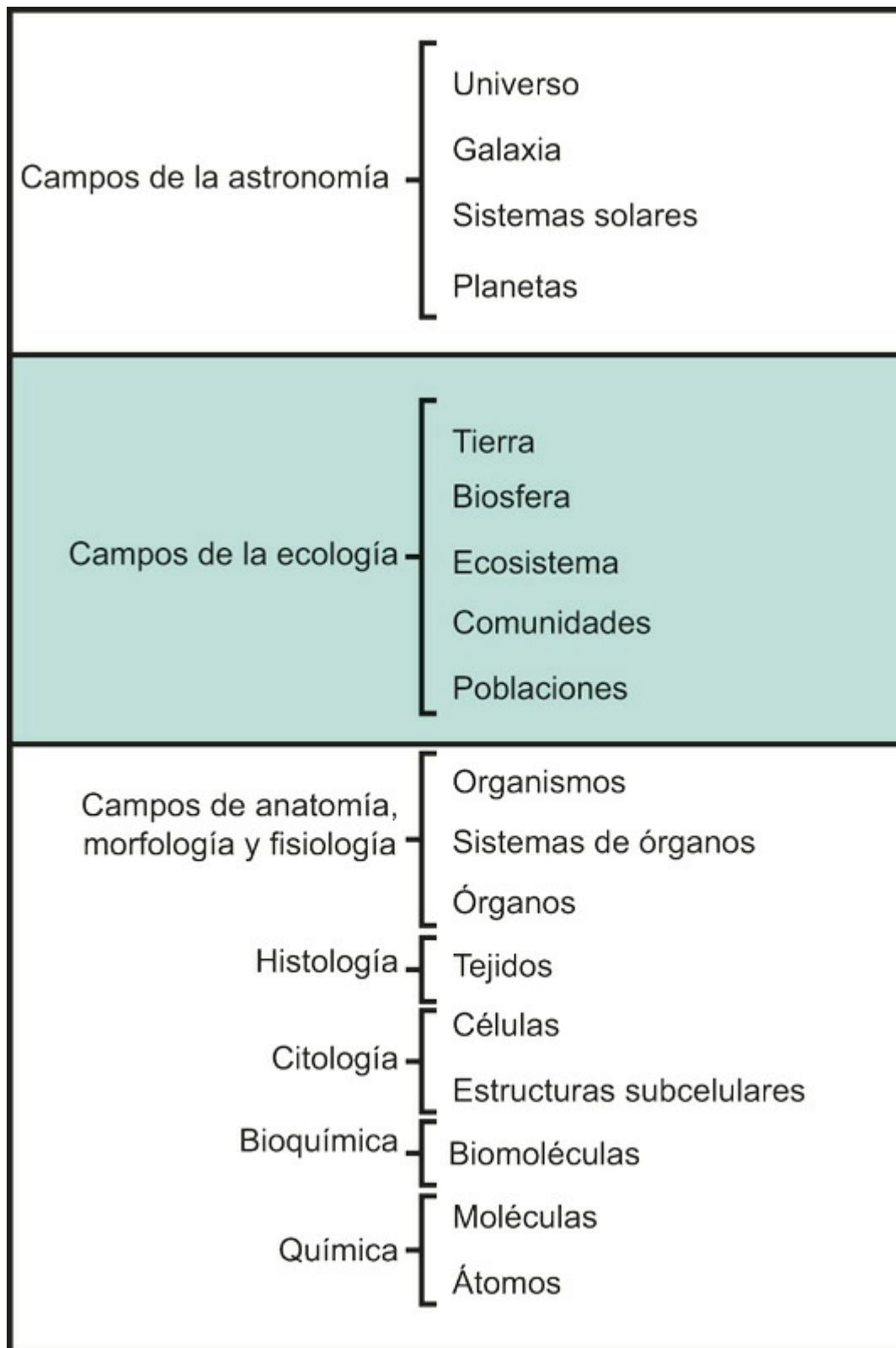


Figura 1-7. Niveles de organización de la materia, y ciencias y disciplinas que las estudian.

Desde los átomos hasta los organismos, todos son niveles de organización que no pertenecen al campo de estudio de la ecología, por lo que, sólo se nombran y se dan ejemplos concretos en cada caso.

- Átomos: C, H, O, N, P y S
- Moléculas sencillas: H_2O
- Moléculas más grandes: aminoácidos

- Biomoléculas: insulina
- Estructuras subcelulares: mitocondrias
- Células: neuronas
- Tejidos: muscular
- Órgano: hígado
- Sistemas de órganos: sistema digestivo
- Organismos: seres humanos

Los niveles correspondientes a poblaciones, comunidades, ecosistemas, biosfera y el planeta Tierra, tratados a continuación, son campos de trabajo exclusivos de la ecología.

POBLACIONES

La población es el conjunto de todos los organismos de una misma especie que habitan en una área y un tiempo determinados (figura 1-8).



Figura 1-8. La población.

Por su parte, la especie es el grupo de organismos con características y funciones similares que sólo pueden reproducirse entre ellos, con descendencia fecunda. Ejemplo, son los perros de la especie *Canis familiaris*, que pertenecen a una especie a pesar de la gran diversidad de razas caninas.

¿Por qué la población es más importante para la ecología que el propio organismo? Porque carece de importancia que nazca o muera el organismo, pero no que muera la

población, ya que podría ocasionar el desequilibrio o una catástrofe en el ecosistema. Lo anterior fundamenta el adagio ecológico: “hay que cortar el árbol, no el bosque”.

La definición de población está limitada por el tiempo, debido a que muchas poblaciones se extinguieron o están en peligro de extinción.

La población posee propiedades (atributos) que no presentan los individuos que la conforman, entre los que se encuentran:

- Evolución
- Densidad
- Natalidad
- Inmigración
- Emigración
- Fecundidad
- Fertilidad
- Mortalidad
- Estructura de edades
- Potencial biótico
- Tasas de crecimiento
- Proporción sexual

La población es la unidad básica de trabajo de la ecología.

COMUNIDADES

Son todas las poblaciones que interactúan entre sí en una área determinada; también se entiende a los grupos de organismos de diferentes especies que interactúan en determinado sitio (figura 1-9).



Figura 1-9. La comunidad.

La comunidad posee las siguientes propiedades:

- Biodiversidad
- Abundancia relativa (proporción de cada especie)
- Cobertura (porcentaje de terreno cubierto por especie)
- Patrón de distribución (diseminación de las especies)

Puede citarse la comunidad en el bosque en la que conviven diversas poblaciones de árboles, mamíferos, aves, reptiles, insectos, hongos y microorganismos.

El tamaño de la comunidad depende de la parte estudiada de la misma. Puede tratarse de todo el bosque, parte de éste o el árbol (porque en el árbol pueden convivir diversas poblaciones de aves, abejas, mariposas, termitas, musgos o protozoarios).

ECOSISTEMAS

El ecosistema es el conjunto de poblaciones diferentes que interactúan entre sí y con los factores abióticos en el ambiente (figura 1-10).



Figura 1-10. El ecosistema.

La Oficina Nacional de Administración Oceánica y Atmosférica de los EUA establece que “un ecosistema es un sistema, delineado geográficamente, de organismos (incluyendo humanos), el ambiente y los procesos que controlan su dinámica”. *El ambiente abarca las condiciones físicas, químicas, biológicas y sociales que rodean a los organismos; por lo que el término ambiente deberá especificarse si es físico, químico, biológico y/o social.*

El tamaño depende del objeto de estudio; y puede ser pequeño como el terrario de un laboratorio, o grande como el bosque tropical lluvioso o incluso el superecosistema Tierra.

Condiciones físicas y químicas

Las condiciones físico-químicas en el ecosistema (factores abióticos) las determinan los elementos consumibles y no consumibles (figura 1-11).

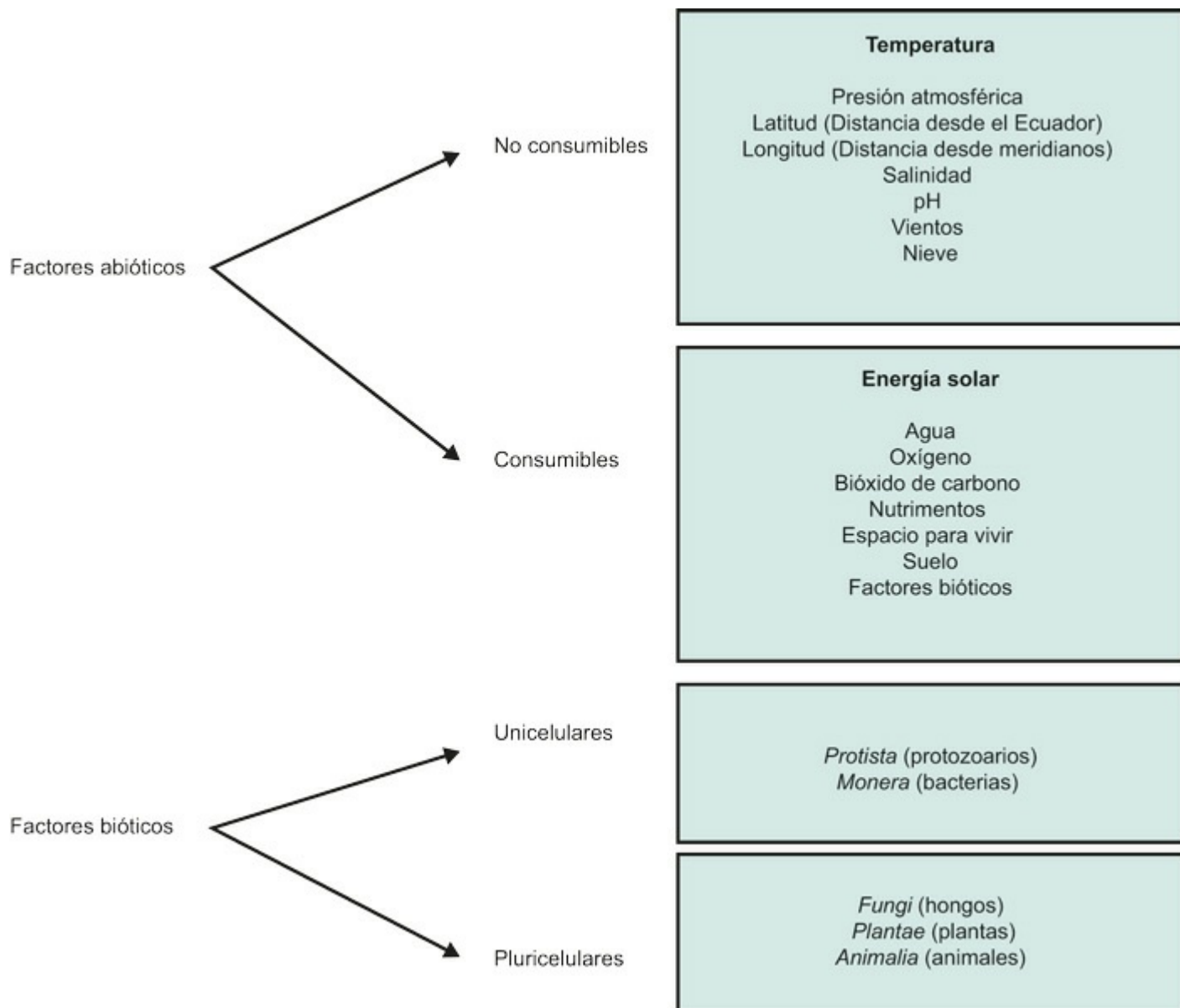


Figura 1-11. Estructuras del ecosistema.

CONDICIONES SOCIALES

En el ser humano las interacciones sociales, en particular las del sistema económico-político, determinan la distribución de la riqueza en la población, y por ende la situación sanitaria. La mala salud de las personas más pobres, la variación social de la salud y las grandes desigualdades sanitarias son provocadas por una distribución desigual de poder, ingresos, bienes y servicios.

La intervención del ser humano ha creado ambientes del todo nuevos, los denominados ecosistemas humanos (véase Capítulo 3), que requieren de grandes cantidades de combustibles, electricidad, aire, agua, alimentos y recursos socioeconómicos, como empleo, ingresos familiares y sistemas de salud y educación, que modifican de manera directa las condiciones de vida y que, junto con los patrones culturales, determinan el proceso salud-enfermedad.

CONDICIONES BIOLÓGICAS

Los componentes bióticos son todos los organismos vivos del ecosistema, los cuales se vinculan entre sí por sus relaciones de alimentación, y con este criterio, se dividen en productores, herbívoros, carnívoros y reductores.

Los seres vivos, desde los humanos hasta el microorganismo más pequeño, viven en asociación con otros seres vivos, y juntos crean un equilibrio que permite a los diferentes elementos de un ecosistema vivir en armonía; empero, cuando se altera ese equilibrio y uno de los componentes del sistema se favorece a expensas del otro, ese ecosistema puede estar en grave riesgo.

Los componentes bióticos también pueden clasificarse de acuerdo con grupos taxonómicos, los cuales se agrupan en cinco reinos (véase criterios taxonómicos aplicados en ecología).

El ecosistema se caracteriza por mostrar una sucesión ecológica y los mecanismos de autocontrol y reparación. La sucesión ecológica es el proceso dinámico y gradual mediante el cual cambian la composición de las especies y los factores abióticos dentro del ecosistema, con el objeto de lograr una mayor estabilidad en el curso del tiempo.

Los ecosistemas terrestres se clasifican de acuerdo con su tamaño en: **macroecosistemas** que son grandes regiones subcontinentales también llamados biomas (tundra, taiga, bosques, pastizales, desierto, etc.); los **mesoecosistemas** que son sistemas de mediano tamaño (1 000 – 100 000 km²), considerados subdivisiones de los biomas (estanques de agua dulce, setos, dunas y arrecifes de coral), y **microecosistemas** que son sistemas miniaturizados (terrario, acuario o una laguna), empero, sin importar cuál sea el tamaño, siempre hay en ellos seres vivos, materia y energía interactuando de manera permanente y sostenida.

La característica específica en el ecosistema la determinan el clima, la vegetación o el animal dominante. El ecosistema se mantiene gracias al flujo constante de materia y energía que se produce por medio de las relaciones de alimentación entre las poblaciones y la parte inanimada.

Debido a que el ecosistema es la estructura mínima de interacción organismos-ambiente, el estudio de los ecosistemas define a la ecología.

Por otra parte, es importante mencionar que Odum (2012) divide a los biomas en 11 tipos: tundra, taiga (bosque septentrional de coníferos), bosque caduco templado y lluvioso, bosque tropical caduco, bosque tropical lluvioso, monte bajo tropical, chaparral, desierto, montañas (zona compleja), sabanas tropicales y pastizales templados.

Los océanos también pueden dividirse en macroecosistemas (zonas bióticas) de acuerdo con la profundidad, temperatura, densidad, intensidad de radiación solar, salinidad; y concentración de oxígeno, nitrógeno y fosfatos: zona nerítica, abisal y abismal.

El conjunto de biomas y macroecosistemas oceánicos constituye la biosfera.

BIOSFERA

La biosfera es la zona que rodea a la tierra en la que habitan todos los seres vivos

(figura 1-12). Mide alrededor de 20 km y se extiende desde las profundidades marinas hasta las montañas más elevadas. Incluye la parte de la atmósfera llamada troposfera (17 km), el agua superficial y subterránea, los fondos de los mares y el suelo y rocas superficiales.

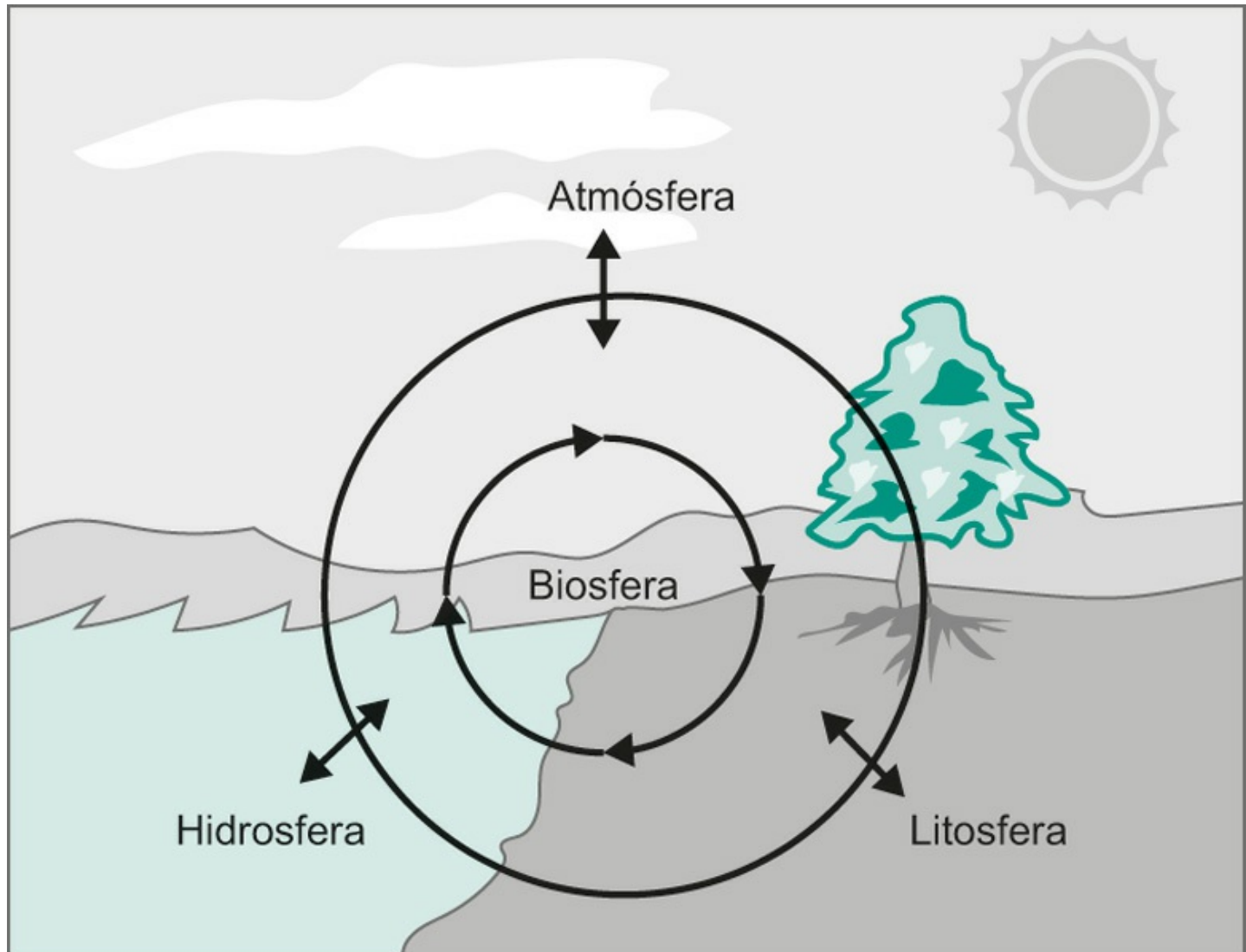


Figura 1-12. La biosfera.

La biosfera es el sistema que intercambia vida, materia y energía. No reconoce fronteras nacionales. Hay migración de mamíferos, peces, aves e insectos, y los vientos, nubes y corrientes marinas desplazan agua, calor, frío, sustancias y contaminación.

LA TIERRA

Este nivel de organización posibilita el estudio de los fenómenos globales como el sobrecalentamiento del planeta, la alteración de la capa de ozono en la estratosfera, las detonaciones atómicas subterráneas, las perforaciones a grandes profundidades o fracturación hidráulica de lutitas bituminosas para extraer petróleo y gas ("*fracking*") y la influencia sobre la biosfera de fenómenos naturales creados en las profundidades de la Tierra, como volcanes, temblores, etc. Todo lo anterior justifica el estudio de la

Tierra.

Las jerarquías de planetas, sistemas solares, galaxias y el universo escapan al campo de la ecología y, aunque se ignora mucho de ello, se reconoce que influyen sobre la Tierra. Aún así, el ser humano ya comienza a contaminarlas con sus viajes interplanetarios en su infinita búsqueda de conocimientos y poder.

TRÍADA ECOLÓGICA

A finales del siglo XIX se concebía la enfermedad infecciosa, causada de manera exclusiva por el microorganismo patógeno; en el siglo XX, los avances de la inmunología permitieron comprender el papel de los mecanismos inespecíficos y específicos de defensa en el desarrollo del proceso infeccioso. Más adelante, con el estudio del ambiente físico, químico, biológico, y sobre todo social, resultó evidente que la aparición de la enfermedad dependía en buena medida del ambiente y las alteraciones que el ser humano ocasionaba en él.

Al extrapolar lo anterior a todas las anormalidades, fue posible tratar la enfermedad desde el punto de vista multifactorial, con base en el término didáctico llamado tríada ecológica. Según este concepto, la enfermedad es consecuencia de tres grandes grupos de factores: ambiente (principalmente el social), huésped y parásito. El equilibrio de estos factores mantiene la salud en el sujeto y su alteración conduce a la enfermedad (véase figura 1-2).

Ambiente es el conjunto de factores abióticos y bióticos donde se desarrolla la vida. También suele llamarse entorno, medio o simplemente lo que nos rodea. La unidad funcional básica del ambiente es el ecosistema.

Huésped es el organismo vivo en el cual habita, se alimenta y multiplica el parásito o simplemente el organismo vivo que aloja al parásito. También se le llama hospedador u hospedero. En ecología y salud el huésped es el ser humano.

Parásito es el organismo vivo que vive a expensas del huésped, el cual infecta y se multiplica causando daño, inclusive la muerte. Al parásito también se le llama patógeno, o agente infeccioso o etiológico. Los parásitos se dividen de acuerdo a su tamaño en microscópicos (virus, bacterias, hongos, protozoarios y ácaros de la piel) y macroscópicos (helminthos).

PROCESO SALUD-ENFERMEDAD

El ser humano se caracteriza por tener una personalidad determinada por su interacción social y ecológica. La salud y la enfermedad son el resultado de las interrelaciones entre el humano y su entorno, y no pueden considerarse estados absolutos debido a que la condición humana es dual: ambas entidades coexisten. Además, pueden sufrir variaciones de acuerdo con el tiempo, ambiente y circunstancias ecológicas y sociales. A partir de lo anterior, la salud y la enfermedad se consideran unificadas, en el denominado proceso salud-enfermedad.

El ser humano vive siempre delimitado por este proceso y nunca alcanza la salud perfecta. Así, aunque algunas veces sufre la enfermedad con todos sus síntomas, lo más frecuente es que padezca índices biológicos alterados, afecciones inadvertidas o trastornos con síntomas clínicos discretos o moderados.

El proceso salud-enfermedad se puede describir desde enfoques distintos, pero todos se centran en la salud y en su definición. La Organización Mundial de la Salud (OMS) adopta el criterio prospectivo y dinámico: la salud es el estado de bienestar físico, psíquico y social completo y no sólo la ausencia de enfermedad o invalidez.

Algunos países pobres relacionan esta definición con los recursos existentes para la consecución de la salud. Otras definiciones vinculan la salud con la capacidad para el trabajo y la producción o incluyen el aspecto subjetivo, por ejemplo, sentirse bien y alegre.

En la ecología, la salud es el estado de adaptación al ambiente y la capacidad de funcionar en las mejores condiciones en éste. Además, se aborda con una concepción global e integrada de las interacciones entre el ser humano y su ambiente, así como la influencia de éstas en el proceso salud-enfermedad; entendido como fenómeno ambiental determinado por causas sociales, económicas y políticas, y en menor medida, físicas, químicas, biológicas.

En conclusión, es difícil definir la salud en términos absolutos y objetivos, o abordarla por contraposición, es decir, la ausencia de enfermedad. La salud incluye aspectos objetivos (adaptación, capacidad para la función y el trabajo socialmente productivo) y subjetivos (bienestar mental y social, y alegría); en cualquier aspecto, debe priorizarse la promoción y la prevención cuidando a las personas sanas.

Por último, se puede decir que la enfermedad es el desequilibrio biológico-ecológico, una falla de los mecanismos de adaptación o una falta de reacción apropiada a los estímulos exteriores a los que está expuesto el individuo, todo lo cual provoca una modificación fisiológica y anatómica del organismo.

En 2009, en la 62ª Asamblea Mundial de la Salud de la OMS, se afirmó que el goce del grado máximo de salud que se pueda lograr es uno de los derechos fundamentales de todo ser humano sin distinción de raza, religión, género, preferencias sexuales, ideología política o condición económica o social.

DETERMINANTES AMBIENTALES DE LA SALUD

Los desequilibrios ambientales están incidiendo de manera creciente y con diversos grados de intensidad sobre la calidad de vida de la población mundial, afectando en forma directa e indirecta su salud. Las evidencias disponibles indican que muchos de estos desequilibrios ambientales además de ser acumulables corren el riesgo de ser ya irreversibles e irreparables. Desde principios del siglo XX, se conocían las estrechas relaciones entre el ambiente y la salud, esto permitió acciones concertadas en los ámbitos local e internacional, que lograron la erradicación de la fiebre amarilla, peste urbana; y el control del cólera y otras enfermedades transmitidas a través del agua.

Los microorganismos y el cuerpo humano sufrieron pocos cambios en las últimas épocas, sin embargo, los determinantes sociales de la salud empeoraron de manera asombrosa en la actualidad, lo que ha determinado la desigual distribución y abundancia de las enfermedades en las diferentes regiones y países.

Los determinantes ambientales de la salud son las condiciones sociales, físicas, químicas y biológicas, en que las personas nacen, crecen, viven, educan, trabajan y envejecen, las cuales definen con precisión la salud de los individuos, familias y comunidades en su conjunto.

Los determinantes sociales de la salud (DSS) son las condiciones o circunstancias económicas, políticas, sociales y culturales en las que las personas nacen, crecen, viven, trabajan y envejecen, incluido el sistema de salud, las cuales influyen en la salud de los individuos, las familias y las comunidades. Los DSS establecen el grado en que una persona tiene los recursos para satisfacer necesidades de alimentación, salud, educación, empleo, salario y adaptarse al medio ambiente. La carencia de estos recursos es debida a la distribución desigual de poder, dinero, bienes y servicios.

Rudolf Virchow (1821-1902), patólogo alemán, considerado el padre de la medicina social formuló su famoso dicho “La medicina es una ciencia social y la política no es más que la medicina en gran escala”.

En todo el mundo, las personas vulnerables y socialmente desfavorecidas tienen menos acceso a los recursos sanitarios y se enferman y mueren antes que las personas que tienen una posición social más privilegiada.

El factor más importante para explicar la situación sanitaria general de cualquier país no es su riqueza total sino la manera en que se distribuye, que a su vez, depende del sistema político-económico en el que se vive.

En las políticas de salud han predominado las soluciones centradas en el tratamiento de enfermedades (medicalización), sin incorporar en forma adecuada las intervenciones sobre el entorno social, y por ende, en la prevención.

La Comisión de los DSS de la Organización Mundial de la Salud (OMS), divide los DSS en dos grupos: determinantes estructurales y determinantes intermedios. Los estructurales son el poder, el dinero, los bienes y los servicios, los cuales generan estratificación social y se agrupan en seis tipos:

- Sociales: empleo, educación, violencia y cambio demográfico.
- Económicos: salario, pobreza, globalización.
- Políticos: democratización, gobernanza, transparencia, responsabilidad, legislación y derechos humanos.
- Ambientales: agotamiento de recursos, cambio climático, vulnerabilidad y contaminación
- Tecnológicos: acceso a la información, innovación y desarrollo
- Biológicos: constitución genética e inmunología natural

Los determinantes sociales intermedios de la salud, son aquellos que están subyacentes en la estratificación social y que determinan diferencias en la exposición y vulnerabilidad a los factores que afectan la salud, tales como: marginación, carencia de los servicios de agua, drenaje, electricidad, pavimentación y transporte público, acceso a la atención de la salud, condiciones de trabajo y ocio, riesgos y peligros ambientales, cambios de vida y comportamientos, estado de la vivienda y el entorno en el que se habita, y la pertenencia a grupos vulnerables (niños, mujeres, ancianos, indígenas, pobres, migrantes, enfermos crónicos y discapacitados).

En respuesta a la creciente preocupación suscitada por esas inequidades persistentes y cada vez mayores, en 2008, la Organización Mundial de la Salud (OMS), a través de la Comisión sobre DSS propuso tres recomendaciones generales para reducir las inequidades en salud:

- Abordar los determinantes estructurales de poder, dinero, bienes y servicios
- Mejorar las condiciones de vida
- Medir, monitorear y analizar los resultados

En cada caso se proponen medidas para mejorar los determinantes sociales de la salud, se incluye además el ambiente físico-químico y biológico para la protección contra riesgos.

CADENA INFECCIOSA

La infección es la presencia y multiplicación de los agentes infecciosos sobre o dentro del huésped, sin la presencia de síntomas; cuando éstos ocurren, la alteración se llama enfermedad infecciosa. El agente infeccioso y su reservorio, la transmisión y sus medios, y el huésped con su puerta de entrada y salida, constituyen los seis eslabones de la cadena infecciosa (figura 1-13), concepto fundamental para el control de las enfermedades infecciosas; para inducir la infección deben estar presentes los seis componentes; si uno de ellos falta o se modifica de manera deliberada, la transmisión se controla con eficacia.

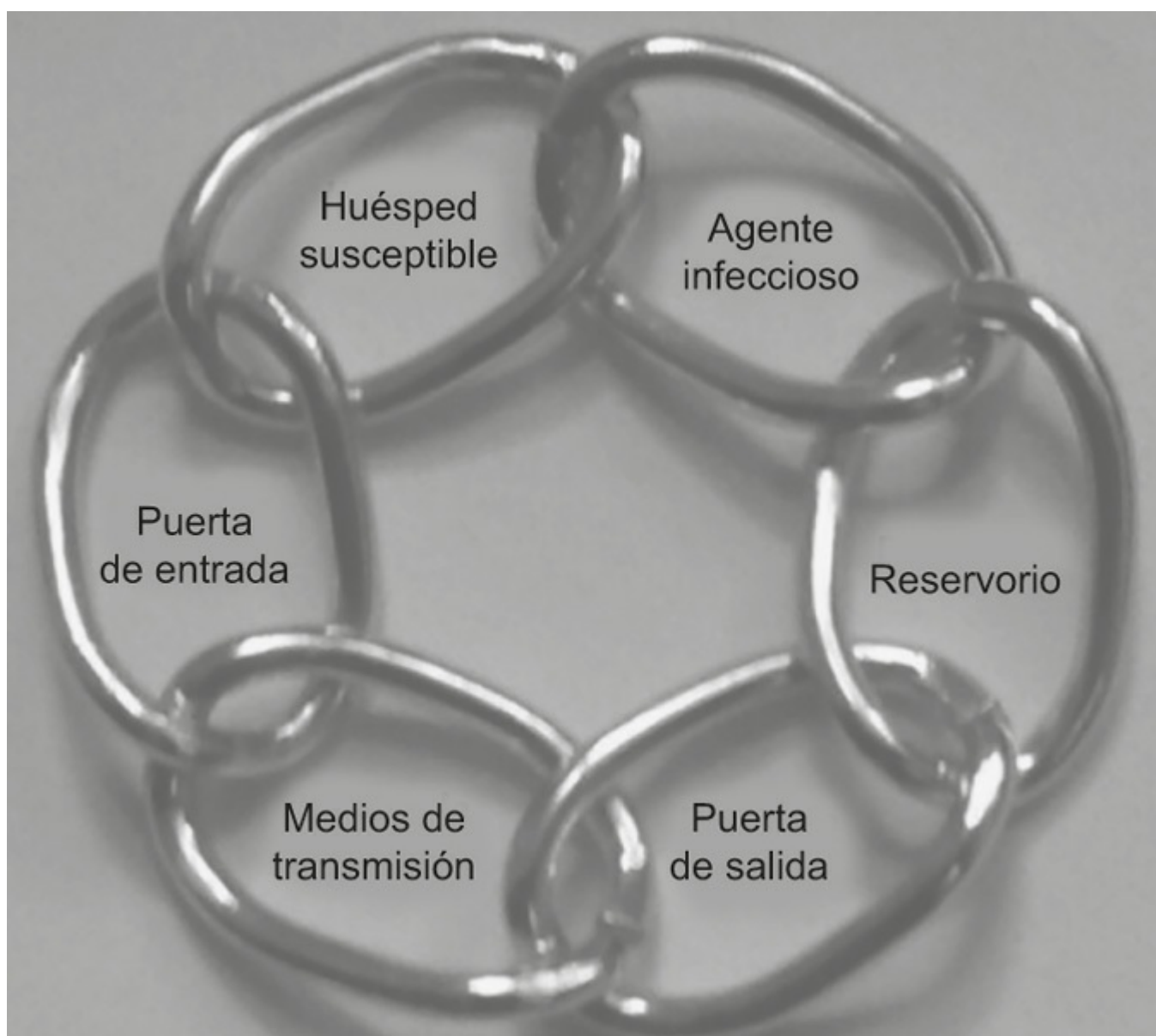


Figura 1-13. La cadena infecciosa.

Estas uniones entre eslabones están influidas por el ambiente. Así por ejemplo, las características de los eslabones y sus enlaces en la misma enfermedad infecciosa son diferentes cuando ésta se presenta en el ambiente comunitario que cuando es adquirida

en el medio intrahospitalario.

Es importante conocer la cadena infecciosa de cada enfermedad, ya que permite identificar el eslabón más débil y fundamentar acciones específicas de enfermería que logren romperla con fines preventivos; así, en el cólera, el eslabón a romperse es el medio de transmisión al consumir el individuo, familia y comunidad agua y alimentos contaminados con heces de individuos enfermos, portadores o por vectores mecánicos (moscas). Otro caso es el eslabón constituido por el huésped susceptible donde la enfermera(o) aplica vacunas que inducen una respuesta inmunológica protectora contra las diferentes enfermedades infecciosas.

AGENTE INFECCIOSO

El primer eslabón de la cadena infecciosa es el agente patógeno, que puede ser virus, bacteria, hongo protozoario o helminto.

RESERVORIO

El reservorio es el sitio donde el agente infeccioso está presente y en reproducción. Por lo general se trata de una persona que alberga al agente infeccioso antes, durante y después de la enfermedad.

Por ello muchas personas contienen al patógeno sin síntomas y, en consecuencia, sin saberlo. En otros agentes, el reservorio es algún animal, el suelo o el agua. Por ejemplo, el agua de la llave del hospital puede ser el reservorio de *Pseudomonas*, y si se emplea para llenar el humidificador, éste se convierte en medio o vehículo de transmisión.

PUERTA DE SALIDA

Es el medio por el que abandonan su reservorio los microorganismos infecciosos, y la forma de hacerlo depende del tejido en que se alojen. Así, los agentes que infectan las vías respiratorias se expelen al hablar, toser o estornudar; los que afectan el intestino al defecar; los de la sangre por punción mecánica (jeringa o mosquito), y los de la piel por desprendimiento o contacto directo.

MEDIOS DE TRANSMISIÓN

Los microorganismos siguen una ruta desde que abandonan su reservorio hasta que llegan al nuevo huésped. Las vías comunes son el contacto directo entre el huésped y el reservorio y el contacto indirecto mediante objetos inanimados, microgotas, polvo, agua, alimentos y vectores.

PUERTAS DE ENTRADA

Son los medios por los que logran penetrar en el nuevo huésped los microorganismos

infecciosos, y guardan paralelismo con la puerta de salida. En la comunidad, las puertas de entrada más frecuentes son las mucosas respiratoria, digestiva, genitourinaria; heridas y quemaduras en la piel. En el hospital, el paciente a menudo es provisto con puertas de entrada artificiales (incisiones quirúrgicas, sondas, catéteres, punciones intravenosas y escaras producidas por una larga permanencia en cama).

HUÉSPED

El “eslabón” final de la cadena es la persona con nula, deficiente o excesiva reacción inmunológica o el individuo que sufre alteraciones de la piel o mucosas, o bien padecimientos debilitantes.

El concepto excluido de la cadena infecciosa es el ambiente que no forma parte de ésta pero influye de manera determinante en todos los eslabones. Como ejemplos se pueden citar, la falta de humedad que afecta en forma negativa la supervivencia del agente fuera del huésped, y la transmisión a través del aire, que reseca las mucosas y favorece la infección.

ATENCIÓN PRIMARIA DE LA SALUD

La Atención Primaria de la Salud (APS) es una estrategia de trabajo del sistema sanitario, que consiste en llevar acciones básicas de salud a toda la población en el puesto de salud, centro de salud, clínica u hospital.

La atención primaria de la salud de acuerdo a la OMS es la asistencia sanitaria esencial, accesible a todos los individuos y familias de la comunidad a través de medios aceptables para ellos, con su plena participación y a precio accesible para la comunidad y el país. Es lo básico en el Sistema de Salud.

La atención primaria de la salud y los determinantes sociales de la salud son en realidad dos lados de la misma moneda. No pueden abordarse los DSS para impactar la equidad en salud, si no se trabaja en la atención primaria, y no existe atención primaria en salud sin una acción intersectorial sobre los determinantes sociales.

La APS deberán ser acciones de salud pública, gestionadas con eficacia y eficiencia, reconocidas y apreciadas por la población, de manera general con equidad y solidaridad.

La enfermería tiene un papel protagónico en la atención primaria de la salud, que se expresa en la definición expresada por el Consejo Internacional de Enfermería-2014 y la OMS 2015: La enfermería abarca los cuidados, autónomos y en colaboración, de las personas de todas las edades, las familias, los grupos y las comunidades, sanos o enfermos, en todos los contextos. La enfermería incluye la promoción de la salud, la prevención de la enfermedad y el cuidado de los enfermos, discapacitados y moribundos. Son también funciones capitales de la enfermería la defensa y la promoción de un entorno seguro, la docencia, la investigación, la participación en el establecimiento de la política de salud y en la gestión de los pacientes y de los sistemas de salud, y en la formación.

Los cuidados, la promoción de la salud y de un ambiente saludable, la prevención de la enfermedad y la educación para el autocuidado y conservación de la salud y el entorno, son acciones de APS fundamentales en el quehacer profesional de la enfermería.

Las funciones de la enfermería en la APS son, en primera instancia, asistenciales en ambos niveles de formación (técnico y licenciatura), y en menor medida, sobre todo en el nivel técnico las funciones docentes, administrativas y de investigación.

La prevención de las enfermedades se basa en dos estrategias generales: las intervenciones de la enfermería en materia de prevención sobre los determinantes sociales y biológicos de la enfermedad; y las intervenciones específicas de la enfermería para romper uno o más de los eslabones de la cadena infecciosa, y de esta manera impedir la transmisión de la enfermedad y la evolución de la misma.

Las acciones de conservación y mejoramiento ambiental están dirigidas a la protección del individuo, la familia y comunidad de las condiciones adversas, en

particular, el entorno social y la calidad del agua, aire, suelo y alimentos.

BIBLIOGRAFÍA

- Akerman M et al.:** “Las nuevas agendas de la salud a partir de sus determinantes sociales”. En Galvao L A C, Finkelman J, Henao S. *Determinantes ambientales y sociales de la salud*. México: Organización Panamericana de la Salud, 2010:1-15.
- Alberts B et al.:** *Molecular Biology of the Cell*. 6th Edition. New York: Garland Science, 2015: 565-812.
- Belk C, Borden MV:** *Biology Science for Life with Physiology*. 4th Edition. Boston, MA: Pearson Education, 2013:306-329.
- Brown T L et al.;** *Química: La ciencia central*. 12a edición. México: Pearson Educación, 2014: 36-77.
- Chang R, Goldsby K A:** *Química*. 11a edición. México: McGraw Hill Education, 2013: 38-74.
- Girard J, Lamy P:** “La atención primaria a la salud y su importancia en los determinantes sociales en la salud”. En Urbina MF, González MAB. *La importancia de los determinantes sociales de la salud en las políticas públicas.* México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2012: 37-42.
- James J E:** *The Health of Population: beyond Medicine*. San Diego, CA: Academic Press, 2016: 3-46, 331-350.
- Odum EP:** *Ecología*. 2a edición. México: Interamericana, 2012: 1-61.
- Plan de Estudios de la Licenciatura en Enfermería y Obstetricia. México: ENEO-UNAM, 2014: 68-73.
- Plan de Estudios de la Licenciatura en Enfermería. México: ENEO-UNAM, 2012: 82-86.
- San Martín H:** *Tratado general de la salud en las sociedades humanas*. 11a edición, México: La Prensa Médica Mexicana, 2008: 3-26.
- Sutton DV, Harmon NP:** *Fundamentos de ecología*. 2a edición. México: Limusa, 2012:25-45.
- Sumdahl SS, DeCoste DJ:** *Introductory Chemistry*. 6th Edition. Boston MA: Houghton Mifflin Company, 2008: 72-110, 583-605.
- Tymoczko JL, Berg JM, Stryer L:** *Biochemistry a short course*. 2nd Edition. New York: Freeman and Company, 2013: 1-15.
- Tórtora GJ, Derrickson B:** *Principios de anatomía y fisiología*. 13a edición. México: Editorial Médica Panamericana, 2013: 1-125.
- Lorenzo FP et al.:** *Farmacología Básica y Clínica*. 18a edición. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana, 2010:857.

ACTIVIDADES DE APRENDIZAJE

Preguntas de elección múltiple

Encierre en un círculo la letra que corresponda a la respuesta correcta.

1. Interacción entre la comunidad y el ambiente inanimado:
 - a) Población
 - b) Sistema
 - c) Ecosistema
 - d) Ecología
2. Punto de vista de concebir la ecología:
 - a) Biológico
 - b) Cíclico
 - c) Nutricional
 - d) Ambiental
3. Criterio de estudio seguido en microbiología y parasitología:
 - a) Taxonómico
 - b) Cíclico
 - c) Hábitat
 - d) Energético
4. Campo de estudio de la ecología:
 - a) Biomoléculas
 - b) Células
 - c) Organismos
 - d) Ecosistemas
5. Característica del sistema cibernético:
 - a) Autorregulación
 - b) Ilimitado
 - c) Impredecible
 - d) Cerrado
6. Propiedad de la población:
 - a) Sucesión ecológica
 - b) Biodiversidad
 - c) Retroalimentación
 - d) Evolución
7. Unidad básica de trabajo en ecología:
 - a) Ecosistema
 - b) Bioma

- c) Población
- d) Comunidad

8. Característica de la comunidad:

- a) Biodiversidad
- b) Sucesión ecológica
- c) Mortalidad
- d) Potencial biótico

9. Propiedad del ecosistema:

- a) Distribución por edades
- b) Proporción de sexos
- c) Evolución
- d) Sucesión ecológica

10. Eslabón que garantiza la persistencia del parásito en la comunidad:

- a) Huésped
- b) Puerta de entrada
- c) Puerta de salida
- d) Reservorio

11. Principal eslabón que trabaja el profesional de enfermería:

- a) Huésped
- b) Puerta de salida
- c) Reservorio
- d) Puerta de entrada

12. Determinantes ambientales de la salud más importantes:

- a) Físicos
- b) Químicos
- c) Biológicos
- d) Sociales

13. Acciones de enfermería sobre los determinantes sociales en la prevención de enfermedades entéricas:

- a) Consumir alimentos naturales
- b) Curar heridas traumáticas
- c) Evitar los criaderos de mosquitos
- d) Promover el manejo adecuado de excretas

14. Determinantes sociales estructurales de la salud:

- a) Poder
- b) Drenaje

- c) Atención de la salud
- d) Agua intradomiciliaria

15. Determinantes sociales intermedios de la salud:

- a) Electricidad
- b) Dinero
- c) Empleo
- d) Educación



SECCIÓN II

Factores del ambiente

Capítulo 2

Energía

OBJETIVO

Conocer la fuente y los tipos de energía. Comprender la importancia ecológica de la fotosíntesis y la respiración en la transformación de la energía. Energías renovables y no renovables, las leyes de la termodinámica y el flujo a través de la cadena alimenticia (figura 2-1).

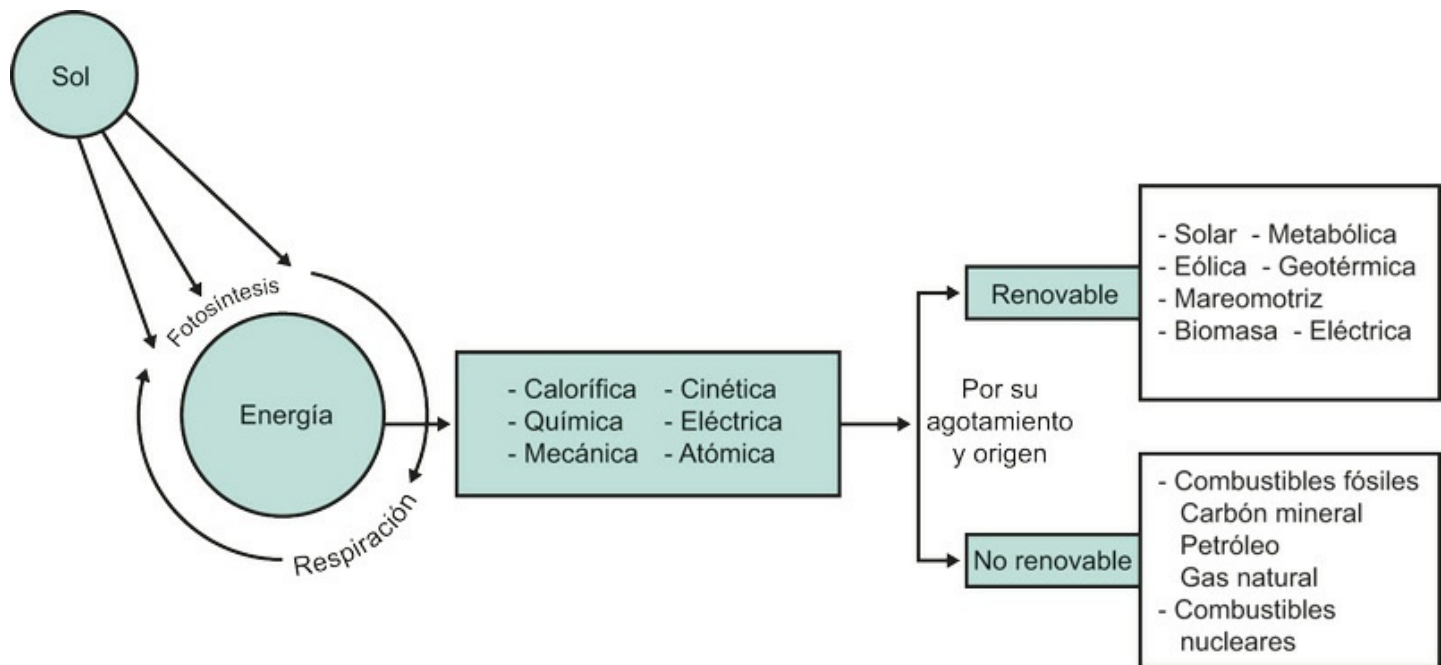


Figura 2-1. Diagrama de la energía.

INTRODUCCIÓN

La ecología se puede estudiar desde el punto de vista energético, ya que todos los seres vivos requieren energía. En los ecosistemas existe flujo constante de energía que se convierte, a partir de la energía solar, en otros tipos de energía. Se considera que la energía es motor y base de todo el universo, tanto en el microcosmos como en el macrocosmos. Los seres vivos se pueden comparar con los automóviles por la manera de obtener energía: los dos usan la energía química para funcionar.

Con criterio ecológico, se agrupan los diferentes tipos energéticos en dos grandes grupos de energía: renovable y no renovable; y se describen cada uno de los tipos de cada grupo, con énfasis en los de mayor consumo, y las consecuencias en su agotamiento y contaminación.

En este capítulo se explica que el sol es la fuente de toda la energía del planeta, así como la transformación energética que realizan los seres vivos a través de la fotosíntesis y la respiración celular, procesos fundamentales para el mantenimiento de la vida, desde la célula hasta la diversidad biológica total de la Tierra.

La Tierra está rodeada de una cubierta de gases llamada atmósfera, que le permite seleccionar la radiación solar que toca la superficie terrestre, esto es de gran importancia para regular el clima, los ciclos ecológicos y de poblaciones.

Se abordan las leyes de la termodinámica que gobiernan la transformación energética en la fotosíntesis, respiración, consumo de combustibles fósiles y en las relaciones de alimentación entre las poblaciones de los ecosistemas.

Se estudia la forma en que las plantas, algas y cianobacterias transforman, por medio de la fotosíntesis, la energía solar en energía química, por lo que se les llama autótrofos o productores. Estos organismos utilizan parte de esa energía para realizar sus propias funciones y acumular energía en forma de tejido, el cual se transfiere a los herbívoros y éstos, en forma de tejido animal, a los carnívoros para formar una red o cadena alimenticia. Se describen las características de cada uno de los niveles tróficos que forman parte de una red o cadena alimenticia. Asimismo, se analiza el modo en que la energía útil disminuye al pasar de un nivel trófico a otro, hasta llegar al consumidor final y sus consecuencias en la concentración de sustancias tóxicas a lo largo de la cadena alimenticia.

ENERGÍA

Todos los alimentos procedentes de vegetales o animales contienen energía que supedita las actividades de todos los seres vivos. Los organismos utilizan la energía para mantener la temperatura corporal (respiración), trabajar, estudiar, moverse, crecer, reproducirse y acumular tejido. Por ejemplo, el corazón de una persona de 70 años ha latido 2.5 millones de veces y, para ello, las células de este órgano necesitaron energía. Así, para que los organismos puedan vivir deben recibir energía de manera constante. En suma, desde el punto de vista ecológico, la energía mueve al mundo, no el dinero. La energía es la capacidad para producir trabajo.

En física, la energía indica la capacidad para realizar una acción o trabajo. Los diferentes tipos de energía son: solar, metabólica, química, calorífica, mecánica, cinética, eléctrica, potencial y atómica (figura 2-2).

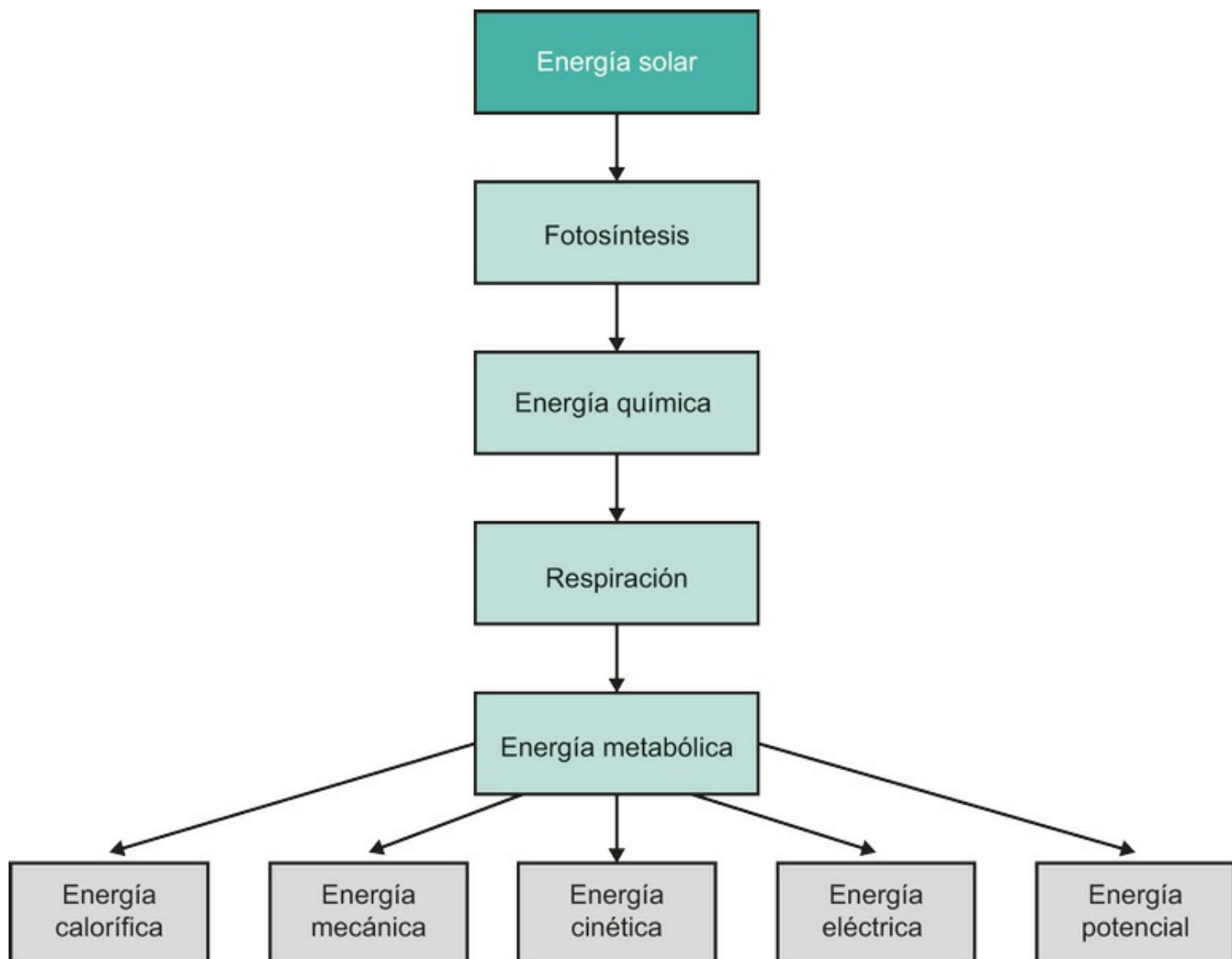


Figura 2-2. Flujo de los diferentes tipos energéticos en los seres vivos.

Sin embargo, de acuerdo con el criterio ecológico basado en su fuente y agotamiento, la energía se divide en dos grandes grupos: energías renovables y energías no renovables, las cuales se tratan a continuación.

ENERGÍAS RENOVABLES

La energía renovable es la que se encuentra en la naturaleza en cantidad inagotable o que puede ser repuesta, a corto o mediano plazo, en forma natural o por intervención del ser humano. Es energía limpia, amigable con el medio ambiente.

Fuentes de energías renovables:

- Solar
- Metabólica (fotosíntesis-respiración)
- Eólica
- Geotérmica
- Mareomotriz
- Biomasa
- Eléctrica

Además de la enorme cantidad de energía solar transformada en energía química en la fotosíntesis y la respiración, el ser humano aprovecha la energía solar, que formó en épocas prehistóricas el carbón mineral, petróleo y gas natural, en el funcionamiento de automotores, fábricas y servicios y, en pequeñas cantidades, por medio de células fotovoltaicas, heliostatos y colectores térmicos para transformarla en energía calorífica o eléctrica.

ENERGÍA SOLAR

La energía solar es el origen de todas las formas de energía presente y pasada en el planeta Tierra; el sol es una especie de bomba de hidrógeno que se transforma en helio y libera una gran cantidad de energía en forma de luz, calor y ondas electromagnéticas; es la de mayor importancia en ecología porque, sin ella, serían imposibles los siguientes fenómenos: la fotosíntesis, el funcionamiento de los ciclos atmosféricos, hídricos y nutricionales, y la generación de una temperatura ambiental favorable para la vida.



Como se observa en la reacción anterior, la energía solar es, en realidad, una clase muy notable de energía atómica liberada por fusión; en esta reacción, el sol transforma parte de su propia materia en energía y degrada cada segundo cuatro millones de toneladas de su propia masa para mantener este horno nuclear.

A la Tierra, vista como un planeta en el inmenso sistema solar, le llega una mínima cantidad de la energía total emitida por el sol, pero es suficiente para sostener la vida

de todos los seres vivos y mantener un ambiente adecuado para su supervivencia. Sin embargo, no toda la energía que alcanza la atmósfera penetra hasta la superficie de la Tierra, ya que una parte se retiene en las nubes y el polvo atmosférico, y la otra se refleja en la arena, nieve, agua, etcétera.

En conclusión, cerca de la mitad de la energía que toca la parte superior de la atmósfera alcanza la superficie de la Tierra y es retenida en ella por algún tiempo.

La energía solar o radiante llega en forma de ondas electromagnéticas cuyas longitudes varían de 200 a 4 000 nanómetros (el nanómetro [nm] es la milésima parte del micrometro [μm] y éste, a su vez, la milésima parte del milímetro [mm]). Este espectro incluye desde los rayos cósmicos hasta las radioondas. La mitad de estos tipos de radiación corresponde a la luz visible, que incluye violeta, azul, verde, amarillo y rojo, con longitudes de 390 a 760 nm. El espectro de la luz visible atraviesa con facilidad la atmósfera y es biológicamente útil para realizar la fotosíntesis (figura 2-3).

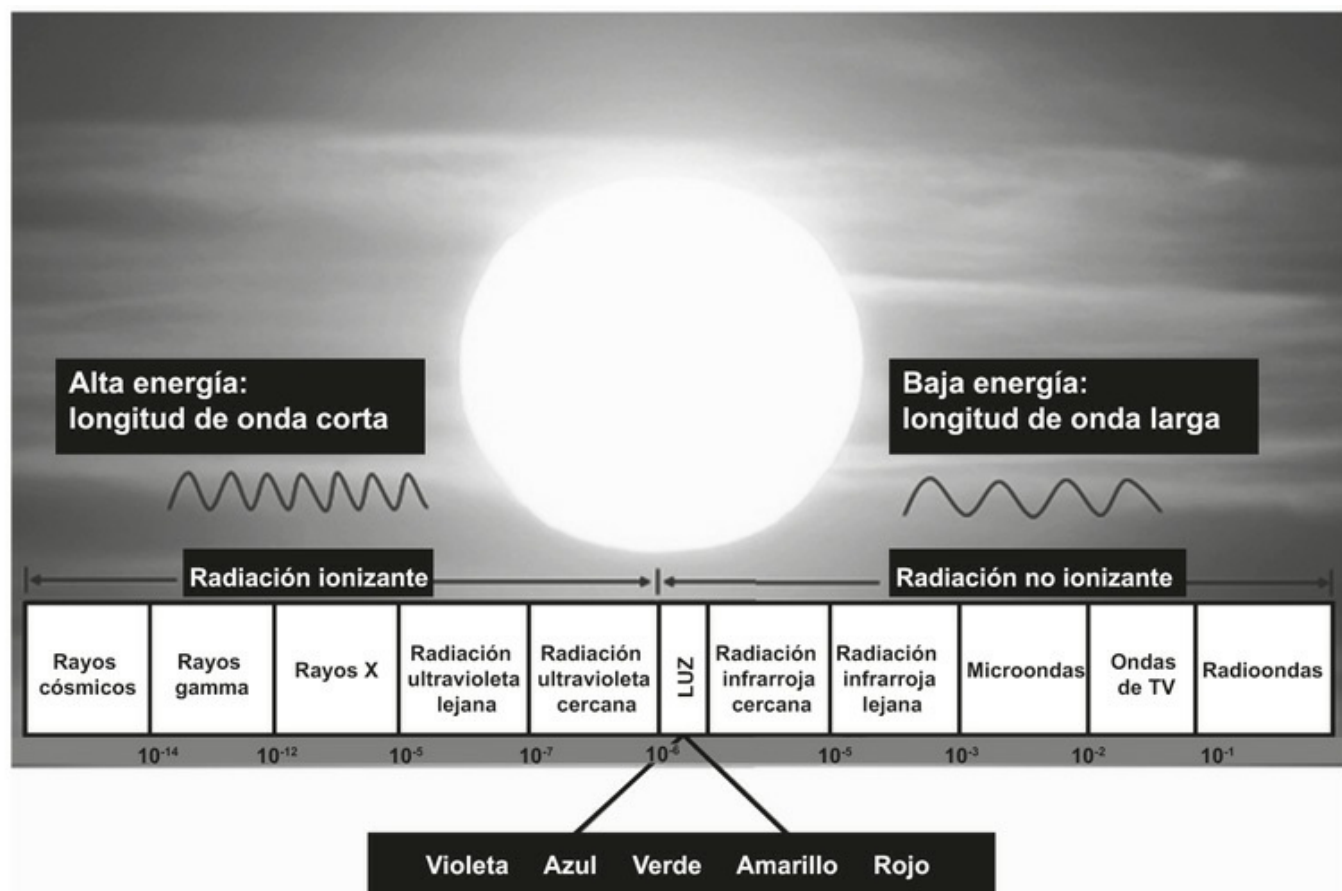


Figura 2-3. Espectro electromagnético.

Atmósfera

La vida en la Tierra depende de una capa de gases que la rodea llamada atmósfera, que mide aproximadamente 1 200 km (figura 2-4) y se divide en: troposfera, estratosfera, mesosfera, termosfera y exosfera. Desde el punto de vista biológico, la capa más importante de la atmósfera es la troposfera (esfera de cambios), que se localiza sobre la corteza terrestre; su extensión a partir de la superficie del suelo es de 17 km. Es la capa más importante en términos de clima (vientos, lluvia, nubes, temperatura), ciclos ecológicos y seres vivos (biosfera). En la troposfera, la temperatura disminuye cerca de

un grado centígrado por cada 200 m de altura.

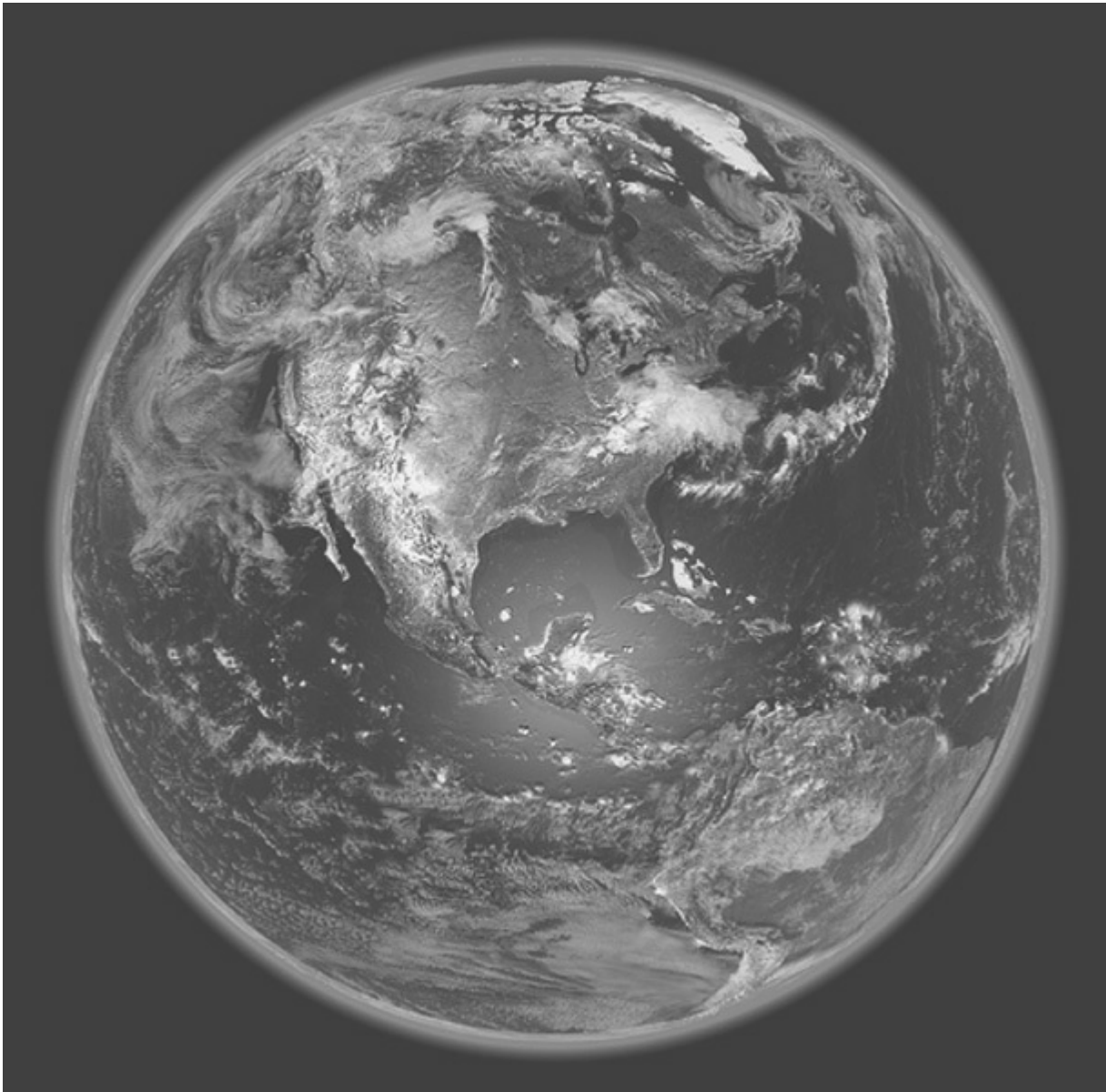


Figura 2-4. La atmósfera.

Esta cubierta gaseosa permite el paso de longitudes de onda cortas (luz visible) y también, aunque en menor proporción, longitudes de onda mayores como la infrarroja y otras de gran contenido calórico; en virtud de esto, si dichas ondas cruzan la atmósfera quedan atrapadas entre ésta y la superficie terrestre, lo cual evita a manera de un techo de invernadero, que el calor abandone el planeta. El hecho de que la Tierra irradie calor de longitudes de onda largas de 12 000 nm favorece el fenómeno. De esta forma se logra el equilibrio global entre el calor que abandona la atmósfera terrestre y el que la penetra.

Los compuestos naturales se hallan en la atmósfera en proporciones constantes hasta una altitud de 5 km, éstos son: nitrógeno (78%), oxígeno (20.9%-21%), gases raros como argón, neón, helio, criptón y xenón (0.93%), bióxido de carbono (0.033%), agua en forma de vapor (de 6.0% en los trópicos a 0.05% en las regiones polares), y el resto (0.03%) lo constituyen las partículas suspendidas, metano, óxido nitroso, hidrógeno, ozono, bióxido de azufre, bióxido de nitrógeno, amoníaco y monóxido de carbono. De

manera ocasional, polvo, cenizas volcánicas, humo de incendios no provocados, polvo meteórico, sal de la brisa marina, granos de polen, esporas de hongos, así como bacterias y virus.

La atmósfera es el depósito donde se obtiene el bióxido de carbono para la fotosíntesis, el oxígeno para la respiración, y el nitrógeno para la síntesis de proteínas; además, propicia un clima gobernado por el movimiento del vapor de agua en forma vertical, entre la superficie terrestre y la atmósfera, o en forma horizontal, de los trópicos a los polos y viceversa (figura 2-4).

Las alteraciones de los componentes de la atmósfera pueden afectar el sutil equilibrio de la vida. La radiación ultravioleta, cuya longitud de onda es de 290 nm, tiene alto contenido energético que puede romper los enlaces biomoleculares en los seres vivos, es el caso de los ácidos nucleicos. No obstante, en la parte correspondiente a la estratosfera (17 a 48 km), la atmósfera tiene una capa de ozono (O_3) que absorbe activamente las radiaciones ultravioleta, las cuales dañarían a los seres vivos si llegaran a la superficie. Con su actividad industrial, el ser humano ha dañado la capa de ozono al producir los compuestos conocidos como clorofluorocarburos (CFC), que poseen gran afinidad por el ozono. Por otra parte, la gigantesca utilización de combustibles fósiles en la sociedad moderna genera niveles altos de contaminación que afectan los ciclos atmosféricos, de agua, de nutrientes, biológicos, y la salud.

ENERGÍA METABÓLICA (FOTOSÍNTESIS-RESPIRACIÓN)

Fotosíntesis

La energía metabólica es la energía transformada de manera enzimática en la fotosíntesis, en la respiración y en todas las reacciones de anabolismo y catabolismo celular. Esta energía se convierte en energía química, calorífica, mecánica, cinética, eléctrica, potencial y biomasa de acuerdo con las necesidades de los organismos (véase figura 2-2).

Los organismos que transforman la energía solar en tejido, y por ende, en alimento, material de construcción, de combustión y de obtención de medicamentos, son las plantas; así como algunas algas y bacterias. La energía contenida en estos alimentos supedita las actividades de todos los herbívoros y carnívoros de la Tierra.

La fotosíntesis es un proceso bioquímico intracelular, que además de luz solar de longitud de onda de 390 a 760 nm, requiere de agua, bióxido de carbono y clorofila, así como de la participación de gran número de enzimas que llevan a cabo reacciones en forma controlada, y de nucleótidos que captan, almacenan y liberan la energía procedente de la luz para utilizarla luego en las reacciones de síntesis, transporte y degradación (metabolismo) que necesita la célula. Los nucleótidos son compuestos orgánicos sintetizados por las células; están constituidos por una base púrica o pirimidínica, una molécula de azúcar y de una a tres de fosfato. En la medida en que se unen grupos de fosfato, almacenan energía, pero al separarse, liberan energía. Hay gran

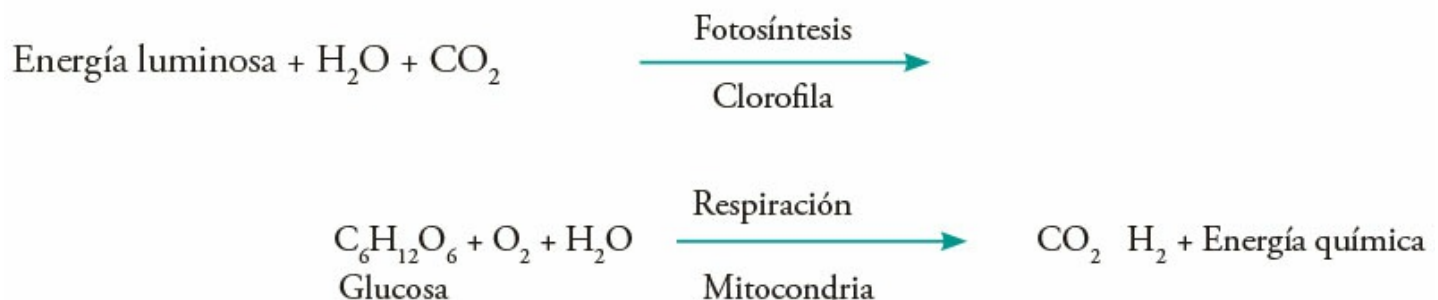
número de nucleótidos; el más importante es el ATP o trifosfato de adenosina (la “moneda energética”), que contiene tres grupos fosfato. Cuando es degradado por las enzimas, de acuerdo con las necesidades de la célula en ADP y AMP, libera su energía almacenada, que se aprovecha en diferentes transformaciones de la célula.



La palabra fotosíntesis se define por sí sola: *foto* se refiere a la luz, y *síntesis* a la formación de una molécula compleja a partir de moléculas sencillas; las moléculas simples son el bióxido de carbono y el agua; en tanto que la molécula compleja es la glucosa. La fotosíntesis funciona con energía luminosa y, en el proceso, se libera el oxígeno. La captación de la energía de la radiación visible es la clave de la fotosíntesis.

La fotosíntesis es la transformación enzimática de moléculas inorgánicas tan simples como el agua (H_2O) y el bióxido de carbono (CO_2) en moléculas orgánicas complejas como la glucosa, en presencia de la luz y con producción de oxígeno.

Así, la fotosíntesis es el proceso químico mediante el cual la energía luminosa se transforma en energía química y se almacena en glucosa (“cheque energético”), monosacárido de seis átomos de carbono que metabolizan la mayoría de los seres vivos. La fotosíntesis es fundamental para la vida, ya que todas las células vivas requieren glucosa para su existencia; la ecuación química condensada de la fotosíntesis es muy simple y ofrece una idea general de lo que ocurre, aunque en realidad se trata de una serie compleja de más de 40 reacciones.



En las plantas, algas macroscópicas y algunas bacterias, la energía solar se transforma por medio de la fotosíntesis en moléculas químicas complejas. Más tarde, cuando las plantas, los animales y, en general, todos los seres vivos necesitan energía, degradan dichas moléculas y liberan la energía contenida.

Sólo algunas células de las plantas verdes realizan la fotosíntesis. En realidad, el color de la planta no es importante, sino el pigmento verde fotorreceptor llamado clorofila, localizado en los organelos celulares llamados cloroplastos en plantas y algas macroscópicas o cromatóforos en algas microscópicas y cianobacterias (figura 2-5).

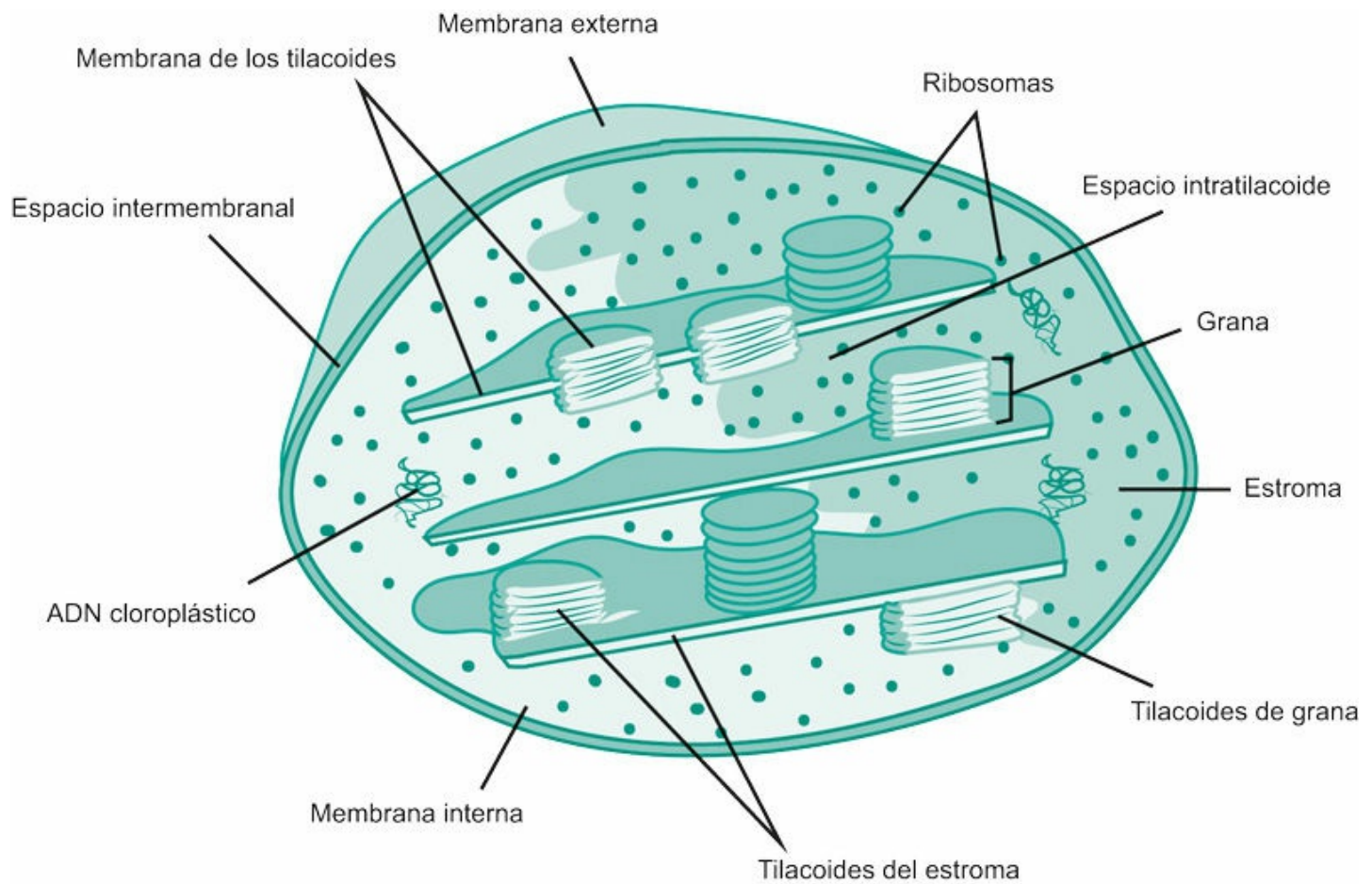


Figura 2-5. Esquema del cloroplasto.

La clorofila es una molécula compleja formada por carbono, nitrógeno, hidrógeno, oxígeno y, en la parte central, una molécula de magnesio. Incluye enlaces químicos dobles y sencillos con fuerte poder de absorción de la radiación correspondiente a la región visible (figura 2-6).

Respiración

Para obtener la energía almacenada en la glucosa, las células realizan otro proceso fundamental: la respiración, fenómeno químico por el que las células vivas degradan la glucosa con liberación de energía.

La respiración ocurre de forma constante en todas las células vivas de plantas, animales, hongos, protozoarios y bacterias. En cambio, la fotosíntesis sólo la realizan ciertas células de las plantas verdes, algas macroscópicas y microscópicas, y algunas bacterias.

La energía química almacenada por los organismos autótrofos en la fotosíntesis se transforma después en diferentes tipos enérgicos por medio de la respiración. La respiración es la degradación enzimática de moléculas orgánicas complejas hasta bióxido de carbono y agua con la producción de energía metabólica.

La glucosa sintetizada en la fotosíntesis debe penetrar el interior de las células para metabolizarse. Si esto no ocurre, la glucosa no se degrada y no libera energía. Así, en una persona diabética, la glucosa sanguínea no penetra al interior de las células y se acumula en la sangre.

La respiración es una secuencia de reacciones de oxidorreducción, donde la oxidación implica la adición de electrones (oxígeno) o la pérdida de protones (hidrógeno) de una molécula, y la reducción, lo contrario.

La respiración es el proceso intracelular mediante el cual la energía contenida en los enlaces químicos se libera en forma controlada y regula la temperatura de los organismos. Si esto ocurriera en forma incontrolada, liberaría gran cantidad de calor, lo que resulta inadecuado para la vida, es lo que sucede con el carbón o la leña al quemarse rápidamente.

De este modo, la respiración no es el intercambio de gases en los pulmones, sino el proceso bioquímico efectuado dentro de las células en unas estructuras subcelulares llamadas mitocondrias.

En todos los organismos, la respiración ocurre al interior de las células y, en general, el oxígeno penetra por difusión; es el caso de bacterias, protozoarios, hongos y plantas. Sin embargo, en el ser humano y los animales, el oxígeno ambiental es transportado hasta la célula por los aparatos respiratorio y cardiovascular de la siguiente manera: se introduce por las narinas y continúa por la nasofaringe, faringe, tráquea, bronquios, bronquiolos y alvéolos.

El intercambio gaseoso, en el que el oxígeno se une a la hemoglobina de los eritrocitos para distribuirse luego a todas las células del cuerpo (hematosis), se realiza a través de los alvéolos, que son las unidades funcionales dentro de los pulmones. La verdadera respiración se lleva a cabo en el interior de la célula, y el bióxido de carbono generado realiza el recorrido inverso al oxígeno. En la célula, el oxígeno llega al citoplasma y la mitocondria donde se efectúa la fase de la respiración aerobia. Las mitocondrias son organelos intracelulares donde se localizan las enzimas de la respiración (figura 2-7). Las mitocondrias tienen gran similitud con los cloroplastos, pero en lugar de captar energía luminosa liberan energía química; por esta razón se les

nombrada “centrales de energía”, ya que en las mitocondrias la energía química se transforma en ATP. Las células con gran actividad son las musculares, hepáticas y túbulos renales, que poseen alto número de mitocondrias en virtud de su considerable gasto de energía.

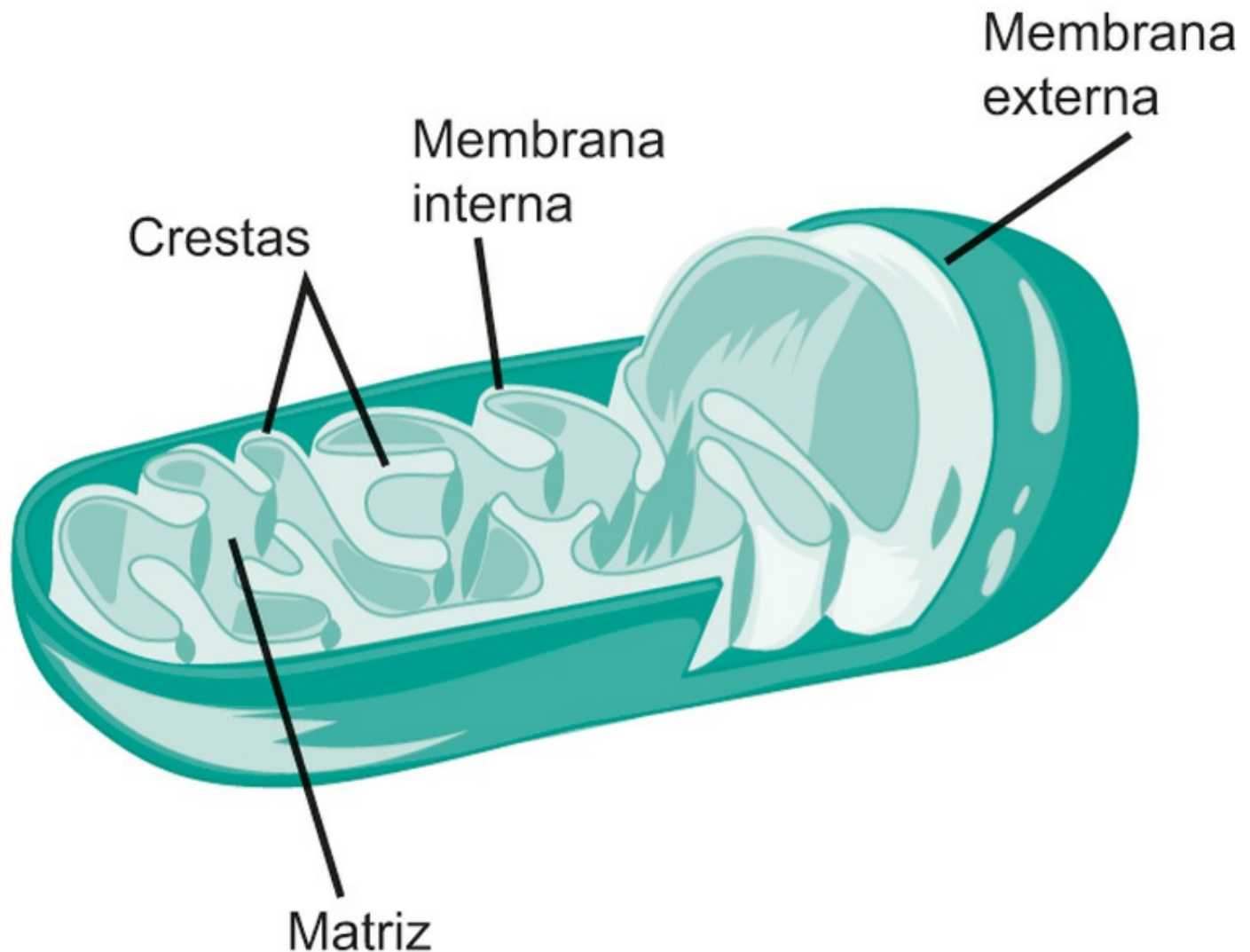


Figura 2-7. Esquema de una mitocondria.

La hemoglobina es una proteína de color rojo que contiene hierro, se encuentra en el interior de los glóbulos rojos y sirve para transportar el oxígeno desde los alvéolos hasta el interior de las células de los tejidos, y el bióxido de carbono desde los tejidos hasta los pulmones por donde es eliminado (figura 2-8).

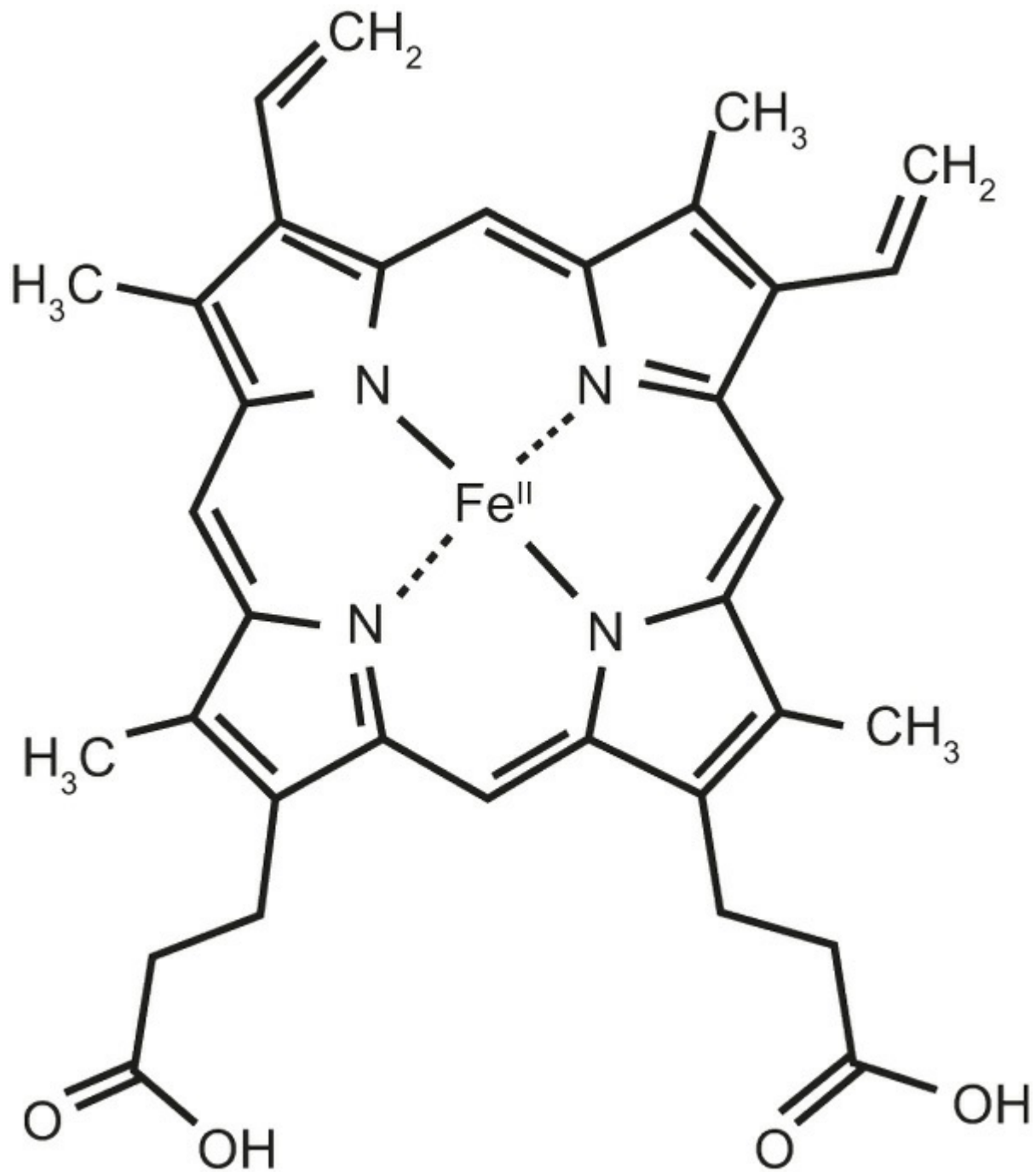


Figura 2-8. Fórmula de la hemoglobina.

La fotosíntesis y la respiración son procesos inversos, ya que en la primera se forman moléculas ricas en enlaces de alta energía y se produce oxígeno, mientras que en la segunda se degradan las moléculas para obtener la energía química contenida en sus enlaces y se consume oxígeno. En otras palabras, los seres vivos en forma forzosa tienen que respirar para aprovechar la energía captada por la fotosíntesis (cuadro 2-1).

Cuadro 2-1. Diferencias entre la fotosíntesis y la respiración		
Características	Fotosíntesis	Respiración
Organismos que la realizan	Plantas, algas y cianobacterias	Todos los seres vivos
Organelos que la realizan	Cloroplastos	Mitocondrias
Etapas del proceso	Dependientes e independientes de luz	Glucólisis Ciclo de Krebs Cadena respiratoria
Sustratos	Bióxido de carbono y agua	Glucosa y oxígeno
Productos	Glucosa y oxígeno	Bióxido de carbono y agua
Metabolismo	Anabólico	Catabólico

ENERGÍA EÓLICA

Se obtiene a través del viento, gracias a la energía cinética generada por el efecto de corrientes de aire. Se utiliza para obtener electricidad por medio de aerogeneradores. Es energía abundante, renovable y limpia y su mayor inconveniente es la intermitencia de viento.

ENERGÍA GEOTÉRMICA

Se obtiene al aprovechar el calor interior de la Tierra para producir electricidad. En la actualidad, México explota cuatro campos geotérmicos, el mayor es la planta de Cerro Prieto en Baja California, que es la tercera en el mundo.

ENERGÍA MAREOMOTRIZ

Aprovecha las mareas para obtener energía. En términos generales, la planta mareomotriz funciona así: cuando se eleva la marea se abren las compuertas en el dique, ingresando el agua al embalse, a su nivel máximo se cierran las compuertas, al descender la marea se abren dejando pasar el agua por las turbinas. La Comisión Federal de Electricidad tiene proyectada la instalación de la planta mareomotriz en Puerto Peñasco, Sonora.

BIOMASA

Es la energía que se obtiene a partir del tejido de las plantas y animales para producir biocombustibles. Ejemplo, el etanol obtenido del maíz.

ENERGÍA ELÉCTRICA

Es una fuente de energía renovable, limpia, escasa en la naturaleza, y el ser humano la obtiene al transformar la energía química, mecánica (cinética y potencial), calorífica y luminosa en electricidad. La forma de transformación a gran escala se realiza por medio de termoeléctricas (petróleo), hidroeléctricas, carboeléctricas, nucleoeeléctricas, geotermoeléctricas y eoloeléctricas. En menor escala, con celdas de combustión microbiana, magnetismo, dinamo-alternador y baterías. La electricidad es de gran utilidad en el hogar, comercio, industria, servicios (transportes) y agricultura.

Actualmente, en México se produce una cantidad total de energía de poco más de 300 teravatios hora (TWh). De ella, 20% proviene de energías limpias renovables, dentro de las cuales destacan: la hidroeléctrica, nuclear, centrales térmicas con procesos de captura y almacenamiento geológico o biosecuestro de bióxido de carbono, geotérmica, solar y eólica. La Agencia Internacional de Energía afirma que en los próximos cuatro años las fuentes renovables de energía tendrán una expansión mayor que las fuentes tradicionales de generación de electricidad en todo el mundo, debido a la urgencia de “descarbonizar” la matriz energética, y abatir al máximo las emisiones de gases de efecto invernadero; así como disminuir los costos de producción de electricidad. En México, está creciendo la producción de energía solar y eólica.

ENERGÍAS NO RENOVABLES

La energía no renovable es la que se encuentra en la naturaleza en una cantidad limitada; una vez consumida, no se sustituye, y su transformación genera contaminación.

Las fuentes de energía no renovable se dividen en dos grupos:

Combustibles fósiles

- Carbón mineral
- Petróleo
- Gas natural

Combustibles nucleares

- Uranio, Plutonio,
- Torio, Estroncio,
- Polonio e Hidrógeno

COMBUSTIBLES FÓSILES

Hace cientos de millones de años, la Tierra estuvo poblada por plantas, plancton y animales prehistóricos que al morir, sus cuerpos se depositaron en mares, lagos y otras aguas, y después fueron cubiertos por capas de sedimento para lentamente descomponerse por el calor, presión de la corteza terrestre y acción de microorganismos anaerobios, convirtiéndose en carbón mineral, petróleo y gas natural. El carbón mineral, llamado también carbón de piedra o hulla, se formó a partir de vegetales prehistóricos, y el petróleo de plancton y animales.

Los combustibles fósiles y sus derivados constituyen la principal fuente de energía de la sociedad moderna y son la primera causa de contaminación de la atmósfera, del agua y el suelo; la calidad de los combustibles, la buena combustión y el consumo mínimo son factores determinantes en la disminución de la contaminación, y por ende, en la promoción de la salud.

Carbón mineral

El carbón mineral son rocas sedimentarias de color oscuro compuestas, principalmente, de carbono y, en menor proporción, de oxígeno, nitrógeno, hidrógeno, azufre y otros elementos. El carbón mineral se divide en varios tipos de acuerdo a la concentración de carbono: de 50 a 55% en la turba; de 75 a 90% en el carbón mineral, y hasta 100% en el diamante. A partir de carbón, se obtiene coque, alquitrán, gasóleo (diesel), gasolina, gas de alumbrado, nafta y muchos otros compuestos. El carbón mineral se utiliza en la industria eléctrica, siderúrgica, cementera, carboquímica, plásticos, hules, hogar y en la producción de petróleo sintético. Después de la fotosíntesis-respiración y el petróleo; el

carbón es la tercera fuente de energía utilizada por el ser humano. La combustión de carbón mineral produce grandes cantidades de bióxido de carbono y es la principal causa del calentamiento global. Además, contamina el agua con mercurio.

Petróleo

El petróleo, líquido oleoso de color negro-oscuro, que contiene una mezcla de hidrocarburos, es más ligero que el agua y se extrae de lechos geológicos continentales o marítimos.

En estado crudo, el petróleo no tiene aplicación comercial, por lo que es necesario someterlo al proceso de destilación fraccionada en refinerías y obtener gasolina, gasóleo (diesel), coque, queroseno, turbosina, tractolina, nafta, alquitrán, petróleo para estufas, etc.

Al igual que sus derivados, el petróleo se utiliza en grandes cantidades en los medios de transporte y en la generación de energía eléctrica; en la industria siderúrgica, cementera, carboquímica, plásticos y hules, y en la fabricación de asfalto. El petróleo y sus derivados son la principal fuente artificial de contaminación atmosférica.

Gas natural

El gas natural es una mezcla de hidrocarburos gaseosos ligeros que se extrae de yacimientos independientes o asociados al petróleo o al carbón mineral. Está constituido sobre todo de metano (79 a 97%), y en menor medida de etano, propano, butano, nitrógeno y bióxido de carbono.

El gas LP o gas licuado de petróleo es una mezcla de propano y butano derivados de gas natural, comprimido a bajas temperaturas para transformarlo en líquido. El gas natural y el gas LP se utilizan en la industria, hogar y servicios.

La combustión de gas natural produce menos contaminantes que el carbón mineral o el petróleo. Sin embargo, el poco bióxido de carbono que se produce en la combustión y los escapes de metano en los pozos de extracción causan efecto invernadero, que contribuye al calentamiento global de la Tierra; aún así, es el combustible fósil más limpio, eficiente, seguro, y no produce bióxido de azufre (causante de la lluvia ácida).

COMBUSTIBLES NUCLEARES

La energía nuclear o atómica es la energía que se libera de los núcleos de los átomos, y puede ser por fisión o por fusión nuclear. La fisión sucede cuando el núcleo pesado se divide en dos o más núcleos pequeños con la liberación de enormes cantidades de energía. La fusión nuclear es cuando varios núcleos atómicos de carga similar se unen para formar el núcleo más pesado con la liberación de gigantescas cantidades de energía.

Los elementos químicos empleados en las reacciones de fisión son el uranio, torio, plutonio, estroncio y polonio, y en el caso de fusión, el hidrógeno.

La energía nuclear se utiliza en la generación de energía eléctrica, térmica y

mecánica; para la propulsión de buques, aviones, cohetes espaciales, arqueometría, medicina nuclear y en armas de destrucción masiva.

La energía nuclear no emite gases de efecto invernadero, pero produce residuos radiactivos persistentes muy peligrosos para los seres vivos, y libera gigantescas cantidades de calor. Además, puede contaminar el ambiente con radiactividad debida a los accidentes o sabotaje en las plantas nucleares.

AHORRO DE ENERGÍA

En la industria, transporte, servicios, hogar y agricultura se debe evaluar el consumo y utilizar sistemas, automotores y aparatos ahorradores de energía y no contaminantes. En el hogar, emplear focos ahorradores y leds con sistemas automatizados, computadoras con monitores LCD o de “cristal líquido” con modo ahorrador, refrigeradores eficientes, desconectar equipos que no estén funcionando, tener transporte público eficiente, compartir el automóvil y utilizar la energía renovable, por mencionar sólo algunas medidas.

LEYES DE LA TERMODINÁMICA

Todas las transformaciones de energía, sin importar dónde ocurran, siempre se regulan por las leyes de la termodinámica. Así, la rotura de una taza, la muerte de una ballena jorobada o la colisión de dos planetas en una estrella de la galaxia Andrómeda están reguladas por estas leyes universales.

En el planeta Tierra, los procesos de la fotosíntesis, la respiración, el consumo energético de combustibles fósiles por la sociedad moderna y las relaciones de alimentación entre los seres vivos de los ecosistemas están gobernados por estas leyes de la física.

PRIMERA LEY DE LA TERMODINÁMICA

Establece que la energía no se crea o se destruye, sólo se transforma; cuando hay pérdida en una forma de energía, se observa una ganancia en otra. A esta ley se le conoce también como ley de la conservación de la energía e indica que la energía puede cambiar de una forma a otra, pero la suma de todas las formas debe permanecer constante.

La importancia de la primera ley de la termodinámica en ecología radica en que siempre que se midan las entradas y salidas de energía de un ecosistema, o en una parte de éste, los valores deben ser iguales, esto es, si se resta la energía que entra a la energía que sale del ecosistema, el resultado debe ser igual a cero. Si esto no ocurre, quiere decir que no se contabilizaron correctamente las entradas, las salidas, o ambas.

Las máquinas inventadas por el ser humano no originan o desaparecen la energía, sólo la convierten en otros tipos energéticos; así, la cantidad de energía química contenida en la gasolina de un automóvil es la suma de las energías en la que se transforma (mecánica [movimiento], calorífica y eléctrica).

SEGUNDA LEY DE LA TERMODINÁMICA

Establece que la energía, cuando pasa de uno a varios tipos energéticos, tiende a ser menos organizada y más dispersa (o menos concentrada). De acuerdo con esta ley, a medida que la energía pasa por medio de los alimentos de uno al otro ser vivo, cada vez es menor la cantidad utilizable, ya que una gran parte se disipa en forma de calor y movimiento.

Lo anterior es de suma importancia en ecología por dos razones: por un lado, la cantidad de tejido disminuye conforme un ser vivo es consumido por otro, y éste, a su vez, por otro, de modo que las cadenas alimenticias no pueden ser muy largas; por el otro, cuando una sustancia tóxica integrada a un tejido no es excretada de manera suficiente por los siguientes organismos en la cadena alimenticia, tiende a concentrarse más en los últimos niveles de alimentación, que suele ocupar el ser humano.

Los combustibles fósiles que utilizan las plantas generadoras de electricidad, las

fábricas y los automóviles, convierten la energía química organizada en el carbón mineral y el petróleo en energía dispersa en diversos tipos, la mayoría no utilizables por el ser humano. Ejemplo, la enorme cantidad de calor que desperdician las nucleoelectricas, carboelectricas, termoelctricas y los automóviles. Además, la combustión masiva de estos materiales genera una gran variedad y cantidad de contaminantes en extremo tóxicos para las poblaciones, comunidades, ecosistemas, y para el ser humano.

FLUJO DE ENERGÍA EN LA COMUNIDAD

La energía química transformada por la fotosíntesis en tejido por los organismos productores o autótrofos, la utilizan los herbívoros al consumir el tejido vegetal y éstos, en forma de tejido animal, los consumen los carnívoros para formar una red o cadena alimenticia.

CADENA ALIMENTICIA

La serie de relaciones secuenciales de alimentación entre las poblaciones de una comunidad, se conocen como cadena alimenticia. Éstas pueden representarse de manera gráfica en forma de cadenas o redes. Sin embargo, en las comunidades, una especie se alimenta casi siempre de los tejidos de diferentes organismos, por lo que se forman verdaderas redes de alimentación. Para fines didácticos, aquí se emplean cadenas alimenticias divididas en niveles tróficos.

Nivel trófico

El número de etapas que separan al organismo de los productores es lo que define el nivel trófico.

Los productores o autótrofos ocupan el primer nivel trófico; el segundo nivel en adelante, los consumidores, y cualquiera de éstos es degradado por los reductores.

Los productores son plantas verdes, algas y bacterias fotosintéticas que transforman la energía solar en energía química. Por su número y biomasa son los organismos más abundantes en la Tierra.

El ser humano, además de alimentarse, utiliza el tejido de los productores de diversas maneras, tales como: alimento de animales domésticos, fertilizante de suelos, maderas, leña y combustible fósil (figura 2-9).



Figura 2-9. Usos de los productores por el ser humano.

Por definición, los productores ocupan el primer nivel trófico; los herbívoros, el segundo nivel; el tercero, el carnívoro primero; el cuarto, el carnívoro segundo, y así

hasta el carnívoro final. La energía química procedente de los productores alimenta a los consumidores o heterótrofos, que son los herbívoros y carnívoros de diferentes niveles tróficos. Los reductores pueden descomponer cualquier nivel trófico, incluyendo a los productores.

El flujo de energía en forma de tejido en los últimos niveles tróficos es tan escaso que no permite el sustento de grandes poblaciones. No hay que olvidar que la energía, al pasar al siguiente organismo, se disipa en forma de calor por la respiración, la cual es biológicamente irre recuperable. El último carnívoro en una cadena o red alimenticia se denomina carnívoro final, posición que, por lo común, ocupa el ser humano.

Los reductores o desintegradores, son las bacterias y los hongos del suelo, que degradan los tejidos de los organismos muertos no ingeridos por los consumidores. Al degradar los tejidos de los productores y consumidores, los desintegradores obtienen energía y sintetizan pequeñísimas cantidades de tejido que, al morir, liberan a la Tierra las sustancias orgánicas e inorgánicas que sirven para alimentar de nueva cuenta a los productores.

De este modo se integra el ciclo de movimiento de los elementos químicos en el ecosistema y se corrobora la cita bíblica: “polvo eres y en polvo te convertirás”. En las cadenas o redes alimenticias, se ha mencionado que la energía pasa de productor a herbívoro, luego al carnívoro y por último a los reductores. No obstante, estos últimos toman sus alimentos de los productores, herbívoros, carnívoros e incluso de los mismos desintegradores, razón por la cual pueden ocupar cualquier nivel trófico, con excepción del primero.

LEY DEL DIEZ POR CIENTO

Si se analiza el flujo energético a partir de los niveles tróficos, de acuerdo con la segunda ley de la termodinámica, se advierte que la energía pasa de una forma concentrada en el tejido vegetal a las formas dispersas de calor, movimiento y crecimiento en los consumidores. De este modo, puesto que la primera ley de la termodinámica establece que no puede crearse nueva energía, cuanto mayor es el nivel trófico de los organismos, menor será la cantidad de energía disponible para alimentarse.

Las transferencias energéticas en el ecosistema muestran con claridad esta afirmación. Todos los seres vivos gastan una gran cantidad de energía en respirar, moverse, crecer, reproducirse o proveerse de alimentos, de tal forma que cerca de 90% de la energía que recibe un organismo al consumir tejido se gasta en las funciones mencionadas, y sólo 10% o menos permanece como tejido disponible para el siguiente nivel trófico. En esto se basa la ley del diez por ciento o diezmo ecológico, según la cual sólo 10%, aproximadamente, de la energía correspondiente de un nivel trófico puede aprovecharse en el siguiente nivel trófico. De acuerdo con esta ley, la energía disponible para el ecosistema depende en buena medida de la capacidad fotosintética de los productores, y el número de niveles tróficos en una red alimenticia es a menudo de tres, cuatro o cinco (figura 2-10).

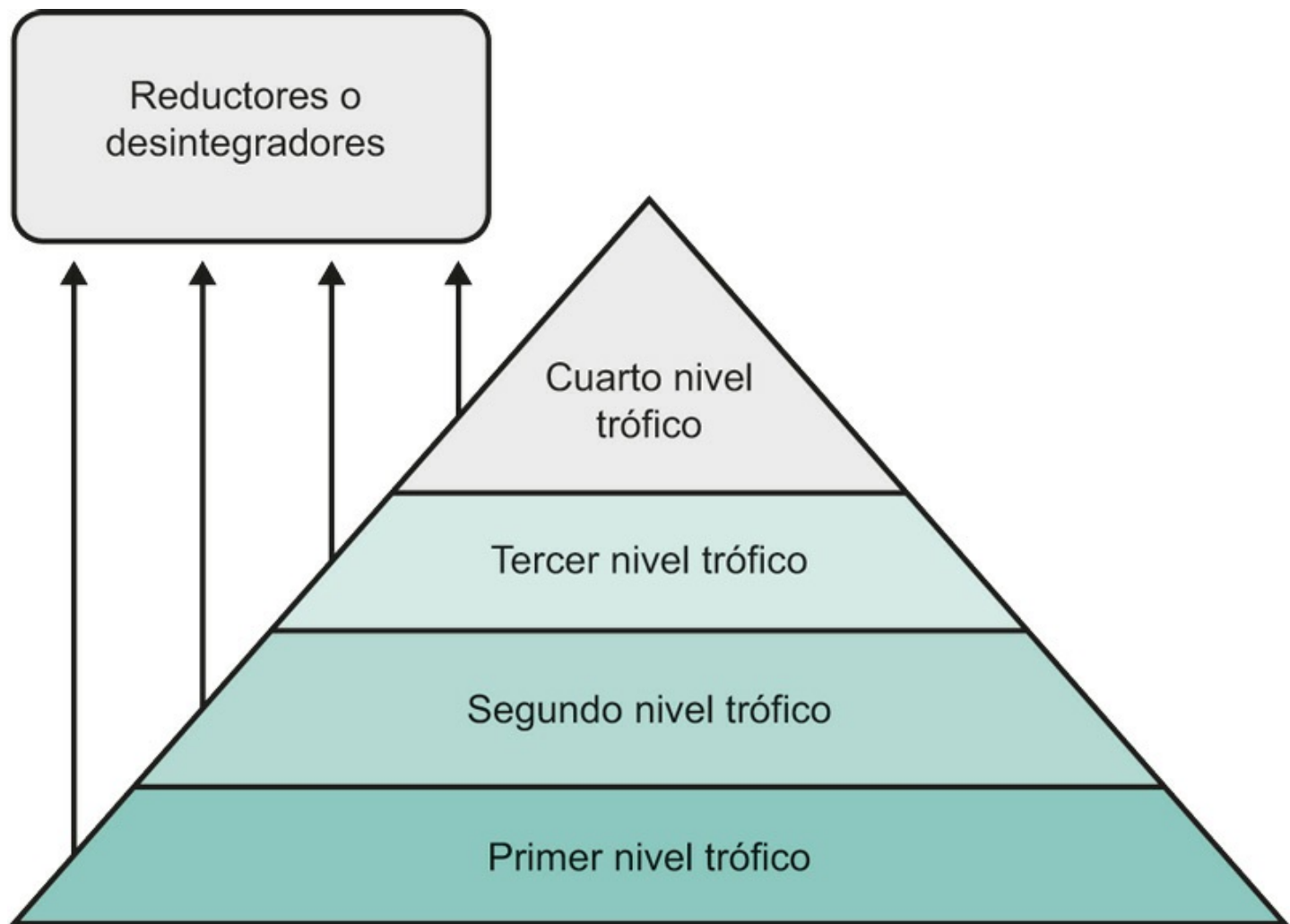


Figura 2-10. Flujo energético a través de la red alimenticia.

PIRÁMIDES ECOLÓGICAS

La representación gráfica de los niveles tróficos del ecosistema se llama pirámide, y ayuda a entender la forma en que se reduce la energía biológicamente útil, a medida que pasa de un nivel a otro, así como la manera en que se concentra una sustancia tóxica no eliminada por los organismos que componen una red alimenticia. En las pirámides, la base de ésta la forman los productores, el segundo piso lo constituyen los herbívoros, y así en lo sucesivo. Por su escasa biomasa, los reductores no se representan en una pirámide ecológica, aunque son muy importantes. En la pirámide de energía, los valores se expresan en calorías o kilocalorías y en las de biomasa en kilos (litros) o toneladas. Se muestran como ejemplos, las pirámides hipotéticas de energía y biomasa integrada por alfalfa, vaca (leche) y niño lactante (figura 2-11).

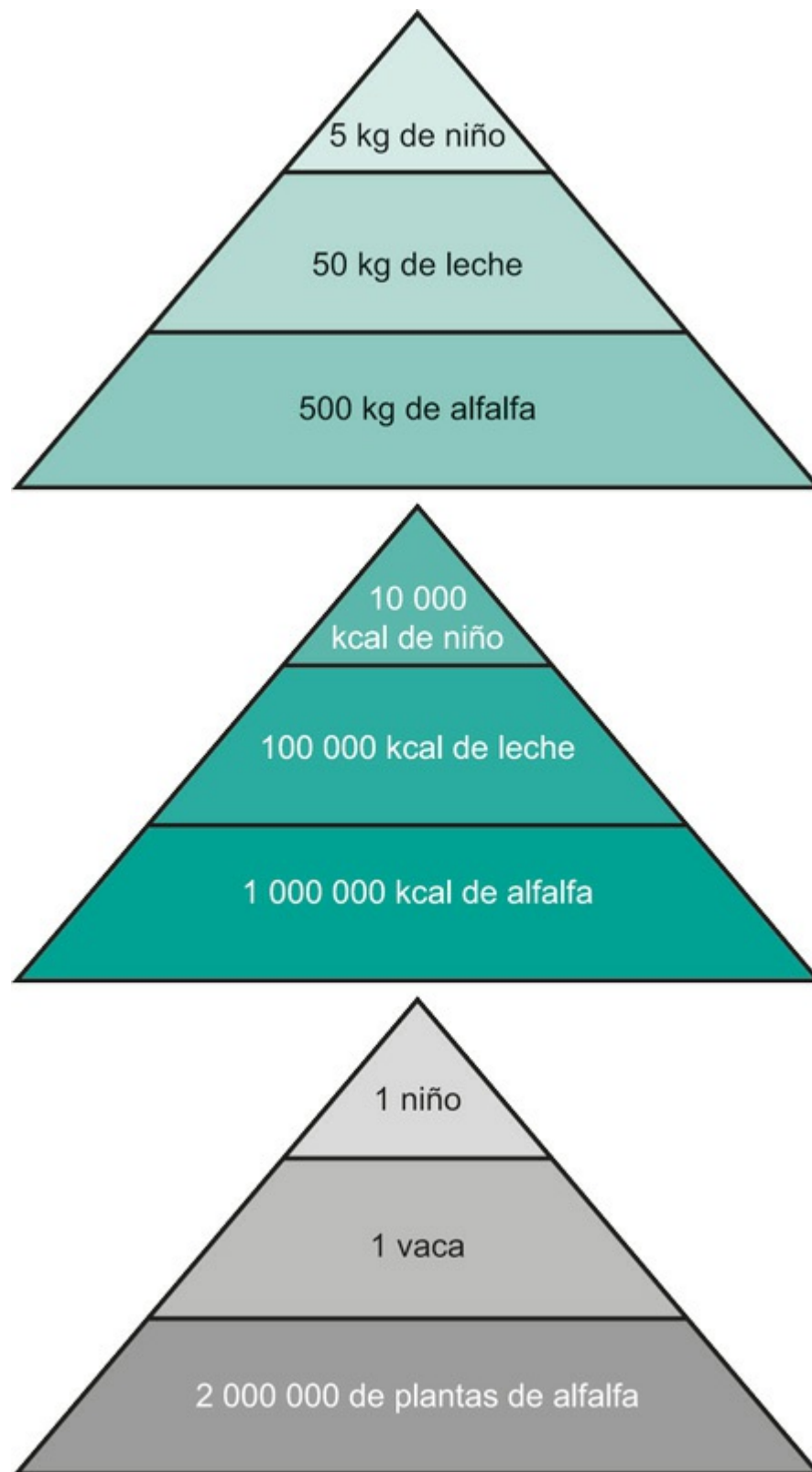


Figura 2-11. Pirámides ecológicas de energía, biomasa y numérica.

CONCENTRACIÓN DE LA CADENA ALIMENTICIA O MAGNIFICACIÓN BIOLÓGICA

La energía química transferida en forma de tejido es cada vez menor a medida que fluye de un organismo a los siguientes en una cadena alimenticia. A pesar de esto, cuando una sustancia tóxica no puede ser degradada o eliminada por las secreciones de orina, heces, sudor o saliva, tiende a concentrarse a medida que pasa a los siguientes niveles tróficos. A este fenómeno se le denomina magnificación biológica o concentración de la cadena alimenticia.

En consecuencia, muchos plaguicidas como el DDT (dicloro-difenil-tricloroetano), dieldrín, endrín, lindano, paratión, malatión, y otros, usados con profusión en la agricultura, además de ser ingeridos a través de frutas y verduras, drenan en las aguas y los asimila el fitoplancton. Al pasar a los herbívoros, el tejido es menor, pero la cantidad de plaguicida mayor, debido a la incapacidad de excretarlo. Así, el herbívoro, al ser consumido por el carnívoro, transfiere en menor tejido mayor cantidad del tóxico, de modo que el consumidor final acumula grandes cantidades de contaminante, lo que puede poner en riesgo su vida y la de sus descendientes. Las consecuencias son impresionantes si se considera que el ser humano es con frecuencia el consumidor final.

Por ejemplo, cuando se aplica el insecticida DDT en los campos agrícolas en el norte de Sinaloa, una gran parte drena al mar, donde lo capta el fitoplancton, que a su vez sirve de alimento a pequeños peces, consumidos en su turno por peces de mediano tamaño; por último, estos sirven de alimento a los pelícanos. El insecticida afecta de modo sensible la formación de la cáscara de los embriones (huevos), y por tanto, a la descendencia de estas aves marinas.

BIBLIOGRAFÍA

- Bauer W, Westfall G D:** *Física para ingeniería y ciencias*. Vol. 2. México: McGraw Hill, Educación, 2011: 581-682.
- Brown T L et al.:** *Química: La ciencia central*. 12a ed. México: Pearson Educación, 2014: 164-209, 806-80.
- Chang R, Goldsby K A:** *Química*. 11a ed. México: McGraw Hill Education, 2013: 864-890, 903-923.
- Krohne D T:** *Ecology evolution, application, integration*. New York: Oxford University Press, 2016: 349-370.
- Mastny L:** *Ciudades sostenibles. Del sueño a la acción. La situación del mundo 2016*. Informe Anual del Worldwatch Institute. Barcelona, España: Icaria Editorial, 2016: 189-221.
- Molina M, Serrano P, Lacy R, Noriega D:** “Energía, desarrollo sostenible y salud”. En Galvao L A C, Finkelman J, Henao S: *Determinantes ambientales y sociales de*

la salud. México: Organización Panamericana de la Salud, 2010: 325-366.

Nelson D L, Cox M, M Lehninger: *Principios de bioquímica*. 6a ed. Barcelona, España: Ediciones Omega, 2015:158,770.

Rodríguez J M: *Ecología*. 3a ed. Madrid, España: Ediciones Pirámide, 2013: 169-210.

Stryer L, Berg J M, Tymoczko J L: *Bioquímica con aplicaciones clínicas*. Vol. I, 7a ed. Barcelona, España: Editorial Reverté, 2013: 527,568.

Sutton D V, Harmon N P: *Fundamentos de ecología*. 2a ed. México: Limusa, 2012:47-102.

Tymoczko J L, Berg J M, Stryer L: *Biochemistry a short course*. 2nd ed. New York, USA: Freeman and Company, 2013: 217-234, 117.

Walker J, Halliday, Resnick: *Fundamentals of Physics*. 10th ed. Hoboken, NJ, USA: Wiley, 2014: 528-608.

ACTIVIDADES DE APRENDIZAJE

Preguntas de elección multiple

Encierre en círculo la letra que corresponda a la respuesta correcta:

1. Origen de todas las formas de energía:
 - a) Química
 - b) Metabólica
 - c) Calorífica
 - d) Solar
2. La energía renovable:
 - a) Es de origen fósil
 - b) Genera contaminación
 - c) Se convierte en electricidad
 - d) Se agota rápidamente
3. La energía no renovable es:
 - a) Sustituible
 - b) Incosteable
 - c) Contaminable
 - d) Inacabable
4. Su consumo causa gran contaminación atmosférica:
 - a) Gas
 - b) Electricidad
 - c) Tabaco
 - d) Gasolina

5. Energía limpia para obtener electricidad:

- a) Hidroeléctrica
- b) Termoeléctrica
- c) Carboeléctrica
- d) Nucleoeléctrica

6. Luz solar para llevar a cabo la fotosíntesis:

- a) Blanca
- b) Visible
- c) Ultravioleta
- d) Infrarroja

7. En la fotosíntesis se produce:

- a) Bióxido de carbono
- b) Energía química
- c) Agua
- d) Calor

8. La respiración:

- a) Libera energía
- b) Produce monóxido de carbono
- c) Almacena energía
- d) Consume bióxido de carbono

9. Nivel trófico ocupado por un águila que se alimenta de una serpiente, la que a su vez devoró un conejo:

- a) Primero
- b) Segundo
- c) Tercero
- d) Cuarto

10. Energía de tejido transferida de un nivel trófico a otro:

- a) 90%
- b) 50%
- c) 100%
- d) 10%

11. Tóxico concentrado en la cadena alimenticia:

- a) Magnificación ecológica
- b) Concentración tóxica
- c) Magnificación biológica
- d) Concentración alimentaria



Capítulo 3

Agua, nutrientes y poblaciones

OBJETIVO

Analizar la importancia del agua, los nutrientes, el potencial biótico y la resistencia ambiental en el crecimiento, abundancia y distribución de la población humana (figura 3-1).

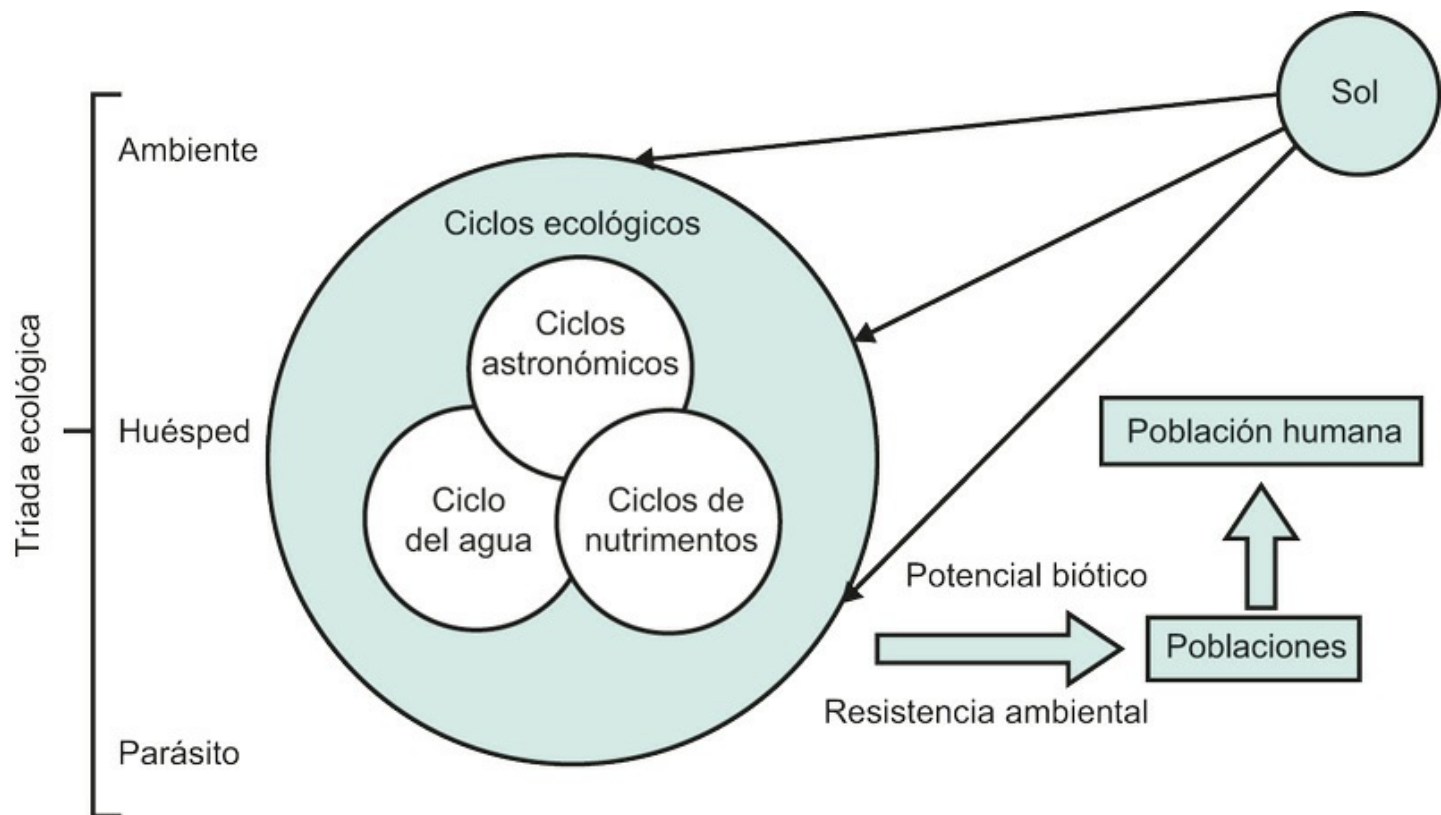


Figura 3-1. Diagrama del agua, los nutrientes y las poblaciones.

INTRODUCCIÓN

La vida en la Tierra es posible porque existen la energía y los mecanismos de distribución a través de los movimientos latitudinales, longitudinales y altitudinales de las nubes y corrientes marinas en la atmósfera, hidrósfera y litósfera. Sin estos mecanismos, la superficie terrestre tendría temperaturas extremas no favorables para la vida.

El planeta Tierra se rige por una serie de eventos que se repiten con cierta regularidad, llamados *ciclos*, los cuales están presentes en todos los procesos vitales de la naturaleza. En este capítulo se abordarán tres ciclos ecológicos: astronómicos, del agua y biogeoquímicos.

Los movimientos, la distancia y la inclinación de la Tierra que gira alrededor del sol rigen los ciclos astronómicos de energía, agua, día, mes, año, estaciones, mareas, y corrientes de agua marina y vientos, que distribuyen la energía a través de la superficie terrestre generando temperaturas favorables para la vida.

Del ciclo del agua, compuesto indispensable de todos los procesos vitales, se analiza su importancia, distribución en la Tierra, etapas y factores que determinan la precipitación pluvial; también se examina el ciclo del nitrógeno, elemento esencial para la síntesis de proteínas, moléculas fundamentales de la materia viva y, por último, se revisa el ciclo del fósforo, imprescindible para la síntesis de ácidos nucleicos.

Los nutrientes del ecosistema están en movimiento constante; pasan del medio ambiente inorgánico a los seres vivos, y fluyen a través de la cadena alimenticia hasta llegar, en última instancia, al medio ambiente inanimado. En este proceso participan los organismos reductores, que reintegran los nutrientes al suelo, al agua o a la atmósfera, con lo que inicia de nuevo el ciclo.

Todo organismo vivo tiende a reproducirse para mantener su supervivencia, a pesar de la resistencia ambiental, es decir, de las condiciones y los recursos tales como, agua, alimento, temperatura, espacio para vivir, etc., que limitan el tamaño de su población. Además, las poblaciones se ven afectadas por las relaciones entre sus individuos y los individuos de otras especies; así como por los cambios genéticos debidos a las variaciones del ambiente o de otras poblaciones. ¿Qué pasaría si todas las crías de insectos, aves o ratones que nacen sobrevivieran? El mundo sería un caos. Pero esto no ocurre debido a la resistencia ambiental, la cual aplica también para la población humana.

Para comprender la importancia que tienen los factores que determinan el equilibrio y la supervivencia de las poblaciones en el ecosistema se revisan los conceptos de evolución, adaptación y selección natural; así como los patrones de crecimiento, estructura por edad y los factores extrínsecos e intrínsecos que la limitan. Además, se abordan las tasas de natalidad, mortalidad, inmigración y emigración. Por último, se tratan los factores que favorecen el crecimiento de la población humana y los que la limitan. Todo esto permite comprender el crecimiento exponencial alcanzado por los

seres humanos en los últimos 200 años.

El crecimiento exponencial de la población humana, a partir de la revolución industrial, generó un aumento paralelo de necesidades de alimentación, vivienda, transporte, educación, salud y servicios; lo que requirió de un control ambiental intensivo, y originó la creación de ambientes completamente nuevos, nombrados ecosistemas humanos.

CICLO DEL AGUA

El agua se rige por un ciclo, ya que el líquido que bañó a los dinosaurios es el mismo que circula en la actualidad. Este elemento, que se encuentra en los tres estados de la materia (sólido, líquido y gaseoso) ocupa las dos terceras partes de la superficie de la Tierra. Se ha estimado que el volumen total de agua en la biósfera alcanza $1\,359 \times 10^{15.5}$ litros. Cerca de 97% es agua marina y 3% restante corresponde a agua dulce distribuida de la siguiente manera: 2.25% es agua congelada de los glaciares y capas de hielo polar, y sólo 0.75% está disponible para los seres vivos en forma de agua dulce de ríos, lagos, depósitos subterráneos, etc. (figura 3-2).

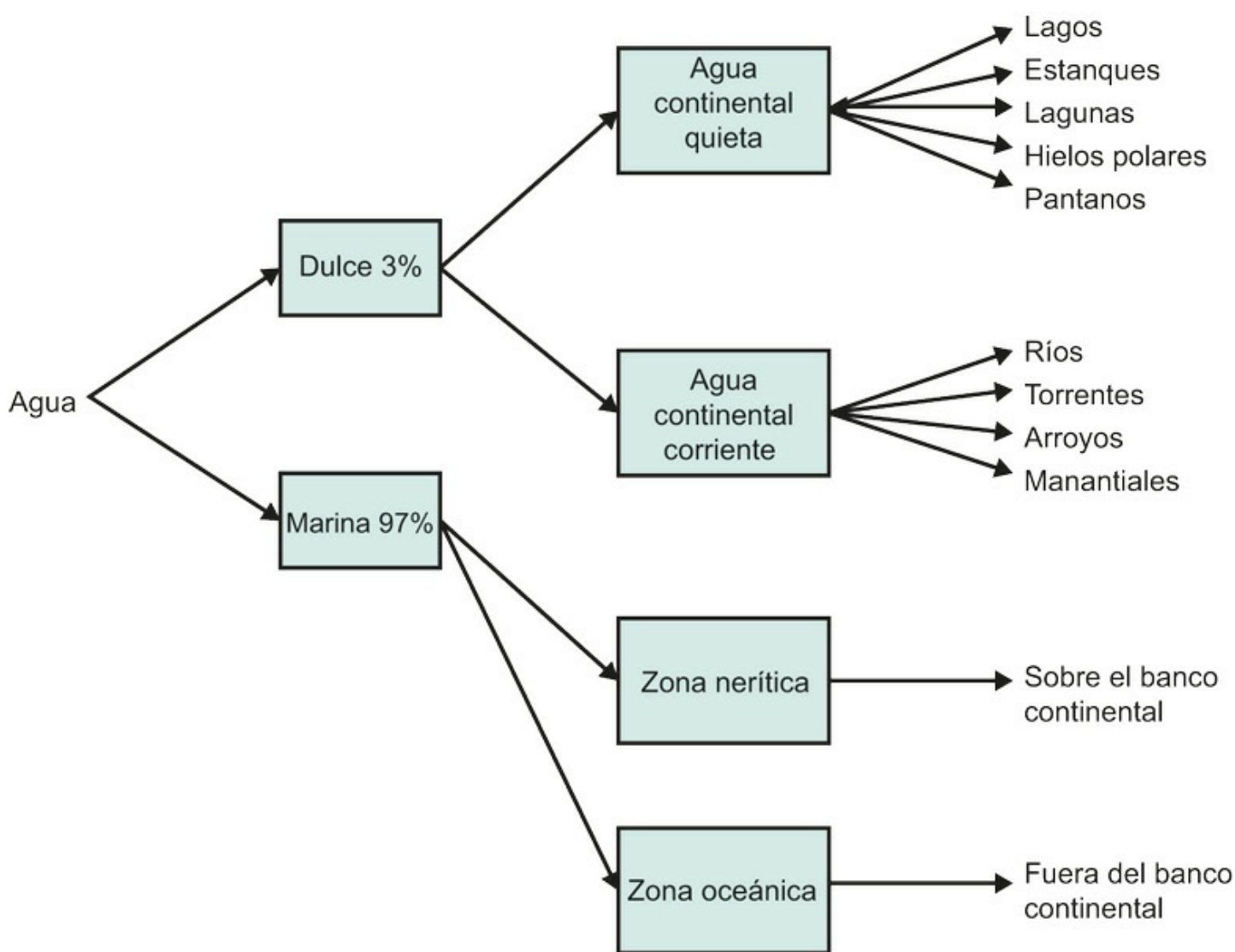


Figura 3-2. Distribución del agua en la Tierra.

En México 2018, el Instituto Nacional de Estadística y Geografía informa que 77% del agua se utiliza en la agricultura, 14% en abastecimiento público, 5% en termoeléctricas y 4% en industrias autoabastecidas(tomas de ríos, arroyos, lagos y acuíferos). El consumo promedio de agua por persona al día es de 360 litros. El Sistema de Aguas de la Ciudad de México (2018), informa que el consumo diario por

persona es de alrededor de 307 litros.

IMPORTANCIA DEL AGUA EN LOS SERES VIVOS

El agua no sólo representa 60 a 70% del peso corporal de los organismos, sino que es la fase continua de las formas de vida, el componente más simple del organismo y, al mismo tiempo, uno de los más indispensables. En el ser humano, la pérdida de 20% de agua corporal puede causar la muerte y la de 10% provoca espasmos musculares, delirio, mareos y debilidad creciente.

A continuación, se mencionan algunas de las funciones esenciales del agua:

- Es el constituyente principal de las células y los tejidos de todos los seres vivos.
- Regula la temperatura ambiental, corporal, y de procesos industriales que lo requieran.
- Es hábitat de plantas y animales acuáticos.
- Es necesaria para realizar la fotosíntesis y en la producción de nutrimentos.
- Es el medio de absorción, distribución, metabolismo y excreción de alimentos, fármacos y metabolitos.
- Es medio de transporte humano, de residuos peligrosos; y de cambios climáticos.
- Es necesaria en la agricultura, minería y para efectuar actividades cotidianas en el hogar.

ETAPAS DEL CICLO DEL AGUA

El ciclo del agua comprende cuatro etapas: precipitación, evaporación, condensación y transpiración (figura 3-3).

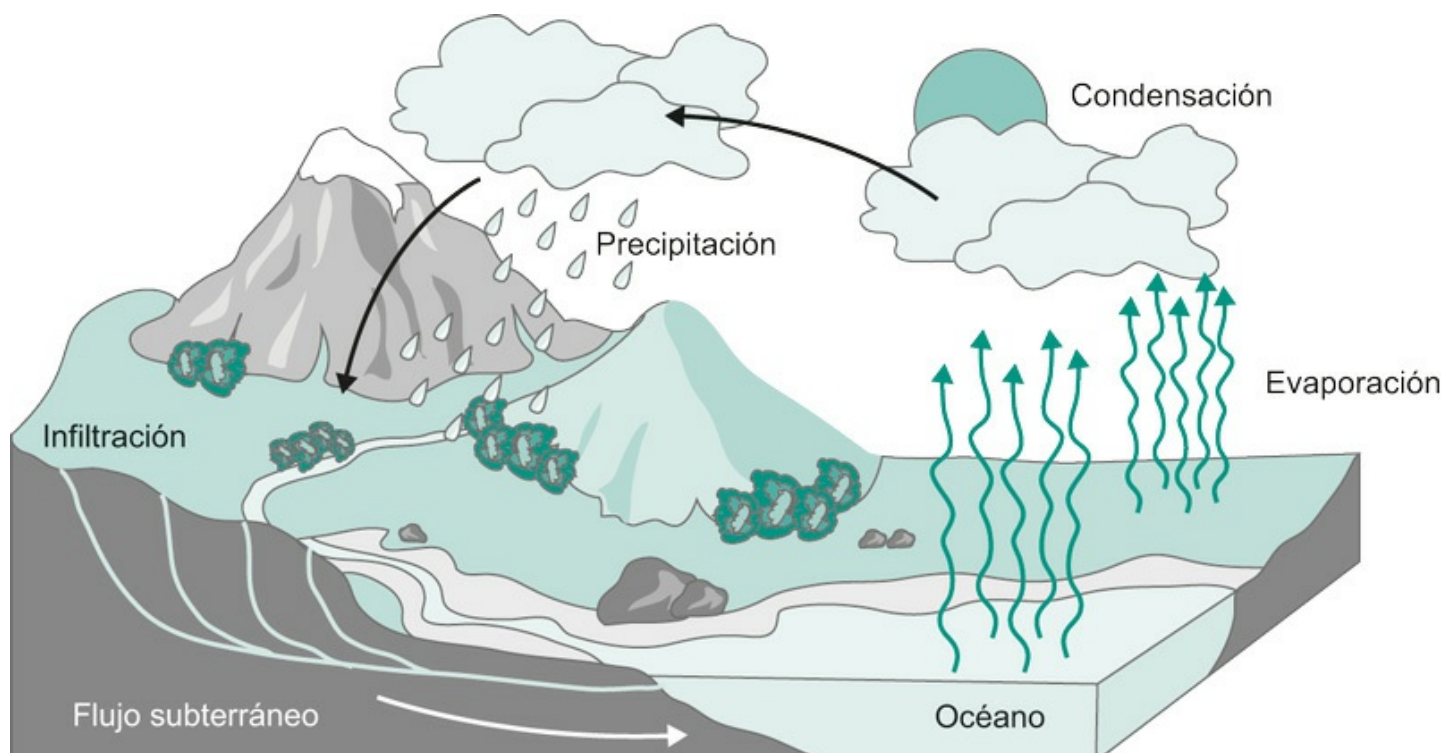


Figura 3-3. El ciclo del agua.

Precipitación. Es la caída de agua en forma de lluvia, nieve o granizo, que en su mayor parte se precipita en los océanos, aunque una proporción cae en los continentes y sigue varios cursos:

- Fluye en los arroyos y ríos, y llega al mar, lagos y mantos freáticos
- Puede evaporarse inmediatamente por la intensa radiación solar
- Las plantas pueden absorberla e incorporarla a la cadena alimenticia

Los factores que determinan la precipitación del agua en la superficie terrestre son: la topografía del terreno y las condiciones atmosféricas prevalecientes.

La topografía contribuye a la distribución de la precipitación en la superficie terrestre, ya que una cordillera puede determinar que una región sea húmeda, mientras que el lado protegido del viento sea seco. Esto se debe a que las nubes se elevan cuando chocan con las montañas, y ello permite que el vapor de agua se enfríe, cause condensación, y por tanto haya más lluvia. Los vientos al arrastrar las nubes hacia las montañas, favorecen la precipitación en forma de lluvia, nieve o granizo. La temperatura ambiental baja influye para que el agua en estado gaseoso cambie al líquido y al sólido, y se precipite; o el calor impide la precipitación, favorece la evaporación y la fundición del hielo. Todos estos cambios se deben a la energía solar.

Los diferentes tipos de climas y ecosistemas se deben principalmente a la distribución de la precipitación del agua en la corteza terrestre. En la selva húmeda, llueve todo el año y es donde se localizan los ríos más caudalosos de la Tierra: el Amazonas en Sudamérica y el Congo en África. En la sabana se presenta un periodo largo de sequía; durante la temporada de lluvias, los ríos se tornan caudalosos para secarse de nuevo en el periodo de sequía. El desierto es un ecosistema en el que el factor limitante es el agua; pueden pasar años sin que se registre alguna precipitación, por lo que la vegetación es escasa.

Cuando el agua llega a la superficie de la Tierra puede penetrar hasta las capas profundas de la corteza y alcanzar la capa de granito, donde se acumula y forma los mantos freáticos o lagos subterráneos. Estas aguas pueden fluir como ríos o manantiales en la superficie de otra región.

Evaporación. La radiación solar calienta los depósitos de agua —como océanos, mares, ríos, lagos y lagunas— y posibilita la evaporación. El vapor de agua llega a las capas superiores de la atmósfera. Los océanos, en su zona ecuatorial, son la principal fuente de evaporación.

Condensación. El vapor de agua se une para formar nubes; al elevarse se enfría, se condensa y forma gotas de agua que, al aumentar de tamaño, caen en forma de lluvia, nieve o granizo.

Transpiración. Durante la fotosíntesis, las plantas utilizan grandes volúmenes de agua; parte de ella es transpirada hacia la atmósfera en forma de vapor a través de las estomas de las hojas. También los humanos y los animales, al respirar, liberan agua hacia la atmósfera.

SOBREEXPLOTACIÓN Y DESPERDICIO DE AGUA

Por razones históricas y políticas, México es un país centralizado. A causa de esto, los servicios gubernamentales y el desarrollo industrial se han concentrado en la Zona Metropolitana de la Ciudad de México (ZMCM). En ella se localiza 47% de la industria química nacional. Se genera 20% del producto nacional bruto. Está entre las diez ciudades más pobladas del mundo. Situada en un valle rodeado de sierras a 2 200 metros sobre el nivel del mar; todo esto la convierte en gran consumidora de agua y generadora de contaminantes.

El abastecimiento de agua en la ZMCM proviene en tres cuartas partes de 14 acuíferos localizados en el propio valle, y una cuarta parte lo provee el Sistema Cutzamala, el cual aporta un volumen de 16 m³ por segundo.

En la Ciudad de México —y en general en toda la República Mexicana—, el agua se utiliza en forma desmedida; se sobreexplotan los mantos acuíferos, lagos y ríos para abastecer la agricultura, la industria y el consumo humano directo. Por desgracia, la población no ha tomado conciencia de la escasez de este recurso y el esfuerzo que significa purificarla y llevarla hasta los hogares, por lo que se desperdicia en fugas domésticas y públicas, y en actividades en las que se pierden grandes volúmenes de agua. Es importante destacar que en la Ciudad de México el agua es un recurso disponible a bajo costo. Quizás por ello, algunas veces se derrocha. En regiones áridas de México, en países desérticos y en los europeos, el agua es escasa y costosa, por lo que la ahorran y reutilizan. En ZMCM se usa una sola vez y se desecha. En realidad, no hay conciencia ecológica respecto a su cuidado y conservación.

Si el agua dulce no se cuida, llegará el momento en que se agote o contamine. Hay problemas de abasto en algunas zonas de la capital mexicana; ya que mientras unos cuantos disponen de mucha agua y la desperdician, otros carecen de ella. Hoy en día, la sobrepoblación, la sobreexplotación de ríos, lagos y mantos freáticos, el derroche, la contaminación y en tiempo reciente, la obtención de petróleo a partir de rocas bituminosas (*fracking*), está provocando mayor escasez. El cambio climático está causando falta o exceso del líquido en varias regiones del planeta lo que ocasiona conflictos entre regiones y países. En el próximo capítulo se tratará la contaminación del agua.

ESTRATEGIAS PARA AHORRAR AGUA

- Si la agricultura (77%) es la principal consumidora de agua, sobre esta actividad tendrá que mejorarse la estrategia de ahorro; los expertos recomendarán cómo hacerlo. Tres formas básicas en la agricultura son la canalización del agua de riego por tuberías, riego por goteo y riego por aspersión.
- En la industria, instalar sistemas ahorradores de bajo costo, pensando en separar, reducir, reutilizar y optimizar el agua.
- En el hogar y servicios públicos:

- Conocer su consumo.
- Tener grifos, inodoros, mingitorios, regaderas y lavadoras ahorradores, con adaptadores que reduzcan el gasto de agua.
- Instalación de tuberías nuevas en la red de agua potable y/o mantenimiento adecuado.
- Reparar pronto las fugas de agua en casa y notificar las que se presenten en lugares públicos.
- Tener bebederos o despachadores de agua potable conectados a la red hídrica (para no utilizar botellas).
- Tomar baños cortos y cerrar la llave mientras se enjabona el cuerpo, se cepilla los dientes o afeita.
- Regar parques y jardines; y lavar el automóvil por aspersión con agua tratada.
- Tratamiento de las aguas residuales.
- Captación de agua de lluvia.

NUTRIMENTOS

Para su crecimiento y supervivencia, los seres vivos necesitan por lo menos 25 elementos químicos diferentes que circulan en forma constante del medio ambiente abiótico (suelo, agua y aire) al medio ambiente biótico (seres vivos). El aporte de elementos químicos se mantiene por medio de los ciclos biogeoquímicos (*bios*, vida; *geo*, tierra; y *quimia*, cambio de estructura química). Los seres vivos transforman los elementos químicos de su forma inorgánica a la orgánica y viceversa (reductores).

Los elementos químicos se clasifican en dos grupos:

- Los **macroelementos** son aquellos indispensables para la vida, que se requieren en grandes cantidades: nitrógeno, carbono, oxígeno, hidrógeno, fósforo, potasio, azufre, calcio, sodio, cloro, hierro y magnesio.
- Los **microelementos** son los que se requieren en menor proporción, sin dejar de ser indispensables para la vida: yodo, zinc, flúor, cobalto, cobre, cromo, manganeso, molibdeno, níquel, selenio, silicio, vanadio y boro.

A continuación se presentan los macroelementos y microelementos, y su función en los organismos vivos (cuadros 3-1 y 3-2).

Cuadro 3-1. Macroelementos	
Macroelementos	Función
Nitrógeno(N)	Forma parte de las proteínas
Fósforo (P)	Forma parte de los ácidos nucleicos y el ATP
Potasio (K)	Permite el equilibrio iónico
Azufre (S)	Componente de algunos aminoácidos y enzimas
Magnesio (Mg)	Forma parte de la clorofila
Calcio (Ca)	Componente estructural de huesos y dientes
Sodio (Na)	Mantiene el equilibrio iónico (electrolítico)
Cloro (Cl)	Mantiene el equilibrio iónico (electrolítico)

Cuadro 3-2. Microelementos	
Microelementos	Función
Hierro (Fe)	Componente estructural de la hemoglobina
Manganeso (Mn)	Necesario para la respiración y fotosíntesis
Cinc (Zn)	Necesario para la síntesis de algunos aminoácidos
Cobre (Cu)	Elemento de algunas enzimas
Molibdeno (Mo)	Componente de algunas enzimas
Boro (Bo)	Función desconocida

Es necesario destacar que el elemento que se encuentra en menor proporción puede ser el nutriente limitante para el crecimiento de un organismo o población. En este sentido, uno de los elementos con escasa disponibilidad para las plantas es el fósforo, que con frecuencia es el factor que limita el desarrollo.

Los ciclos biogeoquímicos se han clasificado en gaseosos y sedimentarios.

Ciclos gaseosos. Su depósito principal es la atmósfera. Ejemplos, nitrógeno, carbono y oxígeno. Son de rápida recirculación, escaso desvío por fijación y abundantes en la atmósfera.

Ciclos sedimentarios. Su depósito principal es roca sedimentaria, como en el caso del fósforo, calcio, hierro y azufre. Son ciclos de lenta recirculación, se desvían grandes cantidades por lixiviación o por el arrastre hacia las fosas profundas del mar, son escasos y sin distribución uniforme.

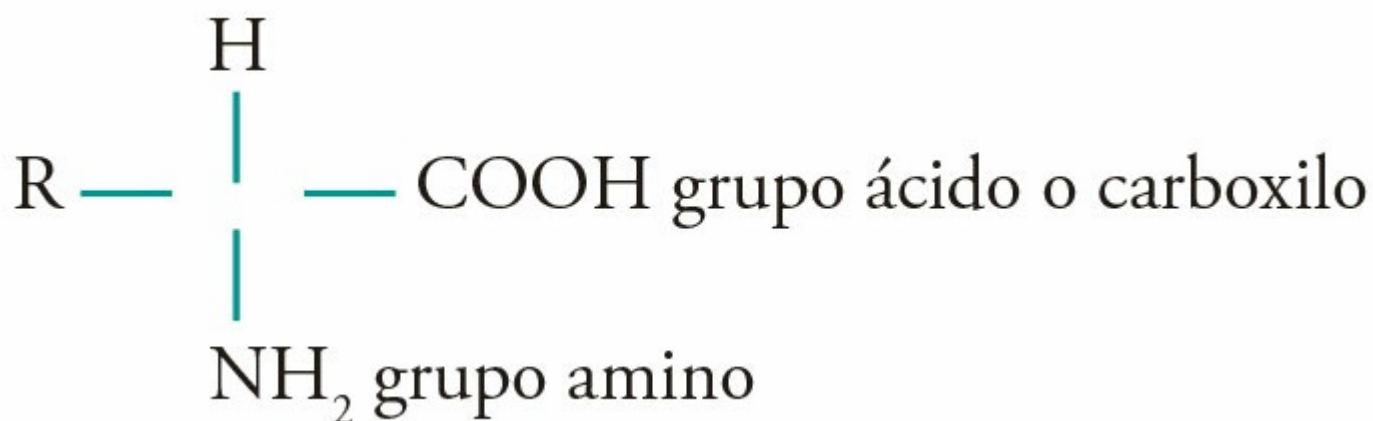
CICLO DEL NITRÓGENO

Aunque el nitrógeno es abundante en la atmósfera (78%), no está disponible para todos los organismos y sólo una pequeña cantidad se incorpora en los seres vivos.

Los vegetales y los animales no pueden utilizar el nitrógeno atmosférico, en cambio, las bacterias fijadoras de nitrógeno pueden emplearlo en forma directa de la atmósfera.

IMPORTANCIA DEL NITRÓGENO EN LA NUTRICIÓN

El nitrógeno es un elemento fundamental para la formación de proteínas, que son moléculas esenciales para todos los seres vivos. Las proteínas están formadas por cadenas de aminoácidos, los cuales poseen un grupo amino —donde se encuentra el nitrógeno— y un grupo ácido o carboxilo.



Las proteínas tienen varias funciones en el organismo humano:

- Hormonas. Como la insulina, adrenalina y somatotropina.
- Enzimas. Ejemplos, la pepsina, hemoglobina, citocromos, proteasas, lipasas, fosfatasas y otras.
- Anticuerpos. Inmunoglobulina M, G, A, E y D.
- Estructurales. Ejemplos, la actina, miosina, colágena, elastina, ácidos nucleicos y queratina.
- Algunas vitaminas (B₁, B₂, B₃, B₆ y B₁₂).
- Mensajeros bioquímicos: ARNm, AMPc, etc.
- Aplicaciones clínicas y de diagnóstico: Troponinas T e I en sospecha de daño cardíaco, dímero D en tromboembolia pulmonar, etc.

En relación con lo anterior, resulta obvio que el nitrógeno es de vital importancia para los seres vivos. El ser humano lo consume en forma de proteínas que se encuentran en los comestibles. Los alimentos que contienen gran cantidad y calidad de proteínas son de origen animal (huevo, leche y carne de cualquier tipo) o en menor medida, los de

origen vegetal como las leguminosas (soya, frijoles, haba, garbanzo y chícharo), y cereales como maíz, trigo y arroz.

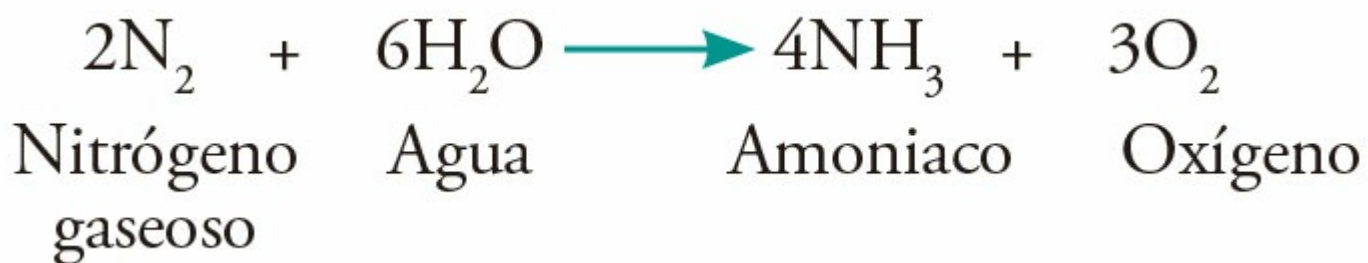
Es importante señalar que el problema de la desnutrición en el mundo se debe a la falta de proteínas. En México, la alimentación del mexicano de escasos recursos se ha basado en maíz, frijol y chile, con escaso aporte de proteínas animales, lo que explica la desnutrición crónica de la población.

ETAPAS DEL CICLO DEL NITRÓGENO

Fijación del nitrógeno

Las bacterias del género *Rhizobium* en simbiosis con plantas leguminosas y de vida libre (*Azotobacter*) tienen la capacidad de transformar el nitrógeno gaseoso en amonio, proceso al que se denomina fijación biológica del nitrógeno. Las plantas utilizan el nitrógeno en forma de sales de amonio (NH_4^+) o ión nitrato (NO_3^-). Al absorberlos, los convierten en proteínas y éstas se integran a la cadena alimenticia. Otros tipos de fijación son la industrial usada en la preparación de fertilizantes y la fijación atmosférica. Una vez que las plantas absorben las sales de amonio y los nitratos del suelo, los utilizan para formar sus proteínas, que se transfieren a través de la cadena alimenticia. De la misma manera, cuando se desintegra la materia orgánica de todos los organismos muertos, o los animales eliminan productos de desecho como orina y heces, los compuestos nitrogenados llegan al suelo. Ahí los organismos reductores dejan en libertad los aminoácidos de las proteínas y el ciclo continúa.

La reacción en la fijación biológica es la siguiente:



Las bacterias fijadoras de nitrógeno de relación mutualista forman nódulos en las raíces de las plantas leguminosas. Estas bacterias suministran el nitrógeno disponible para que las leguminosas puedan formar sus proteínas; a su vez, las bacterias reciben nutrientes de las plantas, de esta manera, ambos organismos se benefician.

Es bien conocido que el crecimiento de las plantas leguminosas enriquece los suelos y por ello deben alternarse los cultivos: un año se siembran leguminosas y otro se cosechan cereales, o bien se recogen siembras simultáneas de frijol y maíz o haba y avena para que el nitrógeno disponible del suelo no se agote. También se siembran semillas mejoradas de leguminosas cubiertas con bacterias fijadoras de nitrógeno para enriquecer los suelos y cultivar forraje.

Amonificación

Es el proceso mediante el cual las bacterias amonificantes de los géneros *Bacillus*, *Clostridium*, *Serratia* y otras, convierten el grupo amino de los aminoácidos del suelo en amoniaco (NH_3).

Nitrificación

Las bacterias nitrificantes del género *Nitrosomonas* transforman el amoniaco (NH_3), primero en nitritos (NO_2), y después las bacterias del género *Nitrosobacter* en nitratos (NO_3). Las plantas pueden absorber estos nitratos.

Desnitrificación

Las bacterias desnitrificantes de los géneros *Thiobacillus desnitrificans* y *Pseudomonas spp* rompen las moléculas de nitratos (NO_3) en nitrógeno gaseoso (N_2), el cual regresa a la atmósfera para iniciar un nuevo ciclo (figura 3-4).

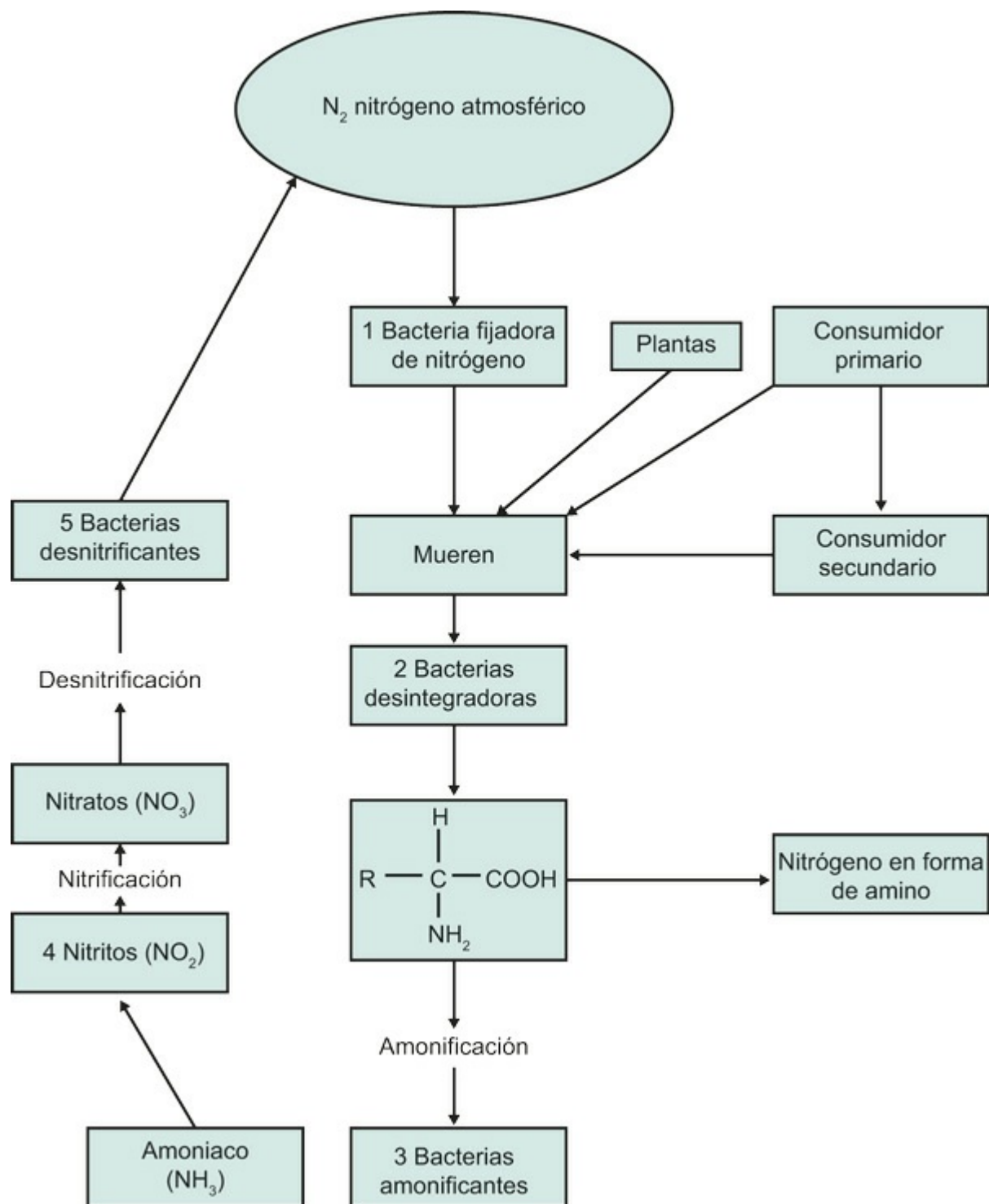


Figura 3-4. El ciclo del nitrógeno.

En síntesis, la absorción de nitrógeno por los diferentes seres vivos ocurre de la siguiente manera:

- El nitrógeno gaseoso, sólo lo absorben las bacterias fijadoras de nitrógeno (*Rhizobium*, *Azotobacter*, *Serratia*, entre otras).
- Los nitratos y sales de amonio son absorbidos por las plantas en general.
- Los aminoácidos provenientes de proteínas son asimilados por los humanos y los animales

CICLO DEL FÓSFORO

El fósforo forma parte de los ciclos sedimentarios. Su reserva principal son las rocas de fluorapatita [$\text{Ca}_{10} \text{F}_2 (\text{PO}_4)_6$], el guano (excremento de aves) y los animales fosilizados.

El fósforo soluble de los suelos es liberado por la meteorización de la roca madre, restos orgánicos desintegrados, bacterias reductoras y fosfatizantes o agregado como fertilizante para que las plantas puedan disponer de él.

Es importante señalar que este nutrimento se mueve con suma lentitud en la Tierra, se encuentra presente en el suelo en muy pequeñas cantidades, y con frecuencia es el nutrimento limitante para el crecimiento de las plantas.

IMPORTANCIA DEL FÓSFORO

El fósforo es el macroelemento más importante para las plantas, junto con el nitrógeno y el potasio. Se considera de la mayor importancia desde el punto de vista ecológico por su escasez en la naturaleza; el ser humano lo adiciona a los cultivos agrícolas para evitar que las plantas sufran deficiencias.

Este macroelemento es constituyente fundamental de los ácidos nucleicos, fosfolípidos, nucleótidos, huesos y dientes; además regula el pH interno de los organismos y es necesario para el metabolismo de los azúcares.

ETAPAS DEL CICLO DEL FÓSFORO

1. El depósito principal de fósforo es la roca de fosfato, que desgastan tanto la lluvia como el viento. Los fosfatos se desplazan hacia el suelo y se disuelven con el agua. Aunque las concentraciones de fosfato inorgánico en el suelo son bajas, el ser humano adiciona compuestos fosfatados para enriquecer el suelo agrícola.
2. Las plantas absorben los fosfatos disueltos en el agua en forma de fosfato diácido (H_2PO_4) y fosfato monoácido (HPO_4) para integrarlos en sus tejidos.
3. Los fosfatos en los tejidos de las plantas, pasan a los herbívoros y de éstos a los carnívoros, incluidos los humanos.
4. Cuando los organismos mueren, las bacterias reductoras y fosfatizantes liberan el fosfato orgánico en forma de fosfato inorgánico disuelto, el cual es absorbido por las plantas.
5. Una pequeña cantidad de fosfato regresa a la superficie terrestre por medio de las aves marinas al consumir peces; ya que al defecar o morir en el suelo, devuelven parte de éste a la superficie terrestre.
6. El fosfato disuelto con las lluvias o el agua es arrastrado hacia los lagos, ríos y océanos, donde se precipita en forma de sedimentos; sólo una parte de este fosfato queda disponible para los seres vivos (figura 3-5).

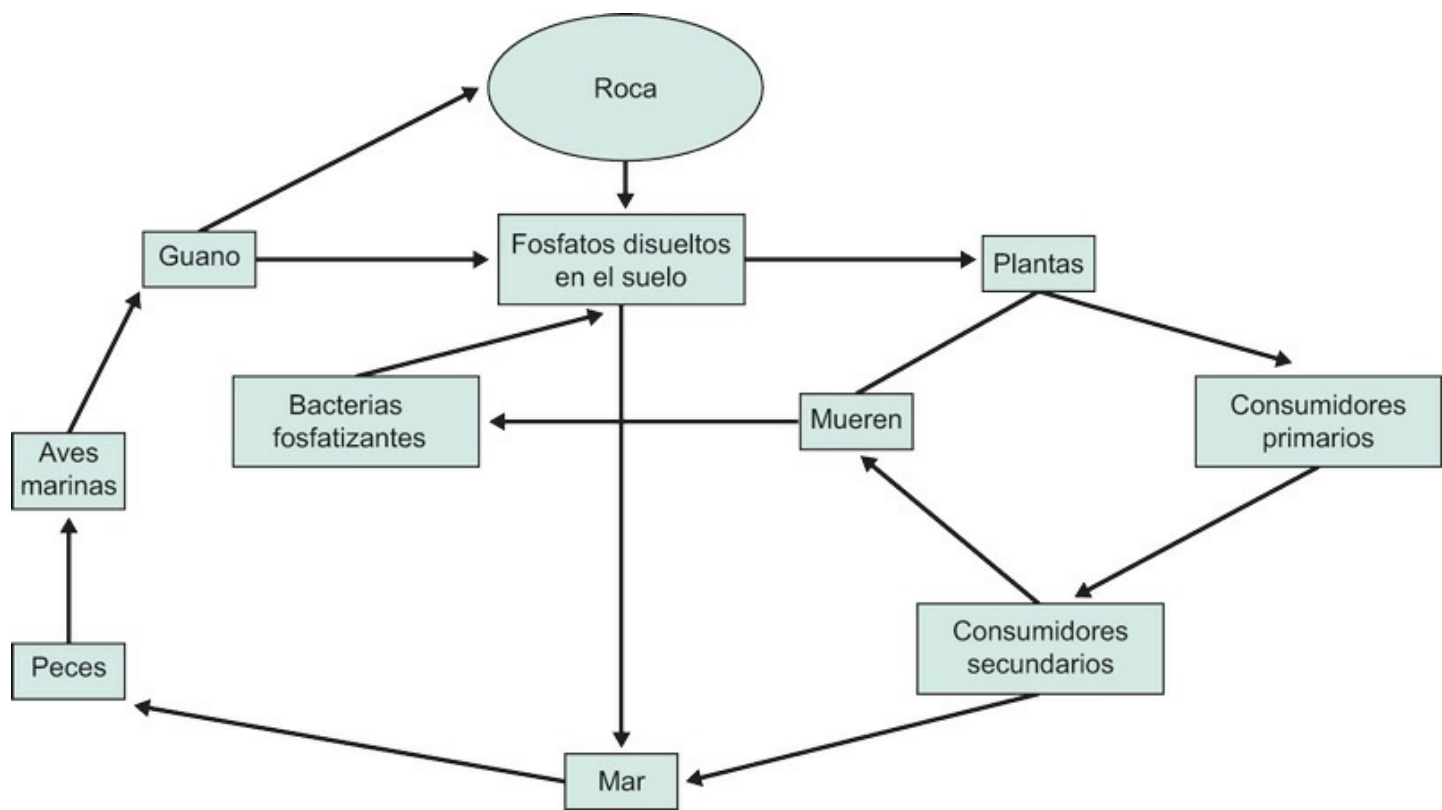


Figura 3-5. Esquema del ciclo del fósforo.

EQUILIBRIO DE NUTRIMENTOS

Las reservas de nutrientes disponibles para los organismos vuelven de manera periódica al suelo o a la atmósfera cuando los seres vivos mueren. Los nutrientes permanecen en el suelo por muy poco tiempo, ya que las raíces de las plantas los absorben y los llevan de nueva cuenta a la superficie. El ciclo de cualquier nutriente puede ser muy eficiente; no obstante, siempre hay fugas, porque las raíces de las plantas dejan escapar algunas moléculas que forman una corriente de nutrientes, que finalmente se sedimentan en el fondo de océanos, mares, lagos y presas.

El ciclo energético cumple la función más importante, al permitir que se lleven a cabo los ciclos del agua, los atmosféricos, geológicos y de nutrientes.

El ciclo del agua desempeña un papel importante en todos los ciclos biogeoquímicos. Los nutrientes disueltos en el agua se transportan desde la superficie terrestre hasta las capas profundas o el mar. Los nutrientes de la atmósfera pueden llegar a la superficie por medio de la lluvia, en tanto que los disueltos en las rocas se escurren o los diluye el agua hasta que están disponibles para las plantas, es el caso del fósforo, calcio, entre otros.

Los ciclos de los nutrientes dependen de la vegetación presente en el ecosistema. Si el valle se deforesta, dichos ciclos disminuyen en forma rápida, al tiempo que hay peligro de pérdida o lixiviación (solubilización de nutrientes que son arrastrados hasta las capas más profundas del suelo, donde no están disponibles para las plantas).

El equilibrio de nutrientes es el estudio del flujo de nutrientes dentro y fuera de el ecosistema; puede ser de dos tipos: externo o interno. El equilibrio externo de nutrientes estudia las entradas y salidas de nutrientes de los ecosistemas. El equilibrio interno de nutrientes analiza las entradas y salidas de nutrientes en el subsistema u organismo específico.

Los nutrientes de los ecosistemas circulan de modo constante: pasan de la biósfera a la atmósfera o litósfera y mantienen el equilibrio (figura 3-6).

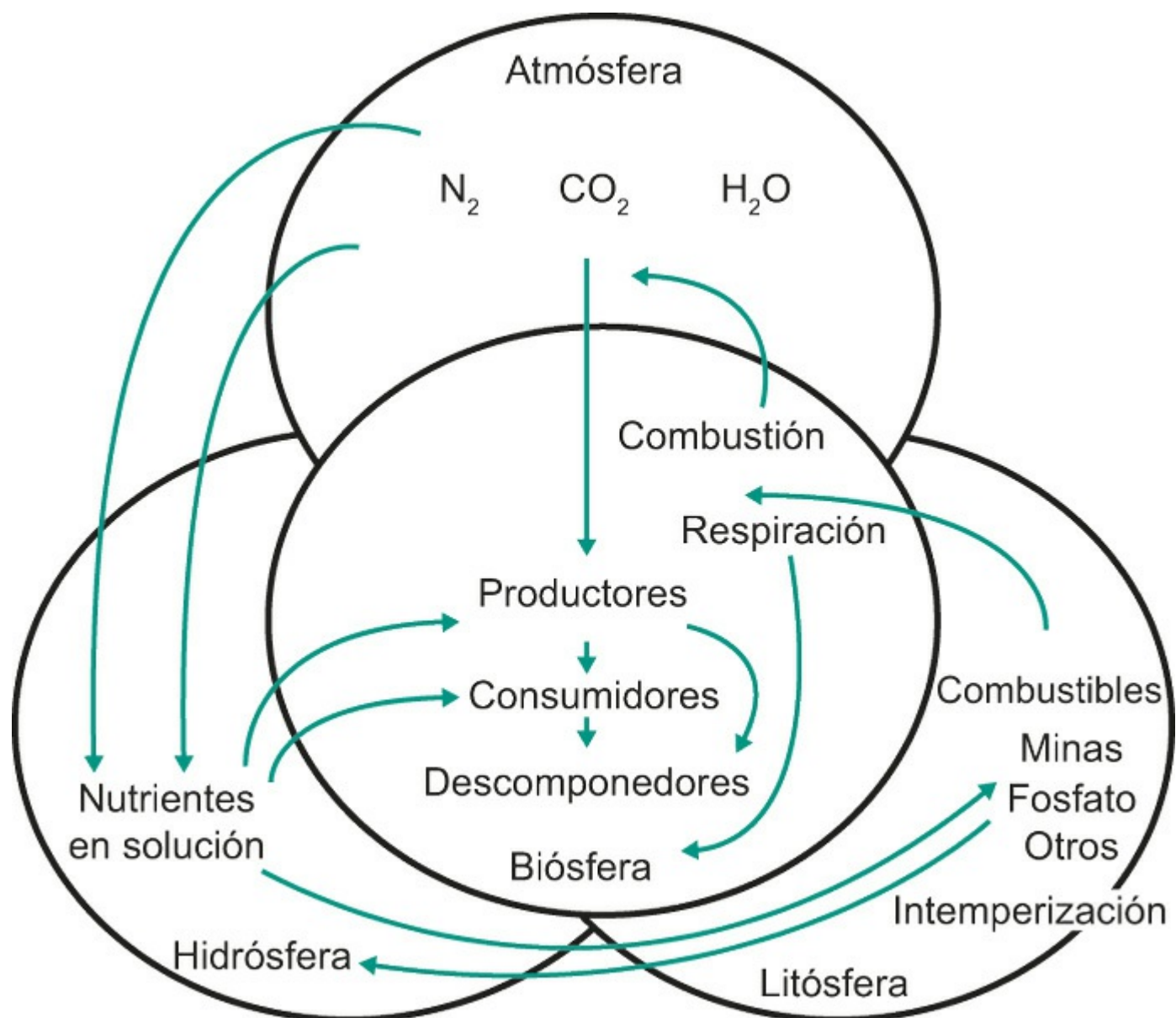


Figura 3-6. Equilibrio de nutrimentos.

El equilibrio de nutrimentos puede efectuarse en condiciones normales y mantener en funcionamiento el ecosistema natural; sin embargo, los ecosistemas productivos se subsidian con gran cantidad de nutrimentos (como fosfatos y otros) procedentes de minas o yacimientos, para favorecer la agricultura e incrementar la producción de alimentos, lo que produce un flujo unidireccional de elementos. Parte de estos nutrimentos son utilizados por plantas cultivadas, pero los residuos que permanecen en el suelo son arrastrados por las corrientes y descargados en lagos, lagunas, bahías y estuarios, donde favorecen el crecimiento de la vegetación residente (algas y plantas acuáticas), con la consecuente contaminación posterior por eutroficación.

La energía, el agua, los nutrimentos, el potencial biótico y la resistencia ambiental son los factores que determinan el crecimiento, la abundancia y distribución de una población en el ecosistema.

El gran consumo de energía, agua, nutrimentos, fertilizantes y plaguicidas en la agricultura moderna, en la industria, el hogar y los servicios acentúa los problemas de contaminación.

EVOLUCIÓN, SELECCIÓN NATURAL Y ADAPTACIÓN

Las poblaciones no son estáticas, sino que cambian con el paso del tiempo. Esos cambios se producen en el banco del genoma, el cual está formado por el material genético colectivo de toda la población. Los organismos son el resultado del intercambio de material genético de sus progenitores y de las mutaciones.

La evolución es el proceso mediante el cual las poblaciones modifican sus características en el transcurso del tiempo.

Un ejemplo es el caballo, que hace 60 millones de años era del tamaño de un perro, pero luego evolucionó hasta alcanzar las características y dimensiones que tiene hoy.

Al conjunto de características genéticas que posee una célula u organismo se le denomina *genotipo*, y a las características observables se conoce como *fenotipo*.

Durante la reproducción pueden ocurrir mutaciones; la mutación es un cambio específico en el material genético. La mutación de un gen puede reconocerse si induce un cambio fenotípico observable. Estas modificaciones específicas favorecen en los organismos una mejor adaptación a las condiciones cambiantes del medio.

Las mutaciones pueden ser espontáneas, o inducidas por radiaciones y sustancias químicas. Por ejemplo, si se cultiva una población de bacterias en una placa de gelosa nutritiva y se le somete a dosis apropiadas de antibióticos, luz UV, o mutágenos químicos (5-bromouracilo o 2-aminopurina), casi la totalidad de la población muere, pero los escasos sobrevivientes tendrán características diferentes a la original y resistencia a la UV y sustancias utilizadas. El uso inapropiado de antibióticos para combatir infecciones ha incrementado la resistencia y dificultado el tratamiento. Las penicilinas son un ejemplo concreto. La resistencia es heredable y confiere ventajas de supervivencia y reproducción, lo cual se conoce como selección natural.

La selección natural es el proceso mediante el cual los organismos logran adaptarse a las nuevas condiciones del medio, toda vez que poseen características que les proporcionan una ventaja competitiva y les permiten dejar una mayor descendencia. La adaptación es el cambio de una característica, que incrementa la capacidad de un organismo para sobrevivir y reproducirse en un área específica. Se conocen tres tipos de adaptación: biológica, psicológica y social.

DETERMINANTES DEL CRECIMIENTO DE LAS POBLACIONES

La mayor parte de las poblaciones crece con rapidez si las condiciones son favorables. Sin embargo, cada población tiene un comportamiento de crecimiento y se regula mediante la interacción de factores abióticos y bióticos del medio ambiente. Si las poblaciones crecieran en forma ilimitada, la tierra estaría cubierta de gusanos,

bacterias, roedores, etc., pero esto no ocurre, porque el equilibrio entre las poblaciones permite mantener la estabilidad de los ecosistemas.

Son dos los factores que mantienen el equilibrio en una población: el potencial biótico y la resistencia ambiental. El potencial biótico es la capacidad de los organismos de una población para reproducirse en condiciones óptimas y dejar el mayor número de descendientes. La resistencia ambiental comprende los factores abióticos y bióticos que limitan el crecimiento de una población.

POTENCIAL BIÓTICO

Los roedores, peces, anfibios, artrópodos y algunas plantas tienen un potencial biótico elevado debido a que producen decenas, miles o millones de crías, huevos o semillas en el medio donde se desarrollan; no obstante, la mayoría muere en etapas tempranas o son depredados, y sólo un pequeño número llega a la edad reproductiva. Los elefantes tienen un potencial biótico bajo, en virtud de que poseen pocos descendientes, no obstante, tienen una alta tasa de supervivencia. La población humana tiene un potencial biótico bajo, pero se ha extendido en todo el globo terráqueo porque ha incrementado la producción de alimentos, abatido las enfermedades que causaban gran mortandad y modificado el medio ambiente para la obtención de energía.

RESISTENCIA AMBIENTAL

Cada población que habita en un ecosistema posee diferentes patrones de crecimiento y un potencial biótico específico. Sin embargo, no todos los organismos que nacen permanecen viables hasta la edad adulta, ya que muchos de ellos mueren. Así, un ecosistema permanece constante en un periodo más o menos largo. Esto se debe a la resistencia ambiental, la cual incluye todos aquellos factores abióticos y bióticos que regulan el crecimiento de una población, de tal manera que las especies de ese ecosistema permanecen estables en tamaño y distribución geográfica. El incremento o la disminución continuos de la población pueden observarse como cambios del ecosistema. De ahí que el problema del equilibrio o estabilidad de un ecosistema radique en la forma en que se equilibran las tasas de natalidad e inmigración y la de mortalidad y emigración de cada especie de un ecosistema.

La resistencia ambiental incluye a todos los factores extrínsecos abióticos y bióticos e intrínsecos bióticos que regulan el crecimiento de una población. Los extrínsecos son los que actúan desde el exterior de la población, y los intrínsecos son los que actúan en el interior de la misma población (figura 3-7).

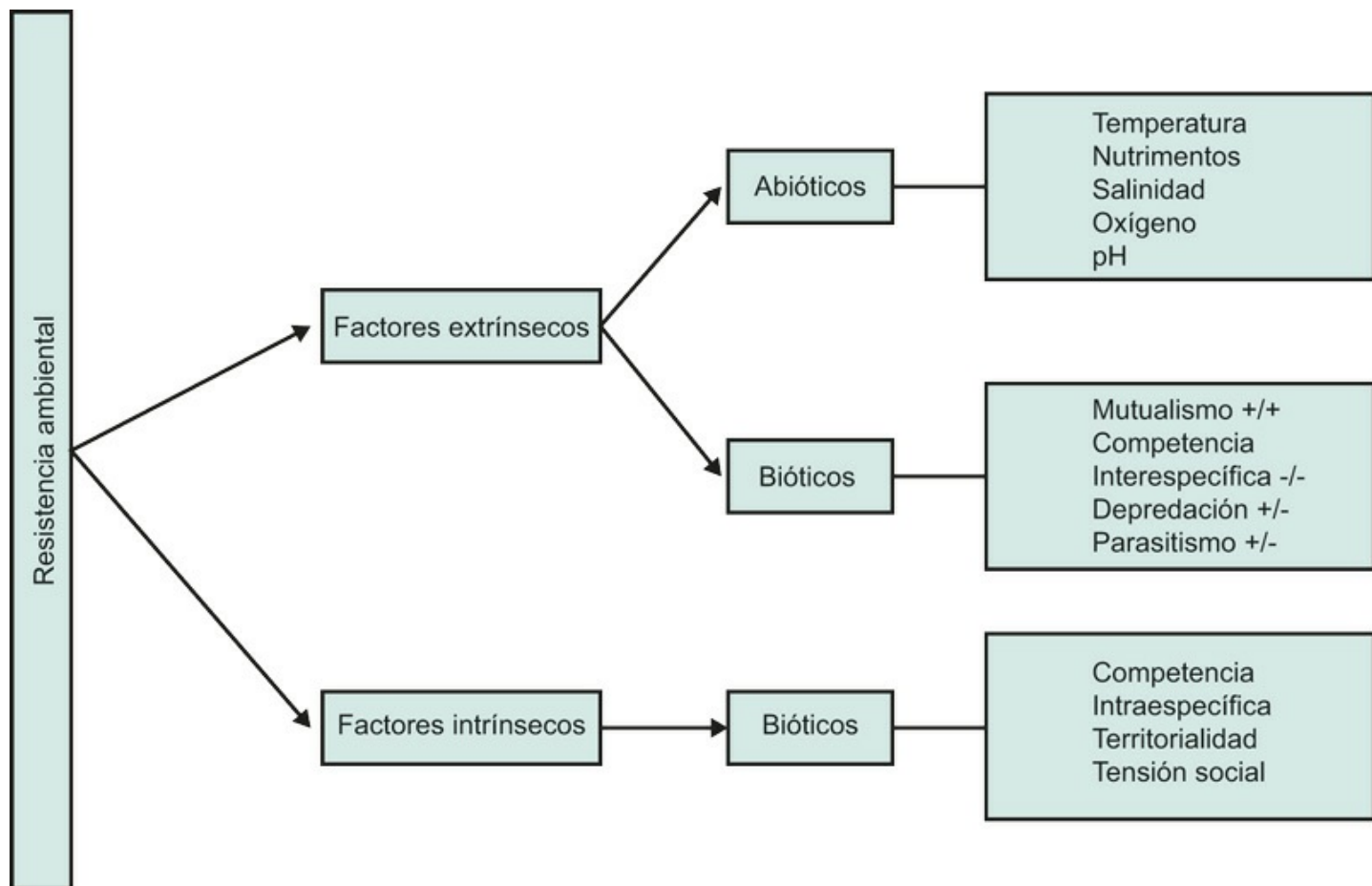


Figura 3-7. Factores que influyen en el desarrollo de una población.

FACTORES EXTRÍNSECOS ABIÓTICOS

Son las condiciones y los recursos responsables de la resistencia ambiental que regulan el crecimiento de las poblaciones.

Condiciones: son todos los elementos abióticos que no son consumidos por los organismos como temperatura, presión atmosférica, altitud, latitud, salinidad, contaminación y pH.

Recursos: son todos los elementos abióticos que consumen los organismos como agua, nutrientes, oxígeno, luz solar, bióxido de carbono, suelo, hábitat, y socioeconómicos en el humano.

Cada población tiene un límite de tolerancia mínimo y máximo para cada uno de los factores abióticos, fuera del cual la población perece. En el ciclo del fósforo se mencionó que este macronutriente es escaso en el suelo, por lo que puede ser el factor limitante para el crecimiento de muchos vegetales. No obstante, el exceso de cualquier nutriente también puede causar toxicidad y limitar el crecimiento de esa población.

FACTORES EXTRÍNSECOS BIÓTICOS

Son los factores responsables de la resistencia ambiental, que se originan de las relaciones entre las poblaciones, las cuales pueden ser muy diversas, como la relación depredador-presa, cooperativismo, competencia, mutualismo, comensalismo y parasitismo. Aquí sólo se abordarán las relaciones simbióticas de mutualismo,

comensalismo y parasitismo.

Mutualismo. Es la interacción obligatoria entre dos poblaciones, en la que ambas se benefician (+/+). Los beneficios que pueden obtener los mutualistas son alimento, fecundidad y dispersión de semillas o protección.

Ejemplo de asociación simbiótica son las bacterias fijadoras de nitrógeno y las plantas leguminosas: las bacterias fijan el nitrógeno en forma de sales de amonio que son utilizadas por la planta y, a su vez, reciben nutrientes.

Comensalismo. Es la interacción entre dos poblaciones en la cual una se beneficia y la otra no se afecta (+/0). La interacción por lo general es obligatoria para el comensal.

La presencia de bacterias de la microbiota normal de la boca y el intestino del ser humano es una relación comensal, donde la bacteria vive y se alimenta de este último sin causarle daño.

Parasitismo. Es la interacción entre dos poblaciones, una funciona como huésped y la otra como parásito; una se beneficia y la otra se perjudica (+/-).

En el parasitismo, el parásito puede vivir dentro (endoparásito) o sobre (ectoparásito) el huésped. El parasitismo es producto de una larga selección evolutiva. Muchas veces un parásito infecta a un solo tipo de huésped. Un parásito típico es aquel que no mata a su huésped, sino que se desarrolla en él por varias generaciones. Ejemplos de parasitismo son *Taenia solium*, endoparásito de los humanos o el piojo de la cabeza (*Pediculus capitis*), ectoparásito de los humanos. Los parásitos son pequeños en relación con su hospedero (figura 3-8).

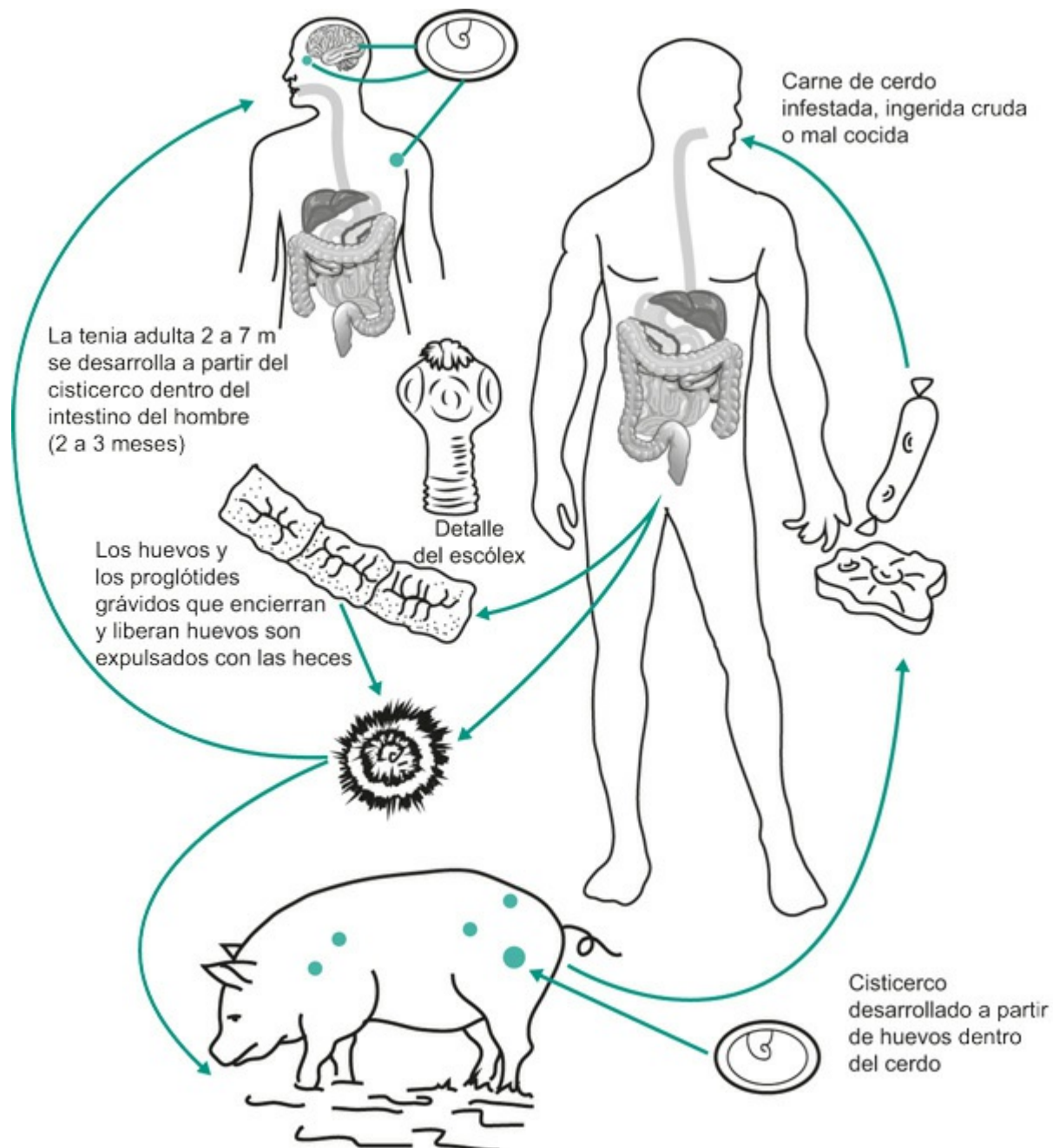


Figura 3-8. Parasitismo. Ciclo biológico de *Taenia solium*.

FACTORES INTRÍNSECOS BIÓTICOS

Son los factores responsables de la resistencia ambiental que se originan dentro de la misma población, como la competencia intraespecífica, territorialidad y tensión social.

Competencia intraespecífica: es la interacción entre organismos de la misma especie, en la que todos los individuos compiten por los mismos recursos (-/-). Por ejemplo, cuando se siembran muchas semillas de maíz o rábano y quedan distribuidas muy cerca unas de otras, las semillas germinan, pero los nutrimentos y el espacio para su desarrollo son insuficientes, de modo que la población no llega a su madurez o crece en forma raquítica.

En la población humana también ocurre este tipo de competencia; por ejemplo en el trabajo, la escuela o los deportes.

Territorialidad: se refiere al área específica que un individuo o grupo de individuos defienden contra organismos de su misma especie. Todo organismo necesita un

territorio donde desarrollarse en condiciones óptimas. Algunas especies de aves, peces, mamíferos, insectos y otros animales, establecen y defienden el territorio contra individuos de su misma especie.

La población humana también requiere un espacio específico para desarrollarse en condiciones óptimas. El ser humano como individuo defiende un territorio (privado) y como grupo en las vecindades o en las guerras con el deseo de ampliar su territorio.

El tamaño del territorio varía de acuerdo con las características del hábitat; cuando hay pocos recursos, el territorio de los animales se amplía y cuando hay muchos recursos el territorio tiende a reducirse.

Tensión social: Se refiere a una serie de reacciones específicas de los organismos ante diferentes estímulos llamados tensores.

El ser humano sometido a tensión tiene una mayor cantidad de hormonas que circulan en su sangre, en comparación con individuos que no están bajo los efectos de la tensión. Las hormonas con mayor participación en la tensión son las producidas por las glándulas suprarrenales. El cuerpo humano se ha adaptado a la fatiga, las privaciones o las ansiedades mediante regulación hormonal.

En la década de 1940, el fisiólogo Hans Selye descubrió que el cuerpo humano y las ratas de laboratorio responden en forma similar a las diferentes tensiones, tales como los efectos producidos en los órganos vitales, incluidos los órganos sexuales. Selye denominó a este patrón **síndrome de adaptación general**.

En las grandes urbes, las personas están sometidas a gran tensión, lo que genera mayor producción de hormonas suprarrenales y activa el síndrome de adaptación general; en cambio, si la tensión se torna extrema, puede ocasionar la **enfermedad de choque**. Probablemente esto pueda explicar la violencia, el crimen, los suicidios, la desadaptación social, las enfermedades psicosomáticas, anormalidades mentales y otros trastornos.

HÁBITAT Y NICHOS

Hábitat es el espacio físico donde se encuentra una especie. Nicho ecológico es la función que desempeña un organismo en el ecosistema. Todas las condiciones y los recursos que requiere un organismo se combinan para formar su nicho. Un ejemplo son los animales herbívoros de la sabana que viven en el mismo hábitat, pero en diferente nicho, ya que, cada uno de ellos consume diferentes partes de los pastos y árboles que se encuentran en ese ecosistema.

POBLACIÓN HUMANA

Para determinar la velocidad de crecimiento de la población humana es necesario considerar los factores que tienden a incrementarla, así como los que reducen el número de individuos. Los factores que aumentan el número de individuos de la población humana son los nacimientos (natalidad) y la inmigración. Los factores que los disminuyen son la mortalidad y la emigración. Estas estadísticas se expresan con

frecuencia como tasas (figura 3-9).

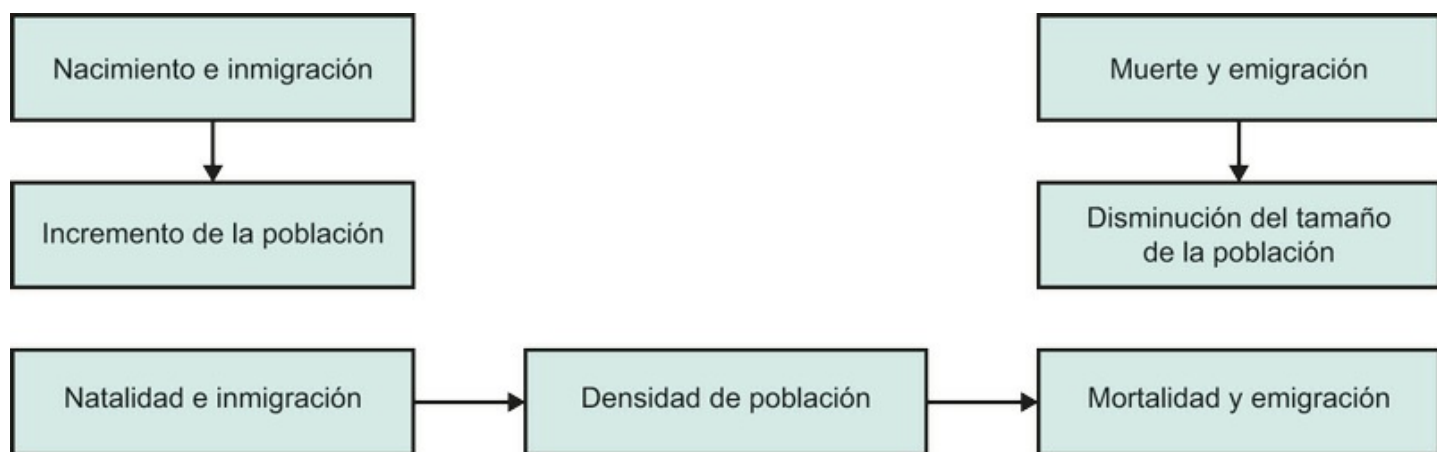


Figura 3-9. Factores de crecimiento de la población humana.

La población humana, las bacterias, las plagas, inclusive la multiplicación celular de un embrión, crecen de forma exponencial. El crecimiento exponencial es el aumento rápido de una población en un periodo de tiempo corto. Por ejemplo, las bacterias al dividirse cada 20 min, crecerán al doble 1-2-4-8-16-32-64 etc., o si una rata preñada pare 20 crías y 10 de ellas son hembras, el factor de crecimiento generacional será de 10, de tal manera que se producirán 10, 100 y 1 000 descendientes en en cada generación. A este tipo de crecimiento se le conoce como exponencial y se detendrá cuando el medio ambiente ya no pueda soportar más población.

Las tasas de natalidad y mortalidad también se definen como índices. Aquí se relacionan con la población humana, aunque pueden extrapolarse a cualquier población.

La tasa bruta de natalidad se refiere al número de nacimientos vivos en un año por cada 100 o 1 000 individuos de una población considerado a la mitad del año. En México, de acuerdo con el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), este índice ha ido disminuyendo: en 2000 la tasa de natalidad era de 23.7 X 1 000 habitantes, en 2005 de 19.0 y en 2015 de 18.5. Esto se debe a los programas de control de la natalidad, y a que las parejas, sobre todo en las ciudades, tienen cada vez menos hijos. La entidad federativa con menor tasa de natalidad es la Ciudad de México, con 14.6.

La tasa bruta de mortalidad indica el número de muertes en un año por cada 1 00 000 individuos de una población, considerado a la mitad del año. En México, de acuerdo con el INEGI la tasa de mortalidad general ha ido aumentando y hasta julio de 2015 era de 5.7 x 1 000 habitantes. En el cuadro 3-3 se muestran las principales causas de mortalidad en México durante 2016.

Cuadro 3-3. Principales causas de mortalidad general en México, 2016	
Total	655 688
Enfermedades del corazón ^a	128 731
Enfermedades isquémicas del corazón	88 144
Diabetes mellitus	98 521
Tumores malignos	79 514
Accidentes	37 184
De tráfico de vehículos de motor	16 035
Enfermedades del hígado	35 718
Enfermedad alcohólica del hígado	11 863
Enfermedades cerebrovasculares	34 106
Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas	21 057
Agresiones	20 762
Influenza y neumonía	18 889
Insuficiencia renal	13 300
Ciertas afecciones originadas en el periodo perinatal ^b	12 992
Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	9 364
Desnutrición y otras deficiencias nutricionales	7 076
Lesiones autoinflingidas intencionalmente	6 425
Bronquitis crónica y la no especificada, enfisema y asma	4 940
Enfermedad por virus de la inmunodeficiencia humana	4 756
Enfermedades infecciosas intestinales	3 754
Anemias	3 553
Síndrome de dependencia del alcohol	3 167
Septicemia	2 932
Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio	10 994
Las demás causas	97 953

^a Se excluye paro cardíaco. ^b Incluye tétanos neonatal. Fuente: INEGI. Estadísticas de Mortalidad. México, 2016. Fecha de actualización: miércoles 30 de noviembre de 2016.

Las tasas de morbilidad consideran el número de enfermos por 100 000 individuos en la población total. En el cuadro 3-4 se muestran las enfermedades más comunes en México.

Cuadro 3-4. Las 10 enfermedades más comunes en México, 2017

Enfermedades del corazón

Diabetes

Cáncer

Enfermedades cerebro-vasculares

Enfermedades del hígado

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Influenza

Diarreas e infecciones respiratorias agudas en menores de cinco años

Enfermedades del riñón

Obesidad

Fuente: www.saludymedicinas.com.mx

La tasa de migración neta representa el número de personas que ingresan a un país (inmigración) menos el número de personas que lo abandonan (emigración) por cada 1 000 sujetos de una población por año. Los mexicanos emigran principalmente a los Estados Unidos, la mayoría de 15 a 34 años de edad.

El cambio de población ocurre cuando las tasas de natalidad e inmigración superan a las de mortalidad y emigración:

$$\text{Tasa de cambio de la población} = \text{tasa de natalidad} - \text{tasa de mortalidad} + \text{tasa de migración neta}$$

El índice de fecundidad es el número de nacimientos por cada 1 000 mujeres de una población en edad reproductiva.

La densidad de población es el número de individuos por unidad de área o volumen. La densidad también influye en la supervivencia y el tamaño de la población, ya que si los sujetos de una población están apartados entre sí, rara vez entran en contacto y por lo tanto dejan pocos descendientes, de modo que el futuro de esa población puede estar limitado. Por otra parte, si el número de individuos por unidad de área es alto, la supervivencia de esa población también está en riesgo porque hay competencia intraespecífica y tensión social.

PATRÓN DE CRECIMIENTO DE LA POBLACIÓN HUMANA

Cada población posee un potencial biótico característico determinado por su capacidad reproductiva. La población humana con un potencial biótico bajo sigue un crecimiento exponencial debido a la baja resistencia ambiental que presenta (figura 3-10).

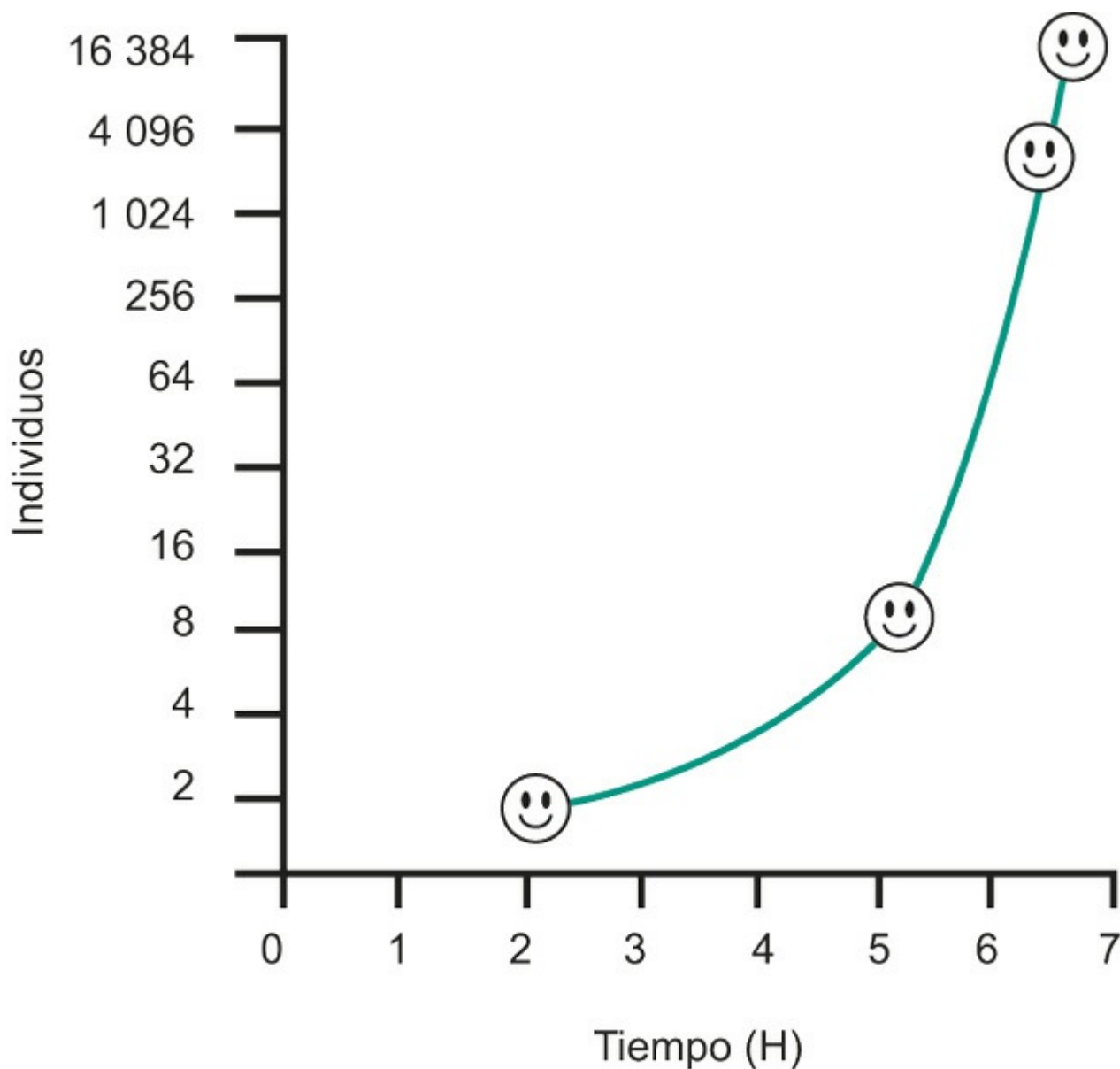


Figura 3-10. Curva de crecimiento exponencial.

PIRÁMIDE POR EDADES

La población humana está formada por individuos de diferentes edades, cuyas generaciones se superponen. La estructura de edad de la población refleja su crecimiento potencial y también puede predecir las tendencias futuras de la población.

La estructura por edades es el porcentaje de la población en diferentes límites de edad. En la población humana se emplean los siguientes límites o clases de edad: 0 a 4, 5 a 9, 10 a 14, 15 a 19, 20 a 24, 25 a 29, 30 a 34, etc. La estructura por edad y sexo se representa en forma de pirámide. En México, país de crecimiento rápido, la mayor parte de los individuos tiene menos de 20 años y ocupan los primeros niveles de la pirámide (figura 3-11).

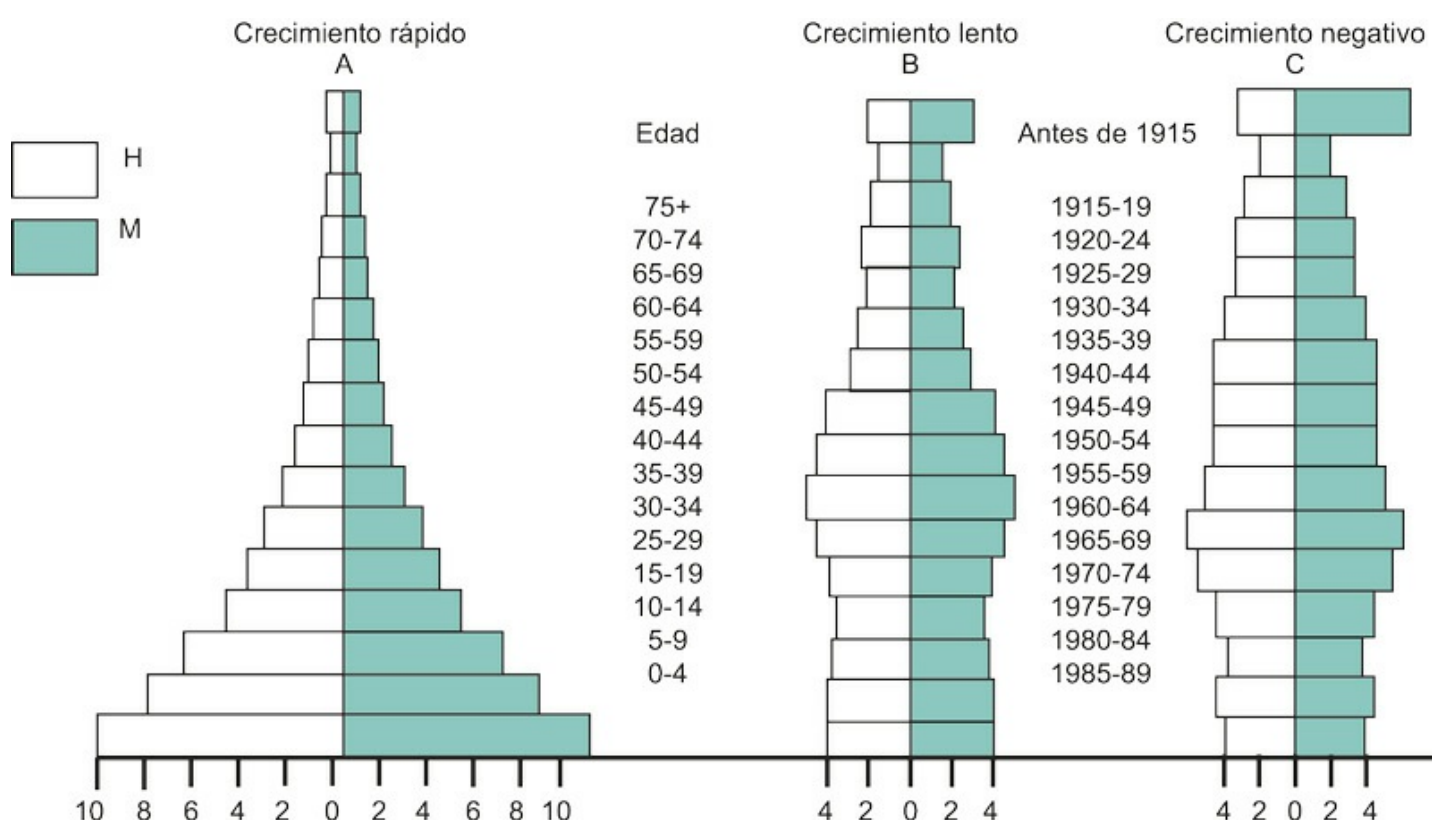


Figura 3-11. Tres patrones de cambio poblacional.

El crecimiento de la población humana se ha incrementado en forma desmedida durante los últimos 200 años. Antes de 1800, la población crecía con lentitud debido a la alta tasa de mortalidad ocasionada por enfermedades (pestes) y guerras. Sin embargo, después de ese periodo se dio un cambio considerable a partir de las revoluciones industrial, científica y tecnológica. El descubrimiento de los antibióticos y las vacunas permitió controlar las enfermedades infecciosas que causaban gran mortandad, a lo que se sumó el mejoramiento de las condiciones sanitarias de las ciudades. Lo anterior incidió en la reducción del tiempo de duplicación de la población humana, que asumió un crecimiento exponencial a partir de 1930, cuando su tiempo de duplicación se redujo a 100 años. Empero, a partir de 1975, ese lapso disminuyó a 45 años. La población mundial en 2016 fue de 7 432 millones de habitantes (figura 3-12). México no es la excepción, ya que durante los últimos 50 años su población ha crecido cuatro veces y ocupa el lugar número 11 entre los países más poblados del mundo. En la encuesta intercensal 2015 realizada por el INEGI, se contaron 119 530 753 habitantes. Las entidades federativas con mayor número de habitantes son el Estado de México, Ciudad de México y Veracruz.

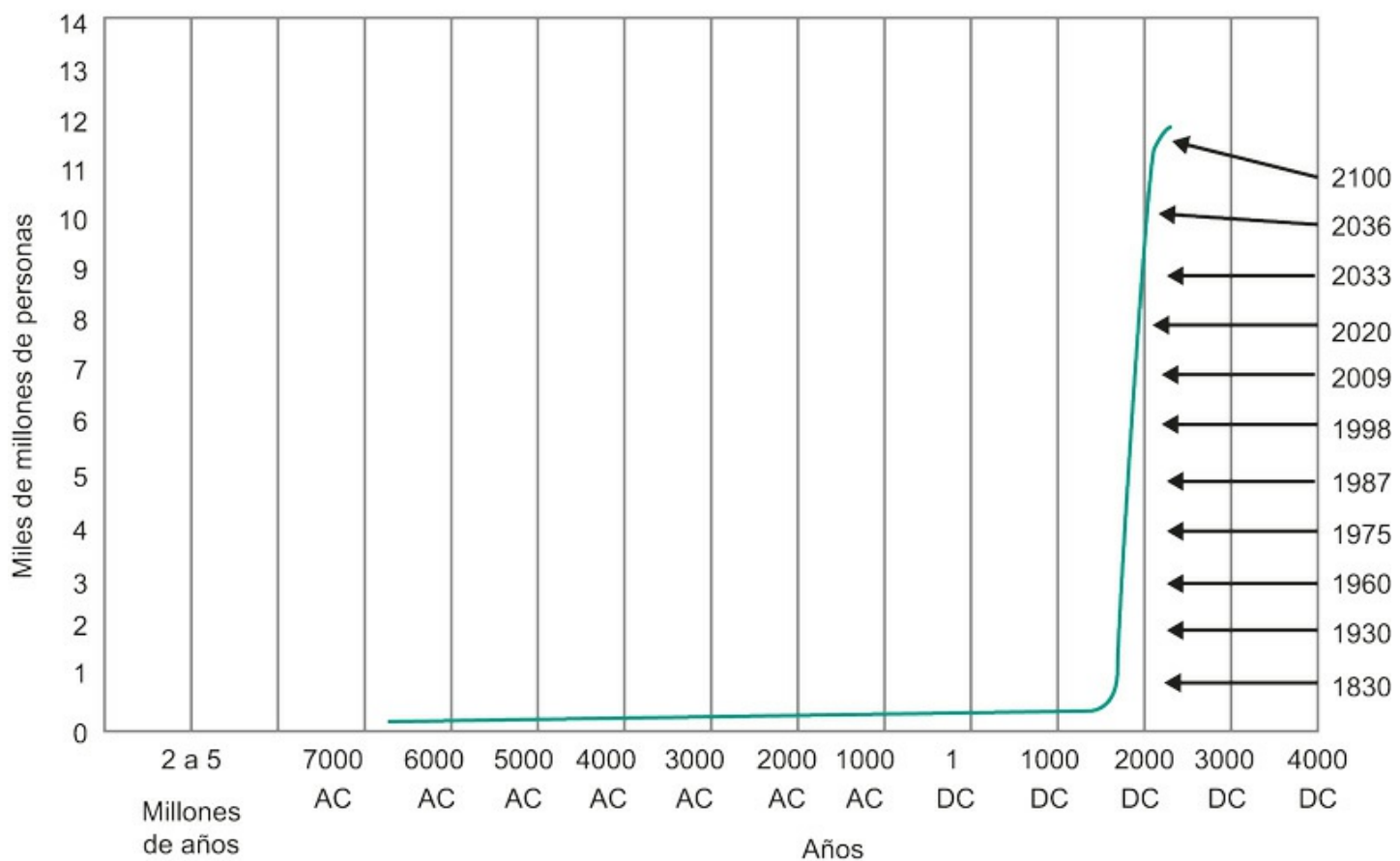


Figura 3-12. Crecimiento de la población humana.

El potencial biótico de la población humana no es alto, aunque se observa un crecimiento exponencial debido a que los seres humanos no tienen periodos específicos de reproducción, como ocurre en poblaciones animales, sino que se reproduce en cualquier momento, y no tiene depredadores que regulen el crecimiento de su población; además, el abastecimiento de alimentos producidos por la agricultura extensiva y el control de algunas plagas que causaban muertes masivas, también han favorecido su crecimiento. ¿Cuándo dejará de crecer la población humana de forma exponencial? Imposible saberlo, ya que diversos factores afectan este desarrollo, como aspectos económicos, sociales, culturales, morales, éticos, entre otros.

La resistencia ambiental tiene en la pobreza y el hambre el “dúo” de determinantes sociales estructurales más importantes que limitan el crecimiento de la población humana, así como las enfermedades, guerras, contaminación y catástrofes naturales; aún así, en los últimos 200 años la población ha crecido de manera exponencial.

POBREZA

Se dice que hay pobreza cuando no se tiene lo necesario para satisfacer las necesidades básicas de la vida. La Comisión Económica para América Latina y el Caribe (Cepal) informa que la población de mexicanos que viven en pobreza, pasó de 53.3 millones, registrada en 2012, a 55.3 millones en 2014.

Es muy preocupante ver que el salario mínimo en México es el más bajo de América Latina. Se encuentra por debajo de Haití, uno de los países más pobres del mundo.

A manera de comparación, se muestra el salario mínimo diario en pesos mexicanos

de tres países de Latinoamérica en 2018:

- México, 88.36 pesos diarios
- Haití, 99.37 pesos diarios
- Chile, 266.00 pesos diarios

Es interesante observar que en la medida que el gobierno y los empleadores disminuyen el salario mínimo real de los mexicanos, aumentan los programas sociales de ayuda a los grupos vulnerables. En la actualidad existen más de 260 programas de apoyo en los tres niveles de gobierno, esto es federal, estatal y municipal, los cuales cubren una pequeña parte del universo de las personas a la que están dirigidos.

HAMBRE

Se dice que hay hambre cuando una población humana no tiene alimentos suficientes, sanos, de calidad y de acuerdo a sus usos y costumbres. Cerca de 20% de la población mundial sufre los efectos del hambre y la desnutrición. Los países más afectados son los africanos, latinoamericanos y asiáticos. El grupo etario más perjudicado por el hambre son los niños, que muestran altas tasas de mortalidad, retraso del crecimiento y/o alteraciones psicológicas. El hambre se relaciona siempre con la pobreza, la enfermedad y la muerte. Se estima que casi 40 000 niños menores de cinco años mueren cada día por desnutrición e infecciones. El hambre es mayor en áreas rurales donde la población se dedica básicamente a la agricultura; si la cosecha se pierde en un periodo agrícola, la población sufre hambre. El hambre en el mundo mata cada año más personas que el SIDA, la malaria y la tuberculosis juntos.

ENFERMEDADES

Hasta el siglo antepasado las enfermedades infectocontagiosas eran el azote de la población humana; la peste, tifus, cólera, viruela, fiebre amarilla y paludismo diezmaron la población mundial, incluida la de México. Muchas de estas afecciones se producían por las malas condiciones sanitarias, la carencia de recursos, como vacunas, antisueros y, sobre todo, el desconocimiento de los determinantes ambientales de la salud y de los eslabones de la cadena infecciosa.

En la actualidad, la aparición de enfermedades emergentes virales como SIDA, hepatitis B y C, fiebre hemorrágica, dengue, chicungunya, ébola, zika, virus aviarios y otras, así como el resurgimiento de enfermedades bacterianas como la tuberculosis, cólera y peste, y parasitarias como el paludismo son factores que limitan el crecimiento de la población humana. Sin embargo, en México las enfermedades no infecciosas ocupan el primer lugar en mortalidad general, entre las que destacan las del corazón, diabetes mellitus, tumores malignos y accidentes.

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) debido al virus de

inmunodeficiencia humana (VIH) es la plaga que causa mayor pánico en la población, se ha extendido en el mundo de tal forma que en 2014 había 36.9 millones de personas infectadas con VIH y 1.2 millones fallecieron de SIDA ese mismo año. En México, el total de casos diagnosticados y notificados de este síndrome, de 1983 a 2013, fue de 167 933, y de casos nuevos en el último año (2013) de 9,017.

GUERRAS

En la antigüedad, las guerras desempeñaron un papel esencial en la regulación de la población humana, puesto que durante una conflagración, además de los muertos en el combate, llegaban infecciones de heridas, hambre, y epidemias que minaban a la población. En la actualidad este tipo de resistencia ambiental es importante en varios países del Medio Oriente y África donde existen guerras.

OTROS FACTORES LIMITANTES

Existen otros aspectos limitantes del crecimiento de la población humana que comprenden: la situación económica, educativa y de atención de la salud; contaminación, planificación familiar, emigración, accidentes, adicciones, violencia, criminalidad, desadaptación social, terrorismo, suicidios, enfermedades mentales, enfermedades psicosomáticas, etcétera. Las catástrofes naturales como terremotos, inundaciones, ciclones, erupciones volcánicas e incendios; aún así la población mundial y nacional sigue creciendo, sobre todo en regiones rurales.

ECOSISTEMAS HUMANOS

Los ecosistemas humanos son áreas que éstos controlan para obtener altos rendimientos que les permitan satisfacer las crecientes necesidades de una población en aumento. Se clasifican en cuatro clases:

- Ecosistemas naturales maduros
- Ecosistemas naturales controlados
- Ecosistemas productivos
- Ecosistemas urbanos

Los ecosistemas naturales maduros son aquellos en los que el ser humano no ha intervenido en su formación y, por lo general, no los utiliza ni habita; ejemplos: desiertos, selva tropical, sabana y otros.

Los ecosistemas naturales controlados son áreas que el ser humano emplea para uso recreativo, o bien, para la producción de recursos naturales, en los que entra por periodos breves, como reservas nacionales, bosques controlados y algunas zonas de caza y pesca.

Los ecosistemas productivos son las áreas que los seres humanos usan para la producción intensiva de alimentos u otros recursos, como agricultura, granjas, minas, aserraderos y otros. Ejemplo típico de ecosistema productivo es la agricultura mecanizada que consume grandes cantidades de energía, agua, fertilizantes, plaguicidas, infraestructura acuífera y la utilización de costosa maquinaria para levantar la cosecha y el transporte de los productos agrícolas. Lo anterior se extrae de otros ecosistemas, causando su empobrecimiento, y a veces contaminación. Además, los ecosistemas agrícolas tienden a cultivar un solo tipo de planta, por lo que se les llama monocultivos, con los que se crean ecosistemas simplificados muy susceptibles a enfermedades y plagas.

Los ecosistemas urbanos constituyen el ambiente donde el ser humano vive y trabaja. Cuando descubrió que la agricultura le permitía establecer áreas permanentes para vivir, almacenar sus productos y construir sistemas de irrigación, empezó a crear sistemas especiales, llamados ciudades. Los individuos de las ciudades tienen dos tipos de necesidades: biológicas y culturales. Las necesidades biológicas son el aire, agua, alimentos, energía (eléctrica, gas o petróleo), vivienda y sistemas para el manejo de residuos sólidos. Las necesidades culturales son sistemas de: educación, salud, transporte, comunicación, político, económico, social, intelectual, protección y seguridad.

De la misma manera que los ecosistemas, las ciudades son sistemas abiertos, por lo que, para continuar existiendo deben tener entradas de energía, agua, alimentos y materiales en general. Las ciudades exportan a las áreas vecinas servicios, productos industriales, ideas, tecnología, agua y aire contaminado, ruido y desperdicios.

El ser humano debe estudiar profundamente la manera natural en la que se desarrollan y mantienen los ecosistemas, antes de explotar sus recursos y destruir su estabilidad, y la bella y frágil biodiversidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Bartholomew A:** *El libro del agua. Lo que necesitamos saber sobre esta fuente de vida* 1a ed. Navarra, España: Fertilidad de la Tierra, 2010:1-247.
- Belk C, Maier VD:** *Biology. Science for Life with Physiology.* 4th Edition. Glenview IL, USA: Pearson Education, 2013: 43-83, 306-337.
- Colinvaux P:** *Ecology* 2a ed. USA: John Wiley & Sons Inc, 1993: 16-28, 475-476.
- Sistema de Aguas de la Ciudad de México. 2018.
- Cox C B, Moore P D, Ladle R J:** *Biogeography. An Ecological and Evolution Approach.* 9th Edition. Singapore: Wiley Blackwell. 2016: 1-112.
- Gottfried S S:** *Biology today* 1a ed. USA: Mosby-Year Boock Inc, 1993:709.
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Estadísticas de mortalidad. México:INEGI, 2016.
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Estadísticas de morbilidad. México: INEGI, 2016.
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Población-Encuesta Intercensal. México: INEGI, 2015.
- James J E:** *The Health of Population: beyond Medicine* 1a ed.San Diego, CA, USA, Academic Press, 2016: 79-102.
- Krohne D T:** *Ecology Evolution, Application, Integration* 2a ed. New York: Oxford University Press, 2016: 3-117, 299-326.
- Enger E D, Smith B F:** *Ciencia Ambiental: Un estudio de interrelaciones.* 10a ed. Mc Graw Hill: México, 2010: 352-384.
- McFarlane D R:** *Global Population and Reproductive Health* 1a ed. Burlington, MA, USA: Jones & Bartlett Learning, 2015: 3-22, 53-80.
- Odum E P:** *Ecología.* 2a ed. México: Interamericana, 2012: 1-61.
- Peterson A E et al.:** “Las enfermedades infecciosas emergentes y el medio ambiente”. En: Galvao LAC, Finkelman J, Henao S. *Determinantes ambientales y sociales de la salud* 1a ed. México: Organización Panamericana de la Salud, salud. 2010: 259-278.
- Reece J B et al.:** *Study Guide for Cambell Biology.* 10th Ed. Glenview IL, USA: Pearson Education. 2014: 1-32, 393-427.
- Ricklefs R, Relyea R, Richter C:** *Ecology The Economy of Nature* 7a ed. New York, USA: Freeman and Company, 2015: 246-490.
- Rockwood L L, Witt J W:** *Introduction to Population Ecology.* 2nd Ed. Singapore: Wiley Blackwell, 2015: 5-30, 69-112, 173-235.
- Rodríguez J M:** *Ecología.* 3a ed. Madrid, España: Ediciones Pirámide, 2013: 21-162.
- Starr, C, Evers CA, Starr L:** *Biology. Today & Tomorrow Without Physiology.* 5th Edition. Boston, USA, 2016:1-97, 312-371.
- Sutton D V, Harmon N P:** *Fundamentos de ecología.* 2a ed., México: Limusa,

2012:103-234, 269-279.

Secretaría de Salud. Centro Nacional para la Prevención y el Control del VIH y el sida. México, 2013.

[www. Salud y medicinas.com.mx](http://www.Salud y medicinas.com.mx)

cuentame.inegi.org.mx/territorio/agua/usos.aspx?tema=T

ACTIVIDADES DE APRENDIZAJE

Preguntas de elección múltiple

Encierre en círculo la letra que corresponda a la respuesta correcta.

1. La mayor reserva de agua dulce en el ecosistema Tierra:

- a) Lagos
- b) Ríos
- c) Capas de hielo polares
- d) Lagunas

2. Función importante del agua:

- a) Oxidación de alimentos
- b) Regulador del pH sanguíneo
- c) Control de la temperatura corporal
- d) Dispersor de contaminantes atmosféricos

3. Organismos fijadores de nitrógeno:

- a) Vegetales
- b) Hongos
- c) Virus
- d) Bacterias

4. Formas nitrogenadas asimilables por las plantas:

- a) Nitrógeno atmosférico
- b) Nitratos (NO_3)
- c) Aminoácidos
- d) Nitritos (NO_2)

5. Formas nitrogenadas asimiladas por el ser humano:

- a) Nitrógeno atmosférico
- b) Nitratos (NO_3)
- c) Aminoácidos
- d) Nitritos (NO_2)

6. El nitrógeno forma parte de:
- a) Carbohidratos y lípidos
 - b) Proteínas y ácidos nucleicos
 - c) Fosfolípidos y almidones
 - d) Carbohidratos y colesterol
7. La desnutrición mundial se debe a la falta de:
- a) Carbohidratos
 - b) Grasas
 - c) Proteínas
 - d) Ácidos nucleicos
8. Constituyente principal del ATP:
- a) Sodio
 - b) Fósforo
 - c) Hierro
 - d) Potasio
9. Cambio específico en el material genético:
- a) Evolución
 - b) Adaptación
 - c) Selección natural
 - d) Mutación
10. Número de individuos por unidad de área o volumen:
- a) Capacidad de carga
 - b) Cambio poblacional
 - c) Densidad de población
 - d) Patrón de distribución
11. Porcentaje de la población en diferentes límites de edad:
- a) Cambio poblacional
 - b) Patrón de distribución
 - c) Densidad de población
 - d) Estructura por edad
12. Número de nacimientos por cada 1 000 mujeres en edad fértil:
- a) Tasa bruta de natalidad
 - b) Índice de fecundidad
 - c) Curva de supervivencia
 - d) Tasa de morbilidad

13. Factor abiótico consumible:

- a)** Temperatura
- b)** Latitud
- c)** Luz solar
- d)** pH

14. Factor abiótico no consumible:

- a)** Oxígeno
- b)** Luz solar
- c)** Temperatura
- d)** Agua

15. Conjunto de reacciones fisiológicas no específicas de los organismos frente a las agresiones externas:

- a)** Selección social
- b)** Síndrome de adaptación social
- c)** Selección fisiológica
- d)** Síndrome de adaptación general

16. Factores bióticos y abióticos que regulan el crecimiento de una población:

- a)** Potencial biótico
- b)** Migración
- c)** Resistencia ambiental
- d)** Capacidad de carga

17. Principal factor limitante del crecimiento en la población mexicana:

- a)** Contaminación
- b)** Enfermedades
- c)** Violencia
- d)** Accidentes

18. Las ciudades son ejemplos de ecosistemas:

- a)** Naturales maduros
- b)** Naturales controlados
- c)** Productivos
- d)** Urbanos



Capítulo 4

Impacto ambiental, contaminación y desarrollo sustentable

OBJETIVO

Analizar los efectos provocados por el ser humano en el medio ambiente, para que puedan identificarse y proponerse las acciones que prevengan el impacto ambiental, la contaminación, y promuevan el desarrollo sustentable (figura 4-1).

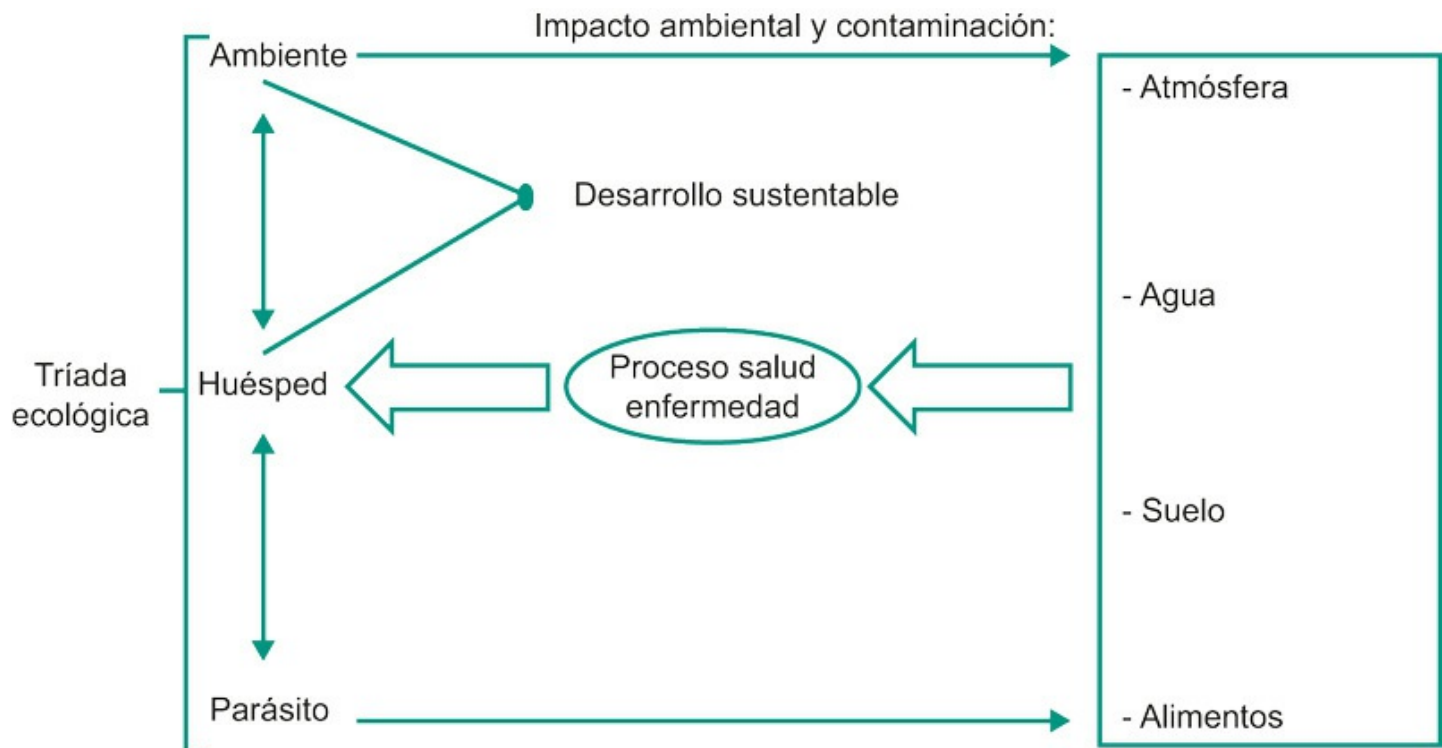


Figura 4-1. Diagrama de la contaminación ambiental.

INTRODUCCIÓN

La importancia que hoy en día se concede a la contaminación ambiental es resultado de los problemas que ésta ha ocasionado en los últimos años. La modificación, contaminación y/o destrucción de la atmósfera natural, del agua y suelo ha sido una constante preocupación de científicos, ecólogos, profesionales de la salud, gobiernos y público en general. La alteración de los ecosistemas ocasionada por el ser humano está provocando el cambio global. El clima de la Tierra se alterará de manera significativa en los próximos años por la quema y tala de bosques, y el consumo desmedido de combustibles fósiles, que incrementarán los gases de efecto invernadero (bióxido de carbono, metano, óxido nitroso, clorofluorocarbonos (CFC) y otros). Estos gases atrapan la radiación infrarroja e impiden la dispersión de calor hacia el exterior de la atmósfera, por lo que se espera que la temperatura planetaria aumente entre 1.8 °C y 4 °C, lo cual, intensificará las tormentas, inundaciones y sequías, afectará la producción de alimentos provocando hambrunas y grandes epidemias.

A medida que aumenta la población humana, se necesita más energía, aire y agua limpios, alimentos, vivienda, transporte, etc., todo lo cual desordena y contamina la atmósfera, agua, suelo y alimentos.

Según datos del Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente en 2016, 35% de la superficie de los continentes se consideran áreas desérticas. En México, según el Instituto de Biología de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), en 2003, las zonas desérticas ocupan 52% del territorio del país, y la destrucción de la selva tropical húmeda alcanza 90% en las últimas cuatro décadas.

En México, país con extensos litorales, la explotación irracional de algunas especies marinas —como la tortuga, el camarón y el tiburón— ha provocado la disminución considerable de su captura, o que tales especies estén en peligro de extinción. Asimismo, la cacería de animales silvestres utilizados de mascotas ha ocasionado que muchas aves, mamíferos, reptiles e insectos se encuentren en peligro de desaparición.

El ser humano con su explosivo crecimiento demográfico, su insaciable apetito por los combustibles fósiles y la explotación inadecuada del suelo y las materias primas es el gran causante de las alteraciones que sufre el planeta, al destruir las selvas (bosques tropicales), extinguir especies de plantas y animales, destruir la capa de ozono en la estratósfera, provocar el cambio climático, usar en forma inadecuada el agua y el aire, inducir la lluvia ácida, y producir y usar en la agricultura, industria y hogar miles de productos químicos nocivos para el ambiente. En otras palabras, el ser humano agota, destruye recursos y contamina el ambiente, pero todavía dispone de tiempo (escaso) para heredar a sus descendientes un planeta habitable donde puedan coexistir todos los organismos que aún forman su importante, bella y frágil biodiversidad.

IMPACTO AMBIENTAL

Se denomina impacto ambiental al papel perturbador que causa la actividad humana sobre el medio ambiente, el concepto incluye la contaminación del agua, aire y suelo; los fenómenos naturales catastróficos y la pérdida de la superficie de hábitats naturales.

El ser humano es el único organismo que ocasiona efectos negativos sobre el medio ambiente, ya que modifica y contamina el medio ambiente natural, y con ello se afecta en última instancia a sí mismo.

Una de las referencias confiables y recientes para conocer el estado de los ecosistemas es el programa de investigación Evaluación de los ecosistemas del milenio, apoyado por la Organización de las Naciones Unidas (ONU), el cual está enfocado a analizar los cambios en los ecosistemas en los últimos decenios. Como parte de los resultados se puede destacar lo siguiente:

- En total se ha degradado cerca de 60% de los servicios provistos por los ecosistemas mundiales.
- Se ha dañado severamente 15 de los 24 ecosistemas evaluados.
- Se cultiva alrededor de la cuarta parte de la superficie terrestre.
- Se utiliza entre 40 y 50% de agua dulce corriente disponible de la Tierra.
- Se ha sobreexplotado la cuarta parte de la reserva pesquera.
- En sólo 20 años se ha perdido cerca de 20% de los arrecifes coralinos.
- La contaminación por nutrientes ha llevado a la eutroficación de aguas y zonas pesqueras muertas.
- Se han acelerado las tasas de extinción de especies, las cuales ahora están entre 100 y 1 000 veces por arriba de las existentes en la prehistoria.

Los servicios provistos por los ecosistemas son de varios tipos, a saber:

- Apoyo a los ciclos biogeoquímicos de nutrientes, la formación de suelos y la producción primaria.
- Abastecimiento en la producción de alimentos, agua dulce, materiales y combustibles.
- Regulación del clima y de las inundaciones, purificación del agua, polinización y control de plagas.
- Culturales, relativos a la educación, recreación, valores estéticos y espirituales.

Los recursos naturales, como el estaño, cobre, plata, petróleo, maderas preciosas, café, camarón y algunas frutas y vegetales, se explotan con frecuencia sólo para conservar los precios internacionales; más aún, cuando hay sobreproducción de dichos productos se destruyen, queman o arrojan al mar para que su precio aumente. Hay que agregar que grandes extensiones de tierras agrícolas se usan para sembrar productos que no son

necesarios para el ser humano, por ejemplo: tabaco, café, opio, marihuana, cocaína, alcohol de caña y de maíz y uva para la producción de vinos.

El impacto ambiental debido a la deforestación a gran escala, el gigantesco consumo mundial de agua; la erosión, salinización y desertificación de grandes extensiones de suelo, ha provocado la escasez de recursos, la disminución de hábitats naturales y la extinción de numerosas especies.

IMPACTO AMBIENTAL QUE OCASIONA EFECTOS ADVERSOS A LA SALUD

El efecto que tienen las actividades de los seres humanos sobre la atmósfera incluye los siguientes fenómenos de cambio ambiental:

- **Cambio climático global.** Es el aumento global de la temperatura en la Tierra debido a que la quema de combustibles fósiles causa incremento en la concentración de gases de efecto invernadero, como: bióxido de carbono, metano, óxido nitroso, ozono, clorofluorocarbonos y otros, que atrapan y retienen la radiación infrarroja con alto contenido calórico.
- **Destrucción de la capa de ozono.** Este fenómeno se debe a la emisión de clorofluorocarbonos, procedentes de aerosoles y sistemas de enfriamiento.
- **Lluvia ácida.** Se forma por los ácidos sulfúrico, nítrico y carbónico procedentes de la unión de agua de lluvia con bióxidos de azufre, nitrógeno y carbón, que resultan de la combustión interna de la gasolina, turbosina y diésel.

La afectación de las fuentes naturales de agua se debe a los fertilizantes y plaguicidas usados en la agricultura extensiva; los desechos industriales y los residuos sólidos de los hogares y servicios.

El daño que se produce al suelo obedece a la sobreexplotación agrícola, la cual causa erosión, desertificación y salinización de los suelos.

En general, el impacto sobre los ecosistemas naturales se debe a la tala inmoderada y a los incendios de los bosques provocados por el ser humano, para convertirlos en áreas de cultivo o para la explotación de maderas preciosas y pastizales. Todo ello ha causado la destrucción de la mitad de los bosques tropicales lluviosos en el mundo.

De igual manera, se ha producido la pérdida y el daño a humedales, corales y sistemas costeros.

El impacto sobre la biodiversidad se origina cuando el ser humano invade y destruye el hábitat de plantas y animales, causando la extinción de muchas especies. En México, la tala inmoderada, la caza extensiva y furtiva con fines comerciales, deportivos y de subsistencia, así como la utilización intensiva de plaguicidas y la contaminación han provocado que muchas especies estén en peligro de extinción, como el quetzal, tapir, jaguar, entre otras.

El excesivo crecimiento de las ciudades ha provocado que las tierras que antaño eran ecosistemas productivos, se hayan transformado en zonas urbanas.

CONCEPTO DE CONTAMINACIÓN Y CONTAMINANTE

La contaminación es la modificación desfavorable del entorno natural por la adición de algún material o de calor (contaminante), en tales cantidades, que el medio ambiente no puede eliminar con rapidez.

El contaminante puede ser todo material o energía, en cualquiera de sus estados físicos y formas, que al incorporarse o actuar en la atmósfera, en el agua, el suelo, la flora, fauna o en los alimentos, altera o modifica su composición y condición natural (según la ley para preservar y controlar la contaminación).

CLASIFICACIÓN DE CONTAMINANTES

Los contaminantes se pueden clasificar de acuerdo con su estado físico, el tipo, la rapidez con que se transforman en el medio ambiente y por el lugar donde se depositan. Así, en relación con su estado, pueden ser sólidos, líquidos o gaseosos; por su tipo son físicos, químicos, biológicos, psicológicos y sociales; por la rapidez con que se transforman se agrupan en biodegradables y no biodegradables. Por último, al considerar el lugar donde se desechan, se clasifican en contaminantes de la atmósfera, del suelo, del agua y de los alimentos (figura 4-2).

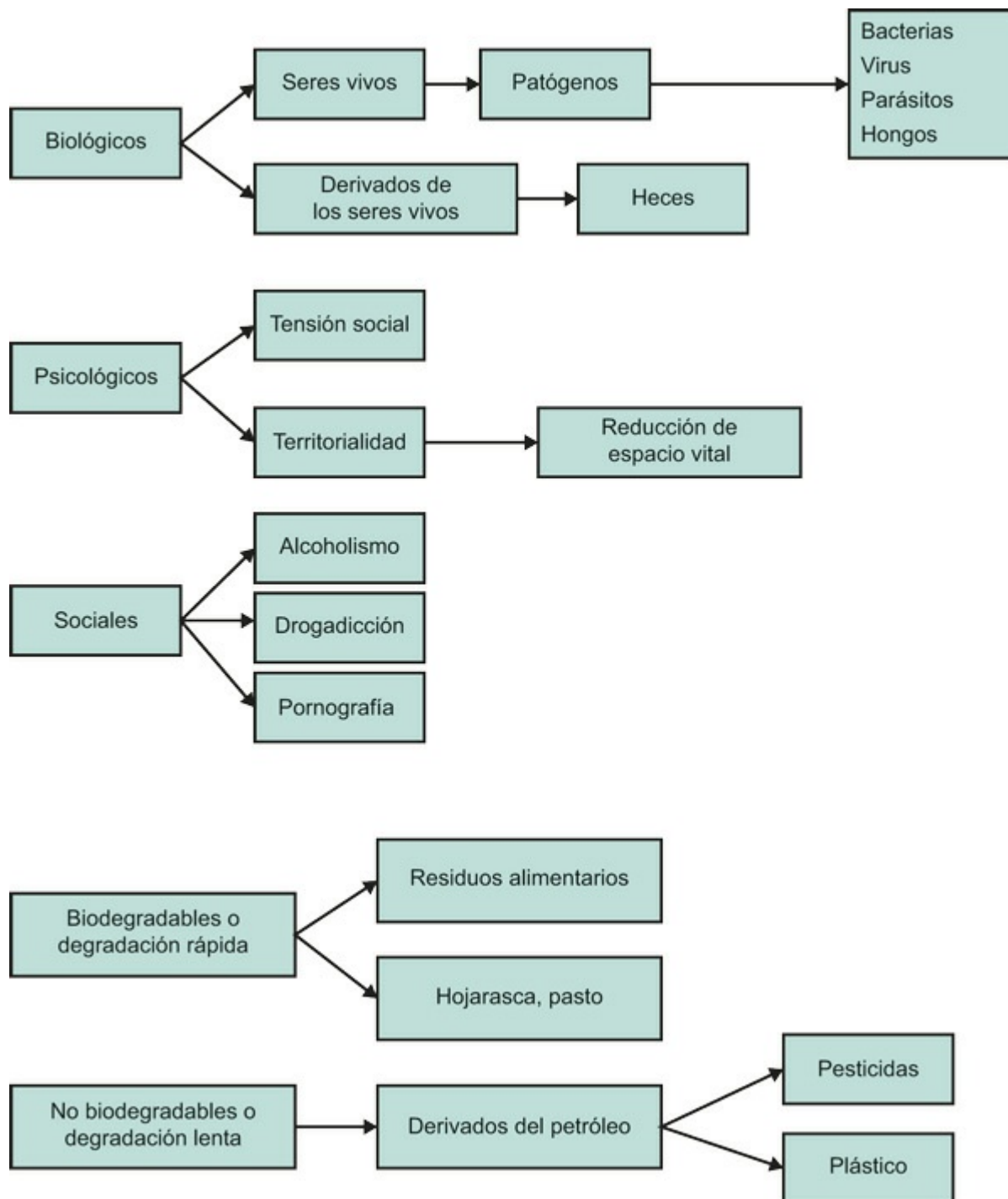


Figura 4-2. Tipos de contaminantes.

Los dos criterios utilizados para abordar a los contaminantes serán: en primer lugar, por el sitio donde se desechan, que puede ser la atmósfera, el agua, el suelo y los alimentos; en segundo lugar, por su tipo, que se clasifican en físicos, químicos, biológicos, psicológicos y sociales.

CONTAMINACIÓN DE LA ATMÓSFERA

A lo largo de la historia, el ser humano consideró que el aire era ilimitado y gratuito. De ahí que éste se convirtiera en el vertedero aéreo donde se depositaban, sin costo, los desechos gaseosos. Sin embargo, a medida que aumentaron la población y la industrialización en las grandes ciudades, se acentuó la emisión de gases y sólidos contaminantes a la atmósfera.

La Zona Metropolitana de la Ciudad de México (ZMCM) está situada en una cuenca (rodeada de montañas), donde habitan más de 22 millones de habitantes, con miles de industrias y millones de automóviles, lo que la ha convertido en una amenaza para la salud, debido a que las emisiones de contaminantes a la atmósfera aumentan de forma continua. Todos los días, el transporte, la industria, los proveedores de servicios y los hogares producen grandes cantidades de monóxido de carbono, bióxido de carbono, bióxido de azufre, óxido de nitrógeno, hidrocarburos y partículas. Al mismo tiempo, cada adulto respira aproximadamente 13.5 kg de aire, de modo que no es difícil comprender que los desechos gaseosos generados por las actividades humanas sean la fuente principal de contaminación. Entre los principales desechos destacan: gases, partículas suspendidas, ruido y calor generados por automóviles, fábricas, servicios, hogares, incendios forestales provocados y suelos erosionados.

La contaminación del aire es un problema ambiental que afecta a todo el planeta, y es el resultado del enorme consumo de energía debido a las actividades humanas. De igual manera, es provocada por la adición a la atmósfera de residuos derivados del transporte, la manufactura de productos, producción de alimentos, construcción de viviendas, fabricación de armas nucleares y las excretas humanas.

Los contaminantes que se vierten a la atmósfera son muy variados; sus efectos sobre el ambiente inanimado y los seres vivos son también diversos y, en numerosos casos, desconocidos, en especial los de largo plazo. Las actividades humanas liberan la mayor parte de los contaminantes, como se mencionó arriba.

ESTRUCTURA Y COMPOSICIÓN DE LA ATMÓSFERA (VÉASE CAPÍTULO 2)

En 1984, la *American Public Health Association* de EUA definió la contaminación atmosférica como la presencia en la atmósfera de uno o más contaminantes, en tales cantidades o de tal duración que resultan perjudiciales para el ser humano, los animales, plantas o para el curso normal de las actividades humanas.

La contaminación del aire es la adición de cualquier sustancia en la atmósfera que no puede eliminarse rápidamente y resulta perjudicial para los seres vivos.

Este fenómeno no es un problema exclusivo de México sino de todo el mundo, en especial de las grandes ciudades industrializadas. Para los habitantes de la ZMCM es una realidad cotidiana, puesto que esta región concentra miles de industrias y millones de automóviles; además de carecer de una planeación industrial y de transporte adecuados. Esta situación también se presenta en Monterrey, Puebla, Toluca, Guadalajara, Salamanca, León, Irapuato, Silao, Tijuana y Ciudad Juárez.

FUENTES DE CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA

El ser humano primitivo empezó a contaminar su entorno aéreo desde que utilizó el fuego para cocinar sus alimentos o para protegerse del frío. A medida que las poblaciones crecieron y surgieron la industrialización y los vehículos de motor, aumentó el consumo de combustibles fósiles y, con ello, los niveles de contaminantes. Las fuentes de contaminación atmosférica se han clasificado en móviles y fijas (figura 4-3):

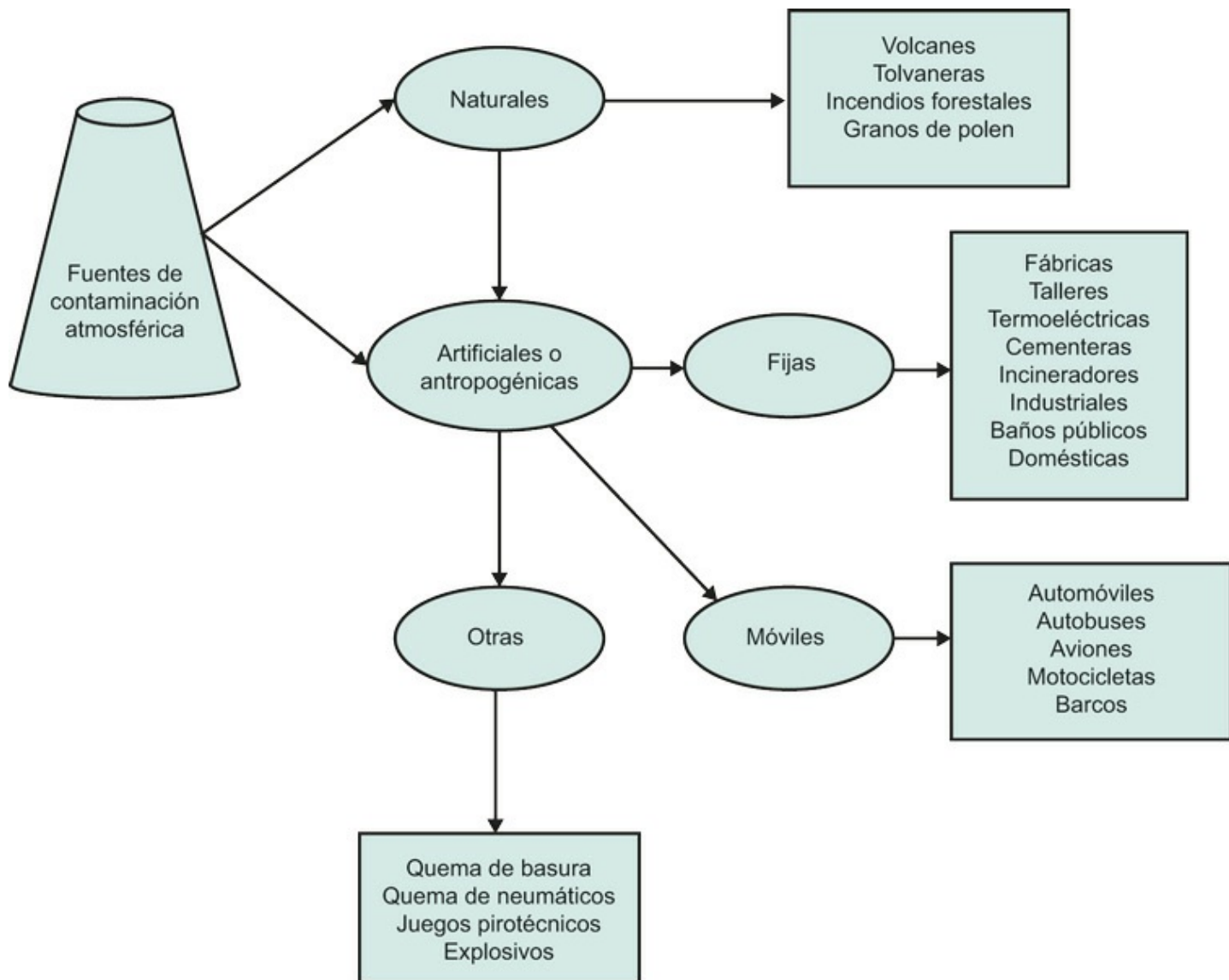


Figura 4-3. Fuentes de contaminación de la atmósfera.

- **Fuentes móviles.** Para la Organización Mundial de la Salud (OMS), la principal fuente de contaminación *urbana* son los gases de escape de los vehículos automotores como automóviles, autobuses, aviones, motocicletas, locomotoras y otros.
- **Fuentes fijas.** La industria es la segunda fuente más importante en la generación de contaminantes, destacan las termoeléctricas (las más importantes según la OMS), refinerías, cementeras, siderurgias, fábricas de plástico y de hule, químicas, petroquímicas, alimentarias, fábricas de productos minerales no metálicos, fábricas de productos metálicos, fábricas de papel, talleres, fábricas de fertilizantes, nucleoeleóctricas, baños públicos, incineradores industriales y domésticos.

Según el INEGI, en 2014 existían en la ZMCM aproximadamente 76 476 industrias que generaban diariamente 140 000 toneladas de contaminantes. De las industrias de la ZMCM, 52% están ubicadas en el Estado de México, 47% en la Ciudad de México y 1% en el estado de Hidalgo. De las 15 industrias más contaminantes de la ZMCM, 13 pertenecen al Estado de México y dos a la Ciudad de México. Tan sólo en Hidalgo, la

refinería y la termoeléctrica producen 33 veces más bióxido de azufre que las ubicadas en la ZMCM. A pesar de que la industria tiene menor emisión de contaminantes que las fuentes móviles, la toxicidad es equiparable e incluso mayor que la de las fuentes móviles y sólo una cuarta parte de ellas cuenta con equipo anticontaminante, que en muchos casos es insuficiente e inoperante.

Otras fuentes. Existen otras fuentes de contaminación, entre ellas se encuentran las siguientes: quema a cielo abierto de basura; quema de leña, carbón vegetal, combustóleo y humo de tabaco en el hogar; quema de neumáticos, residuos peligrosos o potencialmente peligrosos, quema de fuegos pirotécnicos (cohetes, luces de bengala, “castillos”), explosivos u otro tipo de combustión que genere contaminación.

Además, se agregan a la atmósfera los contaminantes naturales, tales como polvos de áreas erosionadas que generan tolvaneras, cenizas volcánicas, humos de incendios forestales no provocados, sal de la brisa marina, partículas orgánicas en descomposición y polvo meteórico. Así, 5% de los contaminantes naturales que recibe la ZMCM corresponde a las tolvaneras que provienen de las áreas erosionadas del ex vaso de Texcoco. En resumen, se puede asegurar que son tres las causas principales de la contaminación en la ZMCM:

- El consumo de combustibles fósiles.
- Los procesos industriales contaminantes.
- La erosión del suelo (tolvaneras).

LOS CONTAMINANTES ATMOSFÉRICOS

Los contaminantes atmosféricos se clasifican en cinco tipos: físicos, químicos, biológicos, psicológicos y sociales.

CONTAMINANTES FÍSICOS

El ruido, la temperatura, la radiación ultravioleta, los rayos X y la radiactividad son contaminantes físicos de la atmósfera. Todos ellos pueden tener efectos sobre la salud humana a corto, mediano y largo plazo.

Ruido

Cuando el ruido excede 90 decibeles es contaminante, ya que rebasa el umbral del dolor y provoca daño auditivo. Los ruidos peligrosos son los generados por petardos, troqueladoras, aeronaves al despegar, truenos, bandas de rock, licuadoras, taladros, motocicletas, y cláxones y motores de camiones a corta distancia. La principal fuente de ruido urbano es el tráfico automovilístico, que crece en proporción al número de vehículos.

Los daños inducidos por ruido son esencialmente de tres tipos: auditivos, fisiológicos y psicológicos.

Daños auditivos. El daño puede asumir dos formas: si el ruido es impactante y superior a 150 decibeles produce sordera inmediata de carácter irreversible; si el ruido es continuo y crónico, el avance de la sordera es lento y prácticamente imperceptible, y sólo se reconoce cuando aparecen dificultades para entender el habla de los demás, a este tipo de daño están expuestos todos los seres humanos.

Daños fisiológicos. Se ha reportado una gran variedad de perturbaciones relacionadas con la exposición al ruido: anomalías cardiovasculares, alteraciones glandulares y endocrinas, irregularidades respiratorias, trastornos de equilibrio, alteraciones de la química sanguínea, inapetencia sexual, incluso, en zonas muy ruidosas, abortos y malformaciones.

Daños psicológicos. El ruido causa tensión, irritabilidad y perturbación del sueño. Los niveles altos de ruido también alteran la destreza manual y la capacidad de aprendizaje. Es necesario destacar que los daños fisiológicos y psicológicos se producen a niveles inferiores a los que inducen sordera. Así, en los niños, el ruido entre 50 y 70 decibeles, causa irritabilidad y altera el sueño.

Temperatura

En lo que respecta a la temperatura, hay que considerar que el mundo se ha calentado en los últimos 100 años, y quizás se genere más calor en el futuro en proporción impredecible, como resultado de la producción industrial, la destrucción forestal y

agrícola, y el incremento de los automotores. La producción y acumulación de gases que favorecen el efecto invernadero, son resultado de las actividades humanas. Entre estos gases se encuentran el CO₂, los óxidos de nitrógeno (N_x) el metano, el ozono, el clorofluorocarbono y el vapor de agua. Dichos compuestos son transparentes a la radiación de longitud de onda corta, pero absorben la radiación infrarroja y evitan, a manera de un techo de invernadero, que el calor abandone el planeta. Su presencia en la atmósfera reduce la pérdida de calor desde la superficie de la Tierra hacia el espacio exterior, lo cual torna al planeta más caliente.

Radiación ultravioleta y los rayos X

Los rayos ultravioleta causan mutaciones en el ADN, así como quemaduras graves de la piel, arrugas, cáncer de células basales, cataratas, urticaria, carcinomas escamosos, melanomas en la piel y cáncer en los labios. Se calcula que la radiación ultravioleta es la causante de 90% del cáncer labial, 50% de los melanomas y 80% de los otros tipos de cáncer de piel (Cortinas, 1998). La radiación UV y, en mayor medida, los rayos X son mutagénicos y teratogénicos.

Radiactividad

La mayor parte de la radiación a la que está expuesto el ser humano proviene del sol, pero otra cantidad importante procede de fuentes artificiales como: laboratorios donde se usan radioisótopos para la investigación, de residuos liberados de hospitales que usan isótopos radiactivos para diagnóstico y tratamiento de diversas enfermedades, de la radiación liberada de plantas, de pruebas y accidentes nucleares. Los isótopos radiactivos naturales o artificiales son el uranio ²³⁵ y ²³⁸, polonio ²¹⁰, plutonio ²³⁹ y ²⁴¹, estroncio ⁹⁰, yodo ¹³¹, cobalto ⁶⁰, entre otros. La radiactividad que se vierte en el aire, agua, suelo y alimentos causa numerosos daños en el organismo y los ecosistemas; en el ser humano, los más graves son el cáncer, las mutaciones y en el feto causa malformaciones congénitas (teratogénesis). También los órganos reproductores son muy sensibles a los radioisótopos.

CONTAMINANTES QUÍMICOS

Los principales contaminantes químicos del aire y sus fuentes se muestran en el cuadro 4-1.

Cuadro 4-1. Principales contaminantes químicos del aire y sus fuentes	
Bióxido de azufre (SO ₂)	Combustión de carbón, aceite y otros combustibles que contienen azufre, refinерías de petróleo, fundición de metales, producción de papel
Partículas suspendidas	Quema de combustibles, procesos industriales, construcción, incendios forestales, incineración de basura, tránsito de automóviles, tolvaneras
Bióxido de nitrógeno (NO ₂)	Se produce por la combinación del oxígeno de la combustión a altas temperaturas, por ejemplo, la que se genera en los automóviles
Compuestos orgánicos volátiles (HC)	Compuestos orgánicos volátiles (HC), automotores, evaporación de tanques de gasolina y carburadores, procesos industriales (incluidos los solventes)
Monóxido de carbono (CO)	Quema de combustibles como gasolina
Oxidantes fotoquímicos	Se producen por reacciones fotoquímicas complejas en la atmósfera, incluidos los hidrocarburos, NO ₂ y luz solar
Sulfuro de hidrógeno (H ₂ S)	Varios procesos, industrial química, refinерía, etcétera
Fluoruros (F)	Producción de fertilizantes, cerámica, fundición de aluminio
Plomo (Pb)	Combustión de gasolina, soldadura, pinturas que contienen plomo, operaciones de fundición de plomo
Mercurio (Hg)	Manufactura de papel, pintura, química, pesticidas, fungicidas

A su vez, los contaminantes químicos se clasifican en: primarios y secundarios (figura 4-4).

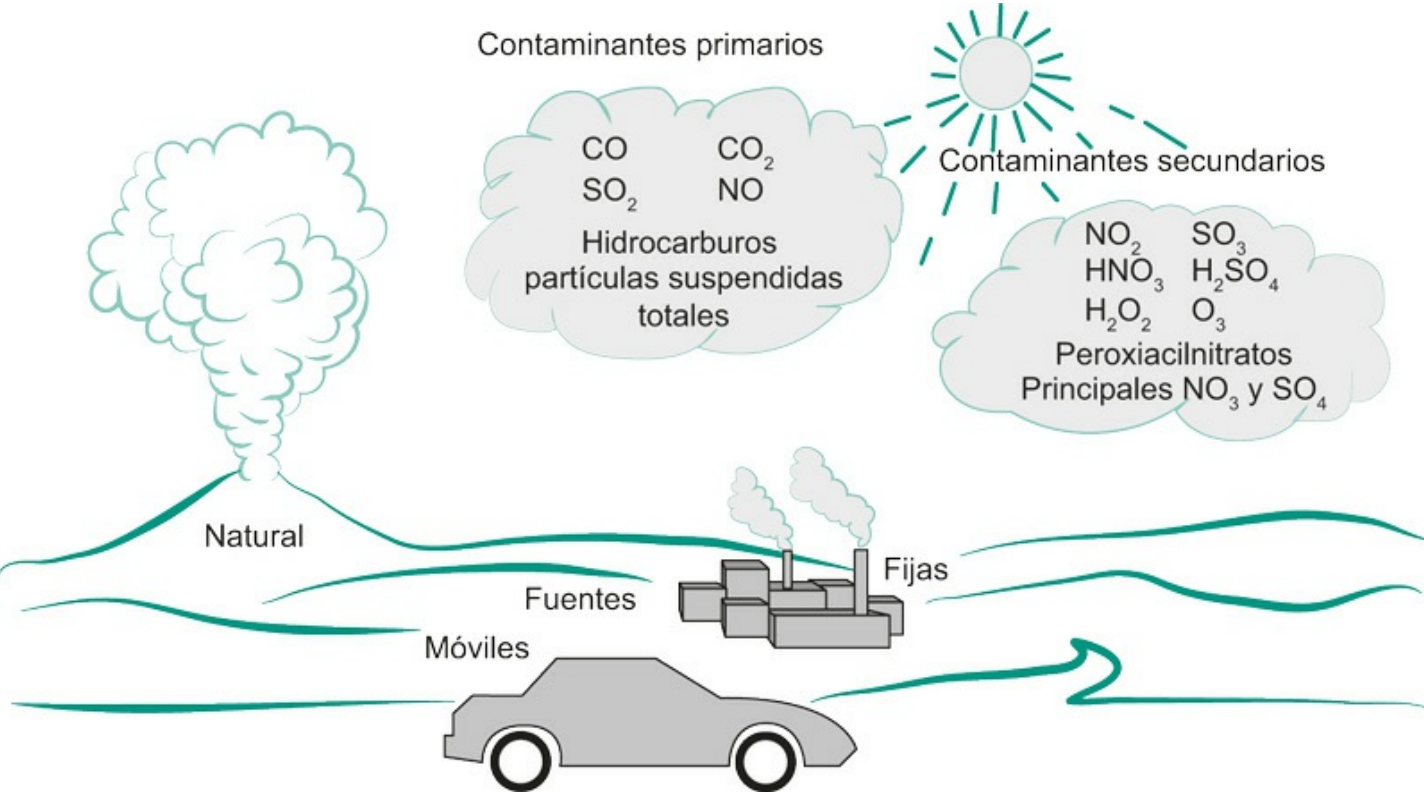


Figura 4-4. Contaminantes primarios y secundarios.

Contaminantes primarios

Son los que genera y vierte el ser humano en el ambiente; se llaman así porque permanecen tal como se emitieron. En este grupo se encuentran los gases, las partículas sólidas suspendidas (sólidos) y los compuestos orgánicos volátiles (figura 4-5).

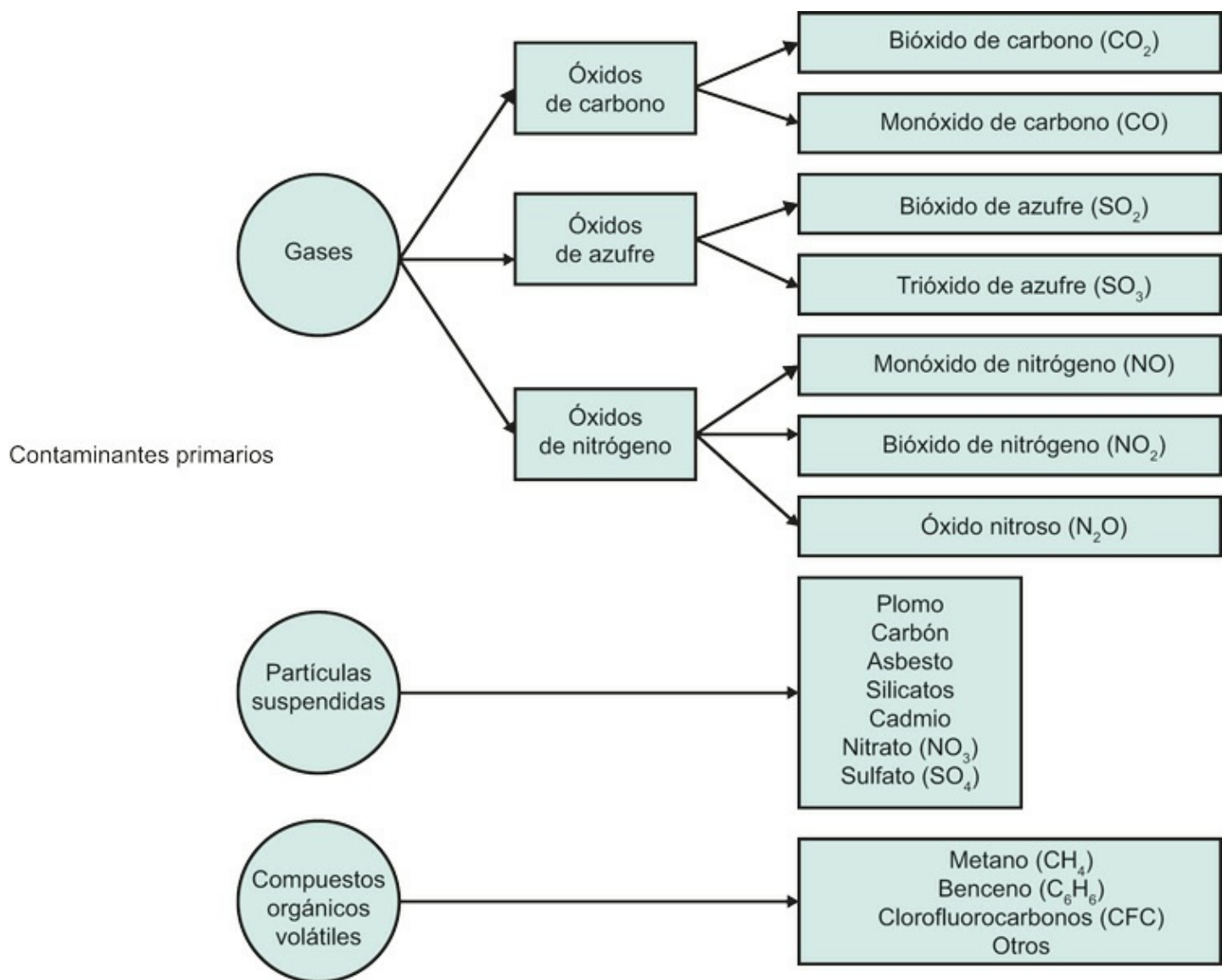


Figura 4-5. Contaminantes primarios.

Gases. Dentro de los gases están los óxidos de carbono, el azufre y el nitrógeno.

Bióxido de carbono (CO_2). Es uno de los componentes normales del aire, está presente en pequeñísimas cantidades (0.033%). Sin embargo, se produce en grandes cantidades al quemar carbón mineral, petróleo y gas natural; y una pequeña cantidad procede de la respiración de los seres vivos.

El CO_2 sólo es tóxico en altísimas concentraciones (10%=100 000 partes por millón volumen, ppmv), y puede causar irritación de los ojos, nariz y garganta; dolor de cabeza, pulso irregular, pérdida de la conciencia y posible muerte, si el paciente no recibe oxígeno de inmediato.

El impacto sobre la atmósfera del CO_2 es una de las razones del cambio climático global o efecto invernadero. La atmósfera y los océanos son los factores claves en el equilibrio del clima, de tal manera que si éstos se contaminan, se provocan grandes alteraciones.

El problema de la contaminación ambiental presenta diferentes escalas espaciales, cada una de las cuales se vincula con diferentes contaminantes. De esta manera, es posible distinguir tres grandes patrones de distribución de contaminantes: globales, regionales y locales.

En escala global hay tres fenómenos preocupantes: el cambio climático global, la destrucción de la capa de ozono en la estratósfera y la acidificación de los océanos (al disolverse el CO₂ en el agua para formar ácido carbónico). En el ámbito regional o local se produce lluvia ácida, inversión térmica, y smog fotoquímico.

El gigantesco consumo mundial de combustibles fósiles en el transporte, la generación de electricidad, así como los procesos industriales y de servicios, libera millones de toneladas de bióxido de carbono a la atmósfera, este contaminante es el principal responsable del efecto invernadero, que altera la atmósfera y causa el fenómeno conocido como cambio climático global. El efecto invernadero se presenta cuando el bióxido de carbono (CO₂), el ozono troposférico, el vapor de agua, los clorofluorocarbonos, el metano y bióxido de nitrógeno (cuadro 4-2) absorben la radiación solar infrarroja (calor) y la devuelven a la superficie terrestre y a la atmósfera interior, provocando un aumento de la temperatura global.

Cuadro 4-2. Gases de efecto invernadero			
Gas	Fuente	Concentración actual (ppm)	Crecimiento anual (%)
Vapor de agua	Evaporación	Variable	–
Bióxido de carbono	Combustión de carburantes fósiles (petróleo, gas, hulla) y madera	353	0.5
Metano	Erupciones volcánicas	1.7	0.9
Óxido nitroso	Descomposición anaeróbica de vegetales en tierras húmedas (pantanos, ciénegas, arrozales)	0.31	0.8
Clorofluorocarbonos	Combustión de biomasa	0.00028	4.0
Ozono troposférico	Venteo de gas natural Prácticas agrícolas (uso de fertilizantes nitrogenados) Combustión de carburantes fósiles Origen sintético (propelentes de aerosoles, refrigeración, espuma)	0.02 a 0.04	0.5 a 2.0

ppm: partes por millón.

La tala y quema de bosques reduce la absorción del CO₂ necesario para la fotosíntesis y, de manera simultánea, se libera el bióxido de carbono contenido en la madera. La utilización de clorofluorocarbonos en el hogar y la industria, la producción de metano en la ganadería y cultivo de arroz, y la generación de bióxido de nitrógeno por la combustión de gasolina aumentan el efecto invernadero. Se ha calculado que poco más de 65% del efecto invernadero total se debe al bióxido de carbono, 11% a los clorofluorocarbonos, 5% al metano y 4% al bióxido de nitrógeno. Resulta más difícil cuantificar los efectos del ozono y el monóxido de carbono.

Según el Grupo Intergubernamental de Expertos sobre el Cambio climático (IPCC) de las Naciones Unidas, se prevee que, en el año 2100, la temperatura promedio del planeta habrá aumentado entre 1.8 °C y 4 °C, y el nivel del mar subirá de 18 a 59 cm. Este cambio puede afectar a la salud humana de diversas maneras: alterando el ámbito

geográfico y la estacionalidad de algunas enfermedades infecciosas, en particular las transmitidas por agua y vectores; se intensificarán los fenómenos meteorológicos extremos como inundaciones, huracanes y sequías; aumentará la morbilidad y mortalidad relacionadas con el calor, y disminuirá la producción agropecuaria y pesquera. El cambio climático global influye en los determinantes sociales y medioambientales de la salud, a saber, aire limpio, agua potable domiciliaria, alimentos saludables y suficientes, vivienda y manejo adecuado de excretas y plagas.

Se prevé que las enfermedades diarreicas, la desnutrición, la malaria y el dengue, que son muy sensibles al clima, se agravarán con el cambio climático global.

Asimismo, se pronostica que el calentamiento global tendrá efectos expansivos que podrían traer graves consecuencias, entre otras:

- El nivel del mar se elevaría, inundando las zonas costeras por el deshielo de los polos.
- Se modificarían los patrones mundiales de precipitación, provocando mayor incidencia de condiciones climatológicas extremas (huracanes).
- Los aumentos extremos de la temperatura podrían causar un incremento drástico de muertes por deshidratación.
- Numerosos transmisores de enfermedades se esparcirían en otros ambientes (paludismo, dengue, cólera, etc.).
- La estratósfera se enfriaría en forma significativa.
- La humedad de los suelos cambiaría de manera radical (los suelos en México serían más húmedos que en la actualidad).
- El clima más cálido podría incrementar los desiertos y pastizales.

Para la prevención es importante reducir el consumo de combustibles fósiles, que haya un control de las emisiones de bióxido de carbono de automotores e industrias, sobre todo las que usan carbón mineral, e incrementar la utilización de energías limpias renovables.

En diciembre de 2015, se reunieron 195 países en París, donde se comprometieron a limitar el calentamiento global generado por los gases de efecto invernadero “a menos de 2 °C respecto a los niveles preindustriales” (Acuerdo de París). Sin embargo, el jueves 1 de junio de 2017, los Estados Unidos de América anunciaron su retiro del Acuerdo de París sobre el clima; hay que recordar que Estados Unidos y China son los principales emisores de gases de efecto invernadero.

Monóxido de carbono (CO). Es un gas incoloro, inodoro y altamente tóxico; representa 52% de los contaminantes atmosféricos. Se produce por combustión de carbón mineral, de petróleo, tabaco, carbón vegetal y leña. Este gas comienza a tener efectos nocivos en concentraciones mayores que 13 partes por millón (ppm).

El monóxido de carbono es 210 veces más afín por la hemoglobina que el oxígeno; al entrar en los pulmones, se combina en forma intensa con la hemoglobina y forma la carboxihemoglobina.

A bajas concentraciones y por tiempos prolongados, el CO afecta a la salud causando

intoxicación crónica con cefalea, vértigo, dispepsia, astenia, arteriosclerosis, disminución de la destreza manual, irritabilidad y, con menos frecuencia, demencia. Así, el fumador con elevadas concentraciones de carboxihemoglobina (20% o más) jadea por falta de hemoglobina libre para transportar oxígeno; cuando se inhala, por varias horas, tan altas concentraciones provoca intoxicación aguda y superaguda. La aguda se caracteriza por cefalea, latidos en las arterias temporales, náusea, vómito, parálisis de las extremidades inferiores, somnolencia y alteraciones visuales y auditivas. Si la persona no muere, puede desarrollar edema en la piel, neuritis, alteraciones psiquiátricas, hipertiroidismo, diabetes, neumonía y edema agudo de pulmón. La intoxicación superaguda por inhalación masiva causa convulsiones, coma y muerte fulminante.

En la prevención se recomienda la reducción del consumo de combustibles fósiles, el control de emisiones, la sustitución de los sistemas de calefacción —el carbón, leña y combustóleo— por sistemas eléctricos, ventilar los lugares cerrados donde se queman estos combustibles y no fumar.

Bióxido de azufre (SO_2). Es un gas irritante, tóxico y de olor asfixiante. El contenido de azufre en los combustibles es variable; pueden ser de 1 a 5% o sólo trazas. El bióxido de azufre es veneno por sí mismo, pero puede reaccionar con el radical hidroxilo para formar trióxido de azufre (SO_3) que, al oxidarse por el oxígeno en presencia de agua, se convierte en los ácidos sulfuroso (H_2SO_3) y sulfúrico (H_2SO_4).

El broncoespasmo es uno de los efectos sobre la salud. Con breves inhalaciones de los óxidos de azufre (≥ 5 ppm por unos cuantos minutos), del bióxido de nitrógeno u ozono, puede sobrevenir la contracción de los bronquios acompañados de dificultades respiratorias, edema y moco; lo anterior, impide el flujo de aire, disminuyendo el intercambio gaseoso entre la sangre y el aire alveolar. La afección crónica por aire contaminado, humo de cigarrillos, reacciones alérgicas, o todos estos factores en conjunto, puede causar daño permanente de pulmón.

Como en la ZMCM se emiten grandes cantidades de óxidos de azufre, nitrógeno y carbono, se presenta un promedio de 29 precipitaciones de lluvia ácida por año.

Las medidas recomendables para disminuir la emisión de bióxido de azufre son: reducir la cantidad de azufre en los combustibles, instalar convertidores catalíticos y el consumo de gas o electricidad en los vehículos.

El impacto sobre la atmósfera del bióxido de azufre es la lluvia ácida. Este fenómeno se forma cuando el vapor de agua, por la acción de la luz solar (fotoquímico), reacciona con los óxidos de nitrógeno, azufre y carbono liberados por las emisiones volcánicas y la combustión de derivados del petróleo usados en la industria metalúrgica, química y del papel, formando los ácidos nítrico (HNO_3), sulfuroso (H_2SO_3), sulfúrico (H_2SO_4) y carbónico (H_2CO_3); si estos compuestos están presentes en cantidades significativas, acidifican la lluvia, que al precipitarse puede tener un pH menor de 5.0.

Formación de la lluvia ácida



En las últimas décadas, la acidificación tanto de la lluvia como de la nieve, la niebla, las partículas de material seco, los ríos, lagos, mares y océanos se ha incrementado, lo que se registra en la atmósfera, los suelos y aguas de extensas áreas del planeta, causando la muerte de peces, plantas y microorganismos fijadores de nitrógeno; así como el empobrecimiento de suelos y la corrosión de las construcciones.

Óxidos de nitrógeno. Se trata de gases de color rojizo y olor picante. Se forman cuando la combustión ocurre a elevadas temperaturas en los motores de los automóviles y aviones. El oxígeno y el nitrógeno atmosféricos (O_2 y N_2) se combinan para formar monóxido de nitrógeno ($\text{N}_2 + \text{O}_2 \rightarrow 2\text{NO}$), el cual, por la acción de la radiación solar (fotoquímico) en presencia de O_2 , se oxida a bióxido de nitrógeno ($2\text{NO} + \text{O}_2 \rightarrow 2\text{NO}_2$), y éste reacciona con el agua dando ácido nítrico que se disuelve en el agua. El bióxido de nitrógeno (NO_2) es gas tóxico que tiene considerable efecto sobre el ambiente.

Respecto de sus efectos sobre la salud, las elevadas concentraciones de NO_2 a corto plazo, causan destrucción de las células pulmonares y, a bajos niveles por largo plazo, causa enfisema. El ácido nitroso puede provocar mutaciones en los seres vivos. A pesar de ello, tiene una amplia utilidad clínica, recientemente en el manejo de la hipertensión arterial pulmonar refractaria, esto se debe a su efecto vasodilatador.

Estos gases tienen un fuerte impacto sobre la atmósfera al ser corresponsables de la lluvia ácida y del efecto invernadero.

La medida preventiva recomendable para eliminar la emisión de óxidos de nitrógeno es la instalación de convertidores catalíticos en los automóviles.

Clorofluorocarbonos. Estos gases tienen un papel relevante en la destrucción de la capa de ozono. La capa de ozono es una cubierta natural de oxígeno triatómico (O_3), ubicada en la estratósfera, que sirve de escudo contra la radiación ultravioleta emitida por el sol.

Es una ironía que el ser humano, por un lado, genere ozono nocivo para la salud —en particular para las vías respiratorias— en las capas inferiores de la tropósfera, como producto de la contaminación fotoquímica, y por el otro, destruya la capa de ozono de la estratósfera, donde cumple una función protectora porque absorbe la radiación ultravioleta (UV) proveniente del sol. La radiación ultravioleta está constituida por longitudes de onda muy corta, que tienen la capacidad de romper los enlaces de los ácidos nucleicos, moléculas fundamentales de los seres vivos.

El ozono se forma en la estratósfera mediante la fotólisis de oxígeno molecular. La radiación de onda corta de la UV ocasiona la disociación molecular de oxígeno (O_2) en oxígeno atómico (O). Luego, el oxígeno atómico se une al oxígeno molecular para formar el ozono (O_3).

La destrucción de la capa de ozono se debe a los compuestos llamados clorofluorocarbonos (CFC), que contienen halógenos (cloro y flúor). Estos compuestos se utilizan en refrigeradores, sistemas de aire acondicionado, aerosoles domésticos y para formar espuma en la elaboración de poliuretano. Todos los CFC son insolubles en agua, de modo que la lluvia no los disuelve; además, son químicamente inertes en las capas inferiores de la atmósfera, pero reaccionan en las capas altas por la radiación UV; ahí se liberan los átomos de cloro y flúor, los cuales reaccionan con el ozono para formar óxido hipocloroso y oxígeno molecular, destruyendo así la capa de ozono.

Los acuerdos en Montreal en 1987, Londres en 1990 y Copenhague en 2000, relativos a la eliminación de las emisiones de clorofluorocarbonos se cumplieron para el año 2006, por lo que la capa de ozono en la estratósfera se recupera de manera paulatina.

Así, el mayor impacto que tiene sobre la atmósfera es precisamente, la destrucción de la capa de ozono.

La manera de prevenir este impacto es detener la producción industrial y la aplicación doméstica de clorofluorocarbonos (CFC).

Partículas suspendidas totales PM. Las partículas miden de 0.22 a 500 μm de diámetro. La fracción respirable está constituida por partículas menores de 10 μm , que, por su tamaño, pueden llegar hasta los alvéolos, donde cerca de 50% se depositan. El tiempo que permanecen en suspensión varía de unos cuantos segundos a varios meses, de acuerdo a su tamaño.

Se encuentran suspendidas en la forma de partículas de polen, asbesto, humo de tabaco, esporas, silicatos, carbono, azufre, nitrógeno, cenizas, plomo, arsénico, cromo, aluminio, calcio, cadmio y otras; sus fuentes antropogénicas son la combustión incompleta de diésel, gasolina, carbón mineral, carbón vegetal, centrales de energía, fundiciones, tabaco; o de fuentes naturales como las erupciones volcánicas y las tolvánicas.

Las partículas tienen efectos adversos sobre la salud ya que causan daño en los sistemas respiratorio, cardiovascular e inmunológico; carcinogénesis y mortalidad prematura. Además, agravan los efectos de los contaminantes gaseosos y disminuyen la visibilidad debido a que dispersan la luz. Entre las afecciones se encuentran las siguientes.

- **Rinitis o alergias.** La mayor parte de las partículas antes mencionadas pueden causarlas, ya que provocan la inflamación de las mucosas de las fosas nasales.
- **Enfisema pulmonar.** La dilatación permanente y excesiva de los alveolos pulmonares con ruptura de los tabiques interalveolares, que forman cavidades cada vez mayores, provoca que se disminuya la superficie de contacto entre oxígeno y sangre, que se reduzca la capacidad respiratoria y, en casos muy avanzados, causa la muerte. Esta afección es más frecuente en fumadores.
- **Cáncer de pulmón.** La fibra de asbesto puede originar cáncer de pulmón si alcanza los alveolos. El asbesto no se degrada biológicamente, por lo que se acumula en el ambiente. Esta característica, aunada a la amplitud de sus aplicaciones y su elevada toxicidad, lo convierten en contaminante ambiental importante. Causa

asbestosis y mesotelioma (cáncer de las membranas que recubren el tórax y el abdomen). Esta enfermedad es frecuente en los trabajadores expuestos a dosis bajas por largos periodos o en habitantes de zonas industriales altamente contaminadas.

Las personas más sensibles son los ancianos, niños, asmáticos; individuos con influenza o enfermedades pulmonares o cardiovasculares crónicas obstructivas.

Una atmósfera libre o con bajas cantidades de partículas suspendidas se logra con el control de emisiones de contaminantes de los automotores de diesel y gasolina, de las centrales de energía, de las fundiciones, reforestando y evitando fumar.

Metales pesados. Se denomina así a ciertos metales como el plomo, mercurio, cadmio y arsénico; elementos químicos tóxicos que llegan al ser humano a través del aire, del agua, suelo y de los alimentos, procedentes de la combustión de restos fósiles, industria, minería aurífera y productos industriales que los contengan.

- **Plomo (Pb).** Metal tóxico generado por la industria que se emplea ampliamente en la manufactura de baterías, antidetonantes en las gasolinas, tanques, cisternas, esmaltes, pinturas, cerámica, vidrio, plástico, insecticidas, soldaduras, tuberías, envases, monedas y otros artículos. Además, se encuentra en cereales, verduras y frutas; la uva lo puede contener, por lo que está presente en el vino.

El plomo afecta la salud, ya que es neurotóxico. Bloquea la síntesis de hemoglobina y causa anemia, altera el transporte de oxígeno, produce vómito, depresión, hipertensión, parálisis de extremidades e incluso la muerte. Además, provoca disfunción renal, inmunotoxicidad y toxicidad reproductiva. Los niños de corta edad absorben más plomo que los adultos, y les afecta en particular el cerebro, provocando retraso mental, convulsiones y muerte. Daña, además, al hígado, los riñones, huesos y dientes. La exposición continua al plomo en industrias donde se emplean elevadas concentraciones, puede ocasionar saturnismo, que se considera una enfermedad profesional. El plomo se adquiere por inhalación o por ingestión de agua o alimentos contaminados. En México, se ha reducido casi por completo el contenido de tetraetilo de plomo en las gasolinas Magna Sin y Premium. Además, todos los automóviles están equipados con convertidor catalítico.

En la prevención se recomienda disminuir o eliminar los artículos que contengan plomo, sobre todo las pinturas.

- **Mercurio (Hg).** Metal tóxico generado por las industrias que utilizan carbón mineral como combustible (el mercurio es un contaminante del carbón); la minería aurífera, las industrias químicas y del papel, los termómetros, esfigmomanómetros (no recomendable por los hospitales libres de mercurio), amalgamas dentales, interruptores eléctricos, lámparas, cosméticos, pinturas, pesticidas, fungicidas, y otros. Ciertas bacterias del agua transforman el mercurio en metilmercurio, éste es muy tóxico, se integra al plancton y se concentra en la cadena alimenticia (magnificación biológica).

Respecto de sus efectos sobre la salud, es posible ingerir 50 g de mercurio sin que provoque reacciones graves, pero unos cuantos miligramos de metilmercurio pueden producir notables trastornos y la muerte. De igual forma, los vapores de mercurio producen respuestas letales cuando llegan a los pulmones. El metilmercurio es muy peligroso para el desarrollo intrauterino, así como para el sistema nervioso, digestivo e inmunitario; además afecta a la piel, los pulmones y los ojos.

La principal forma de consumo es por la ingestión de pescados y mariscos contaminados, por el contacto cutáneo de artículos con mercurio e inhalación en procesos industriales. Es uno de los contaminantes más tóxicos de aire, suelo, agua y alimentos (figura 4-6).

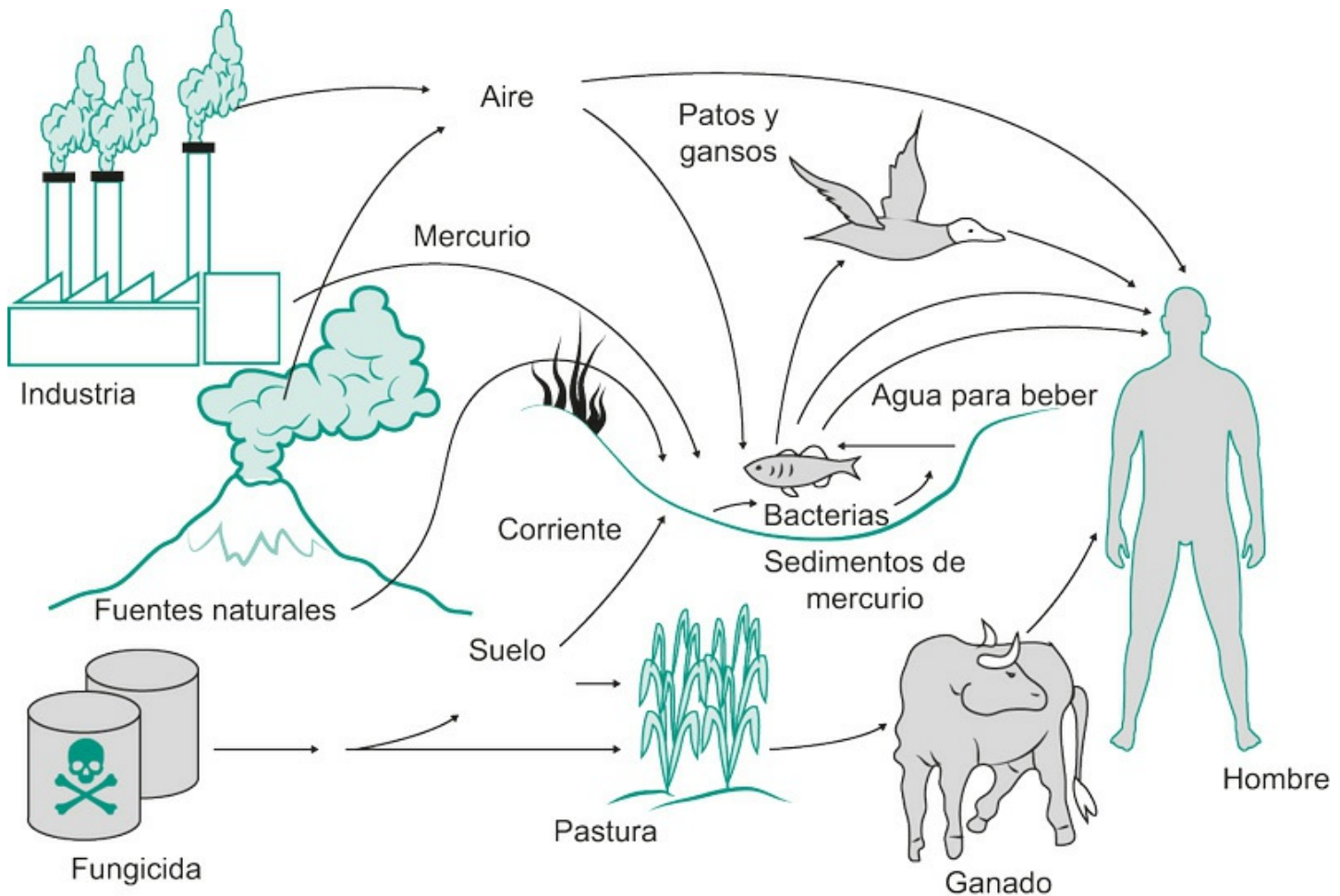


Figura 4-6. Contaminación por mercurio.

En la prevención se recomienda eliminar o disminuir los productos que contengan mercurio, no utilizar carbón mineral en la generación de electricidad y no utilizar mercurio en la minería aurífera.

- **Cadmio (Cd).** Se encuentra en algunos vegetales y en los ostiones; en elevadas concentraciones causa daños al sistema reproductor en el ser humano, e incluso cáncer.
- **Arsénico (As).** Se presenta en dos formas químicas: inorgánica y orgánica. La primera, más tóxica, puede llegar a la cebada y por ende a la cerveza, pero también al pescado y a las verduras. Se concentra en la queratina del pelo y en las

uñas. El arsénico ocurre naturalmente en el suelo y en minerales, y por lo tanto, puede entrar al aire, agua y alimentos.

La intoxicación aguda por la ingestión de grandes cantidades de arsénico provoca vómito, dolor abdominal y diarrea, seguidos de entumecimiento u hormigueo de las manos y los pies o calambres musculares y, en casos extremos, la muerte.

La exposición prolongada al arsénico por medio de agua y alimentos contaminados puede causar cáncer y lesiones cutáneas. También se ha relacionado con problemas de desarrollo, enfermedades cardiovasculares, neurotoxicidad y diabetes.

La forma de prevención. Abastecimiento de agua potable libre de arsénico, evitar consumir cereales, frutas y verduras que lo contengan, y utilizar equipo de protección en industrias que lo emitan.

Compuestos orgánicos volátiles. Todos los años se vierten a la atmósfera millones de toneladas de hidrocarburos (carbono e hidrógeno) derivados del petróleo. Un grupo de ellos son los llamados BTEX, acrónimo de benceno, tolueno, etilbenceno y xileno, los cuales son emitidos por automotores, industrias, pinturas, adhesivos y barniz de uñas. El metano es asfixiante, explosivo y genera efecto invernadero, y el benzopireno es potente mutágeno que contamina el aire, se ha encontrado en ahumados, galletas, margarina y naranjas.

Entre los efectos que tienen sobre la salud se menciona: causan irritación de las mucosas, intoxicación con diversos síntomas y se relaciona con diferentes tipos de cáncer.

Como medida de prevención se recomienda reducir el consumo de petróleo y sus derivados.

CONTAMINANTES SECUNDARIOS O FOTOQUÍMICOS (FIGURA 4-7)

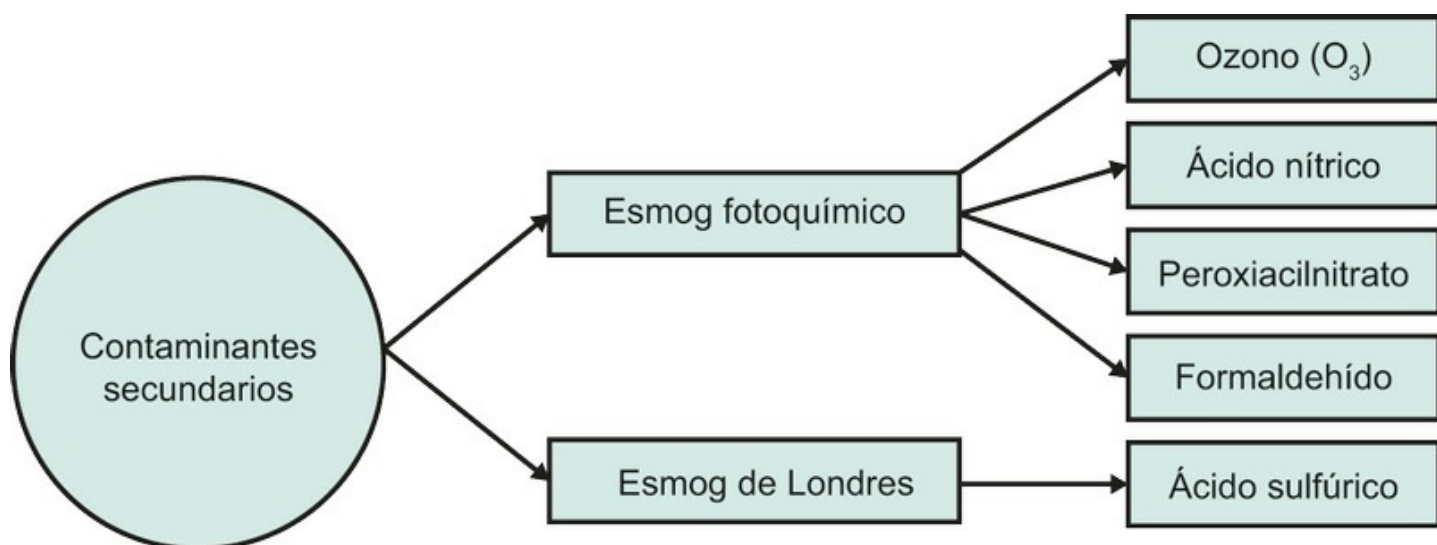


Figura 4-7. Contaminantes secundarios.

Los contaminantes secundarios interactúan bajo la influencia de la luz solar y generan el esmog fotoquímico. El ozono, contaminante más abundante en la ZMCM, es el producto final de la oxidación fotoquímica. Otros compuestos de esmog fotoquímico son el peroxiacilnitrato (PAN), el formaldehído y los ácidos sulfúrico, nítrico y carbónico (figura 4-8).

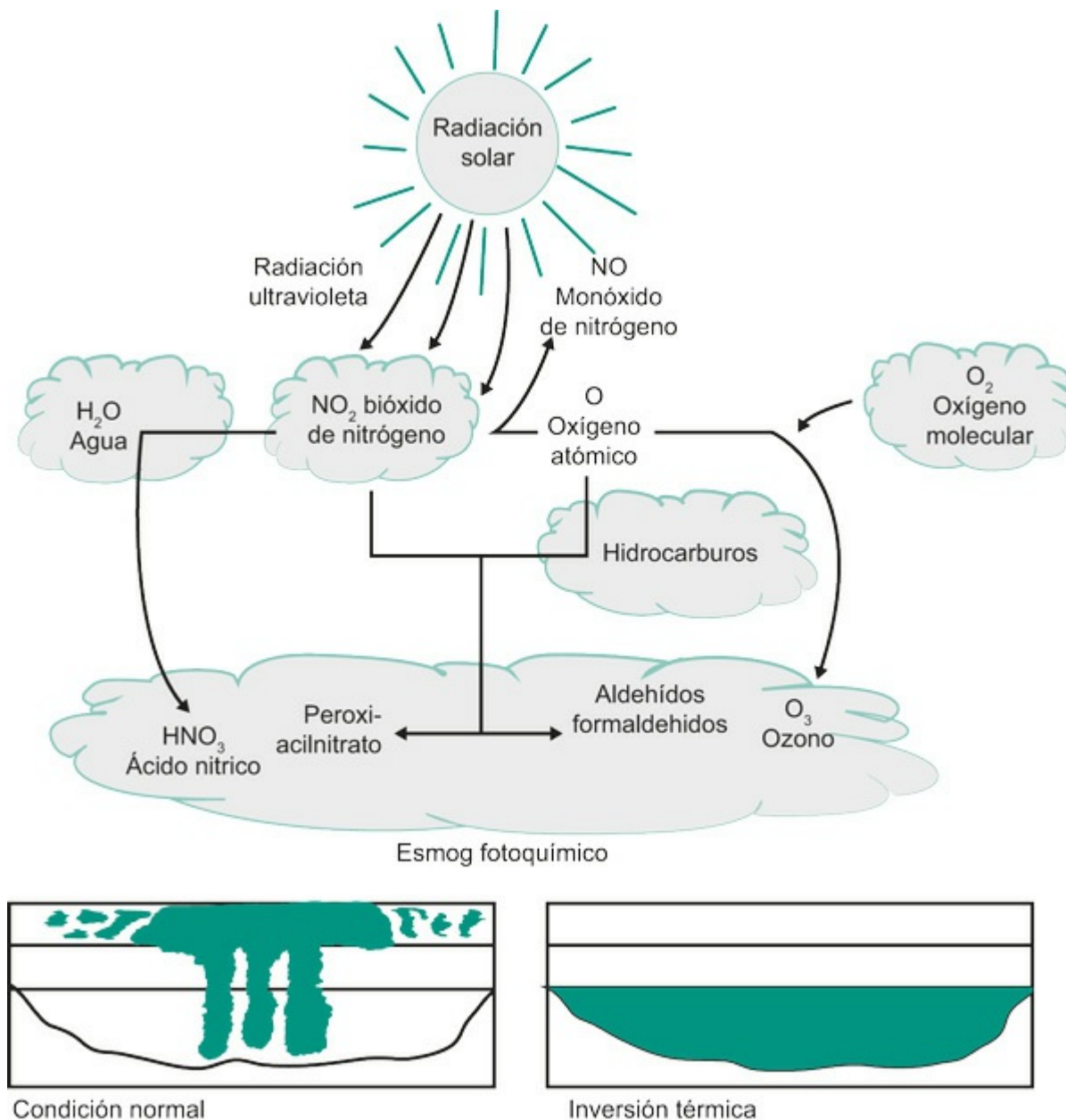
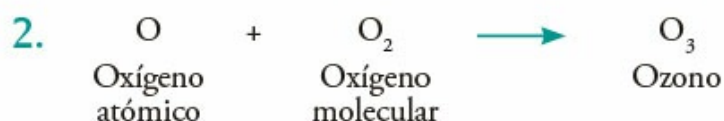


Figura 4-8. Esmog fotoquímico.

Ozono. Se forma en la atmósfera baja, cuando el bióxido de nitrógeno (NO₂) se disocia por acción de la luz ultravioleta (solar) y forma monóxido de nitrógeno más oxígeno atómico; este último, se une al oxígeno molecular atmosférico para formar ozono (O₃), que se muestra en la siguiente reacción:



3. El monóxido de nitrógeno puede reaccionar con el ozono y precipitar una reversión a NO_2 y O_2 .



El ozono que se encuentra en las partes bajas de la atmósfera por lo que produce irritación de las vías respiratorias, puede causar bronquitis crónica e irritación ocular. El peroxiacilnitrato (PAN), común en la contaminación fotoquímica, es el causante de la irritación ocular, que constituye uno de los primeros efectos de esta clase de contaminación.

Entre los efectos que tiene sobre la salud están los siguientes padecimientos:

- **Bronquitis crónica.** Es una inflamación de los bronquios con sobreexcreción de moco y tos constante que puede permitir la expulsión el moco de los bronquios, y puede evolucionar hasta convertirse en enfisema pulmonar. El ozono que se encuentra en las partes bajas de la atmósfera irrita las vías respiratorias.
- **Irritación de los ojos.** El peroxiacilnitrato (PAN), común en la contaminación fotoquímica, es el causante de la irritación ocular, que constituye uno de los primeros efectos de esta clase de contaminación.

La prevención recomendada es el uso del convertidor catalítico en los automóviles. Los órganos afectados por contaminantes químicos se encuentran en todo el cuerpo dependiendo del agente causal (figura 4-9).

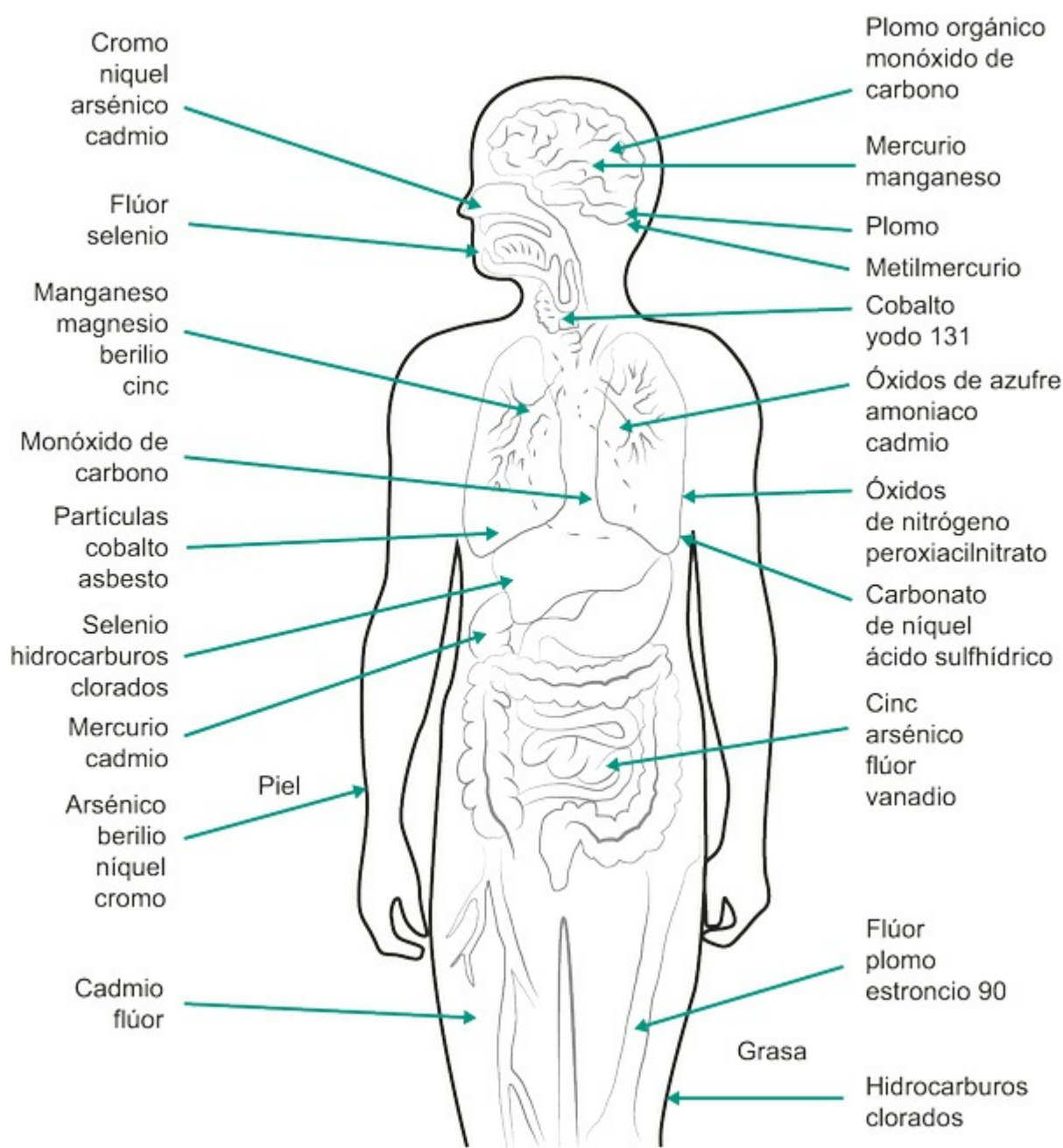


Figura 4-9. Órganos del cuerpo que son blanco de los contaminantes químicos.

CONTAMINANTES BIOLÓGICOS

La contaminación por agentes biológicos se debe a bacterias, virus, protozoarios, granos de polen, y otros organismos que se encuentran suspendidos en la atmósfera, principalmente a causa del fecalismo, además de la materia fecal de perros y otros animales. Las excretas, al secarse, son arrastradas por el viento hacia las capas superiores de la atmósfera y se distribuyen en forma amplia alrededor de la Tierra. En la Ciudad de México, se ha demostrado que a dos metros sobre el nivel de suelo, existen diversos géneros de bacterias intestinales, lo que pone de manifiesto la presencia de material fecal en la atmósfera y que su calidad biológica depende del suelo.

La forma de prevención recomendada es la instalación y utilización de retretes con drenaje para evitar el fecalismo al aire libre.

CONTAMINANTES PSICOLÓGICOS

Son los contaminantes relacionados con la percepción del ambiente geográfico y el paisaje, incluye aspectos tales como: el espacio personal, el territorio, la intimidad, el hacinamiento, los edificios, los muebles, la luminosidad, el color, y todo lo que afecte la estética o visualización de una zona.

CONTAMINANTES SOCIALES

Son los contaminantes causados por las relaciones humanas, sobre todo laborales, que desencadenan tensiones emocionales, y llevan a la angustia, depresión y enfermedades. Algunos ejemplos son: la división del trabajo y la especialización en tareas simples y rutinarias, el salario, la promoción y el mando.

INVERSIÓN TÉRMICA NOCIVA

La inversión térmica ocurre cuando una capa de aire caliente descansa sobre otra de aire frío. En condiciones normales, las capas de aire frío se encuentran arriba y las de aire caliente abajo. En una inversión térmica ocurre lo contrario: las capas de aire frío están abajo y las de aire caliente arriba.

El fenómeno llamado inversión térmica incrementa la contaminación atmosférica al impedir la adecuada dispersión de los contaminantes. Con frecuencia, los habitantes de la ZMCM creen que las inversiones térmicas se deben a la contaminación. En realidad, las inversiones térmicas ocurren con regularidad en muchas partes del mundo, tanto en las ciudades como en el campo, sin ninguna consecuencia. En el caso de la ZMCM, el problema se complica porque está rodeada de cerros y montañas, esto provoca que se alcancen altos niveles de contaminación durante las inversiones térmicas, lo cual es muy dañino para la salud. El riesgo no es entonces la inversión, sino su aparición en una área en la que las concentraciones de contaminantes son muy elevadas (Escurre, 1991).

Las inversiones térmicas se producen casi siempre en la noche, cuando la temperatura desciende; esto evita que asciendan las masas de aire pesado contaminado. La inversión térmica se rompe o disipa en el día, cuando la radiación solar calienta el suelo y el aire contaminado en esa área empieza a ascender. Es importante señalar que las inversiones térmicas se presentan en cualquier estación, aunque son más pronunciadas o de larga duración en el invierno; además, la topografía impide la rápida dispersión de contaminantes.

Para que ocurra una inversión térmica nociva se requieren las siguientes condiciones:

- Alta concentración de contaminantes.
- Baja temperatura.
- Topografía favorable.
- Falta de vientos.

Las inversiones térmicas son muy perjudiciales en invierno, porque la presencia de contaminantes que no pueden dispersarse propicia enfermedades respiratorias, y afecta en general a todos los seres vivos.

MEDICIÓN DE LA CALIDAD DEL AIRE

La ZMCM y las grandes ciudades del mundo están constantemente oscurecidas por una masa de aire contaminado, producto de la combustión vehicular y las emisiones contaminantes de la industria productiva. Ya se mencionó que los principales causantes son los óxidos de carbono (CO_2 , CO), óxidos de nitrógeno (NO , NO_2 , N_2O), óxidos de azufre (SO_2 , SO_3) y partículas sólidas suspendidas, que provocan cambios en la composición del aire.

El indudable deterioro de la calidad del aire en la ZMCM ha suscitado la preocupación y atención de la población. Muchos ciudadanos quieren estar informados acerca de los niveles reales de peligrosidad a los que se enfrentan, sobre todo en invierno, cuando la atmósfera se estabiliza sobre la ciudad (Escurre, 1991).

La medida que se utiliza en la ZMCM para notificar a la población los niveles de contaminación atmosférica es el Índice Metropolitano de la Calidad del Aire (IMECA).

El IMECA mide la calidad del aire respecto a:

- Partículas sólidas suspendidas totales (PST), PM_{10} y $\text{PM}_{2.5}$.
- Bióxido de azufre.
- Ozono.
- Monóxido de carbono.
- Óxidos de nitrógeno.
- Acción sinérgica entre bióxido de azufre y las partículas sólidas en suspensión.

INTERPRETACIÓN DE LA CALIDAD DEL AIRE

Los valores establecidos que se muestran en el cuadro 4-3 siempre hacen referencia al contaminante que se encuentra en mayor cantidad, que en la ZMCM, por lo general, es el ozono.

Cuadro 4-3. Índice de la calidad del aire

Índice	Calidad	Efectos
0 a 50	Buena	Calidad del aire satisfactoria y con poco o nulo riesgo para la salud
51 a 100	Regular	Aire aceptable, moderado riesgo para las personas con gran sensibilidad
101 a 150	Mala	Riesgo para niños y ancianos con problemas respiratorios y cardiacos
151 a 200	Muy mala	Toda la población experimenta efectos negativos en la salud. Las personas sensibles pueden presentar molestias graves. Se activan las fases de contingencia
Mayor de 200	Extremadamente mala	La población en general experimenta problemas graves de salud

Fuente: www.aire.cdmx.gob.mx

Mapa de monitoreo de la Zona Metropolitana de la Ciudad de México.

PROGRAMA DE CONTINGENCIA AMBIENTAL 150 IMECAS

El Programa de Contingencia Ambiental prevé diversas medidas, en caso de que se presenten niveles de contaminación severa, esto es, cuando las concentraciones de ozono o de partículas suspendidas se elevan al grado de poner en riesgo la salud de la población; suele suceder en combinación con la ausencia de condiciones meteorológicas que posibiliten la dispersión.

El Nuevo Programa de Contingencia Ambiental (2016), aprobado por la Comisión Ambiental de la Megalópolis, eliminó la fase de precontingencia y estableció la contingencia ambiental Fase 1 a partir de 150 imecas y la contingencia Fase 2 a partir de 200 imecas; En contingencia Fase 1, el programa Hoy No Circula se aplica a todos los vehículos sin importar el holograma, incluyendo motocicletas. Los vehículos eléctricos o híbridos pueden circular todos los días.

El sector industrial, en contingencia Fase 1, reduce entre 30 y 40% las emisiones de contaminantes; asimismo, suspenden actividades las plantas de asfalto, gasolineras, gas de carburación y calderas.

Entre las recomendaciones para reducir la contaminación de la atmósfera se mencionan las siguientes:

- Los automotores son los principales responsables de la contaminación atmosférica, por lo que, las medidas recomendadas son: reducir su utilización, afinar y verificar.
- Instalar, mantener y verificar los equipos anticontaminantes en las fábricas.
- No quemar bosques, basura, neumáticos, leña, carbón o artefactos de pólvora para diversión.
- Evitar el consumo de tabaco, aerosoles, y defecar al aire libre.
- Evitar utilizar pinturas en aceite con metales pesados; utilizar lacas y barnices naturales.

CONTAMINACIÓN DEL AGUA

La contaminación de las fuentes de agua es un problema grave. En México, se producen alrededor de 120 m³ por segundo de aguas residuales. Sólo la CDMX genera 40 m³ por segundo; estas aguas contaminadas se depositan en los llamados cuerpos de agua (ríos, cuencas, cauces, aguas marinas, etc.) y provocan la degradación de sus condiciones naturales con el consiguiente riesgo para la salud y el bienestar de la población.

La contaminación del agua, además del daño ecológico que genera sobre la flora y la fauna (en ocasiones irreversible), constituye uno de los factores que determinan la escasez de los recursos hidráulicos, porque reduce su potencial de aprovechamiento.

USO DEL AGUA

El agua dulce es fundamental para la vida del ser humano, las plantas y los animales terrestres. Este recurso se obtiene de lagos, ríos, arroyos, manantiales, lagunas y aguas subterráneas; algunas veces se utiliza el agua marina, que se desaliniza por evaporación y condensación, pero con un alto gasto de energía. Los ecosistemas acuáticos naturales, como lagunas y lagos, mantienen un estado de equilibrio antes que el ser humano intervenga, los use y los contamine.

- Según el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (2018), la mayor utilización del líquido se lleva a cabo en la agricultura (77%); el abastecimiento público (14.0%), la industria termoeléctrica y autoabastecida (9%). El agua en el hogar tiene múltiples usos; se ha calculado que en la ZMCM, el consumo diario promedio *per capita* es de aproximadamente 307 litros, se incluye el consumo en servicios públicos y la pérdida por fugas; en el hogar se distribuye de la siguiente manera: 33% en la regadera, 22% en el sanitario; 15% en el lavado de ropa; 13% en el lavado de utensilios; 10% en beber y cocinar, y 8% en lavar el auto, regar el jardín y otros usos.
- En la agricultura de riego se requieren grandes volúmenes de agua para la producción de alimentos y forrajes. Los estados de mayor consumo son Sinaloa y Sonora.
- En la industria, el agua se emplea para lavar materias primas, remover residuos de procesos industriales y en los sistemas de enfriamiento.
- Las demandas de agua de primera calidad en la ZMCM son cada vez mayores; se requieren grandes volúmenes para cubrir las necesidades de los habitantes, lo que implica transportarla de lugares cada vez más alejados, con alto costo económico y social.

CAUSANTES DE LA CONTAMINACIÓN DEL AGUA

El agua disuelve lo soluble, diluye lo tóxico, desplaza todo aquello que flota y disimula lo que se hunde; por ello se emplea para eliminar cuanto molesta en el hogar, la industria, comercios, oficinas, etc., y se transforma en agua residual.

La contaminación del agua consiste en la adición de sustancias extrañas que se diluyen o filtran, y producen un cambio que impide su uso.

El agua puede contaminarse en diferentes maneras, incluso desde que se precipita en forma de lluvia ya que se disuelven gases y partículas de la atmósfera. Los principales causantes de la contaminación son:

- La agricultura y la ganadería intensivas utilizan fertilizantes, plaguicidas, que son arrastrados por el agua hacia los arroyos, ríos y mar; esto causa contaminación, salinización, azolve de presas y eutroficación.
- La industria consume grandes volúmenes de agua en procesos de enfriamiento, y vierte en el agua todo tipo de contaminantes químicos, además de calor.
- En el hogar, se eliminan desechos humanos (heces, orina), residuos sólidos (basura) y detergentes.
- La navegación introduce aceites, petróleo, diesel y otros contaminantes químicos en las agua naturales dulces o salinas.
- Las nucleoelectricas generan contaminación térmica y, en ocasiones, radiactividad.

TIPOS DE CONTAMINANTES DEL AGUA

Los contaminantes del agua pueden ser físicos, químicos y biológicos. En la figura 4-10 se ilustra la clasificación de estos agentes de contaminación.

C o n t a m i n a n t e s

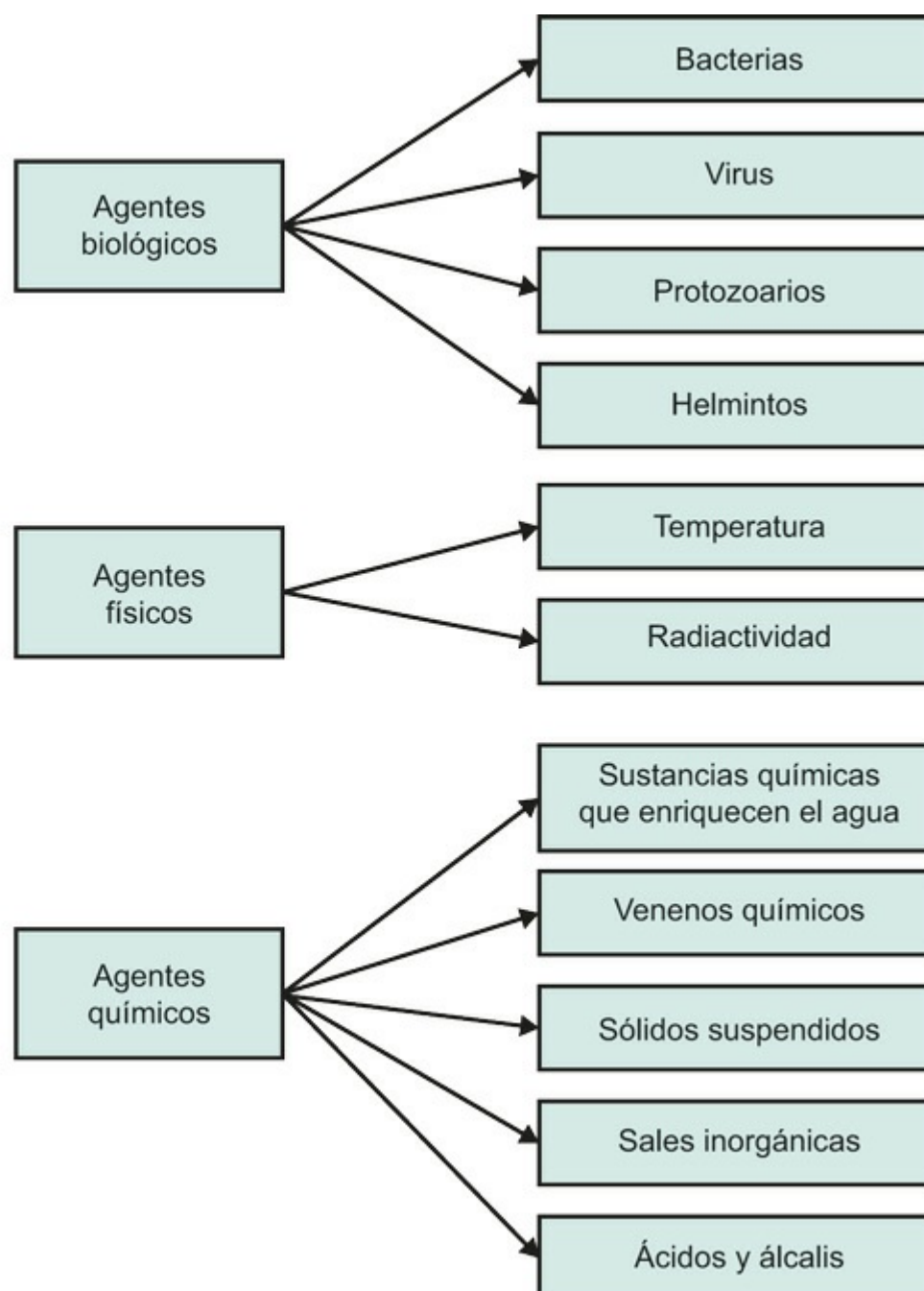


Figura 4-10. Tipos de contaminantes del agua.

Físicos

Los contaminantes del agua de tipo físico se deben a diversos factores generados por la actividad humana, a saber:

- **Sustancias radiactivas (véase contaminación de la atmósfera).**
- **Contaminación térmica.** El agua, por su gran capacidad de absorber calor, se utiliza para el enfriamiento en los procesos industriales y nucleoelectricas. Por esta razón, numerosas plantas se establecen cerca de los ríos o en las costas. Estas industrias vierten aguas con temperaturas elevadas en los ecosistemas acuáticos lo que constituye una amenaza para los peces y otros organismos acuáticos.

Químicos

Los contaminantes de tipo químico pueden causar diversos problemas a través del agua, como: eutroficación, sedimentación cultural y envenenamiento.

Eutroficación (del latín *eu*, “verdadero”, y *trofos*, “alimento”). La adición excesiva de nutrimentos a los ecosistemas acuáticos da lugar a la contaminación por eutroficación. Las sustancias químicas adicionadas pueden ser de dos tipos: a) orgánicas, procedentes de desechos humanos o de ganado (heces y orina) que sirven de alimento a los microorganismos; b) inorgánicas, como fosfatos y nitratos provenientes de la agricultura, los cuales favorecen el crecimiento excesivo de las plantas bentónicas (*bentos*, “profundo”) y fitoplacton (*phyto*, “planta”; *plancton*, “flotar”). Al morir estas plantas son consumidas por los reductores, al absorber el oxígeno del agua, se vuelven putrefactas, lo que ocasiona muerte de peces y otros organismos acuáticos. Después, los microorganismos anaerobios proliferan en ese medio y liberan gases, como metano (CH_4), ácido sulfhídrico (H_2S) y amoníaco (NH_3), también nocivos para los organismos residentes, que mueren o se alejan del ecosistema deteriorado. Es importante señalar que en las aguas contaminadas proliferan los protozoarios y helmintos; así, por ejemplo, la presencia del gusano del género *Tubifex* se emplea como signo de contaminación del agua.

Sedimentación cultural. Es la descarga de materiales sólidos que los microorganismos no pueden degradar, por lo que éstos proliferan en ríos, lagos, lagunas, arroyos y mares. Por ejemplo, envases de bebidas (latas, botellas, envases multicapas como Tetra Pack); muebles, neumáticos y carrocerías viejas, bolsas de plástico, pañales desechables, cubetas de plástico, colchones, barcos hundidos y otros. Todos estos elementos deterioran los ecosistemas acuáticos; en muchas ocasiones, el daño es irreversible.

Venenos. Diversas industrias desechan mercurio, plomo, cromo, arsénico, cianuro, selenio, cadmio, cinc, cobre, manganeso; sustancias orgánicas como benceno, fenoles, bifenilos policlorados, DDT, clordano y numerosos plaguicidas empleados en la agricultura y el hogar. Todos estos venenos son arrastrados hasta la fuente natural de agua, donde contaminan a la vegetación, los peces y a todos los organismos del ecosistema. Las sustancias químicas se transforman en contaminantes cuando las concentraciones son demasiado elevadas para que el sistema pueda degradarlos, diluirlos o dispersarlos. (Véase metales pesados y contaminantes químicos orgánicos en Contaminación atmosférica, y plaguicidas en Contaminación del suelo).

Respecto de los efectos sobre la salud de los contaminantes químicos orgánicos véase Contaminación atmosférica en este capítulo y el cuadro 4-4.

Cuadro 4-4. Efectos en la salud de contaminantes químicos orgánicos que se encuentran en el agua

Compuesto	Efectos sobre la salud
Pesticida Aldicarb	Ataca el sistema nervioso
Benceno (solvente)	Leucemia
Tetracloruro de carbono (solvente)	Cáncer, daño al hígado, puede afectar el riñón y la visión
Cloroformo (solvente)	Cáncer
Dioxinas (TCDD, contaminante químico)	Cáncer, defecto en aves
Dibromuro de etileno	Cáncer, daño a hígado y riñón

Difenilpoliclorados (PBC) Tricloroetileno (TCE, solvente) Cloruro de vinilo (industria del plástico)	Daño a hígado y riñones, puede causar cáncer Induce cáncer de hígado en ratones Cáncer

Biológicos

Es bien conocida la relación entre infecciones gastrointestinales y la calidad del agua. El cólera, la fiebre tifoidea, la disentería bacilar, hepatitis A y poliomielitis pueden ser transmitidas por agua contaminada. Lo mismo la amibiasis, giardiasis y balantidiasis y algunas helmintiasis (cuadro 4-5).

Cuadro 4-5. Enfermedades infecciosas por agua contaminada		
Tipos de organismos	Agente	Enfermedad
Bacterias	<i>Vibrio cholerae</i> <i>Salmonella typhi</i> Otras salmonelas <i>Escherichia coli</i> <i>Shigella dysenteriae</i>	Cólera Fiebre tifoidea Enteritis Enteritis Disentería
Virus	Virus de la hepatitis A Poliovirus	Hepatitis A Poliomielitis
Protozoarios	<i>Entamoeba histolytica</i> <i>Giardia lamblia</i>	Amibiasis o disentería amibiana Giardiasis
Helmintos (gusanos)	<i>Ascaris lumbricoides</i>	Ascariasis

La mejor forma de prevención es evitar el fecalismo al aire libre mediante la instalación y el uso de retretes con drenaje.

CONTAMINACIÓN DE CUENCAS HIDROLÓGICAS Y OCÉANOS

Una de las cuencas hidrológicas más contaminadas en el país es el río Lerma Santiago, que atraviesa los estados de México, Querétaro, Guanajuato y Michoacán y desemboca en el lago de Chapala en Jalisco. A la orilla de su cauce se ha establecido casi 20% del comercio nacional; varias son las fuentes que contaminan su lecho: fábricas de jabones y detergentes, plantas textiles, refinerías de petróleo, aguas negras de curtiduría y preparación de pieles, fábricas de celulosa y papel, industrias de fertilizantes, entre otras. En el río Lerma se han establecido plantas de tratamiento de aguas residuales, las cuales están formadas por las aguas domésticas (incluyen las aguas negras, procedentes de heces y orina), industriales y mineras.

El río Coatzacoalcos, en Veracruz, es otro de los más contaminados del mundo ya que recibe los desechos de la industria petrolera, petroquímica y de fertilizantes. Los ríos Fuerte y Mayo de Sinaloa y Sonora se encuentran contaminados sobre todo con

plaguicidas.

La contaminación costera afecta los ecosistemas naturales más importantes en la Tierra, entre ellos los estuarios, cuya importancia radica en que sirven de áreas de reproducción para varias especies. En los litorales tropicales de México, se han destruido extensas zonas de manglares con fines turísticos y se han depredado numerosas especies marinas.

TRATAMIENTOS DE AGUAS CONTAMINADAS

Un método para controlar la contaminación del agua es la disminución de contaminantes antropogénicos y de animales mediante el tratamiento de aguas residuales, que se lleva a cabo en plantas de tratamiento por medio de tres pasos: En el primario, se eliminan los sólidos mediante un tamiz (retener la basura), una cámara de arena y tanques de sedimentación colocados en serie; este tratamiento incluye, a menudo, una cloración. En el tratamiento secundario, se elimina la materia orgánica mediante la utilización de microorganismos reductores aerobios y anaerobios, y en el tratamiento terciario, que varía de acuerdo con el lugar de procedencia de las aguas residuales, se usan métodos químicos para remover sustancias químicas.

RECOMENDACIONES PARA REDUCIR LA CONTAMINACIÓN DEL AGUA

Son varias las formas que se sugieren para disminuir los niveles de contaminación del agua, a saber:

- Si la industria es la generadora de los contaminantes más tóxicos, se les debe exigir a los industriales que no desechen los residuos tóxicos en el agua, aire o suelo, y que realicen el tratamiento de las aguas residuales que producen.
- Instalar plantas tratadoras de agua en los grandes hoteles, condominios y servicios.
- Separar la basura y depositarla en contenedores diferenciados y apropiados; no desecharla en el agua o en el suelo. Es pésima conducta ecológica tirar aceites, pinturas, solventes, neumáticos, colillas, popotes, botellas, latas, bolsas de plástico y basura en general en drenajes, banquetas, calles, arroyos, ríos, lagos, lagunas, mares y océanos.
- Utilizar agua tratada en los servicios de lavado de automóviles y en el riego de parques y jardines públicos.
- Apoyar a las asociaciones ambientalistas, gubernamentales, civiles y religiosas, en la conservación del agua y del ambiente.
- Evitar que los establos viertan los desechos orgánicos en las cuencas de agua.
- Evitar la utilización de insecticidas y plaguicidas; es mejor aplicar insecticidas naturales en la agricultura, casa y jardín.

CONTAMINACIÓN DEL SUELO

El suelo es el producto natural formado por la erosión de rocas y organismos vivos. Es el sitio donde se descompone la materia orgánica y al que retornan los elementos minerales de los ciclos biogeoquímicos.

Las raíces de las plantas cumplen la función de fijarlas al suelo y ocupan una considerable porción de éste, que es el medio en el que absorben agua y minerales en solución necesarios para la fotosíntesis. La vegetación favorece la formación de suelo; de esta forma, el suelo contribuye a la integración entre el mundo orgánico y el inorgánico.

La contaminación del suelo es también un problema grave. Para su estudio, este fenómeno se ha dividido en: contaminación urbana y rural.

CONTAMINACIÓN URBANA

La contaminación urbana del suelo es el resultado de dos tipos de residuos: los domésticos o basura y los industriales.

Residuos domésticos o basura. La basura es una mezcla de residuos orgánicos e inorgánicos. El ser humano tiende a considerar basura todo aquello que no es de utilidad; por lo que deposita estos residuos en una bolsa o bote y se deshace de ellos. Cada día es mayor la cantidad de basura que se genera en las grandes urbes, y la Ciudad de México no es la excepción. En promedio, cada individuo genera 600 g de basura por día; se estima que en la ZMCM se generan 11 000 toneladas diarias de basura que son tratadas en diferentes formas:

- **Tiraderos a cielo abierto.** Son zonas donde simplemente se acumulan los desechos sin que reciban ningún tratamiento; por ejemplo, el tiradero de Santa Catarina.
- **Enterramiento controlado.** Consiste en depositar la basura en el área destinada para este fin. La basura se extiende, se compacta y, cuando llega a una altura de casi 2 m se cubre con tierra procedente de alguna obra de excavación. Este método evita los malos olores, la dispersión posterior de la basura y la formación de grandes bolsas de gases que se desprenden de la descomposición de la materia orgánica, que son altamente inflamables. Un ejemplo, es el tiradero del bordo de Xochiaca, en Ciudad Nezahualcóyotl.
- **Plantas de tratamiento.** Con estas instalaciones se trató de solucionar el gran volumen de basura generada en la CDMX, a fin de no saturar los tiraderos. Sin embargo, el proyecto no tuvo la eficacia esperada, ya que su capacidad de procesamiento fue mucho menor en comparación con los grandes volúmenes de basura generada por los habitantes de la urbe.
- **Digestores, compactadores o trituradores.** Son métodos alternativos para resolver la falta de espacio en los tiraderos.

Los residuos domésticos, llamados también sólidos domésticos, se clasifican en dos grupos: a) orgánicos, como desperdicios de comestibles, residuos de plantas y animales (es decir, biodegradables), y b) inorgánicos, como vidrio, papel, plástico o metales procedentes de diferentes productos.

Los productos del hogar, destinados al aseo personal y al combate de plagas domésticas, generan mucha basura. Los barnices, pinturas, lacas, solventes, pegamentos, blanqueadores, destapacaños, insecticidas y rodenticidas contienen sustancias químicas tóxicas. El control inadecuado de ellos puede tener graves consecuencias en el ambiente y en la salud de los consumidores, sobre todo en los niños, quienes sufren intoxicaciones y envenenamientos por descuido en el uso doméstico de dichos artículos. Muchos de los que se han mencionado aquí carecen de información para el consumidor respecto a su contenido, manejo y desecho de los envases; asimismo, omiten las precauciones y advertencias para casos de intoxicación. Todos los envases de estos productos pueden contener residuos que contaminan el suelo al llegar a los tiraderos.

Residuos industriales peligrosos. La Ley General de Equilibrio Ecológico y Protección al Ambiente (LGEEPA) define los residuos peligrosos como todos aquellos residuos en cualquier estado físico cuyas características sean corrosivas, tóxicas, venenosas, reactivas, explosivas, inflamables, biológicas, infecciosas o irritantes, que representan un peligro para el equilibrio ecológico o ambiental, y concretamente para su aplicación clínica por parte del personal de enfermería con lo dispuesto en la NOM-087.

Durante mucho tiempo, el ser humano pensó que los residuos generados podían eliminarse por sí solos o que la naturaleza se encargaría de limpiar el ambiente. Mientras las cantidades de basura fueron pequeñas y de orden orgánico, el ambiente se pudo restituir, pero, a medida que fueron cambiando los desechos y aumentó su cantidad y complejidad, esta capacidad de degradación disminuyó y en algunos sitios desapareció por completo.

La contaminación del suelo, a diferencia de la del aire y el agua, puede ser un proceso irreversible que, a su vez, ocasiona contaminación del entorno y, en forma indirecta, facilita la introducción de tóxicos en la cadena alimenticia y provoca daño al ser humano.

En México, las industrias más contaminantes son la química, petrolera, petroquímica, siderúrgica, de metales no ferrosos y de plaguicidas; y de manera sobresaliente la actividad minera. Son frecuentes los derrames de petróleo y los tiraderos clandestinos de desechos tóxicos industriales y mineros. En la ZMCM se clausuraron y desmantelaron en las últimas décadas grandes industrias contaminantes; entre ellas destacan Cromatos de México (1978), refinería de Atzacapozalco (1991) y Asbestos de México (1998).

En 2014, al menos 40 000 m³ de sulfato de cobre acidulado fueron derramados en el río Sonora por la minera Buenavista del Cobre, filial del consorcio Grupo México, lo que afectó el suelo y el agua en el entorno donde habitan 22 000 personas, y se

ocasionaron pérdidas aproximadas por 2 000 millones de pesos.

Cabe señalar que no existe control adecuado de los residuos peligrosos. Muchas industrias y talleres pequeños los entregan a los servicios municipales de recolección, que los mezclan sin ninguna precaución con la basura doméstica; otros se abandonan a cielo abierto en cualquier sitio. Esta falta de seguimiento ha ocasionado diversos problemas y accidentes.

En México existen dos incineradores privados de residuos peligrosos y uno público, 14 plantas de tratamiento de residuos peligrosos y cuatro rellenos industriales; empero, son insuficientes, por lo que se ha invitado a la iniciativa privada a participar en este tipo de tarea para mejorar el medio ambiente.

CONTAMINACIÓN RURAL

La contaminación del suelo en el medio rural es el resultado de la utilización de plaguicidas, fertilizantes, y la práctica del fecalismo.

Plaguicidas. Son sustancias químicas que se utilizan para combatir insectos, hierbas, hongos, roedores, entre otros. Reciben diferentes nombres de acuerdo a la clase de organismos que combaten. Así, hay insecticidas, rodenticidas, herbicidas, etc. Existen más de 300 y los más empleados se clasifican en cinco grupos: organoclorados, que contienen carbono, hidrógeno y cloro (C-H-Cl), incluyen el DDT, aldrín, dieldrín, endrín, clorotalonil, heptacloro y otros; organofosforados, que tienen carbono, hidrógeno y fósforo (C-H-P), los más comunes son el malatión, paratión, metilparatión y forato; carbamatos, que constan de carbono, hidrógeno y nitrógeno, el más usual es el carbaril; nicotinoides y piretroides (permetrina). De los plaguicidas empleados en el mundo, 85% se utilizan en el sector agropecuario.

Los plaguicidas contaminan el aire, agua, suelo y los alimentos. Los contaminantes del suelo pueden regresar al aire por volatilización, ya que sus moléculas se rompen por el efecto de la luz solar (fotólisis), y luego son arrastrados por la lluvia hacia el suelo y el agua. Al derramarse o dispersarse con el viento, se adquieren por inhalación, se ingieren al consumir frutas o verduras recién fumigadas o por absorción a través de la piel y las mucosas.

Las personas con mayor riesgo de contacto son los jornaleros al usarlos por rociado manual o mecánico, los pilotos fumigadores y las áreas pobladas vecinas; fumigadores de silos, empresas y hogares y quienes los elaboran.

A pesar de los beneficios que tiene el uso de estos productos en el control de insectos transmisores de enfermedades como el paludismo, la peste, el tifus, dengue, zica y chicungunya, y en el incremento de la producción agrícola, sus residuos en los alimentos, aire, agua y suelo son un riesgo para la salud.

En lo que respecta a sus efectos sobre la salud, provocan intoxicaciones, que pueden ser de tres tipos: agudas, moderadas o graves.

- **Intoxicaciones agudas.** Causan náusea, diarrea, vómito, nerviosismo y convulsiones.

- **Intoxicaciones moderadas.** Además de los síntomas anteriores, se observan dificultad para caminar, malestar de pecho y pupilas pequeñas.
- **Intoxicaciones graves.** Hay pérdida de conocimiento, contracturas musculares, dificultad para respirar, coma y muerte.

Por otro lado, se ha comprobado que la combinación de nitratos con plaguicidas produce una sustancia llamada nitrosamina, que es cancerígena.

El dicloro difenil tricloroetano (DDT) es un veneno de contacto que afecta al sistema nervioso central de los insectos, pero en animales de mayor tamaño causa daño hepático. Los plaguicidas organofosforados, como el paratión, son más tóxicos, ya que inhiben la acción de las colinesterasas, que son las encargadas de hidrolizar la acetilcolina hasta colina y acetato en la célula. La acumulación celular de acetilcolina induce estimulación nerviosa excesiva, que puede ser letal. Muchos plaguicidas han demostrado también ser mutágenos (Rodríguez, 1998).

Entre las medidas que se recomiendan para evitar la utilización desmedida de plaguicidas, hay que considerar las siguientes:

- Reducir el empleo de plaguicidas.
- Sustituirlos por plaguicidas naturales o similares sintéticos.
- No aplicarlos días antes de la cosecha.
- Control biológico de plagas con enemigos naturales (parasitoides).
- Esterilización de los machos de cada plaga para evitar su reproducción.
- En el hogar es importante cerrar los recipientes de basura, guardar la comida en envases tapados, no dejar trastos sucios por la noche y extremar la limpieza de desechos orgánicos.
- Combatir las plagas con trampas mecánicas, lámparas de radiación ultravioleta o de geles adhesivos.

Fertilizantes. Son nutrimentos que se adicionan a los cultivos, con el propósito de suplir los elementos químicos que las plantas necesitan y que el suelo no posee. El objetivo de su aplicación es buscar el mayor rendimiento en las cosechas. Los fertilizantes más usados son los que aportan al suelo nitrógeno, fósforo, potasio y algunos microelementos. El abuso de los fertilizantes en la agricultura propicia la eutroficación de la fuente de agua dulce y marina; y la salinidad de los suelos. La recuperación de los suelos es posible mediante la rotación de cultivos, el empleo de abonos orgánicos y control biológico de plagas.

Fecalismo. La deposición de heces humanas sobre el suelo genera contaminación biológica, en particular parásitos y bacterias. En las comunidades rurales es común depositar las heces en el suelo. No se ha podido erradicar esta práctica, a pesar de la realización de campañas para educar a la población.

El fecalismo causa lo que se conoce como geohelmintiasis, que son parasitosis adquiridas por la ingestión de huevecillos procedentes de suelo contaminado o por la penetración de la piel de los interdigitales de los pies de las larvas infectivas que están

en el suelo. Los huevecillos y las larvas requieren de condiciones y tiempo apropiados en el suelo para volverse infectivos (este tema se abordará con mayor amplitud en el capítulo de parasitosis), los tipos de parasitosis son:

- La ascariasis, causada por el nematodo *Ascaris lumbricoides* —llamado lombriz intestinal— es una afección común entre los niños que juegan con tierra. Para completar su ciclo biológico, el parásito necesita que sus huevos permanezcan en el suelo dos a tres semanas en condiciones apropiadas para volverse infectivos. De ahí la importancia de evitar el fecalismo, ya que al romperse el ciclo se evita la parasitosis.
- La tricocefalosis, secundaria a la contaminación fecal del suelo, cuyo agente etiológico es *Trichuris trichiura*, muy común en zonas tropicales. Para su incubación, los huevos deben permanecer en el suelo de dos a cuatro semanas en condiciones apropiadas para tornarse infectivos. Los niños también son los más afectados.
- La uncinariasis, parasitosis causada por el nematodo *Necator americanus*, es otra enfermedad común debida al fecalismo. Para completar su ciclo biológico, los huevos también deben permanecer en el suelo de 12 a 13 días para desarrollar la larva infectiva filariforme que penetra por los espacios interdigitales de las personas descalzas.
- La cisticercosis. El agente *Taenia solium*, llamada vulgarmente “solitaria”, causa dos enfermedades: teniasis y cisticercosis. Los huevecillos defecados en el suelo por una persona con teniasis pueden ser ingeridos e infectar al ser humano y/o al cerdo, lo que causa una peligrosa enfermedad llamada cisticercosis.

Para combatir el fecalismo, es necesario mejorar los determinantes sociales de la salud con la instalación de una red de drenaje, tomas de agua intradomiciliaria, retretes, lavamanos, campañas educativas y de mejora de las condiciones sanitarias de las viviendas. La enfermería tiene un papel importante en la educación de la población rural para impedir el fecalismo y mejorar las condiciones sanitarias de la comunidad.

IMPACTO AMBIENTAL SOBRE EL SUELO

Entre los fenómenos causados por el daño a los suelos se encuentran, la erosión, la salinización y la desertificación.

Erosión. El agua, el viento, el hielo y otros factores promueven la erosión del suelo; en particular los dos primeros son muy efectivos para removerlo. Las pérdidas de suelo por efecto de la lluvia pueden ser considerables si los bosques se deforestan, ya que en muchos casos se encuentran en laderas, lo que facilita este fenómeno. Al reducirse la cantidad de suelo en un área determinada, se limita el crecimiento de las plantas. La tala inmoderada y la agricultura extensiva también ocasionan la erosión de suelos.

Salinización. El abuso en la aplicación de fertilizantes en la agricultura propicia la salinidad de los suelos, ya que las plantas sólo aprovechan lo que necesitan y el exceso

permanence en el terreno, que de manera paulatina se hace más salino. Además, los residuos de los fertilizantes son arrastrados a las fuentes de agua dulce y agua marina donde causan la eutroficación.

Desertificación. Los daños provocados por la erosión, la salinización, sequía y deforestación de los suelos favorece la desertificación.

Entre las recomendaciones para reducir la contaminación de los suelos está una serie de acciones para el buen manejo de la basura. El primer paso consiste en separar los residuos orgánicos de los inorgánicos. Estos últimos deben colocarse en diferentes contenedores, con colores que distingan su contenido. La Nueva Norma Ambiental NADF-024 del 8 de julio de 2017, establece la separación de los residuos sólidos (basura) en cuatro contenedores:

1. Orgánicos-contenedor de color verde.
2. Inorgánicos reciclables-contenedor de color gris.
3. Inorgánicos no reciclables-contenedor de color naranja.
4. Manejo especial y voluminosos-contenedor de color café.

Lo anterior permite un mejor manejo de la basura para su reciclaje. Para ello, se deben cumplir los principios de las cuatro “erres”: reducir, reciclar, reutilizar y restituir.

Además de separar la basura en contenedores diferentes, deberán practicarse las siguientes medidas:

- Depositar la basura en su lugar y entregarla al camión recolector.
- Utilizar los residuos orgánicos del hogar para elaborar composta, la cual servirá como fertilizante. Para elaborar la composta, se coloca una capa de tierra en una cubeta de hoyos o caja de madera; en ella se vierten los restos de comida, cáscaras de fruta, hojarasca o pasto, y se aplica otra capa de tierra; se humedece y se deja que los microorganismos (reductores) degraden la materia orgánica. También se puede hacer directamente en el suelo, cerca de las plantas de jardín para restituir los nutrientes.
- Reducir la compra de productos desechables y comprar los no perecederos a granel o en su presentación más grande.
- Prohibir la producción y venta de bolsas, platos, vasos y popotes hechos de plásticos no biodegradables. Los envases y popotes de las comidas callejeras con frecuencia terminan en el suelo.
- Reutilizar o reciclar el papel, cartón, los plásticos, vidrio, metales, zapatos, madera, hules, baterías, ropa y aerosoles, y si la cantidad es grande y de valor, venderlos en los centros de acopio.
- Depositar el papel sanitario sucio en el inodoro, no en el cesto.
- No quemar la basura.

CONTAMINACIÓN DE ALIMENTOS

La salud depende de los alimentos que se ingieren; es decir, “somos lo que comemos”. Todos los días se necesita consumir alimentos para el crecimiento y desarrollo, para la respiración, el movimiento, la nutrición, reproducción y, en general, para mantener buen estado de salud.

La calidad y cantidad de alimentos ingeridos de manera cotidiana es vital para el organismo. Por ello, los alimentos deben llegar en condiciones óptimas para su consumo; esto es, con todas sus características sensoriales naturales, con todo su valor nutritivo, y libres de contaminación (figura 4-11).



Figura 4-11. Los alimentos pueden ser perecederos o imperecederos y deben estar libres de contaminación.

Los agentes dañinos presentes en los alimentos son de naturaleza variada, pero todos pueden servir de vehículos de transmisión de microorganismos patógenos y sus toxinas y, además, contener sustancias químicas extrañas a su composición, las cuales se introducen en forma accidental o intencional.

Los alimentos pueden estar contaminados en forma accidental con microorganismos patógenos o sus toxinas, que causan enfermedades infecciosas o intoxicaciones, con metales pesados, plaguicidas y, de manera intencional, con gran número de sustancias químicas llamadas aditivos. La Secretaría de Salud a través de la Comisión Federal para la Protección Contra Riesgos Sanitarios (Cofepris), determina la calidad y

cantidad de los aditivos que se agregan a los alimentos.

TIPOS DE CONTAMINANTES

Los contaminantes de los alimentos pueden ser de tres tipos: físicos, químicos y biológicos (figura 4-12).

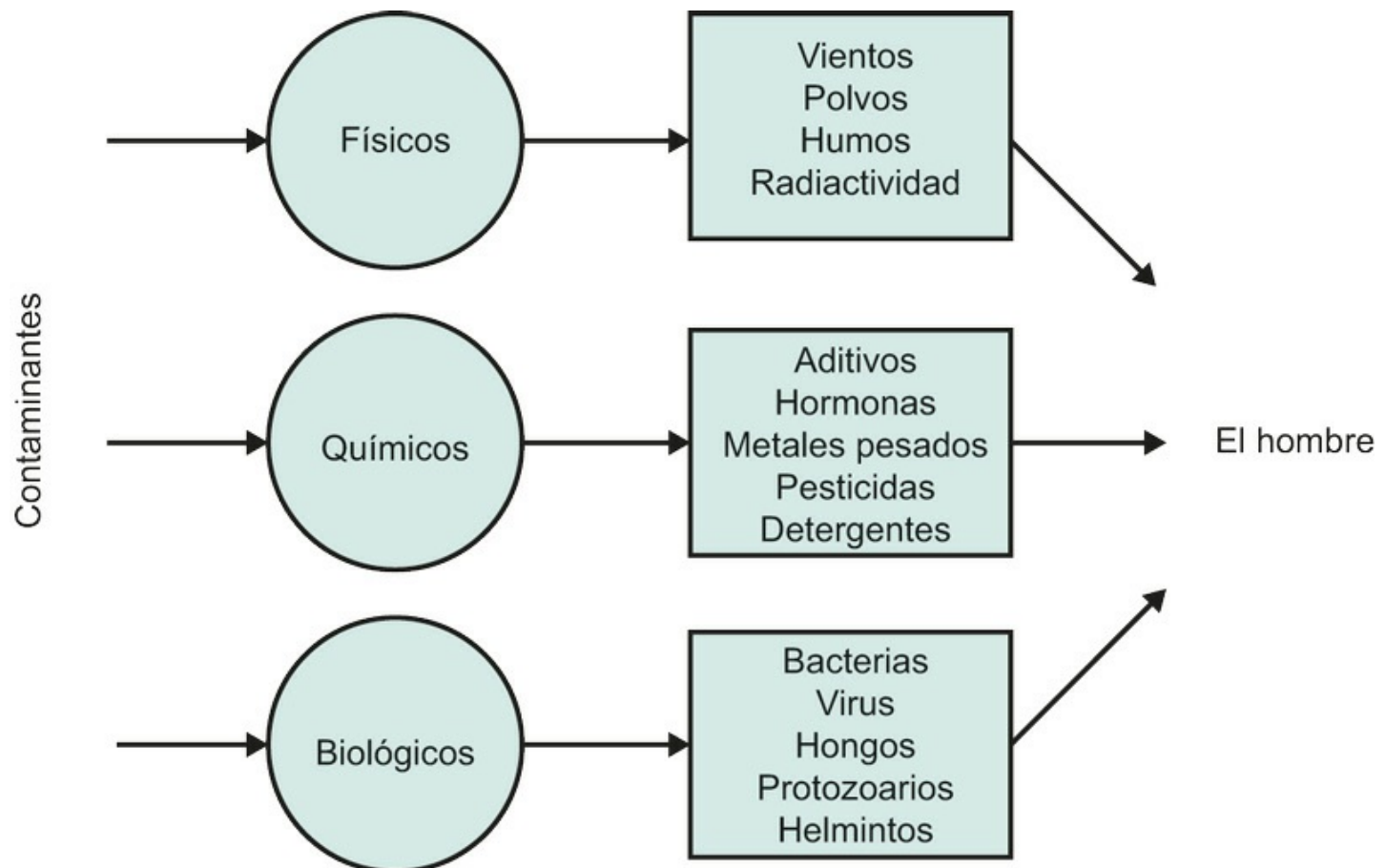


Figura 4-12. Tipos de contaminantes de los alimentos.

Físicos

- Materiales provenientes de la industria o de la cocina, como pelos de humanos o animales, insectos, ácaros, tornillos, grapas, huesos, semillas, paja, tierra, plásticos, piedras y vidrios.
- Radiactividad (véase Contaminación atmosférica).
- Humos. Se ha descubierto que los alimentos ahumados como el pescado, pollo asado y carne a las brasas, liberan una sustancia llamada benzopireno, o el metilcolantreno, que se forma cuando la carne se fríe o asa a altas temperaturas.

Químicos

Por su importancia destacan las toxinas, los aditivos, metales pesados, hormonas, antibióticos y plaguicidas, que ingresan a los alimentos de manera accidental, y los aditivos que se agregan de manera intencional (figura 4-13).

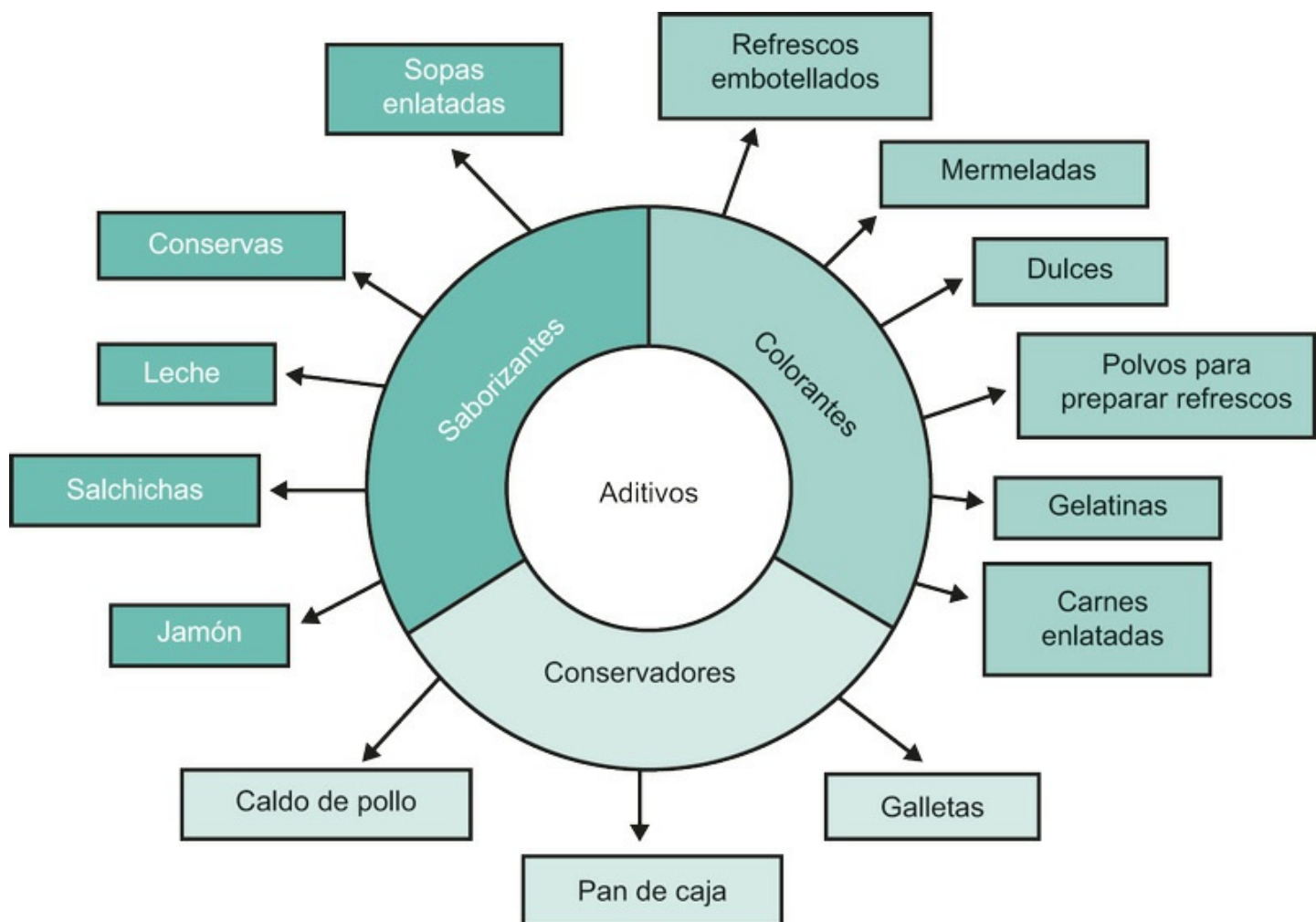


Figura 4-13. Aditivos químicos de los alimentos.

Toxinas preformadas. Los microorganismos que causan intoxicaciones transmitidas por los alimentos pertenecen a diversos grupos, destacan las toxinas producidas por las bacterias pertenecientes a los géneros *Bacillus cereus*, *Clostridium botulinum*, *Clostridium perfringens* y *Staphylococcus aureus*; las micotoxinas de los hongos y el ácido domoico y ciguatoxina sintetizados por el fitoplancton.

Aditivos. Son sustancias químicas que se adicionan en forma intencional a los alimentos industrializados. Los más frecuentes son los saborizantes, endulcorantes, conservadores, colorantes, hormonas y antibióticos.

Saborizantes. Son sustancias químicas que se agregan a los alimentos para mejorar su sabor. Las más empleadas son las sales sódicas de glutamato, guanilato e inosinato. Los alimentos que los contienen son los “caldos de pollo” artificiales, refrescos embotellados e instantáneos, dulces, flanes, gelatinas, yogur, entre otros.

Edulcorantes. Son aditivos empleados para endulzar los alimentos. Existen dos categorías: los nutritivos de poder edulcorante semejante a la sacarosa y los no nutritivos de mayor poder edulcorante que la sacarosa.

Entre los nutritivos está la sacarosa (azúcar), fructosa, lactosa, glucosa, miel de abeja, sorbitol, eritritol y manitol. Su consumo excesivo, frecuente y a largo plazo se relaciona con obesidad, diabetes y caries dentales.

En los no nutritivos, de mayor poder edulcorante que la sacarosa y los sintéticos, destacan la sucralosa (derivado clorado de la sacarosa, en el mercado se llama

“Splenda”), el aspartame, acesulfame K, sacarina, y natural, el esteviósido (“stevia”). Se emplean en los refrescos embotellados, mermeladas y numerosos alimentos, tienen la propiedad de endulzar y ser bajos en calorías, pero diversos estudios científicos relacionan el consumo excesivo, frecuente y a largo plazo de los edulcorantes sintéticos con el cáncer.

Conservadores. Son sustancias que evitan la descomposición de los alimentos a mediano plazo y de esta forma los mantienen comestibles. Los más usados son el benzoato de sodio, propionato de sodio, antibióticos, ácido láctico y bacteriocinas. Se usan a gran escala en las frutas en conserva, jugos enlatados, pan y derivados lácteos; para evitar el crecimiento de bacterias, hongos y otros organismos.

Colorantes. A todos los alimentos industrializados se les agregan colorantes para avivar su color. Entre los más utilizados se encuentran el carmín índigo (galletas de chocolate), Amarillo 5, 6 y ocaño (dulces industrializados, verduras en bote, etc.), eritrosina roja (salchichas y pizza congelada), amaranto rojo (salsa “catsup” y helados), verde (mermelada de ciruela, cocteles de frutas y dulces industrializados).

Nitritos y nitratos de sodio y potasio. Son conservadores cárnicos empleados en las salmueras de jamón, salchicha, mortadela, etc. Además, son fijadores de color, evitan que las grasas se pongan rancias y que las esporas de *Clostridium botulinum* germinen. El nitrato de potasio (salitre) favorece la congelación en ciertos alimentos. Por su capacidad de generar nitrosaminas se considera cancerígeno.

Metales pesados. (Véase el capítulo IV, Contaminación atmosférica y el cuadro 4-6).

Cuadro 4-6. Intoxicaciones alimentarias por metales pesados

Agente causal	Alimento que lo contiene	Síntomas	Periodo de incubación
Antimonio	Alimentos cocinados en utensilios baratos de esmalte gris	Vómito	Desde pocos minutos hasta una hora
Arsénico	Tortillas	Vómito, diarrea, tenesmo doloroso	10 minutos y más
Cadmio	Líquidos ácidos preparados en utensilios metálicos plateados con cadmio	Náusea, vómito, calambres y diarrea	15 a 30 minutos
Plomo	Leche	Dolores abdominales, vómito y diarrea en envenenamiento agudo	30 minutos y más
Mercurio	Pescado	Gusto metálico astringente, salivación, mucha sed, vómito y dolores abdominales, diarrea acuosa	20 a 30 minutos después de ingerir cloruro de metilo
Cinc	Manzana cocida en cacerola de fierro galvanizado	Dolor en boca, garganta y abdomen, diarrea	Pocas horas

Hormonas y antibióticos. Se utilizan para incrementar la producción de carne de res y de pollo, por lo que contaminan estos productos alimenticios desde su crianza. Dos hormonas administradas al ganado de engorda son el dietilestilbestrol (DES) y el clenbuterol, ambas cancerígenas.

En la producción de carne de pollo, los animales se alimentan con antibióticos y

hormonas, a fin de que estén listos para su consumo en 45 días (figura 4-14).



Figura 4-14. Carne de pollo y res contaminada desde su origen con hormonas y antibióticos.

México es un país con gran producción de frutas y verduras. Siempre será más saludable y barato consumir frutas y verduras naturales (de temporada) que en lata; y preparar aguas frescas de frutas (limón, naranja, sandía, mango, melón, etc.) con baja cantidad de azúcar, que tomar refrescos embotellados o preparados a partir de polvos con grandes cantidades de azúcar.

En general, en lo que respecta a los efectos sobre la salud, se acepta que el consumo excesivo, frecuente y a largo plazo de los aditivos químicos sintéticos tiene relación con cáncer en diversos puntos anatómicos del organismo.

Biológicos (Véase en Contaminación de agua y de suelo)

En México, los padecimientos gastrointestinales causados por bacterias, virus, protozoarios y helmintos siguen siendo frecuentes, sobre todo en las zonas rurales donde se carece de drenaje y tomas de agua potable intradomiciliaria, y el fecalismo es una práctica común.

La contaminación biológica de los alimentos puede ocurrir en cualquier fase: materia prima, elaboración, almacenaje, transporte, distribución y consumo.

El ser humano desempeña un papel importante en la distribución de agentes biológicos que ocasionan enfermedades, en particular por contaminación de lagos, cultivos y ríos y. En el cuadro 4-7 se indican los principales efectos en la salud causados por contaminantes biológicos de los alimentos.

Cuadro 4-7. Efectos de los contaminantes biológicos				
Enfermedad	Agente etiológico	Fuente ambiental	Alimento sospechoso	Factores que contribuyen a la infección
Salmonelosis y fiebre tifoidea	<i>Salmonella spp</i>	Materias fecales del hombre y animales, aguas contaminadas (aves, mascotas, tortugas, canarios, cerdos, etc.)	Carne, mariscos, leche, vegetales crudos, huevo, pollo, cocoa, huevo deshidratado	Organismos ampliamente distribuidos en la naturaleza <i>Salmonella</i> resistente al frío y la desecación Incorrecto almacenamiento y preparación del alimento
Cólera	<i>Vibrio cholerae</i>	Materias fecales y vómito de individuos infectados	Pescados y mariscos crudos, legumbres crudas regadas con aguas contaminadas	Mala deposición de excreciones y contaminación del agua potable
Disentería bacilar	<i>Shigella spp</i>	Materias fecales de individuos infectados	Frutas y vegetales	Incorrecta deposición de excretas
Infección por <i>Escherichia coli</i> enteropatógena	<i>Escherichia coli</i>	Materias fecales humanas	Salmón, sustitutos del café, carne, leche cruda	Inadecuado cocimiento de la carne Beber leche cruda; niños y jóvenes en mayor riesgo
Tuberculosis	<i>Mycobacterium bovis</i>	Reses infectadas con TB	Leche cruda infectada	Beber leche cruda Falta de pasteurización o cocción de la leche
Brucelosis	<i>Brucella spp</i>	Reses, cabras, cerdos o perros infectados	Leche cruda infectada, carne cruda	Control sanitario inadecuado Consumo de leche cruda o sin pasteurizar Manipulación de carne infectada
Botulismo (intoxicación)	Toxinas A, B, E, y F de <i>Clostridium botulinum</i>	Suelo, agua, barro, intestino de animales	Alimentos enlatados con incorrecta esterilización, pescado ahumado tratado de forma inadecuada, carne fermentada, vegetales, miel para lactantes	Esporas no destruidas durante la cocción Condiciones anaerobias Acidez inadecuada Almacenamiento inadecuado

Las verduras que se consumen crudas pueden contaminarse fácilmente con agentes biológicos, en virtud de que muchos cultivos se riegan con aguas negras que contienen estos agentes infecciosos. Los alimentos, sobre todo callejeros, pueden contaminarse con facilidad por la mala higiene de los preparadores y el lugar donde se expenden (cuadro 4-8).

Cuadro 4-8. Enfermedades bacterianas, virales y parasitarias transmitidas por alimentos				
Infecciones por <i>Bacillus</i>	<i>Bacillus cereus</i>	Suelo y polvo	Cereales, especias, ingredientes crudos, cremas, productos basados en cereales, salsa, paté	Esporas no eliminadas en la cocción Enfriamiento inadecuado
Infección por <i>Listeria monocytogenes</i>	<i>Listeria monocytogenes</i>	Suelo y agua, pastos, ovejas, reses contaminadas	Salchichas, leche cruda, vegetales, quesos, helados	Falta de pasteurización de la leche Ensilaje inadecuado Consumo de alimentos sin cocinar Temperatura de refrigerios que permiten su crecimiento Personas en mayor riesgo: embarazadas e inmunodeficientes
Hepatitis infecciosa	Virus de hepatitis	Agua contaminada, materias fecales, orina y sangre de individuos infectados	Moluscos, crustáceos, leche, alimentos crudos y fríos	Beber agua no potable Consumo de alimentos crudos
Amibiasis o disentería amibiana	<i>Entamoeba histolytica</i>	Excreciones humanas con quistes de amibas	Vegetales y frutas crudas regados con aguas negras	Lavado incorrecto de vegetales Riego de vegetales con aguas negras
Giardiasis	<i>Giardia lamblia</i>	Agua, excreciones humanas y animales	Vegetales y frutas crudas regados con aguas negras	Lavado incorrecto de vegetales Falta de lavado de tinaco
Balantidiasis	<i>Balantidium coli</i>	Excreciones de cerdo y humanas	Alimentos crudos	Cerdos sueltos e infectados Malos hábitos higiénicos
Teniasis	<i>Taenia solium</i>	Suelo, cerdos infectados	Carne de cerdo infectada	Fecalismo al ras del suelo Cocimiento incorrecto de la carne de cerdo
Cisticercosis	Cisticerco	Agua contaminada con huevos de tenia, materias fecales con huevos	Frutos y vegetales contaminados con huevos de tenia	Enfermos de teniasis Fecalismo al ras del suelo
Ascariasis	<i>Ascaris lumbricoides</i>	Excreciones humanas con huevos de <i>Ascaris</i>	Legumbres y frutas crudas	Frutas y legumbres regadas con aguas negras
Toxoplasmosis	<i>Toxoplasma gondii</i>	Suelo, excreciones de gato, roedores	Carne cruda	Gatos que se alimentan de roedores Cocimiento incorrecto de la carne de res
Triquinosis	<i>Trichinella spiralis</i>	Carne de cerdo infectada	Salchichas	Cocimiento inadecuado de la carne de cerdo

Uno de los problemas más graves en México es la contaminación de los alimentos por materia fecal, lo que obliga a tomar medidas radicales. La enfermera(o) desempeña un papel esencial en la instrucción comunitaria en general y la hospitalaria en particular.

Entre las recomendaciones para disminuir la contaminación de alimentos se sugiere seguir las siguientes medidas:

- Instalar drenaje, tomas de agua intradomiciliarias y retretes (letrinas), y educar a la comunidad a defecar en éstos para evitar el fecalismo.
- Controlar la fauna nociva (moscas, cucarachas, hormigas, roedores); para ello es importante cerrar los recipientes de basura, guardar todos los sobrantes de comida en envases tapados, no dejar trastos sucios por la noche y extremar la limpieza de desechos orgánicos.
- Lavarse las manos antes de preparar e ingerir alimentos, asimismo después de ir al excusado.
- Lavar las frutas con agua y jabón; las verduras consumidas crudas y las fresas, lavarlas y desinfectarlas.
- Hervir o pasteurizar la leche y conservarla en refrigeración.
- El huevo se debe mantener en refrigeración; es importante enfatizar que este producto no debe comerse crudo por tres razones: a) el cascarón puede estar contaminado con heces de gallina, en las que se encuentran las salmonelas; b) el huevo crudo contiene avidina, una sustancia antagónica de la biotina, que es una vitamina del complejo B y que se destruye cuando se cuece el alimento; c) el huevo crudo se digiere más lentamente que el cocido. El huevo sólo debe lavarse en el momento de su consumo.
- Consumir alimentos naturales (orgánicos), y en lo posible evitar los industrializados.
- Consumir verduras y frutas, y reducir el consumo de alimentos “chatarra”, ricos en calorías y aditivos.
- Consumir la carne bien cocida.
- Reducir el consumo de alimentos callejeros. Se deben preparar en casa y llevar a la escuela o trabajo.
- Los utensilios de lactante se lavan con agua y jabón; luego se hierven 20 minutos y se mantienen bien protegidos en refrigeración.

La higiene de los alimentos preserva la salud familiar. Ningún cuidado es excesivo. La salud de la familia está de por medio.

DESARROLLO SUSTENTABLE

El ser humano, el gran depredador, ha provocado en pocos años el desequilibrio en el medio ambiente. La sociedad debe encontrar la forma de organización social que le permita conservar, aprovechar y lograr el desarrollo sustentable. Hay una distinción semántica entre las nociones de “sustentabilidad” y “sostenibilidad”. “Sostener” se relaciona con las nociones de mantener, continuar, en cambio, “sustentar” se relaciona con los conceptos de fundamentar o sustentar. El paradigma de la sostenibilidad se liga de manera imperceptible con la idea de mantener, continuar, conservar o reproducir el modelo social, pero acorde a ciertos parámetros “desajustados” que permiten la continuidad del sistema social vigente, el cual es derrochador, concentrador, excluyente, discriminatorio y unicultural; en cambio, el paradigma de la sustentabilidad se inclina hacia la búsqueda de cambios profundos sociales y filosóficos, no sólo para un desarrollo sustentable, sino para la creación de sociedades sustentables. Así, el sistema social sustentable es un concepto multidimensional que se caracteriza por ser ahorrador, distribuidor, incluyente, no discriminatorio e intercultural.

Los procesos sustentables son la equidad social, ambiental, cultural, política y generacional; la integralidad, lo intercultural, la soberanía, el balance entre el presente-pasado-futuro y la adaptación del desarrollo a las condiciones espaciales y del medio; y la necesidad ecológica de preservar y potenciar la diversidad y la complejidad de los ecosistemas, su productividad, los ciclos naturales y la biodiversidad.

El desarrollo sustentable es el proceso de cambio en el que la explotación de los recursos, la dirección de las inversiones, la orientación del cambio tecnológico e institucional, están todas en armonía, aumentando el potencial actual y futuro para atender las necesidades y las aspiraciones humanas. Todo esto significa que el desarrollo humano debe hacerse de manera compatible con los procesos ecológicos que sustentan el funcionamiento de la biosfera.

El desarrollo sustentable es lograr que una región crezca a partir de la explotación de sus recursos, sin poner en riesgo la existencia futura de éstos. Los recursos no renovables no deben de sobreexplotarse y el desarrollo debe basarse de preferencia en recursos económicos propios.

Este modelo de desarrollo debe fundamentarse en buenas prácticas agrícolas (BPA), de manufacturas (BPM), de consumo energético, de transporte, de consumo de alimentos, bienes y servicios; y de buenas prácticas en el manejo de residuos domésticos (basura) e industriales.

Las buenas prácticas agrícolas son el conjunto de principios, normas y recomendaciones aplicables a la producción, procesamiento y transporte de alimentos, dirigidos a asegurar la protección del ambiente y la salud. Con ellas se debe reducir el consumo de agua y energía y minimizar la generación de residuos, además consideran la calidad de la tierra, los fertilizantes, las semillas, plaguicidas; y el empaque, conservación y transporte de los alimentos. La conservación de los suelos se logra

mediante la rotación de cultivos, utilización de abonos orgánicos y control biológico de plagas. En el ahorro de agua en la agricultura, se recomienda la canalización de agua de riego por tuberías, riego por goteo y riego por aspersión; para impedir la contaminación se debe disminuir la aplicación de insecticidas sintéticos, fertilizantes inorgánicos y evitar el fecalismo.

Las buenas prácticas de manufactura en la industria son procedimientos básicos de aplicación obligatoria, que colaboran para obtener productos inocuos para el ambiente y la salud. Esto incluye el tamaño y diseño del local adecuado con los servicios necesarios, la funcionalidad, los equipos, la capacitación del personal, los productos, el uso de la energía y el agua, así como el manejo de los residuos y las plagas.

Las buenas prácticas de consumo energético (BPCE) deben guiarse por el ahorro de energía en todas las fases de los procesos y la utilización de fuentes de energía renovable, como la solar, eólica, geotérmica e hidroeléctrica.

En el transporte debe privilegiarse el acarreo de personas, bienes y servicios en forma masiva, rápida y sin riesgo. Asimismo la utilización de automotores ahorradores de energía, que consuman energías limpias y en lo posible que no contaminen.

Todo lo anterior resulta insuficiente, si la población humana mundial sigue creciendo de manera exponencial, por lo que, se agravarán los problemas de alimentación y contaminación. La solución es difícil, pero pasa por acuerdos globales que incluyan el desarrollo socioeconómico y el control voluntario, consensuado y estimulado de la natalidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Amestoy A J:** *El planeta Tierra en peligro: calentamiento global, cambio climático, soluciones*. 1a ed. San Vicente, Alicante, España: Editorial Club Universitario, 2010:19-173, 287-320.
- Baduí D S:** *La ciencia de los alimentos en la práctica*. 2a ed. México: Pearson Educación, 2015:91-109.
- Baduí D S:** *Química de los alimentos*. 6a ed. México: Pearson Educación, 2015:522-549.
- Brown T L et al.:** *Química: La ciencia central*. 12a ed. México: Pearson Educación, 2014:766-788, 892-921.
- Carballo de Miranda A et al.:** “La transición hacia un desarrollo sostenible y la soberanía humana: realidades y perspectivas en la región de las Américas”. En Galvao LAC, Finkelman J, Henao S. *Determinantes ambientales y sociales de la salud*. 1a ed. México: Organización Panamericana de la Salud, 2010:17-31.
- De Ambrosio M:** *Todo lo que necesitas saber sobre el cambio climático*. 1a ed. México: Paidós, 2015:19-267.
- Galvao L A:** “Los determinantes sociales de la salud y el desarrollo sostenible en América”. En Urbina M F, González M A B. *La importancia de los determinantes sociales de la salud en las políticas públicas*. 1a ed. México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2012:43-46.

- McFarlane D R:** *Global Population and Reproductive Health*. 1a ed. Burlington, MA, USA: Jones & Bartlett Learning, 2015: 253-302.
- Magrin G et al.:** “En búsqueda de sistemas agrícolas sostenibles”. En Galvao L A C, Finkelman J, Henao S. *Determinantes ambientales y sociales de la salud*. 1a ed. México: Organización Panamericana de la Salud. 2010:411-437.
- Mastny L:** *Ciudades sostenibles. Del sueño a la acción. La situación del mundo 2016*. Informe Anual del Worldwatch Institute. 1a ed. Barcelona, España: Icaria Editorial, 2016:37-87, 223-254.
- Medina M F:** *La gestión del riesgo y las políticas de cambio climático en la agricultura*. 1a ed. Almería, España: Editorial Universidad de Almería, 2014:85-105, 185-2012.
- Mélieres M A, Maréchal C:** *Climate Change: past, present, and future*. 1a ed. Singapore: Wiley Blackwell, 2015:241-322.
- Olave E A:** *Crisis climática-ambiental. La hora de la responsabilidad*. 1a ed. Donostia-San Sebastian, España: Galaxia Gutemberg, 2016:111-162.
- Patz J A Christenson:** “El cambio climático y la salud”. En Galvao L A C, Finkelman J, Henao S. *Determinantes ambientales y sociales de la salud*. 1a ed. México: Organización Panamericana de la Salud, 2010.
- Riojas-Rodríguez H, Romero-Franco M:** “El deterioro de los ecosistemas y de la biodiversidad: sus implicaciones para la salud humana”. En Galvao L A C, Finkelman J, Henao S. *Determinantes ambientales y sociales de la salud*. 1a ed. México: Organización Panamericana de la Salud, 2010:233-257.
- Romieu I et al.:** “La contaminación atmosférica en las Américas: tendencias, políticas y efectos”. En Galvao L A C, Finkelman J, Henao S. *Determinantes ambientales y sociales de la salud*. 1a ed. México: Organización Panamericana de la Salud, 2010: 475-494.
- Secretaría de Salud, México. Comisión Federal para la Protección Contra Riesgos Sanitarios (Cofepris). 2011. Acuerdo por el que se determinan los aditivos y coadyuvantes en alimentos, bebidas y suplementos, alimenticios, su uso y disposiciones sanitarias. México, D.F.
- Thomas U, Domínguez G, Bolaños J L:** *De lo insostenible a lo sustentable*. 1a ed. México: IEXE Editorial, 2013:103-319.
- www.aire.cdmx.gob.mx

ACTIVIDADES DE APRENDIZAJE

Preguntas de elección múltiple

Encierre en círculo la letra que corresponda a la respuesta correcta.

1. Dos contaminantes primarios son:
 - a) Bióxido de azufre y ozono

- b)** Bióxido de carbono y peroxiacilnitrato
- c)** Bióxido de azufre y bióxido de nitrógeno
- d)** Bióxido de nitrógeno y ozono

2. Mínimo nivel de ruido patológico (decibeles, dB):

- a)** 20 dB
- b)** 40 dB
- c)** 60 dB
- d)** 90 dB

3. La capa de ozono en la estratósfera sirve para:

- a)** Absorber la radiación infrarroja
- b)** Reflejar la luz visible
- c)** Absorber la radiación ultravioleta
- d)** Refractar los rayos X

4. Contaminante con efecto invernadero:

- a)** Bióxido de carbono
- b)** Bióxido de azufre
- c)** Bióxido de nitrógeno
- d)** Monóxido de carbono

5. Dos condiciones que favorecen la inversión térmica dañina:

- a)** Falta de vientos y mucho calor
- b)** Baja temperatura y vientos del norte
- c)** Baja temperatura y alta concentración de contaminantes
- d)** Topografía y masas de aire polar

6. La radiación ultravioleta puede causar:

- a)** Dermatitis
- b)** Sarcoma de Kaposi
- c)** Cáncer de piel
- d)** Celulitis

7. Contaminantes físicos del agua:

- a)** Detergentes y pesticidas
- b)** Calor y radiactividad
- c)** Plomo y calor
- d)** Desperdicios de comida y calor

8. Contaminantes químicos del agua:

- a)** Metales pesados y pesticidas
- b)** Bióxido de carbono y peroxiacilnitrato

- c) Bióxido de nitrógeno y ozono
- d) Benceno y clorofluorocarbonos

9. Contaminantes biológicos del agua:

- a) Detergentes y pesticidas
- b) Plomo y calor
- c) Bacterias y protozoarios
- d) Heces y orina

10. Metal pesado contaminante del agua:

- a) Mercurio
- b) Nitrato
- c) Fosfato
- d) Sílice

11. Río más contaminado de México:

- a) Mayo
- b) Coatzacoalcos
- c) Usumacinta
- d) Lerma

12. Las nucleoelectricas contaminan el agua con:

- a) Detergentes y pesticidas
- b) Calor y radiactividad
- c) Plomo y calor
- d) Virus y bacterias

13. La navegación contamina el agua con:

- a) Detergentes y heces humanas
- b) Arsénico y plomo
- c) Petróleo y diesel
- d) Solventes y pintura

14. Contaminante del suelo urbano:

- a) Heces humanas
- b) Basura
- c) Pesticidas
- d) Petróleo

15. Contaminante del suelo rural:

- a) Detergentes
- b) Heces humanas
- c) Basura

d) Pesticidas

16. La contaminación del suelo con heces humanas favorece la:

- a) Pérdida de biodiversidad**
- b) Pérdida de bosques**
- c) Transmisión de parasitosis**
- d) Erosión**

17. Industria que genera más residuos peligrosos:

- a) Cementera**
- b) Petroquímica**
- c) Maderera**
- d) Hulera**

18. Medida para reducir la contaminación suelo:

- a) No quemar neumáticos**
- b) Evitar la utilización de insecticidas**
- c) Disminuir el empleo de detergentes**
- d) Evitar la tala de bosques**

19. Los blanqueadores y destapacaños que contienen solventes orgánicos pueden causar en los niños:

- a) Enfermedades digestivas**
- b) Envenenamiento**
- c) Enfermedades de la piel**
- d) Escoriaciones**

20. Insecticida natural:

- a) Cloro**
- b) Tabaco**
- c) Alcohol**
- d) Yodo**

21. Los aditivos de los alimentos son contaminantes:

- a) Físicos**
- b) Químicos**
- c) Biológicos**
- d) Mecánicos**

22. Las sales de nitrógeno adicionados al jamón y las salchichas pueden causar:

- a) Dermatitis**
- b) Esterilidad**
- c) Cáncer**

d) Intoxicación

23. Alimento sospechoso de estar contaminado con mercurio:

- a)** Leche
- b)** Carne de res
- c)** Pollo
- d)** Pescado

24. Medida para evitar la teniasis:

- a)** No consumir aguas frescas en vía pública
- b)** Controlar los rellenos sanitarios
- c)** Control sanitario de la carne
- d)** No tirar basura en la calle

25. Alimento sospechoso de la transmisión de *Vibrio cholerae*:

- a)** Vegetales cocidos
- b)** Mariscos crudos
- c)** Miel y piloncillo
- d)** Carne de cerdo

26. Alimento que puede transmitir la toxoplasmosis:

- a)** Carne cruda
- b)** Vegetales crudos
- c)** Pescado crudo
- d)** Verduras crudas

27. La triquinosis puede transmitirse al ingerir:

- a)** Carne de res cruda
- b)** Pescado crudo
- c)** Carne de cerdo cruda
- d)** Leche cruda



SECCIÓN III

Factores del huésped

Capítulo 5

Inmunología

OBJETIVO

Comprender los diferentes mecanismos inespecíficos y específicos del huésped para regular su relación con el ambiente y el parásito, e identificar las deficiencias que predisponen a la enfermedad (figura 5-1).

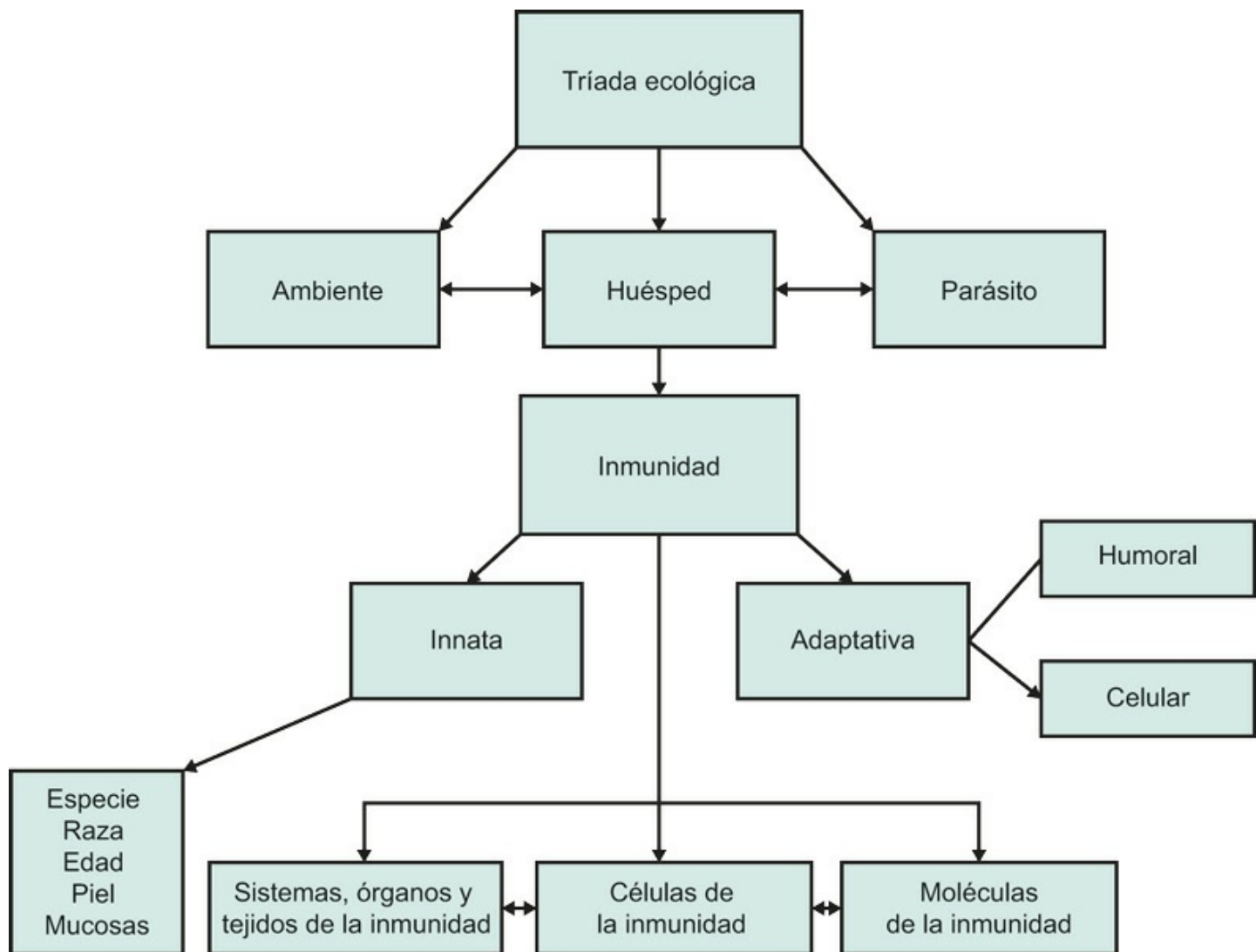


Figura 5-1. Diagrama de inmunología.

Nota importante: Los ejes organizadores en el texto son la triada ecológica, la cadena infecciosa y los determinantes ambientales de la salud; y al interior de cada apartado dedicado al parásito, se organiza de acuerdo con los medios de transmisión.

INTRODUCCIÓN

Los seres humanos no viven aislados del ambiente, por lo que día a día están expuestos, a través de la piel y las mucosas respiratoria, digestiva, genitourinaria, ocular u ótica, a factores físicos, químicos, biológicos y sociales del ambiente que pueden causarles o no enfermedad.

Por otro lado, la evolución ha brindado a cada organismo mecanismos de defensa muy diversos y heterogéneos, los cuales, como un ejército, actúan en forma integrada; así, los diferentes elementos que componen el sistema inmunitario interaccionan y se comunican entre sí por mecanismos directos o indirectos.

Por ello, es importante que el profesional de enfermería comprenda cómo funciona el sistema inmunitario, sus deficiencias y su capacidad de rechazar parásitos, injertos, trasplantes y, en general, células y sustancias extrañas; que conozca las enfermedades que se pueden diagnosticar, tratar y prevenir con recursos inmunitarios, y su responsabilidad en la conservación, manejo y aplicación de inmunizaciones, entre otros aspectos. En este capítulo se revisan los mecanismos inmunitarios innatos y adaptativos del organismo para defenderse de las agresiones internas y externas.

CONCEPTO DE INMUNOLOGÍA

La inmunología, del latín *inmunis*, “libre o exento de”, es la ciencia que se encarga del estudio del conjunto de sistemas, órganos, tejidos, células y moléculas que de manera coordinada tienen como función reconocer, aislar y eliminar agentes físicos, químicos y biológicos con los que entra en contacto el individuo y pueden causarle daño, esto es: todos los procesos moleculares y celulares involucrados en defender la integridad biológica del organismo, identificando lo propio y detectando lo extraño, con el fin de aislarlo y eliminarlo, ya que de no hacerlo, los seres vivos morirían tan sólo al primer contacto con el medio ambiente por infecciones causadas por virus, bacterias, hongos, parásitos; tumores o reacciones alérgicas. La capacidad de defensa se adquiere antes de nacer, madura y se refuerza en los primeros años de la vida y decrece en la etapa adulta.

IMPORTANCIA DE LA INMUNOLOGÍA

La inmunología es una disciplina de gran importancia ya que ha contribuido al progreso de las ciencias con fundamentos sólidos derivados del estudio de los mecanismos del sistema inmunitario.

En forma empírica, la inmunología ofreció la solución a algunos de los problemas que azotaron a la humanidad. Gracias a Jenner y Pasteur, quienes a finales de los siglos XVIII y XIX prepararon las vacunas de la viruela y de la rabia respectivamente, fue posible con posterioridad, el desarrollo de las vacunas contra el cólera (1892), la tifoidea (1898) y la difteria (1913), entre otras.

La inmunología ha tenido gran influencia en el control de enfermedades infecciosas, transfusiones sanguíneas, trasplantes de tejidos y órganos; en el conocimiento de la patología, el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades, así como en oncología. Se trata de una ciencia en pleno desarrollo, por lo que muchos de los problemas de salud que en la actualidad aquejan a la humanidad, tendrán solución en sus avances.

SISTEMA INMUNITARIO

Este sistema es el conjunto de mecanismos de identificación, aislamiento y eliminación, con los que cuentan los organismos para protegerse de infecciones o de elementos extraños. Es muy importante la capacidad del organismo para distinguir las células y los tejidos propios, de los extraños, para lo cual cuenta con los antígenos leucocitarios humanos (HLA, por sus siglas en inglés), que son moléculas que se encuentran en la superficie de todas las células y los tejidos de un individuo. El sistema inmunitario reconoce a estos antígenos como propios y, por lo normal, no reacciona contra ellos; además, ante el contacto con otros organismos, que también cuentan con mecanismos para evitar que el huésped los identifique con facilidad, se crearon a lo largo de la evolución, memorias inmunológicas que brindan una protección más efectiva ante los encuentros con estos patógenos.

La función del sistema inmunitario es proteger al organismo y no permitir que microorganismos, como bacterias, virus, hongos y parásitos; células tumorales o agentes extraños, proliferen o invadan el organismo y, en caso de hacerlo, identificarlos, aislarlos y destruirlos.

El sistema está constituido por una serie de órganos linfoides (sistema linfático) y una red compleja y vital de células y moléculas. Cada órgano linfoide, célula y moléculas desempeñan un papel en la producción y activación los leucocitos (figura 5-2).

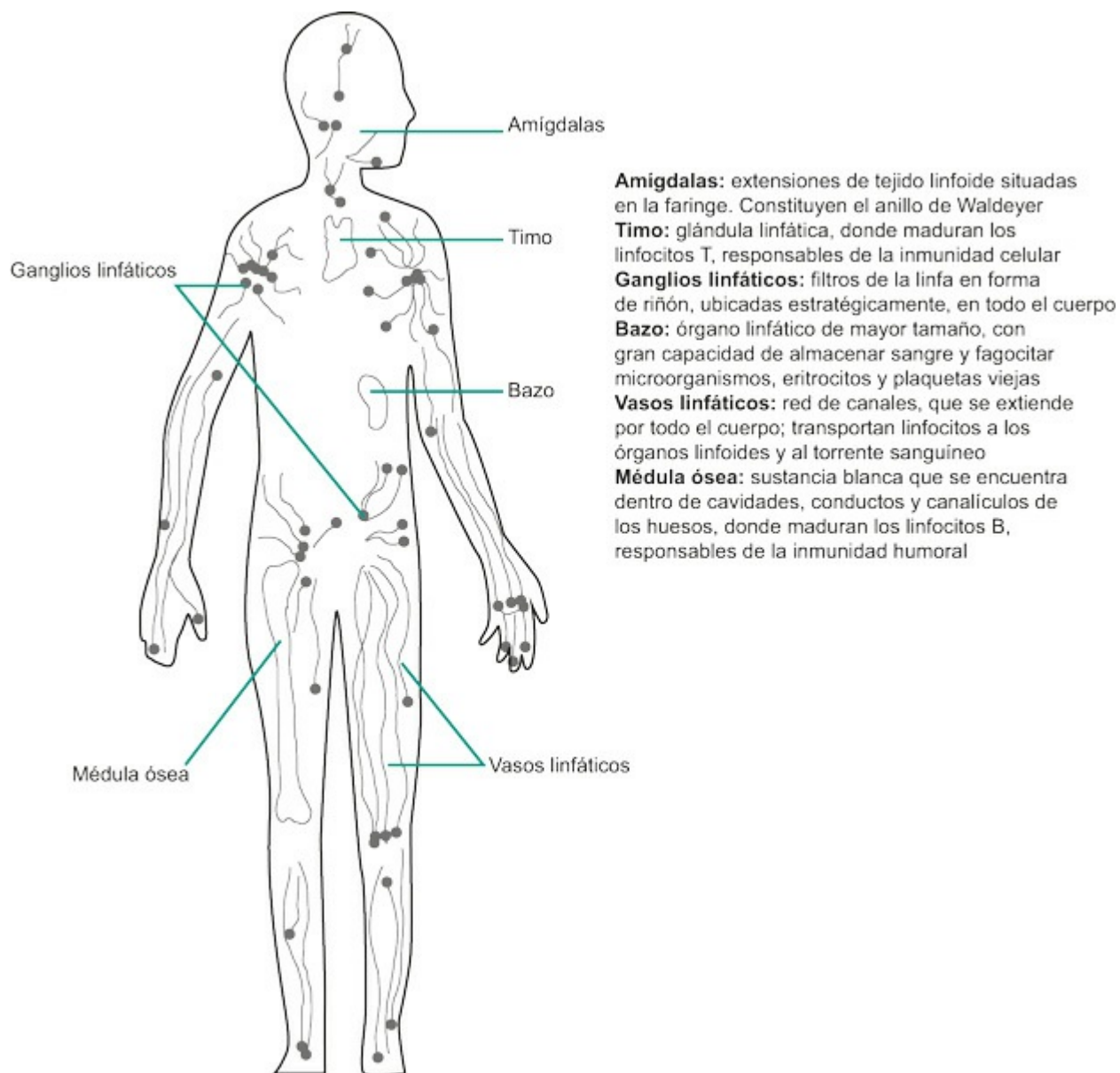


Figura 5-2. Elementos del sistema inmunitario.

El sistema inmunitario se puede dividir en dos grandes tipos: la inmunidad innata, que actúa de inmediato y no depende del tipo de antígeno, y la inmunidad adaptativa, que depende del tipo de antígeno, es específica y casi siempre tiene memoria. Los componentes de ambos tipos de respuesta inmune incluyen un arsenal de sistemas, órganos y tejidos; células, y numerosas moléculas.

TIPOS DE INMUNIDAD Y SUS CARACTERÍSTICAS

La inmunidad innata es aquella que el ser humano ha desarrollado a lo largo de la evolución; consta de un conjunto de mecanismos que protegen a cada organismo del primer ataque, sin importar el tipo de agresor. Comprende tanto la inmunidad que da la especie, raza, edad, piel, mucosas, microbiota normal; el sistema linfático, el sistema fagocítico mononuclear; la fagocitosis y la inflamación (figura 5-3).

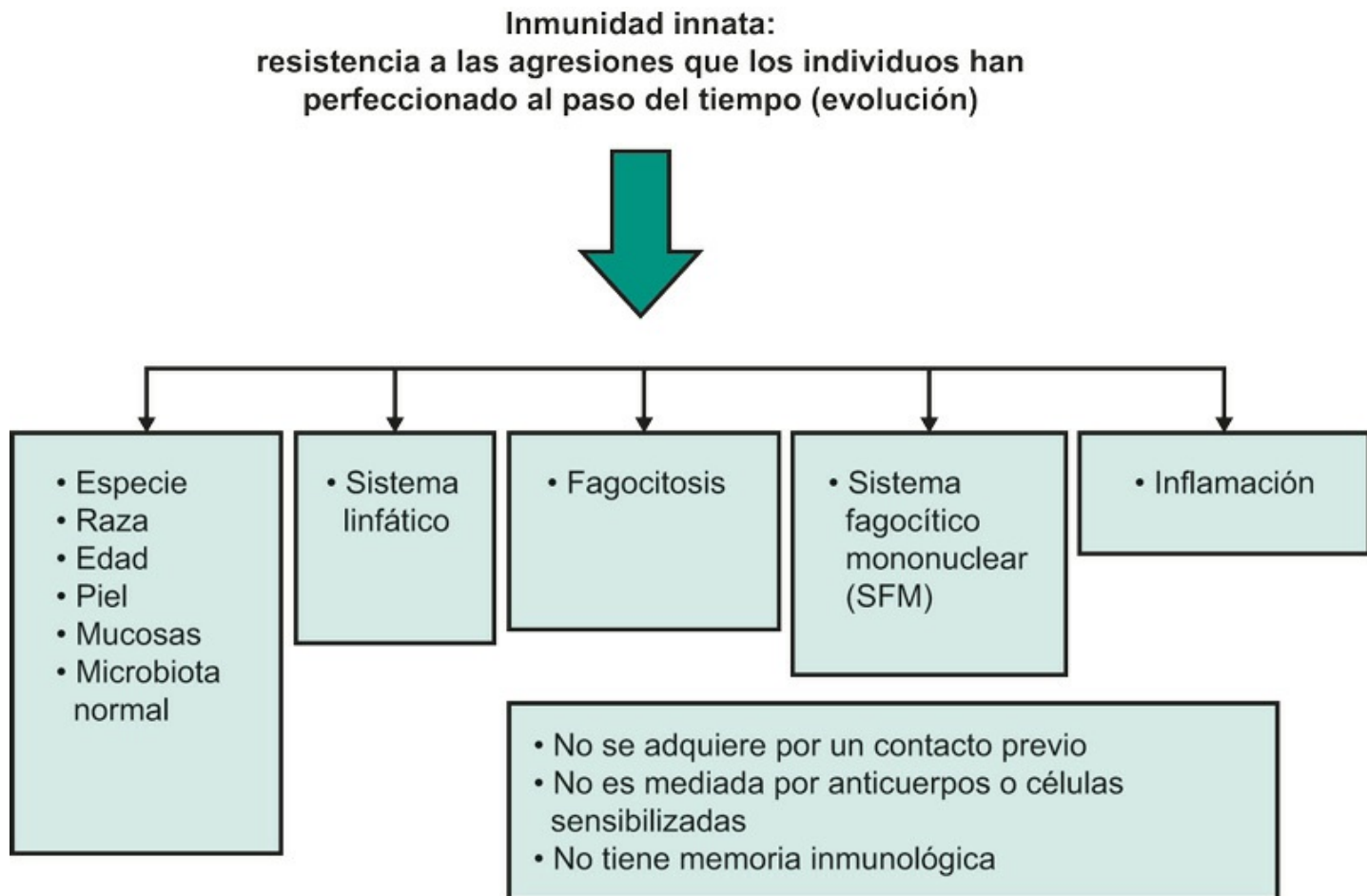


Figura 5-3. Inmunidad innata.

La inmunidad adaptativa es la resistencia que los organismos adquieren días después del primer contacto con un agente extraño, lo cual induce la producción de anticuerpos y la sensibilización de las células. Un segundo contacto con el mismo agente extraño permite la proliferación y activación de las células sensibilizadas de una manera más rápida y eficaz (figura 5-4).

**Inmunidad adaptativa:
se adquiere cuando el organismo está en contacto con
un agente particular (antígenos)**

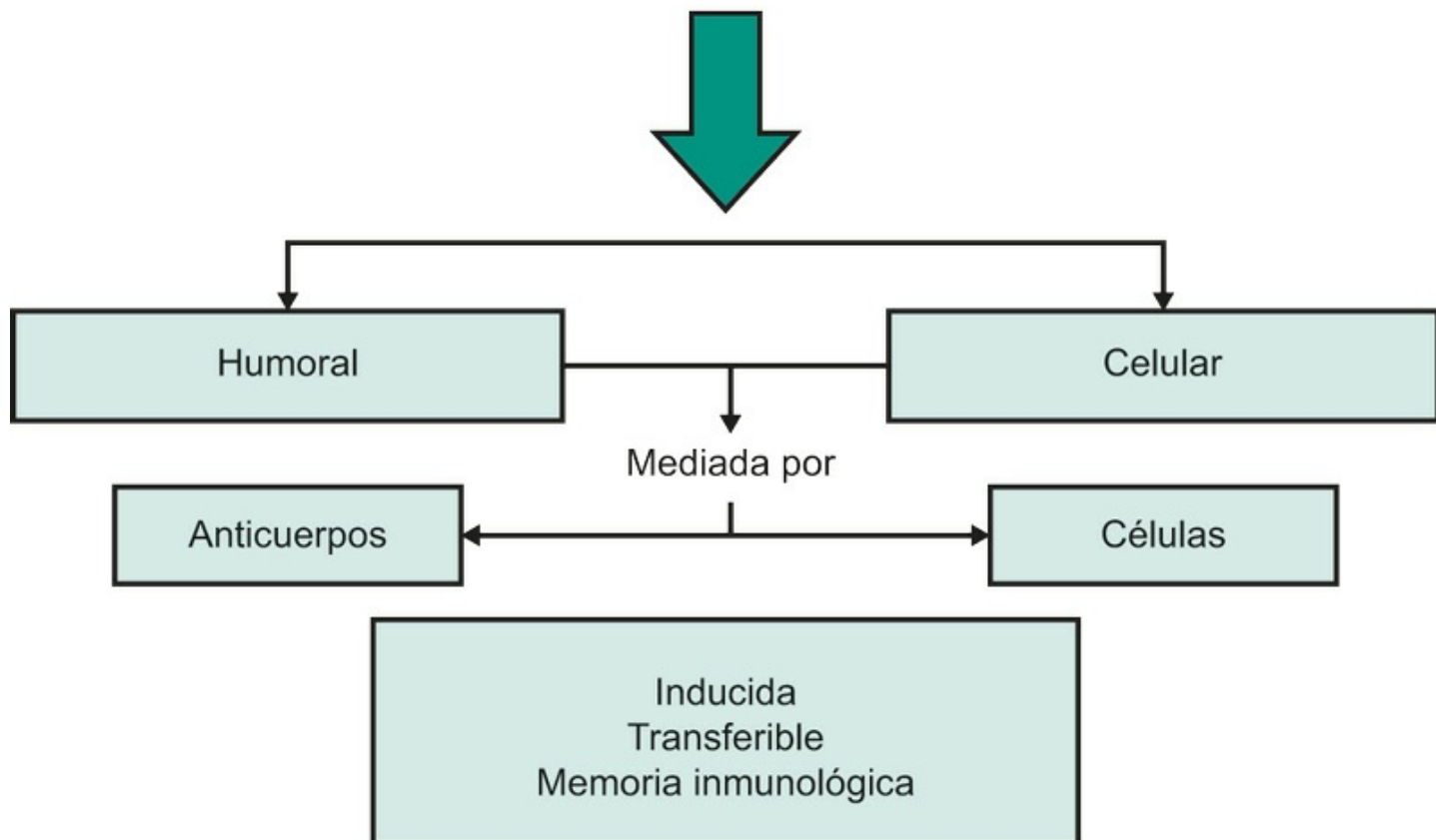


Figura 5-4. Inmunidad adaptativa.

Como se observa, cada tipo de inmunidad responde a diferentes circunstancias y en consecuencia presenta distintas características inmunológicas.

Especie. Todas las especies del planeta son susceptibles a agentes que los invaden, pero también gracias a la evolución, cada una ha desarrollado mecanismos de protección y defensa. Por otro lado, cada agente es específico al huésped ya que para causar enfermedad debe contar con marcadores genéticos que le permiten adherirse a las células y hacer daño. No obstante, entre las especies se pueden compartir algunas enfermedades, como en el caso de la rabia que afecta tanto al hombre como a otros mamíferos.

Raza. En cuanto a la prevalencia de enfermedades de acuerdo a la raza, unas son más susceptibles a ciertas enfermedades que otras, así, los caucásicos son más propensos a la rubéola o el sarampión, los africanos a enfermedades de transmisión sexual como el SIDA. Enfermedades genéticas como la anemia falciforme, talasemia y fallo cardíaco en negros y poblaciones mediterráneas, la fibrosis quística entre los blancos o una mayor tolerancia de las poblaciones europeas a la lactosa, los azúcares y el alcohol que las poblaciones asiáticas y amerindias.

Edad. La edad es importante en el desarrollo del sistema inmunológico. Los niños menores de un año, cuyo sistema es aún inmaduro y tienen poco contacto con agentes patógenos, son muy sensibles a la difteria, tos ferina, sarampión, varicela, tiña de la cabeza, etc., por el contrario en la vejez el sistema inmunitario decae, lo que permite el

incremento de enfermedades infecciosas y degenerativas.

Piel y mucosas. Consideradas como órganos, la piel y las mucosas son las primeras barreras naturales del cuerpo que lo protegen del medio ambiente externo. La piel, por medio del sentido del tacto, es la vía de comunicación con el exterior; protege de agentes externos como radiaciones ultravioleta, heridas, traumas, deshidratación, etc.; es el órgano de mayor tamaño (1.7m² de piel en el adulto promedio); mantiene la temperatura corporal e interviene en la producción de la vitamina D. La piel está formada por el epitelio externo llamado epidermis, del cual depende su grosor, que está unido al tejido conectivo grueso, la dermis. En las zonas de cuerpo con mayor fricción, como las palmas de las manos y las plantas de los pies, la epidermis tiene cinco capas, en el resto del cuerpo, sólo cuatro. Además, la piel cuenta con tres tipos de glándulas: sebáceas, sudoríparas y ceruminosas, las cuales tienen funciones protectoras. Las glándulas sebáceas (más de 200 cm²), secretan sebo que inhibe el crecimiento de *Streptococcus pyogenes* y de hongos causantes de tiñas. Las glándulas sudoríparas secretan agua y ácidos orgánicos (láctico, ascórbico y úrico) y, con la microbiota normal, generan un pH ácido (3-5), que inhibe el crecimiento de microorganismos patógenos. Las glándulas ceruminosas, ubicadas en el conducto auditivo externo, secretan cera, que evita la penetración al oído de cuerpos extraños.

Las mucosas son los epitelios más profundos que están en comunicación con el ambiente externo, secretan moco, ácidos, enzimas, anticuerpos y fagocitos, que cumplen una función protectora (cuadro 5-1).

Cuadro 5-1. Mucosas	
Mucosa	Función
Digestiva	Es la mucosa de mayor tamaño. La mucosa gástrica secreta moco, IgA, enzimas (lisozima y pepsina) y ácido clorhídrico que destruyen los microorganismos que ingresan con los alimentos; aun así, es infectada por <i>Helicobacter pylori</i> . En la mucosa intestinal, se vierten enzimas y ácidos biliares que participan en el proceso digestivo y actúan como germicidas. Además se secreta moco, fagocitos y anticuerpos. El peristaltismo intestinal mantiene bajo el número de microorganismos. A pesar de lo anterior, el tubo digestivo es vía de ingreso para bacterias, virus, hongos y parásitos causantes de enfermedades
Respiratoria	Esta mucosa secreta moco, IgA, fagocitos y posee cilios, los cuales se mueven de adentro hacia afuera, con el fin de desplazar el polvo, los contaminantes y microorganismos, proceso que se acelera con la tos y el estornudo; no obstante, es infectada por numerosos virus, bacterias, hongos y parásitos causantes de enfermedades
Genitourinaria	Además del moco, fagocitos e IgA, en el epitelio vaginal, la microbiota normal compuesta principalmente de <i>Lactobacillus acidophilus</i> , produce ácido láctico generando un pH ácido que inhibe el crecimiento de microorganismos en la vejiga y la uretra
Conjuntival	Es la membrana mucosa que reviste la cara posterior de los párpados y la parte anterior del globo ocular. El parpadeo, la secreción constante de lágrimas, lisozima, mucina e IgA inhiben las infecciones

Microbiota normal. El cuerpo humano se pone en contacto con el ambiente a través de la superficie de la piel y de las mucosas. Estas superficies cuentan con diferentes características de humedad, temperatura, pH y nutrientes, las cuales constituyen el hábitat de diversos microorganismos.

La microbiota normal es el conjunto de microorganismos que colonizan de manera transitoria o permanente las superficies cutáneas y las mucosas, que mantienen una

relación simbiótica con el huésped sin causarle daño. Su composición, distribución y abundancia dependen del sitio de colonización.

Por lo general, los puntos anatómicos estériles son: la pleura, el pericardio, la cavidad peritoneal, las meninges, el líquido cefalorraquídeo, el útero y el sistema circulatorio. Es éste un tema muy importante para el personal de enfermería, ya que las técnicas para obtener muestras de un sitio colonizado en forma natural, son diferentes de las de las zonas, por lo común, estériles. Por ejemplo, para obtener líquido cefalorraquídeo deben tomarse medidas para no contaminarlo; en cambio, para el exudado faríngeo, donde de manera natural existen diversos microorganismos, deben de usarse medios de aislamiento que inhiban el crecimiento de la microbiota normal.

Por otro lado, cada sector del organismo consta de microorganismos que siempre están presentes, lo que constituye la microbiota permanente. Por ejemplo: *Staphylococcus epidermidis* en la piel o *Escherichia coli* en el intestino delgado. En cambio, la microbiota transitoria es variable de un ser humano a otro, y se compone de gérmenes que colonizan en forma temporal una determinada zona, y puede incluir microorganismos potencialmente patógenos para el propio individuo o para las personas que estén en contacto con él.

La piel humana es un amplio y heterogéneo territorio que, de acuerdo a factores climáticos, de edad, higiene y área, varía en forma cualitativa y cuantitativa la composición de la microbiota. En el personal de enfermería, la microbiota transitoria juega un papel muy importante ya que puede causar infecciones en pacientes inmunocomprometidos, por ello, el lavado quirúrgico de manos es la medida profiláctica más importante.

La microbiota intestinal es la más abundante ya que contiene hasta 10^{12} bacterias por gramo de materia fecal; las más abundantes son las bacterias anaerobias, y facultativamente anaerobias como *Escherichia coli*.

La orina contribuye a mantener la vía urinaria libre de gérmenes, debido al arrastre, al pH ácido y a su elevada osmolaridad; las bacterias contaminantes son eliminadas al comenzar la micción, por lo que, para obtener una muestra de urocultivo se utiliza la técnica por chorro medio, lo que evita el arrastre de contaminantes.

En el aparato respiratorio sólo las fosas nasales y la faringe presentan microbiota normal. La microbiota normal compete con los microorganismos patógenos, al impedir la infección. El tratamiento con antibióticos puede modificar en forma rápida la población microbiana y provocar la proliferación de oportunistas o patógenos.

SISTEMA LINFÁTICO

La primera barrera de defensa del organismo la constituyen la piel y las mucosas, si un microorganismo logra atravesarlas y continuar a la circulación sanguínea o linfática, antes de alcanzar un tejido u órgano y causar daño, el organismo cuenta con una segunda barrera de defensa, el sistema linfático, el cual es un tejido conjuntivo especializado linfoide (linfocitos B y T, macrófagos, neutrófilos, etc.), que se localiza en diferentes sitios anatómicos, como son los nódulos y ganglios linfáticos, el bazo, el timo y la médula ósea, cuya función es actuar como una muralla para impedir el paso, la proliferación y diseminación de microorganismos o células tumorales (figura 5-5).

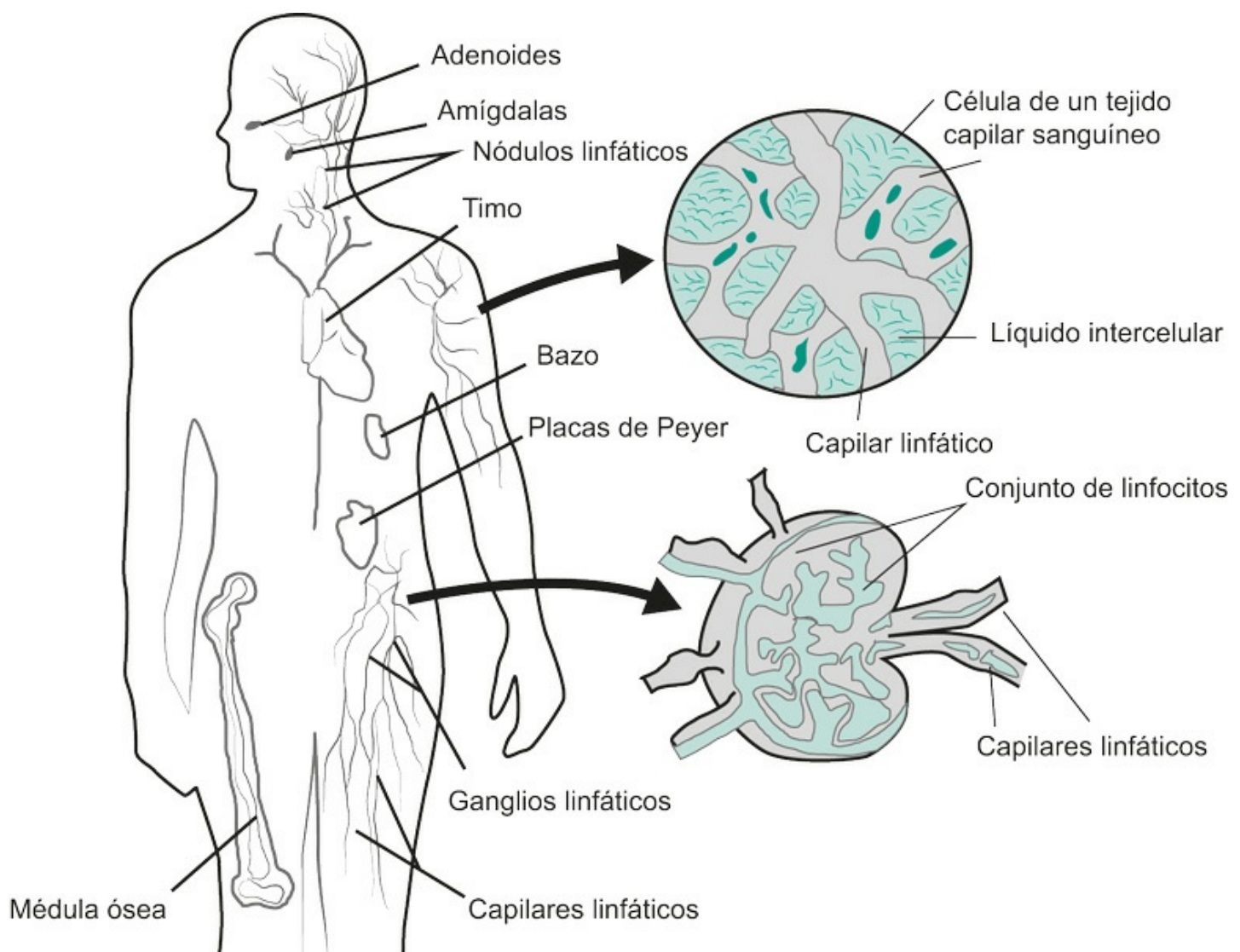


Figura 5-5. Sistema linfático.

Las principales funciones del sistema linfático son:

- Origen, diferenciación y maduración de linfocitos, leucocitos, eritrocitos y otras células sanguíneas.

- Fagocitosis.
- Generación de la respuesta inmune.
- Drenaje del exceso de líquido intersticial.
- Retorno de proteínas a la circulación, lo que evita el aumento de la presión coloidosmótica y, por lo tanto, la disminución del volumen sanguíneo.
- Filtración de linfa, que regresa de los tejidos antes de que pasen a la circulación las bacterias, toxinas o proteínas de alto peso molecular.
- Transporte de lípidos y vitaminas liposolubles.

Estas funciones se realizan a través de los vasos linfáticos, que son un conjunto de vasos de calibre muy pequeño separados de los vasos sanguíneos, los cuales se vacían a la circulación sanguínea a la altura de la vena yugular interna y subclavia; circula la linfa en una sola dirección; fluyen líquidos de los espacios tisulares a la circulación y, gracias a su permeabilidad, se transportan partículas grandes como las lipoproteínas.

SISTEMA FAGOCÍTICO MONONUCLEAR

El sistema fagocítico mononuclear (retículo-endotelial) forma parte del sistema de sostén del estroma de muchos órganos, entre ellos, el hígado, los pulmones, el cerebro, los riñones, el hueso, el bazo y los ganglios linfáticos. Está formado por la combinación de monocitos, macrófagos móviles, macrófagos tisulares fijos (con gran capacidad fagocitaria), y algunas células endoteliales especializadas de la médula ósea, el bazo y los ganglios linfáticos. Los monocitos migran desde la sangre hacia diferentes tejidos, cambian su forma y se transforman en macrófagos, los cuales permanecen en este estado durante meses o incluso años hasta que son requeridos para realizar funciones protectoras locales concretas. Al igual que los macrófagos móviles, tienen la capacidad de fagocitar grandes cantidades de bacterias, virus, tejido necrótico u otras partículas extrañas; asimismo, cuando se les estimula de forma apropiada, pueden liberarse de sus uniones y convertirse de nuevo en macrófagos móviles que responden a la quimiotaxis y a otros estímulos relacionados con el proceso inflamatorio. De esta forma, el organismo cuenta con un extenso sistema fagocítico situado en todos los tejidos, sobre todo en las zonas tisulares donde es preciso destruir grandes cantidades de partículas, toxinas y otras sustancias no deseadas que pueden ingresar al organismo.

Fagocitosis. La fagocitosis (del griego *phagein*, “comer” y *kytos*, “célula”) es el proceso mediante el cual una célula especializada, identifica, aísla y destruye microorganismos o agentes extraños al organismo; esta función está a cargo en primer lugar de los neutrófilos y macrófagos. Al ser estimulados por la respuesta inflamatoria, estas células entran en contacto con el material a fagocitar. Los neutrófilos, son efectivos en el inicio de infecciones por bacterias extracelulares gram positivas y gram negativas. Los macrófagos participan en etapas más tardías de la inflamación fagocitando bacterias y restos celulares. La fagocitosis se lleva a cabo en varias fases:

- **Quimiotaxis:** como respuesta a factores quimiotácticos endógenos o elaborados

por microorganismos, el fagocito efectúa movimientos (ameboideos) que le permiten migrar hacia los tejidos en busca del agente extraño (quimiotaxis positiva; o alejarse, quimiotaxis negativa).

- **Adherencia:** al llegar se une por medio de los receptores de membrana al agente extraño. Este reconocimiento y contacto con material a ser fagocitado está mediado por opsoninas (anticuerpos, C3b del complemento y citosinas).
- **Ingestión:** el fagocito, después de adherirse de manera firme, proyecta prolongaciones (pseudópodos), rodea por completo al agente extraño y forma una vacuola que ingresa al citoplasma. Esta vacuola recibe el nombre de fagolisosoma.
- **Digestión:** con la formación del fagolisosoma se inicia la digestión y se activa la producción y liberación de iones, aniones y enzimas bactericidas encargados de la destrucción del agente invasor como son: anión superóxido (O_2^-), ion hidroxilo (OH^-), peróxido de hidrógeno (H_2O_2) e hipoclorito (ClO^-), como parte de los mecanismos oxígeno-dependientes; y de los productos oxígeno-independientes, el monóxido de nitrógeno u óxido nítrico (NO), la lactoferrina y lisozima.
- **Exocitosis o expulsión:** después de la digestión, las glucoproteínas del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC-1 y MHC-2), seleccionan residuos de antígenos. Esto permite presentar los antígenos a los linfocitos T citotóxicos y colaboradores; el resto es expulsado del macrófago.

En minutos, la mayoría de los agentes extraños que ingresan al organismo son destruidos por medio de la fagocitosis, pero algunas bacterias, al ser ingeridas por fagocitos, permanecen viables en estado latente (*Brucella* y *Francisella*). Otros, como el bacilo tuberculoso, pueden multiplicarse en el interior del macrófago y a la larga destruirlo (figura 5-6).

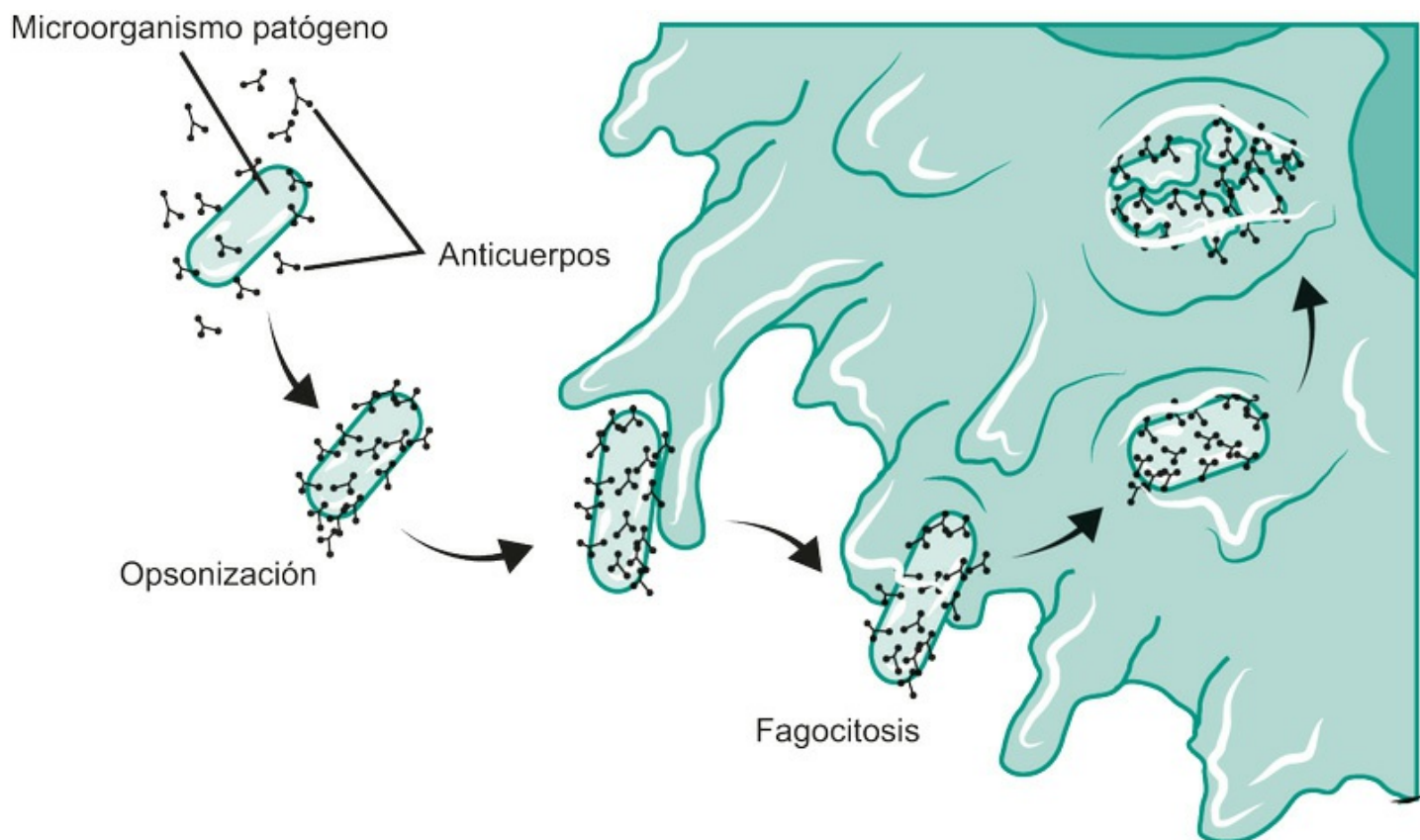


Figura 5-6. Opsonización y fagocitosis.

Inflamación. Del latín *inflammatio*, “encender, hacer fuego”, la inflamación es el mecanismo de defensa como resultado del ataque de un agente capaz de provocar un daño tisular local del tejido vascular. Comprende ajustes fisiológicos y anatómicos en los que participan: vasos sanguíneos, plasma, líquido intercelular; tejido epitelial y conectivo adyacente, células sanguíneas y moléculas. Su misión es localizar, aislar y eliminar al agente y tejido dañado, evitando su diseminación y permitiendo la recuperación de la zona por mecanismos regenerativos o cicatrizantes. En ocasiones este mecanismo de protección inespecífico, puede salir de control y causar daño.

La inflamación puede ser aguda o crónica. Los agentes desencadenantes de la inflamación aguda son de diferente naturaleza (cuadro 5-2). En el proceso inflamatorio intervienen una variedad compleja de mediadores.

Cuadro 5-2. Agentes desencadenantes de la inflamación		
Agentes		Ejemplos
Físicos		Traumatismos, calor, frío, radiaciones y cuerpos extraños
Químicos		Ácidos, álcalis, venenos y toxinas
Biológicos	Unicelulares	Bacterias, virus, hongos y protozoarios
	Pluricelulares	Helminths y plantas
Inmunológicos		Reacciones anafilácticas, hipersensibilidad, autoinmunidad

La respuesta inflamatoria aguda se inicia después de la lesión de un tejido por traumatismos, infecciones y otros estímulos; ante esto, las células endoteliales, que revisten vénulas, arterias y músculo liso, liberan histamina que se une a receptores celulares específicos (H_1 , ubicado en endotelio, músculo liso, y encéfalo; H_2 , H_3 y H_4 , ubicados en neutrófilos, eosinófilos y linfocitos TCD4) que actúan de manera local y transitoria estimulando una gran variedad de mediadores secundarios de la inflamación (citocinas), como las moléculas de adhesión (selectinas e integrinas) interleucinas, interferones, quimiocinas, prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos. La histamina, al unirse a los receptores endoteliales de vénulas, capilares y músculo liso, activa a las selectinas P y L, a las cuales se une por la superficie el neutrófilo con la consecuente disminución progresiva de su velocidad hasta pararse por completo en el sitio lesionado. La inducción ulterior del factor activador de plaquetas (PAF) y su unión al neutrófilo, activa el leucocito y da como resultado la expresión de integrinas como el antígeno funcional del linfocito-1 (LFA-1) y Mac-1. También se expresa la molécula de adhesión intercelular-1 (ICAM-1) sobre el endotelio, lo que permite una adhesión estable por medio de la interacción con el LFA-1. La fracción C5a del complemento y el leucotrieno B (LTB₄) crean un gradiente quimiotáctico que conduce a la diapédesis (transvasación) de los neutrófilos activados. De 2 a 4 horas más tarde, la expresión de la selectina E endotelial estimulada por la interleucina (IL-1 β), interleucina (IL-8), factor de necrosis tumoral (TNF) y el lipopolisacárido (endotoxina o LPS), induce la unión y activación de más neutrófilos. Después, la quimiocina del péptido activador de neutrófilos-2 (NAP-2) atrae neutrófilos al foco inflamatorio. La IL-1 β y el factor de necrosis tumoral (TNF) activan células endoteliales y fibroblastos para estimular la producción de la quimiocina MCP-1 que atrae fagocitos mononucleares al sitio de la inflamación.

La unión de la histamina a células endoteliales de las vénulas, capilares y músculo liso, y la liberación de mediadores de la inflamación causan vasodilatación de los pequeños lechos vasculares, edema al incrementar la permeabilidad capilar y la atracción de células fagocíticas.

Hoy en día, en la práctica clínica es posible y de suma utilidad, medir y cuantificar la respuesta inflamatoria por medio de la liberación de la proteína C reactiva (PCR)-proteína hepática cuantificable en el plasma y que, aun sin ser específica de cada proceso inflamatorio, permite reconocer en los pacientes en condiciones críticas, la severidad de esta respuesta, pudiendo inferir el nivel de gravedad, pronóstico y evolución de la enfermedad.

La inflamación aguda, cualquiera que sea la causa o el agente, se caracteriza por cambios vasculares y exudativos. Al producirse daño tisular, las células migran hacia el agente agresor por factores quimiotácticos de origen endógeno o exógeno, lo cual va seguido de los signos fundamentales o cardinales de la inflamación, tales como: rubor, calor, tumor (hinchazón) y dolor (figura 5-7).

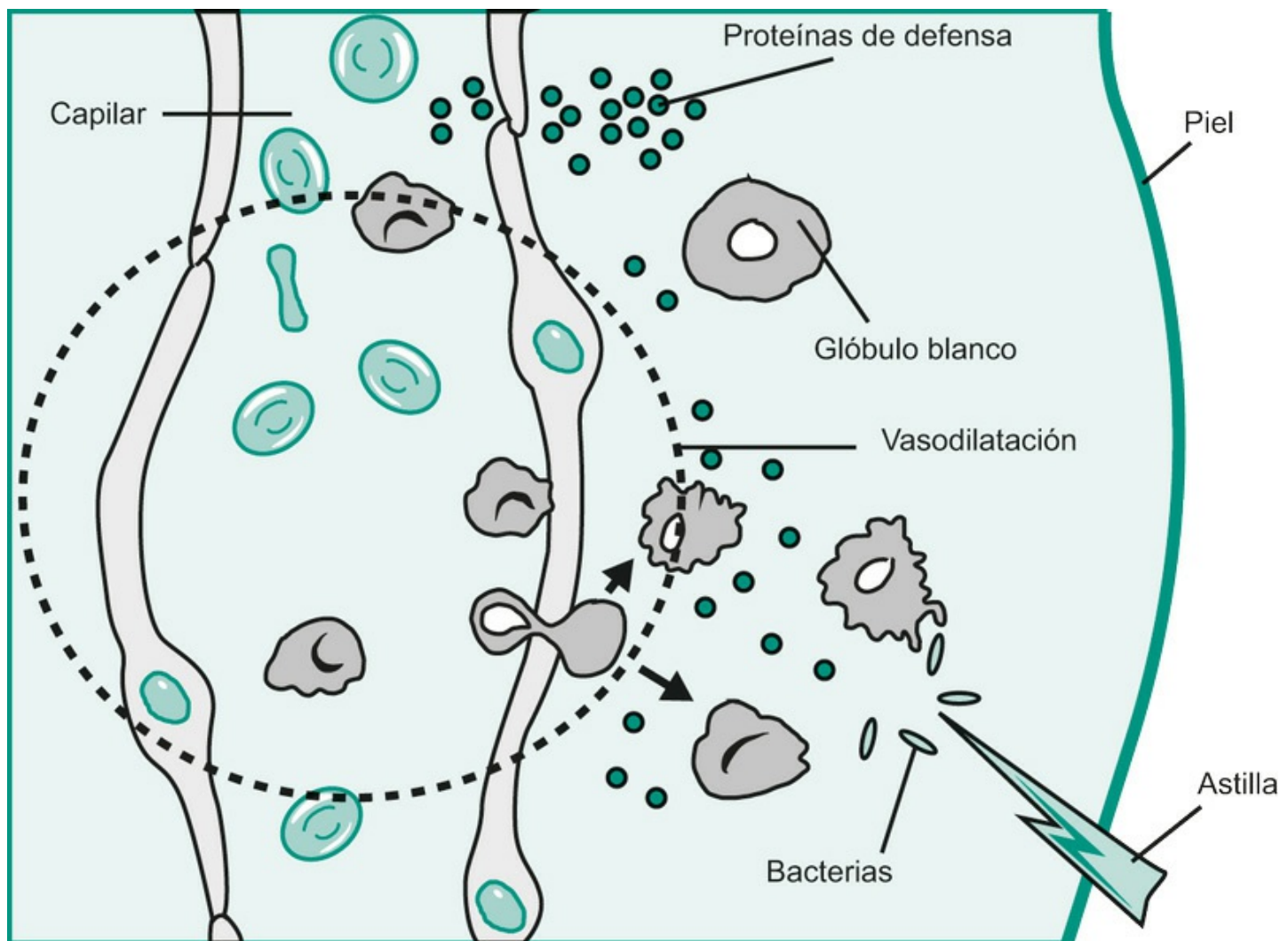


Figura 5-7. Inflamación aguda.

- **Rubor:** es causado por cambios en la microcirculación que incluyen vasodilatación y apertura de capilares, lo que garantiza el aporte de células y mediadores de la inflamación a la zona afectada. Esta vasodilatación tiene como consecuencia el aumento del aporte sanguíneo o hiperemia.
- **Calor:** es el resultado del aumento en el flujo sanguíneo y el metabolismo en la zona, lo que aumenta la temperatura local.
- **Tumor (hinchazón):** al incrementar la vascularización, aumenta la exudación de líquidos, la coagulación de proteínas plasmáticas y la migración de células hacia la zona afectada, primero neutrófilos, enseguida macrófagos y finalmente linfocitos.
- **Dolor:** se debe a la presión que ejerce el tumor sobre las terminaciones nerviosas y de los mediadores de la inflamación como prostaglandinas.

Las principales células de la inflamación son los mastocitos o células cebadas y basófilos, las cuales se desgranulan liberando sustancias mediadoras que inducen la permeabilidad vascular local, la contracción del músculo liso, la secreción de moco epitelial y de factores quimiotácticos; estos “mediadores primarios” de la inflamación alcanzan su actividad máxima en 15 minutos y son: la histamina, heparina y el factor de necrosis tumoral (TNF). Los mediadores liberados horas más tarde, después de la desgranulación de las células cebadas, y que alcanzan su actividad máxima en seis

horas, se conocen como “mediadores secundarios”, que son, sobre todo: el factor activador de plaquetas, la prostaglandina D₂, la interleucina 4 (IL-4) y muchos otros.

Las células cebadas o mastocitos, los basófilos, plaquetas y células endoteliales, y casi todos los tejidos, contienen histamina, potente vasodilatador que aumenta la permeabilidad capilar y contrae el músculo liso. Esta sustancia es quimiotáctica para neutrófilos y eosinófilos y es la responsable de la broncoconstricción y el aumento de moco y de la diarrea, vómito e hiperperistaltismo en las reacciones alérgicas del aparato respiratorio y digestivo, respectivamente.

Los factores liberados por los mastocitos o los microorganismos son quimiotácticos, para que una hora después del inicio del proceso inflamatorio, los neutrófilos sean los primeros en llegar al área lesionada. Esto lo logran, primero, adhiriéndose al endotelio de los vasos sanguíneos para poder atravesarlos y llegar al área lesionada. El objetivo es destruir al agente invasor por medio de la fagocitosis. Más tarde, llegan los macrófagos, cuya capacidad de fagocitar es mucho mayor debido a su tamaño lo suficientemente grande para fagocitar el tejido necrótico, los neutrófilos muertos y los microorganismos invasores.

La inflamación crónica es un proceso prolongado que se deriva de un cuadro agudo en el que coexisten la inflamación activa, la destrucción tisular y el intento de reparar el daño; se caracteriza por cambios proliferativos y no exudativos. Con frecuencia se inicia en forma insidiosa como una respuesta de baja intensidad y asintomática. Es común en infecciones persistentes como sífilis, tuberculosis, micosis; en enfermedades inmunitarias como: artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, esclerosis múltiple, alergias, y en enfermedades tales como silicosis y aterosclerosis.

Cuando el agente persiste y no puede ser eliminado, los macrófagos se transforman en células epitelioides y células gigantes, a fin de aislarlo del resto del organismo. Estas células, en conjunto con linfocitos y fibroblastos, forman una estructura denominada granuloma, que aísla al agente extraño. La inflamación facilita el surgimiento de respuestas específicas, ya que los macrófagos que en ellas participan son células presentadoras de antígeno que interactúan con linfocitos T en la generación de la respuesta inmune adquirida.

CÉLULAS DE LA INMUNIDAD

La sangre está formada por plasma y células. En ella se encuentran componentes que se relacionan con los mecanismos de defensa del huésped. El plasma contiene agua, electrolitos, glucosa, albumina, inmunoglobulinas (anticuerpos), factores del complemento y de la coagulación, y productos del metabolismo. Las células de la sangre se originan en la médula ósea y son de tres tipos: eritrocitos, leucocitos y plaquetas.

Las células inmunocompetentes son los leucocitos, de los cuales la mayor parte circulan por la sangre y la linfa; otros se localizan en todo el cuerpo: piel, mucosas, órganos linfoides, etc. Esto hace posible la interacción con los antígenos o células extrañas, lo cual es indispensable para el desarrollo de la respuesta inmune adecuada tanto innata como adaptativa.

Los leucocitos se dividen en cinco clases: linfocitos, monocitos, neutrófilos, basófilos y eosinófilos. A su vez, éstos, se agrupan de acuerdo con las características de su núcleo en mononucleares (linfocitos y monocitos) y polimorfonucleares (neutrófilos, basófilos y eosinófilos), o por la presencia o no de granulaciones intracitoplásmicas en agranulocitos: linfocitos y monocitos; y granulocitos: neutrófilos, basófilos y eosinófilos. Los linfocitos son la célula clave de la inmunidad. Los eritrocitos, leucocitos, trombocitos, células dendríticas y células asesinas (NK), se derivan de las células madres pluripotenciales (blastos) de la médula ósea, proceso conocido como HEMATOPOYESIS (figura 5-8).

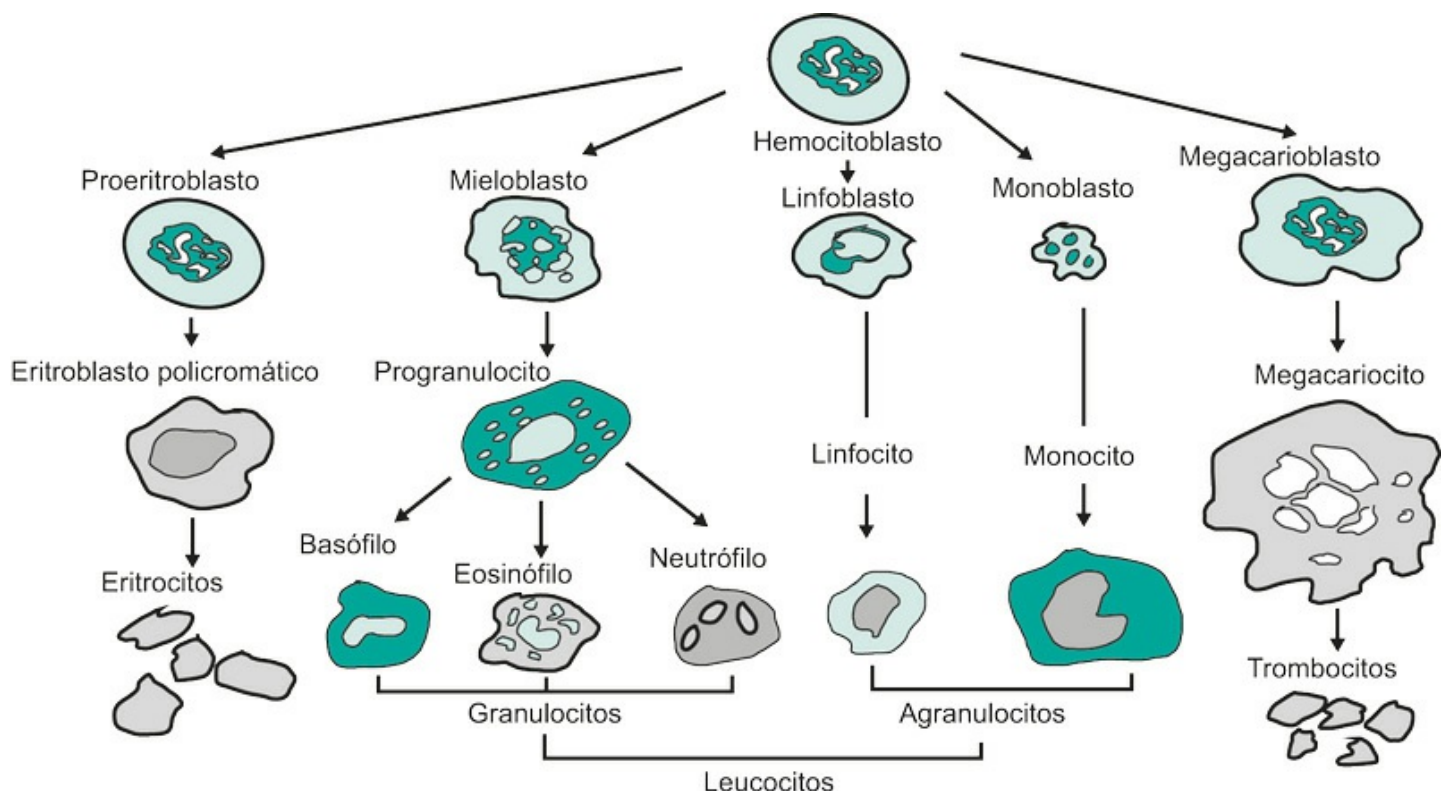


Figura 5-8. Origen y clases de las células sanguíneas.

LINFOCITOS

Los linfocitos son leucocitos mononucleares sin granulaciones intracitoplásmicas (agranulocitos); miden de 7 a 14 micrometros de diámetro y poseen un gran núcleo que ocupa casi la totalidad del citoplasma. Todos los linfocitos tienen la misma forma, pero difieren en su vida media, en su migración a órganos linfoides y, sobre todo, desde el punto de vista funcional entre las distintas poblaciones linfocitarias.

Existen dos grandes familias de linfocitos, que se tratan con mayor detalle en los apartados correspondientes a inmunidad humoral e inmunidad celular: linfocitos B, que se diferencian en la médula ósea, y los linfocitos T, cuya maduración depende del timo, de ahí su nombre.

Los linfocitos B son responsables de la inmunidad humoral, ya que sintetizan anticuerpos que se transfieren de manera esencial por el suero y actúan en el combate contra las bacterias y los virus extracelulares, las toxinas y la citólisis mediada por complemento y células *Natural Killers* (NK). Además, se relacionan con fenómenos patológicos como la anafilaxia, y poseen gran cantidad de inmunoglobulinas con la misma especificidad en cada linfocito. Cuando el linfocito B se convierte en una célula productora de anticuerpos recibe el nombre de célula plasmática.

Los linfocitos T intervienen en la inmunidad mediada por células y no por suero; a ellos se deben el rechazo de injertos, las reacciones de hipersensibilidad tardía y la inmunidad contra infecciones causadas por bacterias intracelulares y virus.

MONOCITOS Y MACRÓFAGOS

Son los leucocitos de mayor tamaño con un núcleo grande sin granulaciones intracitoplásmicas y numerosos lisosomas, microfibrillas y microtúbulos, que les confieren una gran capacidad fagocítica y movilidad.

Los monocitos formados en la médula ósea se vierten en la sangre, y uno o dos días se adhieren a los tejidos, se transforman y se convierten en macrófagos con una vida media de meses. Los macrófagos fijos adoptan diferentes nombres de acuerdo con su morfología, localización y función, y forman lo que se conoce como sistema fagocítico mononuclear, antes reticuloendotelial.

La principal función de los macrófagos es fagocitar “todo” lo extraño como bacterias (hasta 200), virus, hongos, protozoarios, polimorfonucleares muertos, células tumorales y sustancias de desecho. La segunda función importante es la presentación del antígeno (CPA, células presentadoras del antígeno) a los linfocitos T y la tercera es la producción de citocinas proinflamatorias TNF- α , IL-1 e IL-6.

NEÚTRÓFILOS

Son leucocitos polimorfonucleares (PMN) con granulaciones, y los más abundantes con una vida media de menos de 48 horas, por lo que están en continua renovación. Son leucocitos de gran tamaño con núcleo segmentado en varios lóbulos y gran

cantidad de gránulos en su citoplasma con enzimas líticas para destruir microorganismos. Su función principal es destruir patógenos por medio de la fagocitosis (hasta 20 bacterias). En la sangre se encuentran de tránsito hacia los tejidos donde ejercen su función prioritaria y representan entre 40 a 75% de todos los leucocitos en sangre (cuadro 5-3). Los neutrófilos desempeñan además funciones importantes en la inflamación y en la opsonización.

Cuadro 5-3. Leucocitos, porcentaje en sangre y funciones			
Núcleo	Célula	Porcentaje en sangre	Función principal
Polimorfonucleares (granulocitos)	Neutrófilos	40 a 75	Fagocitosis
	Eosinófilos	0 a 3	Antiparasitarios
	Basófilos	0 a 7	Alergias
	Mastocitos	-	Procesos inflamatorios y alérgicos
Mononucleares (agranulocitos)	Linfocitos	20 a 50	Respuesta específica
	Monocitos	5 a 10	Respuesta inespecífica
	Células NK	1 a 5	Fagocitosis
	Células dendríticas	0.3	Producción de citocinas

EOSINÓFILOS

Son polimorfonucleares con una gran cantidad de gránulos de histamina y recubiertos de inmunoglobulina E (IgE) e inmunoglobulina G (IgG), pero con una función fagocitaria muy reducida. Tienen la propiedad de unirse a parásitos, por lo que cuando se desgranulan vierten al exterior histamina lo que produce una fuerte respuesta inflamatoria que daña la membrana de los parásitos multicelulares; fagocitan virus y son importantes en los estados alérgicos. Representan de 0 a 3% de los leucocitos en la sangre.

BASÓFILOS

Son polimorfonucleares (granulocitos) con receptores para el extremo Fc de las inmunoglobulinas. Son células muy importantes en el proceso inflamatorio, en enfermedades virales, hipersensibilidad inmediata y en los procesos alérgicos. Sus gránulos contienen heparina e histamina, serotonina y otros inmunomediadores.

MASTOCITOS O CÉLULAS CEBADAS

Son células reguladoras fundamentales en la modulación de procesos inflamatorios y alérgicos. Con las células dendríticas y los monocitos, forman la primera línea de defensa contra bacterias y parásitos, y frente a los alérgenos del medio ambiente. Se liberan al torrente circulatorio en forma inmadura y, conforme migran a los tejidos, se van diferenciando. Se encuentran en el tejido conjuntivo de la piel, en la submucosa intestinal o del tracto respiratorio, próximos a vasos sanguíneos pequeños y al tejido

linfático.

CÉLULAS ASESINAS NATURALES (NK)

En los años 70, Herberman observó que ciertos linfocitos obtenidos de individuos sanos, tenían la capacidad de destruir células tumorales sin que existiera una sensibilización previa. La citotoxicidad mediada por estas células se denominó citotoxicidad natural, y a las células *natural killer* (NK) o células asesinas naturales.

La principal característica de la célula NK es su capacidad para actuar frente al crecimiento de células tumorales al impedir su expansión y la formación de metástasis, así como contribuir en la defensa frente a células infectadas por virus. Ello se debe a su capacidad destructora, que puede ser directa (citotoxicidad directa) o bien mediada por anticuerpos (citotoxicidad mediada por anticuerpos).

Las células NK juegan un papel fundamental en el paso de una respuesta innata a una adquirida, ya que intervienen regulando otras poblaciones de células inmunocompetentes y en la maduración de las células dendríticas.

CÉLULAS DENDRÍTICAS (CD)

Estas células circulan en la sangre como precursores inmaduros hasta que migran a los tejidos donde terminan su maduración, se diferencian, se activan y liberan diferentes citocinas proinflamatorias implicadas en la defensa innata del huésped. Actúan como centinelas naturales del sistema inmunitario, buscando y detectando posibles agentes patógenos (virus, bacterias, hongos y parásitos). Por su capacidad de fagocitar, procesar y presentar el antígeno (CPA) a los linfocitos T, generan respuestas inmunes específicas. También tienen la capacidad de activar linfocitos B, células NK, macrófagos y eosinófilos.

MOLÉCULAS DE LA INMUNIDAD

ANTÍGENOS

Son sustancias extrañas al organismo; pueden ser proteínas, polisacáridos o ácidos nucleicos de alto peso molecular, capaces de unirse en forma específica a un anticuerpo. En la naturaleza existe una gran variedad de moléculas complejas antigénicas capaces de generar una respuesta inmune, por lo que también se denominan inmunógenos. Algunas moléculas de bajo peso molecular, llamados haptenos pueden generar respuestas inmunes cuando se unen a macromoléculas complejas.

Desde el punto de vista de su antigenicidad, los microorganismos y otras estructuras complejas presentes en el medio ambiente, son antígenos como:

- Componentes de bacterias, virus, hongos y parásitos (cápsula, pared, membrana, cilios y flagelos).
- Toxinas producidas por bacterias (endotoxinas y exotoxinas).
- Epítomos o determinantes antigénicos. Porciones específicas de macromoléculas de diversa naturaleza química, reconocidas como antígenos y que estimulan la producción de anticuerpos específicos.
- Componentes de plantas y animales (xenoantígenos) o de un ser humano genéticamente diferente (aloantígenos) o del mismo individuo (autoantígenos).

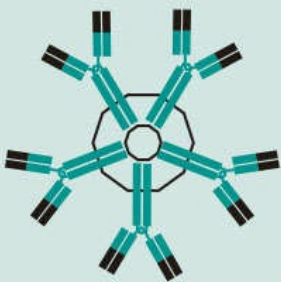
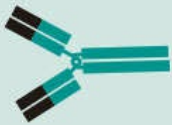
ANTICUERPOS

Las inmunoglobulinas (Ig) son muy importantes en la defensa del organismo ya que tienen la capacidad de identificar y neutralizar antígenos, de ahí que en el pasado recibieran el nombre de **anticuerpos**, por su función de distinguir lo “extraño” de lo “propio”. Son las responsables de la respuesta adaptativa inmune humoral, y su correcto funcionamiento es esencial para la defensa del organismo. Son glucoproteínas producidas por los linfocitos B, después de ser activados a células plasmáticas y se pueden encontrar de dos formas:

- Solubles en líquidos biológicos, donde actúan neutralizando y colaborando en la destrucción de los antígenos.
- Unidas a la membrana de los linfocitos B que las producen, donde actúan como receptores de los mismos.

Hasta ahora se conocen cinco tipos de inmunoglobulinas: IgM, IgG, IgA, IgE e IgD, cada una de ellas con características particulares (cuadro 5-4).

Cuadro 5-4. Estructura, características y funciones de las inmunoglobulinas

Tipo	Estructura	Características y funciones
IgM		• Vida media corta (5 días) • Responsable de la respuesta primaria • Activa el complemento • Al unirse a los microorganismos estimulan la opsonización • Neutraliza virus y toxinas bacterianas • Estimulan la fagocitosis • Si un recién nacido la presenta, indica infección intrauterina
IgG		• Vida media de 21 a 23 días • Responsable de la respuesta secundaria • Activa el complemento • Al unirse a los microorganismos estimulan la opsonización • Neutraliza virus y toxinas bacterianas • Estimulan la fagocitosis
IgA		• Vida media corta (6 días) • No activa complemento • Monomérica (sangre), dimerica en mucosas • Impide la adherencia de las bacterias y los virus a las mucosas • Presente en calostro, leche materna, saliva y lágrimas
IgE		• Vida media corta (1 a 5 días) • No activa complemento • Se une al alérgeno (inmunoglobulina de la alergia) • Induce la desgranulación de basófilos y células cebadas • Facilita la expulsión mecánica de parásitos

En el ámbito celular, las inmunoglobulinas se ubican en el linfocito T de memoria y circulan en la sangre, excepto la IgE dimerica que se une a basófilos y mastocitos de la piel y las mucosas. De la IgD se desconoce su función. La única inmunoglobulina que atraviesa la placenta es la IgG.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANTICUERPOS

Cada anticuerpo es específico para el antígeno particular que estimuló su producción. De forma que cuando el determinante antigénico o epítipo se une al punto de combinación del anticuerpo forma un complejo, esta reacción se manifiesta de cuatro maneras (figura 5-9):

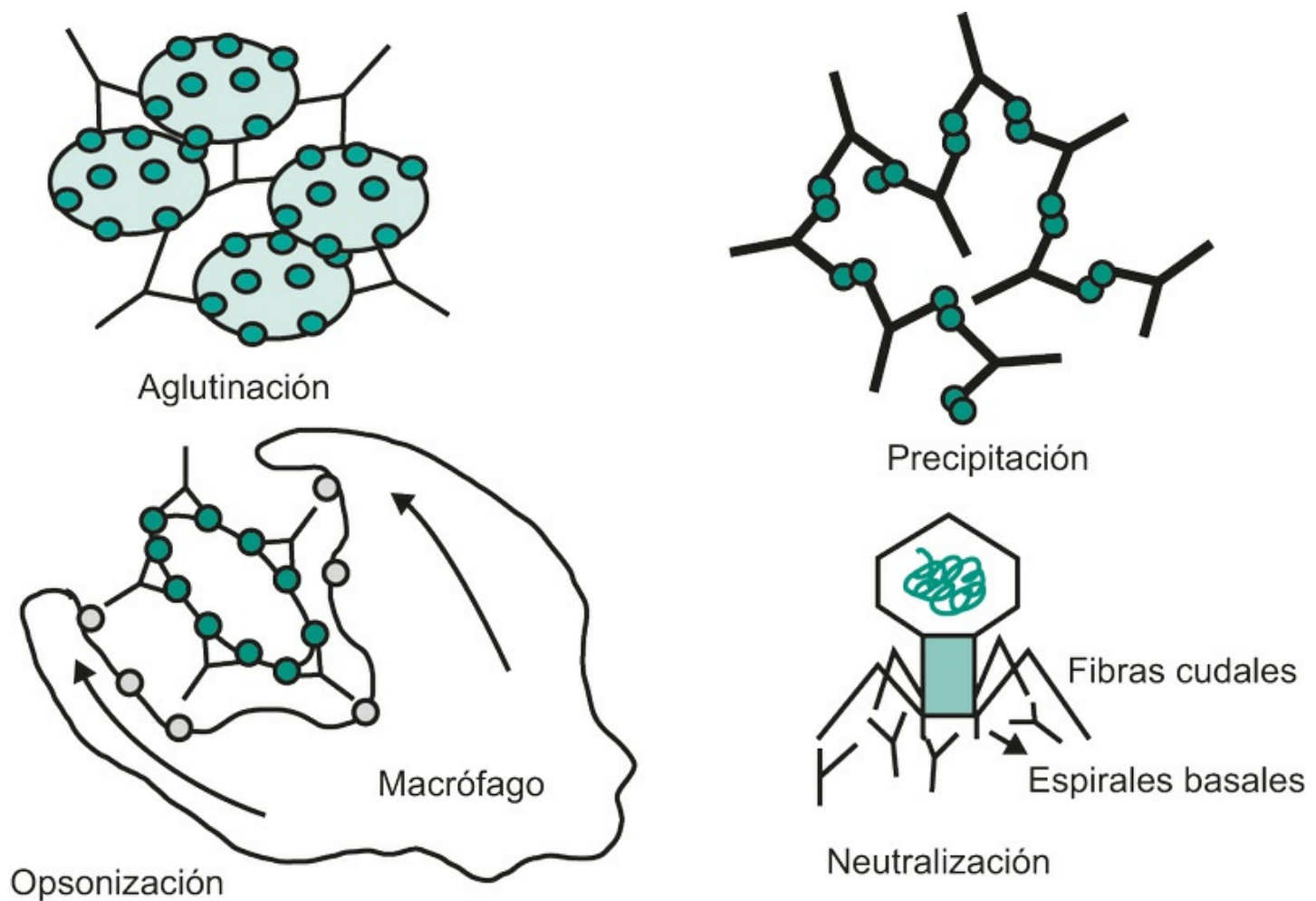


Figura 5-9. Mecanismos de acción de los anticuerpos.

- **Agglutinación:** los anticuerpos se unen varios lugares del antígeno celular produciendo un aglomerado. Las aglutininas más importantes son IgM e IgG.
- **Precipitación:** el antígeno soluble cuando se une a su anticuerpo, forma un complejo insoluble que precipita, para después ser fagocitado y digerido. La precipitina más importante es la IgE.
- **Opsonización:** es el recubrimiento de microorganismos o antígenos diferentes por anticuerpos, complemento y fibronectina.
- **Neutralización:** los anticuerpos al unirse al antígeno bloquean en ellos los lugares específicos en donde se encuentran los virus y las toxinas bacterianas. De este modo, no pueden unirse a las células de los tejidos. Después, el complejo antígeno-anticuerpo es fagocitado y digerido. Es el mecanismo más simple y lo realizan las IgG, IgM e IgA.

Funciones de los anticuerpos

- Bloqueadores de la adherencia, ya que al unirse a los receptores de los microorganismos evitan que éstos se adhieran a los epitelios del ser humano.
- Antitoxinas, es decir, neutralizan toxinas de bacterias como las de difteria, botulismo, tétanos y otras.
- Opsoninas, ya que recubren a los microorganismos extraños para que los macrófagos los fagociten con mayor facilidad. Las opsoninas más importantes son

IgM e IgG.

- Neutralizadores de virus, porque impiden la unión de éstos con los receptores de las células del huésped.
- Anticuerpos citotóxicos, porque al unirse a células tumorales activan el complemento con la consecuente lisis.
- Intervienen (IgE) en la desgranulación de las células cebadas.

Respuesta primaria y secundaria

Después del primer contacto con un antígeno y dependiendo de la naturaleza, la dosis y la vía de administración, el anticuerpo puede detectarse en el suero días o semanas más tarde. Esta respuesta, derivada del primer contacto, se denomina respuesta primaria, en la que la concentración del anticuerpo aumenta y semanas después decae. En un segundo contacto con el mismo antígeno, la respuesta será más rápida, con mayor producción de anticuerpos y de mayor duración. A esta respuesta se le conoce como secundaria o de memoria, y en ella se fundamenta la dosis de refuerzo en las vacunaciones (figura 5-10).

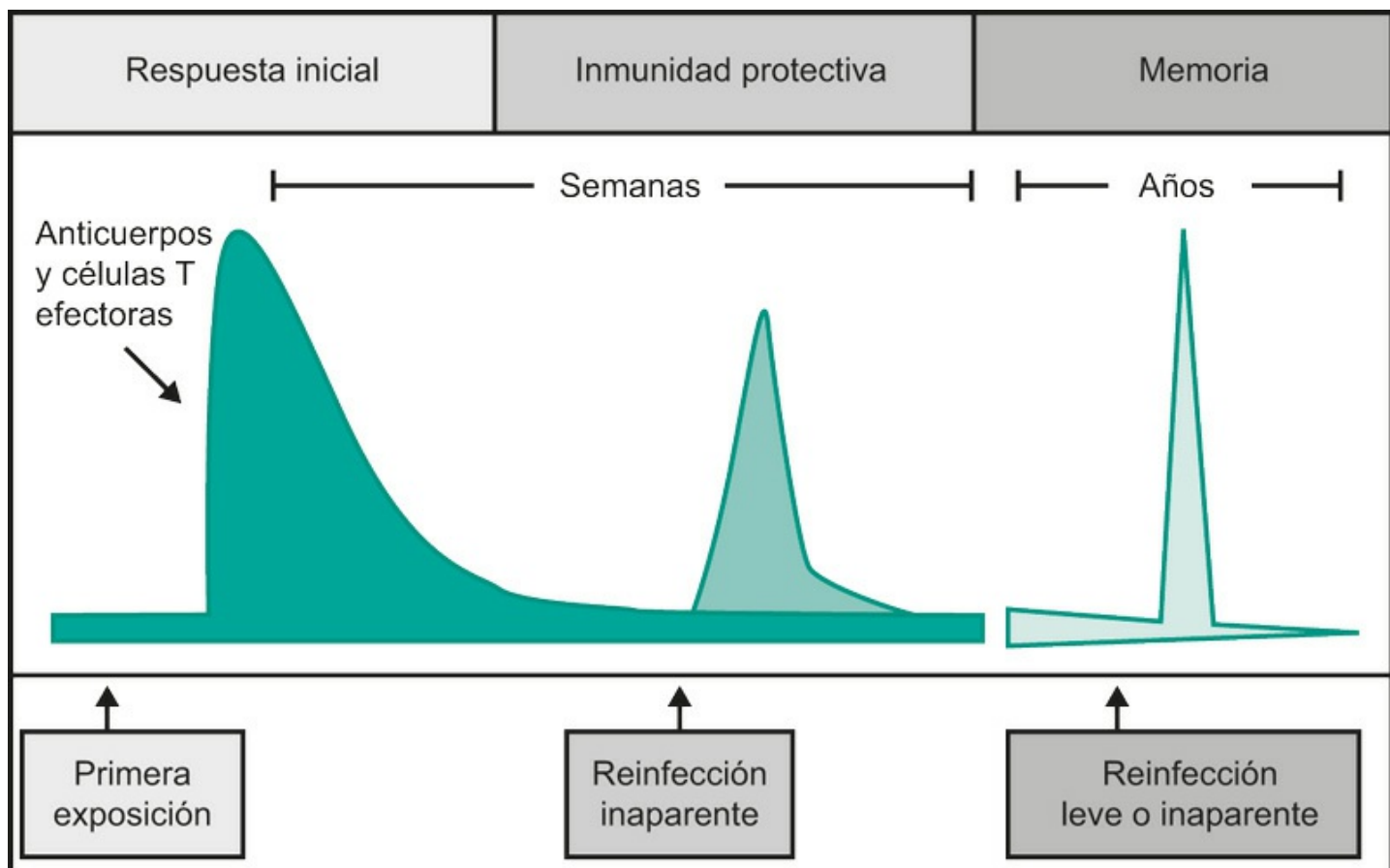


Figura 5-10. Respuesta primaria y secundaria.

COMPLEMENTO

El complemento se descubrió a finales del siglo XIX, cuando Bordet identificó en el suero un grupo de sustancias con actividad lítica que “amplificaba” o “complementaba” el efecto de los anticuerpos en la destrucción de bacterias.

Es un sistema complejo de proteínas plasmáticas que se activan unidas al complejo antígeno-anticuerpo y tienen la capacidad de provocar, a su vez, la activación de diversas células fagocíticas y la liberación de moléculas que poseen múltiples efectos.

El complemento incluye más de 20 proteínas plasmáticas y, en menor proporción, de membrana; se nombran con la letra C seguida de un número que va del 1 al 9, y diferentes factores que –como su nombre lo indica– complementan la acción de los anticuerpos cuando se forma el complejo antígeno-anticuerpo. Por desgracia, los factores no se han descubierto en el mismo orden que indica su numeración y éste es un obstáculo a la hora de estudiar el complemento que va de C1 a C9.

Las células hepáticas son las principales productoras de los factores del complemento, pero también los macrófagos que migran a la zona inflamada, producen la mayoría de los factores del complemento, lo que garantiza la presencia de factores del complemento en el foco inflamatorio. Las citocinas inflamatorias, como las interleucinas IL-1 e IL-6, el factor de necrosis tumoral (TNF) y el interferón (IFN- γ), incrementan la síntesis de algunos factores del complemento en el hígado.

La activación del sistema del complemento se puede iniciar por tres vías: la clásica, **la alterna y la de las lectinas**. (figura 5-11). La vía clásica comprende el reconocimiento, la activación y el complejo de ataque a la membrana y sigue el siguiente orden: antígeno-anticuerpo-C1qrs, C4b, C2a, C3b, C5b, C6, C7, C8 y C9 más la liberación de anafilotoxinas y factores quimiotácticos. En ausencia de anticuerpos puede funcionar una vía alterna inducida por endotoxinas bacterianas, que se inicia con la activación de C3 hasta llegar a C9; es un medio de defensa inmediato, incluso antes de que aparezca la inmunidad adaptativa. La vía de la lectina se inicia con la activación de C3.

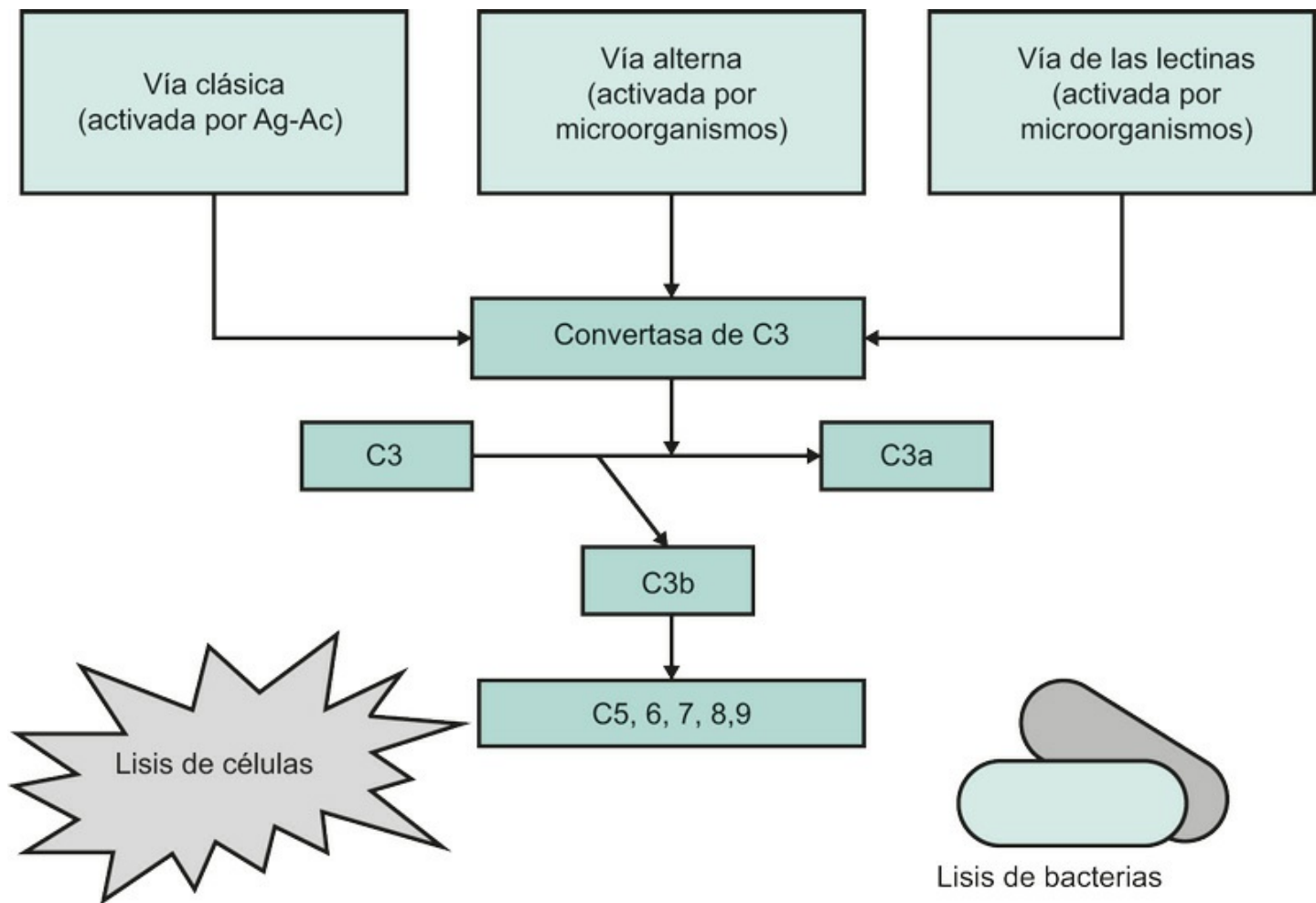


Figura 5-11. Vías de activación del complemento.

Funciones del complemento

- Lisis de células: se produce cuando el anticuerpo, por sí mismo, rompe la membrana del microorganismo, de las células tumorales, los aloinjertos y otras. Los tipos de anticuerpos que causan lisis son IgG, IgM e IgA.
- Producción de quimiocinas (C5a) que atraen neutrófilos y macrófagos (quimiotaxis).
- Opsonización de microorganismos y complejos inmunitarios para incrementar la fagocitosis realizada por neutrófilos y macrófagos.
- Liberación de anafilotoxinas (C3a, C4a y C5a) que colaboran en la desgranulación de las células cebadas para liberar los mediadores de la inflamación, lo que incrementa la permeabilidad vascular y la contracción del músculo liso.
- Incremento de la síntesis de anticuerpos.

RECEPTORES DE RECONOCIMIENTO DE PATÓGENOS O PRR

Para responder a la presencia de un patógeno en un tejido en particular, las células del sistema inmunitario cuentan con receptores que reconocen como “extrañas” a las distintas moléculas derivadas de los microorganismos (péptidos, azúcares, ADN, ARN, glicolípidos, etc.), las cuales son apenas diferentes de nuestros componentes. Cuando

estos receptores interactúan con la molécula específica extraña, inicia una serie de eventos bioquímicos intracelulares, conocidos como vías de señalización, que permiten a la célula decodificar la información enviada por el receptor y empezar el proceso de eliminación del microorganismo. Así se activa la respuesta inmunitaria.

Las células del sistema inmunitario responsables de la primera inspección son los macrófagos, células especializadas en fagocitar y destruir microorganismos, y las células dendríticas, que también fagocitan; pero, además, procesan antígenos, es decir, fragmentan las macromoléculas de los microorganismos patógenos para presentarlos al receptor de antígenos del linfocito T, lo que detona la respuesta inmune adquirida.

Los receptores celulares que reconocen a las moléculas derivadas de microorganismos se denominan receptores de reconocimiento de patógenos (PRR) y se dividen en dos clases: los receptores TLR (del inglés, *Toll Like Receptors*) y los receptores de unión a nucleótidos y oligomerización o NRL (del inglés, *Nucleotide-binding Like Receptors*). Los TLR se especializan en reconocer moléculas derivadas de microorganismos patógenos extracelulares y se localizan en la superficie celular. En cambio, los NRL identifican a los componentes de microorganismos intracelulares y se encuentran en los compartimentos internos de la célula. Cuando, por ejemplo, el TLR4 interactúa con su ligando, el lipopolisacárido derivado de la pared de bacterias gram negativas, se desencadena una cascada de asociaciones intermoleculares y modificaciones postransduccionales de las moléculas participantes, que lleva la señal desde la superficie de la célula hasta el núcleo, culminando en la activación del factor de transcripción NFκB y la expresión de los genes que codifican para citocinas. Los receptores de reconocimiento de patógenos mejor conocidos son los TLR3, 4, 7 y 9, el RIG-1, el gen-1 inducible del ácido retinoico y el md-5, proteína ensambladora.

Las primeras citocinas que se producen son: la interleucina-1 β (IL-1 β), la interleucina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral-α (TNF-α). Una vez sintetizadas, la IL-6 y el TNF-α se secretan. En cambio, para que la IL-1β sea secretada la célula tiene que recibir un segundo mensaje que confirme la presencia de un patógeno potencialmente dañino. Lo que a su vez inicia una vía de señalización que activará una proteasa conocida como caspasa-1, la cual procesará a la IL-1β para que pueda ser secretada. Además de lo anterior, la estimulación de los TLR promueve la producción de quimiocinas que, junto a las citocinas IL-1β, IL-18, IL-6 y TNF-α, constituyen los primeros mensajes de alerta enviados para atraer otras células al sitio de la infección.

CITOCINAS

Del (griego *cytis*, “célula”, y *kinesis*, “movimiento”), las citocinas son proteínas multifuncionales producidas por numerosos tipos celulares; al igual que las hormonas, funcionan como agentes de comunicación entre células. Esta familia de proteínas incluye las adhesinas, interleucinas, interferones, quimiocinas, proinflamatorias, antiinflamatorias y factores de crecimiento. Son producidas de manera local y transitoria, y participan en inmunidad, hematopoyesis, enfermedades infecciosas, tumorigénesis, homeostasis, reparación de tejidos, y crecimiento y desarrollo celular;

intervienen en las respuestas inmunes innata y adaptativa. En general, actúan como moléculas de señalización al unirse a sus receptores sobre las membranas celulares; esta interacción es seguida por la transmisión de señales al núcleo para la transducción y síntesis de enzimas (cuadro 5-5).

Cuadro 5-5. Citocinas (adaptada de Carroll y Brunton)		
Citocina	Origen	Actividad
Adhesinas P,E, y L ICAM-1 VCAM-1	Células endoteliales Células endoteliales Leucocitos	Adhesión y migración Adhesión y migración Adhesión y migración
Quimiocinas IL-8 (CXCL-8)	Leucocitos Mayoría de células	Adhesión Adhesión de neutrófilos y quimiotaxis
RANTES (CCL5) CXCL9 CXCL10 CXCL11	Mayoría de células Mayoría de células Mayoría de células Mayoría de células	Quimioáct. monoc, basóf y eosinófilos Quimiotác. células Th1, induce IFNs Quimiotác. células Th1, induce IFNs Quimiotác. células Th1, induce IFNs
Interleucinas IL-1 IL-2 IL-6 IL-10 IL-11 IL-12 IL-15 IL-17 IL-23	Cel.dendr,macrófagos Células T Mayoría de células Cel. T, monoc/macrof Med. ósea, mesenquim Dendr, macrof, celT CelT, microglia, fibro Células Th17 Macrof, cel. dendrítica	Induceinflam. fiebre, sepsis, activ. TNF α Proliferación y maduración de cel. T Estimulación de células B Inhibe la producción de IFN γ y IL-12 Sinerg. hematopog, trombopog InmunosupInduceproduccIFN α , INF γ , activ cel T, NK Similar IL-2, maduración cel. NK Estim. endot.prodIL-6, IL8, G-CSF, ICAM1 Similar IL-12,diferencia TCD4 a Th17
Interferones Alfa Beta Gamma	Leucocitos Fibrobl, cel. epiteliales Células T y NK	Antiviral, inmunorreg, antiproliferat Antiviral, inmunorreg, antiproliferat Antiviral, inmunorreg, antiproliferat
Factor de Alfa Beta	necrosis tumoral (TNF) Macrófagos, linfocitos Células T	Activa macrófcclcitotoxinduceIL-1,IL6 Activa macrófagos, induce IL-1, IL-6
Factores de M-CSF G-CSF GM-CSF SCF	Crecimiento Monocitos Macrófagos Células T, macrófagos Fibrobl, híg fet, estrom	Proliferación precursores macrófagos Prolif, diferen, activ de macrófagos Células T y macrófagos Prolif, diferen, cel. mieloid, linfoides
TGF- β VEGF-A	Mayoría de células Mayoría de células	Antiinflam. y diferen. TCD4 a T yTh17 Estimula, vasculogénesis angiogénesis

Abreviaturas: ICAM-1, molécula de adhesión intercelular; VCAM-1, molécula de adhesión de células vasculares; TNF, factor de necrosis tumoral; LFA-1, antígeno funcional del linfocito; Mac-1, integrina de macrófagos; RANTES (CCL5), regula la expresión, activación y secreción de células T en la inflamación; CXCL, quimiocinas; IL, interleucinas; M-CSF, factor estimulante de colonias de macrófagos; G-CSF, factor estimulante de colonias de granulocitos; GM-CSF, factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos; SCF, factor de células madre; TGF- β , factor transformante de crecimiento; VEGF-A, factor de crecimiento vascular endotelial.

ADHESINAS

Las adhesinas son moléculas de adhesión que favorecen la unión célula-célula de

leucocitos (neutrófilos, monocitos y macrófagos) y plaquetas a las membranas de las células endoteliales que delimitan el lumen de vénulas, capilares y músculo liso. La adherencia celular surge por el reconocimiento de las glucoproteínas y los carbohidratos de los leucocitos y las moléculas de las adhesinas presentes en el endotelio.

Las adhesinas presentes en las células del ser humano son: las selectinas P, E y L; la molécula de adhesión intercelular-1 (*Intercellular Adhesion Molecule-1*, ICAM-1), la molécula de adhesión de células vasculares-1 (*Vascular Cell Adhesion Molecule-1*, VCAM-1).

En los leucocitos, las adhesinas presentes son las integrinas que favorecen la unión firme del neutrófilo a las células endoteliales, que delimitan el lumen de vénulas, capilares y músculo liso. Las integrinas son la molécula asociada a la función linfocítica-1 (LFA-1) y el Mac-1.

QUIMIOCINAS

Son citocinas de pequeño peso molecular que estimulan el movimiento y la migración de los leucocitos de la sangre hacia los tejidos. Pertenecen a este grupo las quimioquinas del subgrupo CXCL como la 8 (IL-8), 9, 10 y 11; y la RANTES (CCL5).

INTERLEUCINAS

Las interleucinas constituyen el grupo de proteínas elaboradas por leucocitos que se encargan de regular las respuestas inmunitarias.

INTERFERONES

Estos son el grupo de proteínas señalizadoras que son producidas y secretadas por las células del huésped como respuesta a la presencia de virus. Pertenecen a este grupo los interferones α , β y γ . Este último activa los macrófagos y otros leucocitos.

PROSTAGLANDINAS, TROMBOXANOS Y LEUCOTRIENOS

Las prostaglandinas (PG), los tromboxanos (TX) y leucotrienos (LT) se conocen, en conjunto, como eicosanoides, del griego *eikosi*, “veinte”, debido a que son derivados del ácido araquidónico de 20 átomos de carbono. No se almacenan, pero los producen casi todas las células ante diversos estímulos. Las prostaglandinas PGD_2 , PGE_1 , PGE_2 , $\text{PGF}_{2\alpha}$, PGG_2 , PGH_2 y PGI_2 ; el tromboxano TXA_2 y los leucotrienos LTA_4 , LTB_4 , LTC_4 , LTD_4 y LTE_4 , junto con el factor activador de plaquetas (PAF), contribuyen a la inflamación, al tono del músculo liso, a la hemostasia, trombosis, el parto y las secreciones gastrointestinales. Además, tienen muchas aplicaciones farmacológicas.

PÉPTIDOS ANTIMICROBIANOS (PAM)

Son moléculas producidas por células epiteliales y queratinocitos, que se requieren para mantener intactas las barreras de la piel y las mucosas, ya que actúan contra microorganismos que intentan ingresar a través de éstas. Entre los péptidos antimicrobianos están las defensinas y la catelicidina (LL-37), que utilizan diferentes mecanismos para eliminar microorganismos. Las defensinas conocidas son la α , β y θ , las cuales reclutan linfocitos T, monocitos, células cebadas, células dendríticas inmaduras y neutrófilos activados. En contraste, la catelicidina es el principal péptido presente en los gránulos de neutrófilos, linfocitos, monocitos, células cebadas, células epiteliales y de pulmón, y queratinocitos. Este péptido tiene efectos antibacterianos y posee actividad quimio-atrayente para neutrófilos, monocitos y linfocitos T, entre otras funciones.

Es posible concluir que la respuesta inmune es el resultado de una compleja trama de interacciones entre receptores y moléculas solubles, entre receptores y moléculas ancladas a membranas de otras células, y entre leucocitos y células de otros órganos (cuadro 5-5).

INMUNIDAD ADAPTATIVA

La inmunidad adaptativa, es “la que se adquiere cuando un individuo entra en contacto con un antígeno, lo cual provoca una serie de reacciones que conducen a la formación de anticuerpos y linfocitos T específicos para ese antígeno”. CONSTITUYE LA TERCERA LÍNEA DE DEFENSA DEL ORGANISMO Y ESTÁ REPRESENTADA POR LOS LINFOCITOS B Y T. En la actualidad se incluyen entre los linfocitos a las células asesinas naturales (*natural killer*, NK) que se diferencian de los linfocitos B y T por su tamaño ligeramente mayor.

La inmunidad adaptativa se divide en humoral y celular. Los linfocitos B son los responsables de la inmunidad humoral, caracterizada por la secreción de las proteínas llamadas anticuerpos, mientras que los linfocitos T son los encargados de la inmunidad medida por células (cuadro 5-6). Otras características de la inmunidad adaptativa es que puede transferirse de una persona a otra mediante anticuerpos o linfocitos T específicos y tiene “memoria”, esto es, después del primer contacto, el organismo produce células con “memoria”, de tal manera que, ante un segundo contacto, la respuesta es rápida con una mayor producción de anticuerpos y Linfocitos T específicos.

Cuadro 5-6. Linfocitos B y T

Linfocitos B	Linfocitos T
• Maduran en la médula ósea • Responsables de la inmunidad humoral • Cuando se activan se transforman en células plasmáticas especializadas en la síntesis y secreción de inmunoglobulinas • Producen inmunoglobulinas que pueden quedar unidas a la membrana, actuando como receptores específicos de antígenos o bien ser secretadas para identificar y poder destruir antígenos	• Maduran en el timo • Responsables de la inmunidad celular • Son una población celular muy heterogénea formada por diferentes tipos de células y representan alrededor de 40 a 60% de los linfocitos periféricos

INMUNIDAD HUMORAL

La inmunidad humoral está mediada por los linfocitos B, que al madurar se convierten en células plasmáticas productoras de una serie de proteínas especializadas del plasma, conocidas como anticuerpos o inmunoglobulinas, las cuales reconocen un antígeno específico.

INMUNIDAD CELULAR

Los responsables de la inmunidad celular son los linfocitos T que, bajo la influencia de las citocinas, experimentan en el timo la diferenciación en dos categorías de acuerdo con sus receptores de membrana: linfocitos TCD4 y linfocitos TCD8.

Los linfocitos TCD4 o Th (*helper*) pueden ser de dos tipos: Th1 y Th2, y colaboran en las siguientes funciones (figura 5-12):

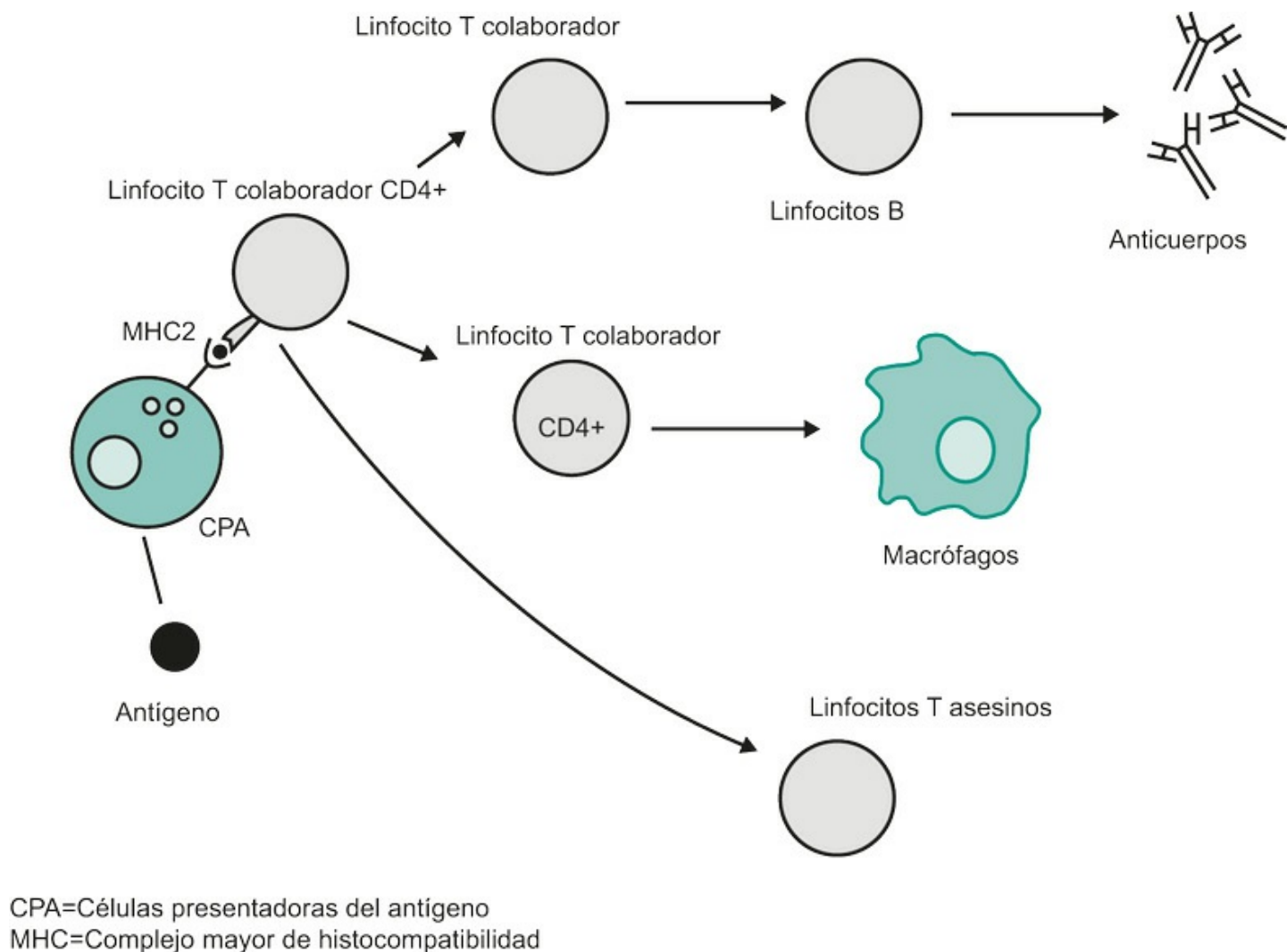


Figura 5-12. Función de los linfocitos TCD4.

- El linfocito Th1 promueve la respuesta celular, y el linfocito Th2 promueve la respuesta humoral.
- Inician y desarrollan la respuesta inmune.
- Reconocen el complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) de tipo II.
- Producen citocinas.
- Activan a los linfocitos B para su diferenciación en células plasmáticas.
- Activan macrófagos para aumentar su capacidad bactericida.
- Colaboran con los TCD8 para producir efectos citotóxicos.
- Son efectores de reacciones de hipersensibilidad tardía.

Los linfocitos TCD8 cumplen las siguientes funciones:

- Son citotóxicos para células infectadas por virus, células tumorales o aloinjertos.
- Reconocen el complejo mayor de histocompatibilidad (MCH) de tipo 1.
- Son reguladores de la síntesis de anticuerpos, de células T y de las reacciones de

hipersensibilidad tardía.

- Son muy importantes en los procesos de tolerancia y el desarrollo de enfermedades autoinmunes.

Cuando un antígeno ingresa al organismo es fagocitado por los neutrófilos, macrófagos y por las células dendríticas; estas dos últimas se conocen como “células presentadoras del antígeno” (CPA) que se caracterizan por tener en su superficie receptores TCD4, que se unen al Complejo principal de histocompatibilidad (MHC, del inglés *Major Histocompatibility Complex*).

Las moléculas del MHC y el antígeno leucocitario humano (HLA) son los responsables de que los linfocitos reconozcan las células propias, detecten los elementos extraños y rechacen los tejidos trasplantados. Además, presentan el antígeno a los linfocitos, lo que induce la respuesta inmune específica.

Estas moléculas se encuentran en la superficie de las células y le confieren al individuo una identidad tisular propia, que es reconocida por su sistema inmunitario.

En condiciones normales, después llevarse a cabo el proceso de fagocitosis, las moléculas del MHC llegan a la membrana celular unidas a elementos propios; cuando son expulsadas del fagocito llevan una molécula “extraña” en lugar de una propia, lo que activa a los linfocitos T, que responden de inmediato.

En esta respuesta influyen tanto la genética del individuo, la estructura y el origen del antígeno, como la estirpe de la célula presentadora y, de manera no menos importante, la región del organismo en donde se lleva a cabo. En la figura 5-13 se muestra la cooperación de las células en la respuesta inmune.

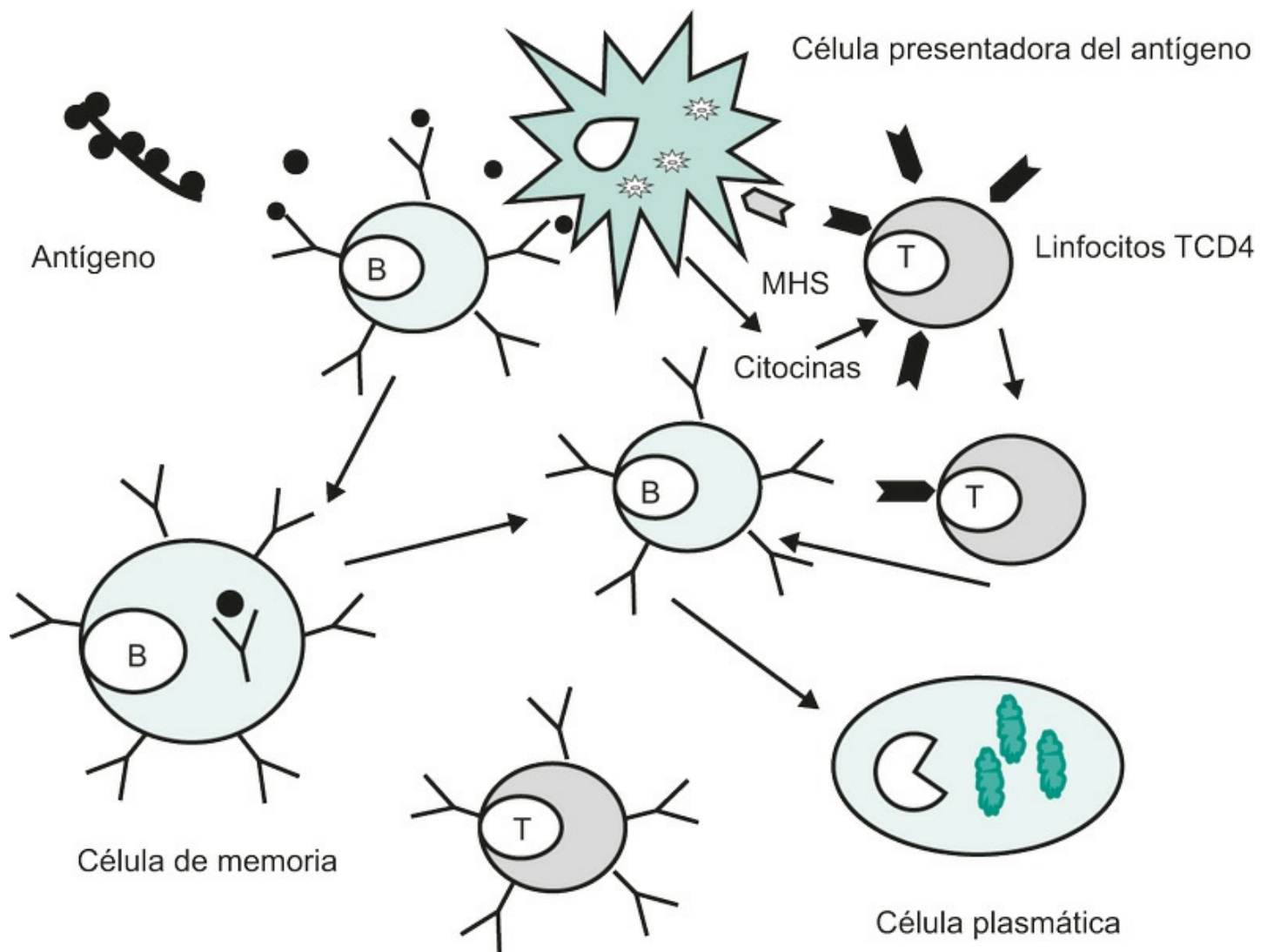


Figura 5-13. Cooperación de las células en la respuesta inmune.

Existe un tercer tipo de linfocitos: las células asesinas naturales (NK) que, a diferencia de los linfocitos T y B, son parte de la inmunidad innata y poseen citotoxicidad espontánea. Estas células actúan sin la presencia de anticuerpos o antígenos de forma inmediata y natural, sin necesidad de una “memoria previa”, destruyendo células parasitadas por virus, células tumorales y células de injertos.

INMUNIDAD ACTIVA Y PASIVA

La inmunidad específica tiene “memoria”. Después de un primer contacto con un agente extraño, el organismo prepara células con “memoria”, de tal forma que, ante un segundo contacto con el mismo agente, el cuerpo responde de una manera más rápida y produce una mayor cantidad de anticuerpos y linfocitos T específicos. Esto es de gran importancia por la protección que confiere.

La inmunidad adaptativa puede ser activa o pasiva. La activa es cuando el individuo elabora sus propios anticuerpos y células sensibilizadas, ya sea de manera natural después de una infección o de forma artificial por vacunación. En cambio, en la pasiva, la persona recibe los anticuerpos o células sensibilizadas preparados en otra persona o animal, o de manera natural a través de la placenta y la leche materna (cuadro 5-7).

Cuadro 5-7. Tipos de inmunidad específica		
ACTIVA	Natural	Se adquiere semanas (3) después de la infección Induce formación de anticuerpos y células T especializadas La protección dura años o toda la vida Enfermedades: sarampión, rubéola y otras
	Artificial	Se adquiere semanas (3) después de la vacunación Induce formación de anticuerpos y células T especializadas La protección dura años o toda la vida Vacunas contra poliomielitis, difteria, etc.
PASIVA	Natural	Se adquiere de inmediato por la transferencia de anticuerpos a través de la placenta y la leche materna Protege al niño durante el embarazo y la lactancia
	Artificial	Se adquiere de inmediato después de la aplicación de anticuerpos o células T específicas elaborados en el hombre o animales Tiene fines preventivos o terapéuticos

VACUNAS Y SUEROS

La inmunidad activa y pasiva artificial se adquiere cuando se administran vacunas y sueros respectivamente. En caso de las vacunas, la protección puede durar toda la vida.

Vacunas. Son partes de bacterias o virus atenuados o no infectivos, modificados de tal manera que, al ser administrados, inducen en el individuo la producción de anticuerpos y células sensibilizadas específicas.

Las condiciones indispensables para que una vacuna sea efectiva son: seguridad, inmunogenicidad, costos, resultados y aceptación.

Sueros. Son preparados que contienen anticuerpos específicos contra una enfermedad. Se obtienen a partir del suero de humanos (homólogo) o animales (heterólogo) en los que se ha inducido la inmunidad.

La inmunización pasiva confiere protección rápida (de pocos minutos a 48 horas), dependiendo de la vía de administración, pero tiene una vida media corta (máximo 21 días).

Los sueros son útiles cuando la enfermedad tiene un periodo de incubación corto y no es posible inducir una oportuna inmunidad por vacunación, en especial contra el tétanos, la rabia, la difteria o la rubéola, o cuando no existe vacuna. La seroterapia también tiene aplicaciones en otras enfermedades. La inmunización pasiva se recomienda para la prevención del tétanos, rabia, hepatitis B, varicela, sarampión, picadura de alacranes o mordeduras de serpientes.

FACTORES INMUNITARIOS QUE PREDISPONEN A LA ENFERMEDAD

A pesar de todos los mecanismos inmunitarios de defensa, existe una gran variedad de alteraciones que debilitan al huésped y favorecen el desarrollo de enfermedades. Las tres alteraciones generales más frecuentes en el sistema inmunitario son:

- Falla en el reconocimiento del antígeno (autoinmunidad).
- Respuesta inmunitaria insuficiente (inmunodeficiencias).
- Respuesta inmunitaria exagerada o inadecuada (hipersensibilidad).

AUTOINMUNIDAD

La falla en el reconocimiento del antígeno está relacionada con la autoinmunidad, en la que el daño es consecuencia de una respuesta inmune frente a antígenos propios.

El sistema inmunológico tiene la capacidad de distinguir las células propias de otras células o agentes extraños; como se mencionó antes, el MCH y el antígeno leucocitario humano (HLA) son los responsables de marcar a las células del organismo, sin embargo, algunos linfocitos pueden reaccionar contra el mismo organismo, dando lugar a una reacción autoinmune. En forma normal, estos linfocitos son suprimidos por otros linfocitos.

Las enfermedades autoinmunes se presentan cuando se altera el proceso de control, permitiendo que los linfocitos eviten la supresión o cuando hay una modificación en algún tejido, de modo que no se reconoce como propio y, por lo tanto, puede ser atacado.

La autoinmunidad puede causar la destrucción lenta de un tipo específico de células o de tejido, estimular el crecimiento de un órgano o interferir en su función. Las células sanguíneas, como los glóbulos rojos; los vasos sanguíneos; el tejido conectivo; las glándulas endocrinas como tiroides o páncreas; los músculos, las articulaciones y la piel son los tejidos y órganos que se ven afectados por trastornos autoinmunes. Estas enfermedades pueden ser específicas o no de órgano.

Son ejemplos de enfermedades específicas de órgano, la diabetes tipo I dependiente de insulina, en el páncreas, la tiroiditis de Hashimoto y la enfermedad de Addison en las glándulas suprarrenales. En las enfermedades no específicas de órgano, la acción autoinmune se manifiesta en forma generalizada como en el caso de lupus eritematoso sistémico y la esclerosis múltiple.

INMUNODEFICIENCIAS

La inmunodeficiencia es un estado fisiopatológico del sistema inmunológico que se presentan cuando no se puede combatir en forma eficaz infecciones, tumores, agentes del medio, etc., lo que da como resultado una mayor frecuencia de procesos infecciosos graves y reiterados o, en ocasiones, cáncer u otras enfermedades crónicas. Las

inmunodeficiencias se clasifican en dos categorías: primaria y secundaria.

Inmunodeficiencia primaria. Se presenta desde el nacimiento, en la mayoría de casos es resultado de anomalías genéticas, aunque los síntomas pueden manifestarse meses o años después y puede variar de leve a muy grave, inclusive causar la muerte. Dependiendo del gen afectado, las células del sistema inmunitario o sus moléculas disminuyen o no funcionan de manera correcta, por lo que la persona puede contraer infecciones y, más tarde, presentar enfermedades autoinmunes, como artritis reumatoide o cánceres del sistema inmunológico (linfoma o leucemia).

Inmunodeficiencia secundaria. La persona nace con el sistema inmunológico normal, pero factores como infecciones, medicamentos inmunosupresores, desnutrición, quemaduras, enfermedades debilitantes y exposición excesiva a los rayos X, lo afectan y falla. Ejemplo, el SIDA.

HIPERSENSIBILIDAD

La hipersensibilidad es una respuesta inmunitaria que ocurre en forma exagerada o inadecuada y provoca daño tisular. Esta respuesta es característica de ciertos individuos y sólo se manifiesta tras el segundo o posteriores contactos con el mismo antígeno (alérgeno).

La hipersensibilidad se divide en cuatro tipos: I, II, III y IV. Sin embargo, desde el punto de vista clínico, los tipos no se presentan necesariamente en forma independiente. Los tres primeros están mediados por anticuerpos y el cuarto por linfocitos T.

Las reacciones inmunitarias anormales o patológicas son variadas, debido a que las distintas características de la inmunidad humoral y celular, y los diversos tipos de células y moléculas que intervienen en ellas, producen múltiples respuestas.

- **Tipo I.** Hipersensibilidad anafiláctica, atópica, inmediata (polen: fiebre del heno). En ciertas personas, el primer contacto con un antígeno (alérgeno), induce la formación de IgE, la cual se une en forma pasiva a las células cebadas y basófilos por medio de su porción Fc; al segundo contacto con el mismo antígeno, éste se une activamente a la IgE fija. La reacción antígeno-anticuerpo altera la membrana de la célula y libera mediadores vasoactivos e inflamatorios (histamina, factores quimiotácticos, leucotrienos) causando aumento de la permeabilidad capilar, espasmo del músculo liso e infiltración tisular de eosinófilos y otras células responsables de la sintomatología. La inflamación por lo general se localiza en los aparatos respiratorio, digestivo y en la piel, o provoca un choque anafiláctico. Algunos ejemplos son: asma y dermatitis atópica, rinitis, conjuntivitis, urticaria y choque anafiláctico a fármacos (penicilina) y alimentos, entre otros.
- **Tipo II.** Hipersensibilidad citotóxica dependiente de anticuerpos. Este tipo de hipersensibilidad se debe a reacciones mediadas por la interacción de antígenos que se encuentran en la superficie de los eritrocitos, las plaquetas, las células cardíacas y de articulaciones con anticuerpos IgG e IgM preformados. El daño

celular es el resultado de la activación del complemento o su interacción con células efectoras a través de su fracción Fc. Ejemplos importantes son las reacciones hemolíticas contra antígenos de grupos sanguíneos AB0 y Rh, que pueden causar las *reacciones postransfusionales* y la *eritroblastosis fetal*.

- **Tipo III.** Hipersensibilidad por complejos inmunitarios. Se produce cuando la unión del antígeno con el anticuerpo de tipo IgG o IgM forma complejos inmunitarios, los cuales se depositan en diferentes tejidos del organismo, como articulaciones, vasos sanguíneos, riñón, etc., causando la activación del complemento y la atracción de fagocitos, lo que provoca inflamación y daño tisular. Ejemplo, la glomerulonefritis posestreptocócica.
- **Tipo IV.** Hipersensibilidad mediada por células (retardada). De una a dos semanas después del contacto con antígenos de agentes patógenos intracelulares, el cuerpo humano prepara linfocitos T específicos, de tal manera que a un segundo contacto con el mismo antígeno, se inicia la fase efectora de la respuesta inflamatoria acumulándose neutrófilos en los capilares, luego linfocitos T y macrófagos; las células endoteliales se hinchan y dejan pasar moléculas del plasma. El fibrinógeno presente en el espacio intersticial se deposita en forma de fibrina y, junto con las células acumuladas en el sitio, provocan la hinchazón (tumor) y endurecimiento del tejido dando lugar a un granuloma evidente a las 48 horas. Un ejemplo es la hipersensibilidad a la tuberculina (véase lo referente a esta prueba en el capítulo VII).

La reacción de hipersensibilidad retardada tiene un papel muy importante contra parásitos intracelulares; por ejemplo, *Mycobacterium tuberculosis*, *Listeria monocytogenes*, *Brucella melitensis*, *Candida albicans* y *Pneumocystis carinii*. Sin embargo, en ocasiones las lesiones tisulares de hipersensibilidad mediada por células son tan extensas que pueden comprometer al organismo.

Desde el nacimiento, el ser humano interactúa con su medio ambiente y, para ello está dotado de un sistema inmunológico complejo que detecta cualquier alteración, e inicia en forma inmediata una serie de mecanismos inespecíficos y específicos que colaboran de manera coordinada en la protección, conservación y el buen funcionamiento del organismo. Los elementos del sistema lo conforman órganos, tejidos, células y moléculas que funcionan en forma coordinada para mantener la vida y la salud. El funcionamiento anormal de alguno de los componentes causa la enfermedad. De ahí la importancia de que el personal de enfermería conozca estos elementos para poder ofrecer cuidados de calidad y calidez.

BIBLIOGRAFÍA

Abbas A et al.: *Inmunología celular y molecular*. 7a ed. Barcelona, España: Elsevier, 2012: 1-35, 55-138.

Apurba S S, Bat S K: *Essential of Medical Microbiology*. 1st Ed. New Delhi, India: The Health Sciences Publisher, 2016:95-192.

- Bennet JE, Dolin R, Blasser M J:** *Enfermedades infecciosas. Principios y práctica de Mandell, Douglas y Bennet*. Vol. 1. 8va ed. Philadelphia, PA, USA: Elsevier Saunders, 2016:29-146.
- Brunton LL et al.:** *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 12a ed. México: McGraw-Hill, 2012:1464-1570.
- Carroll K C et al.:** *Medical microbiology*. 27th Ed. New York: McGraw Hill Education, 2016:127-149.
- Delves PJ et al.:** *Roitt Inmunología Fundamentos*. 12a ed. México:Panamericana, 2014:313-324.
- Félix BG, Sevilla RL:** *Ecología y salud*. 3a ed. México: McGraw Hill, 2008:217-258.
- Geffner J, Fainboim L:** *Introducción a la inmunología humana médica*. 6a ed. Argentina:Panamericana. 2011:9-105.
- Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA:** *Microbiología médica*. 7a ed. Barcelona, España: Elsevier, 2014:37-100.
- Peakman M, Vergani D:** *Inmunología básica clínica*. 2a ed. España: Elsevier, 2011.
- Pedraza-Alba G, Torres-Huerta A, Rosenstein Y:** Las intrincadas redes de la inmunidad. *Ciencia*, 2015;66(82):27-35.
- Regueiro JR, López Larrea C:** *Inmunología, biología y patología del sistema inmune*. 3a ed. España: Panamericana, 2002:1-29.
- Salinas Carmona MC:** *La inmunología en la salud y en la enfermedad*. 2a ed. Editorial Médica Panamericana, 2017:3-17.
- Salinas, Carmona MC:** *Inmunología Médica*. 1a ed. McGraw Hill-Interamericana, 2007:3-55.
- Strelkauskas A et al.:** *Microbiology a Clinical Approach*. 2nd Ed. Great Britain: GS Garland Science, 2016: 351-428.

Materiales en Línea

- Gamiño-Arroyo AE et al.:** *Flora normal, probióticos y salud humana*. Acta Universitaria, septiembre-diciembre, 34-40. 2005. Sistema de Información Científica Redalyc. Consultado el 20 de noviembre de 2016 en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=41615305>.
- Sánchez Roman J et al.:** *Enfermedades autoinmunes sistémicas*. Consultado el 25 febrero de 2017, en: <http://alusevilla.org/wp-content/uploads/2011/04/Manual.pdf>.
- Uboldi MA:** *Generalidades de las vacunas*. 2011. Consultado el 25 febrero de 2017, en: http://www.colfarsfe.org.ar/newsfiles/marzo2011/Generalidades_de_Vacunas.pdf.
- Torres ME:** *Interacción huésped parásito*. Capítulo 13. 2013. Consultado el 30 de enero de 2017. En: <http://www.higiene.edu.uy/cefa/2008/Floranormal.pdf>.

ACTIVIDADES DE APRENDIZAJE

Preguntas de elección múltiple

Encierre en círculo la letra que corresponda a la respuesta correcta.

1. Células sanguíneas con mayor actividad fagocítica:
 - a) Monocitos
 - b) Basófilos
 - c) Linfocitos
 - d) Eosinófilos
2. Mecanismo inespecífico más importante en la eliminación de microorganismos:
 - a) Temperatura corporal
 - b) Equilibrio hormonal
 - c) Integridad de tegumentos
 - d) Fagocitosis
3. El efecto antibacteriano del jugo gástrico se debe a:
 - a) Concentración de lisozima
 - b) Contenido de properdina
 - c) Cantidad de anticuerpos
 - d) Su alto grado de acidez
4. Característica más importante de los antígenos:
 - a) Naturaleza ácida
 - b) Macromolécula compleja
 - c) Sustancia extraña
 - d) Estructura proteica
5. Antígeno más inmunogénico:
 - a) Polisacáridos
 - b) Proteínas
 - c) Ácidos nucleicos
 - d) Triglicéridos
6. Proteínas plasmáticas que colaboran con los anticuerpos en la destrucción del antígeno:
 - a) Albúminas
 - b) Complemento
 - c) Heparinas
 - d) Opsoninas
7. Se consideran inmunógenos:
 - a) Los que no inducen respuesta inmunitaria pero se combinan específicamente con

anticuerpos

- b)** Los anticuerpos con actividad de protección
- c)** Las sustancias u organismos capaces de inducir una respuesta inmunitaria
- d)** Complejos moleculares que estimulan la fagocitosis

8. Células productoras de anticuerpos:

- a)** Basófilas
- b)** Neutrófilas
- c)** Plasmáticas
- d)** Macrófagas

9. Estructura básica de la inmunoglobulina G:

- a)** Dos cadenas polipeptídicas pesadas y dos ligeras
- b)** Una cadena pequeña de aminoácidos unida a una base de gammaglobulinas
- c)** Polímeros de una sola cadena polipeptídica pesada con dos sitios reactivos
- d)** Dos cadenas ligeras unidas por fuerzas de Van der Waals

10. Inmunoglobulina activa en mucosas:

- a)** IgM
- b)** IgA
- c)** IgG
- d)** IgE

11. Inmunoglobulina más abundante en plasma:

- a)** IgG
- b)** IgM
- c)** IgA
- d)** IgE

12. Inmunoglobulina en forma de pentámero:

- a)** IgG
- b)** IgM
- c)** IgA
- d)** IgE

13. La IgG:

- a)** Se secreta en las mucosas
- b)** Caracteriza a la respuesta secundaria
- c)** No fija el complemento
- d)** No atraviesa la placenta

14. Característica de las principales reacciones inmunitarias:

- a)** Inespecificidad

- b)** Tolerancia
- c)** Especificidad
- d)** Antigenicidad

15. Órgano de maduración de células T:

- a)** Bolsa de Fabricio
- b)** Bazo
- c)** Amígdalas
- d)** Timo



SECCIÓN IV

Factores del parásito

Capítulo 6

Virología

OBJETIVO

Identificar los organismos causales de las enfermedades virales de mayor prevalencia en México, analizar los determinantes ambientales de la salud que permitan explicar los mecanismos de patogénesis, las formas de transmisión, las enfermedades, el diagnóstico y tratamiento, con énfasis en las acciones de Enfermería para la prevención y control (figura 6-1).

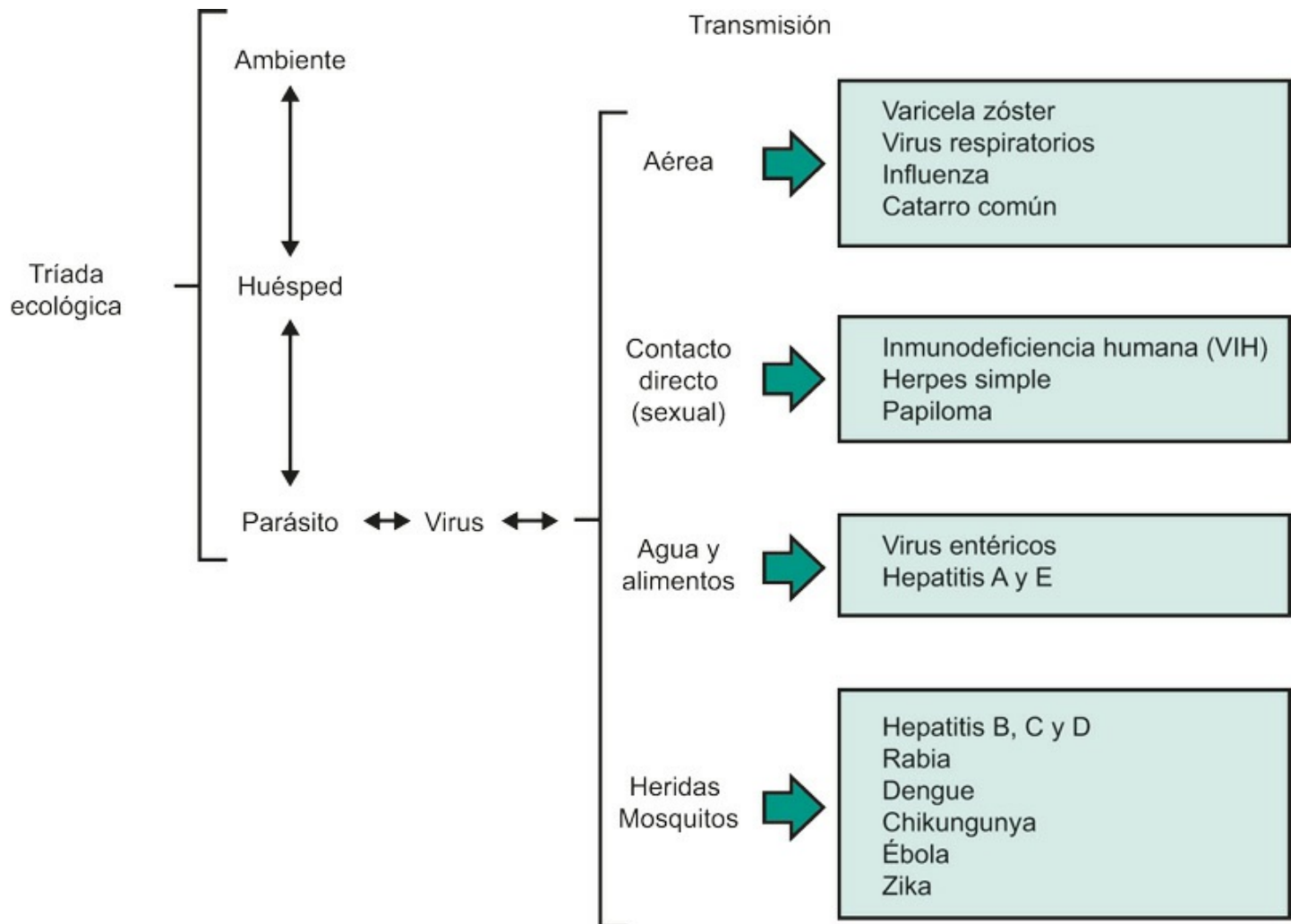


Figura 6-1. Diagrama de virología.

INTRODUCCIÓN

En 1892, el joven científico ruso llamado Ivanowsky descubrió, al estudiar una enfermedad infecciosa que atacaba a la planta de tabaco, que el agente causante atravesaba los filtros diseñados para retener bacterias. Así se descubrieron los virus, que en una época se llamaron filtrables. A partir de dicho descubrimiento se estudiaron, una a una, todas las infecciones en las que no se había podido demostrar un agente etiológico microbiano visible al microscopio óptico.

Más tarde, en 1935, Stanley aisló el agente causal del mosaico del tabaco en forma pura y cristalina; es más, lo disolvió y cristalizó diez veces consecutivas; al final, los cristales eran tan infecciosos como al inicio. Poco después, Bawden y Pirie ampliaron la investigación y demostraron que el virus estaba constituido por ácido ribonucleico y proteína.

En este capítulo se analizan las principales características de los virus, que son seres de naturaleza proteica no considerados organismos vivos, causantes de numerosas enfermedades transmitidas por vía aérea, contacto directo, agua, alimentos y heridas. Se enfatizan las medidas de prevención y control en las principales enfermedades que causan.

TAMAÑO Y FORMA

Los virus constituyen una clase especial de agentes infecciosos. Son muy simples y más pequeños que las bacterias: su tamaño varía desde 20 nm en el virus de la poliomielitis a 300 nm en el de la viruela (figura 6-2).

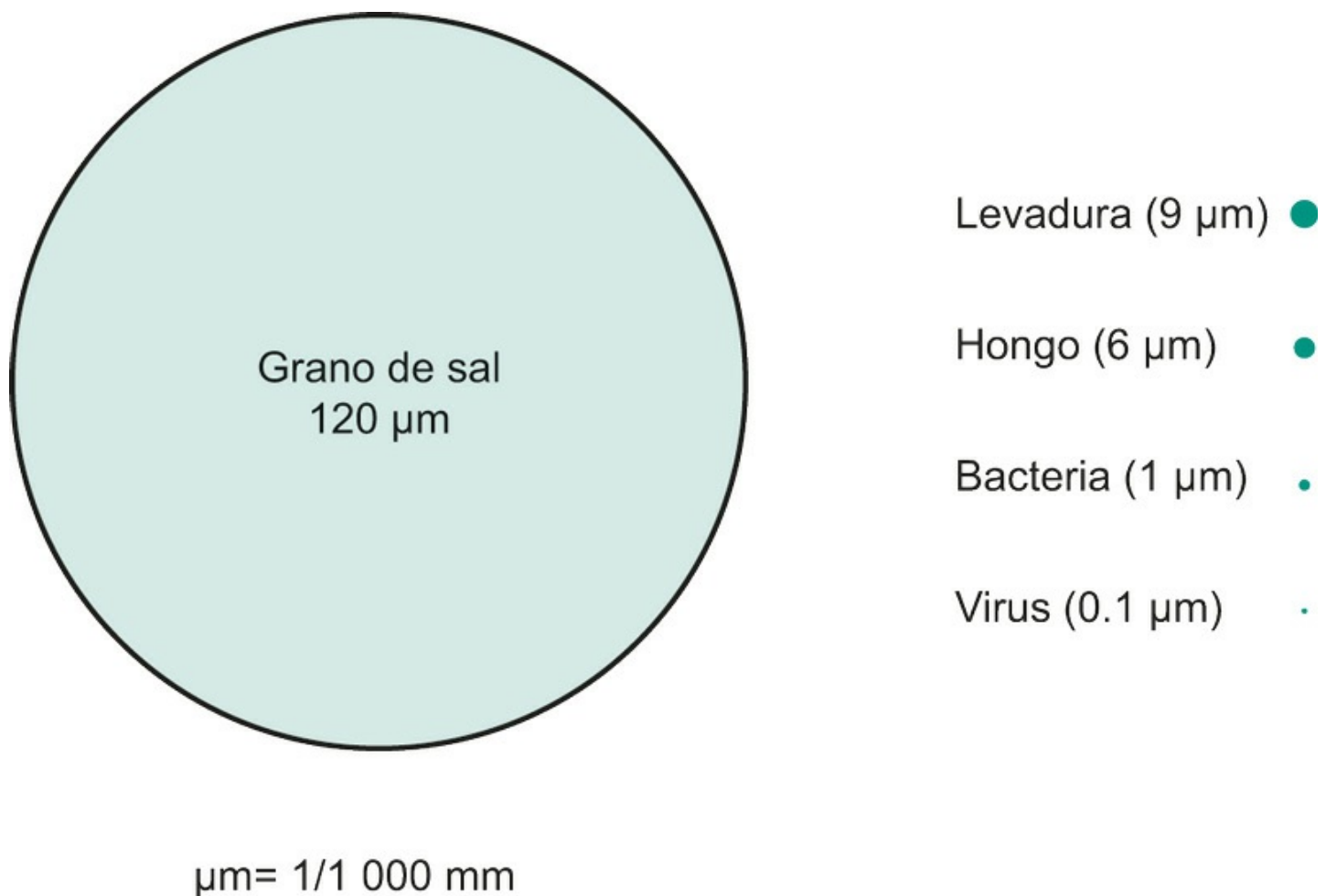


Figura 6-2. Comparación del tamaño entre el grano de sal y los microorganismos.

Los virus presentan un limitado número de formas, de modo que los criterios morfológicos son insuficientes para identificarlos. Hay dos formas básicas: una cúbica, con 20 caras triangulares y 12 aristas, llamada icosaédrica; y otra que corresponde a una larga varilla de forma helicoidal. A diferencia de las células, el tamaño de los virus no aumenta y su división no es de tipo celular, ya que no poseen en su cubierta las enzimas necesarias para reproducirse.

REPLICACIÓN

Los virus se multiplican mediante síntesis y ensamble de componentes; en otras palabras, se replican, no se reproducen. Además, no se nutren, no digieren, no absorben, no respiran, no realizan funciones metabólicas, no obtienen energía por ningún tipo de mecanismo propio y no excretan. Los virus son inertes en el medio extracelular; se replican sólo en células vivas y su parasitismo ocurre en el ámbito genético. Así, cuando los niños enferman de sarampión, sus propias células son las que sintetizan la enorme cantidad de virus causantes de la enfermedad, ante la influencia de RNA del virus invasor.

ESTRUCTURA

Su genoma consta de una sola clase de ácido nucleico (RNA o DNA); éste se encuentra

contenido en una cubierta proteica llamada cápside, la cual puede estar rodeada por una envoltura que contiene lípidos y glucoproteínas.

Los virus se agrupan de acuerdo con sus características morfológicas, el tipo de genoma y la forma de replicación. De esta manera se forman grupos principales llamados familias, las cuales se subdividen en géneros de acuerdo con sus propiedades fisicoquímicas y serológicas. Sus nombres provienen de las enfermedades con las que se relacionan o de la ubicación tisular o geográfica donde se identificaron por primera vez.

Por ejemplo, el virus de forma helicoidal de 150 a 300 nm, con una sola tira de RNA, replicación citoplásmica y presencia de hemaglutinina.

Familia:

Paramyxovirus (parotiditis o paperas e influenza)

Géneros:

Paramyxovirus (parotiditis o paperas e influenza)

Morbillivirus (sarampión)

Pneumovirus (bronquiolitis y neumonías)

TRANSMISIÓN, AMBIENTE Y ENFERMEDAD

Aunque, por lo común, los virus se agrupan de acuerdo con su afinidad por ciertos órganos o tejidos en tres grandes grupos: dermatropos, neurotropos y viscerotropos, en este capítulo se sigue el criterio de acuerdo con sus medios de transmisión, que los divide en cuatro grandes grupos: virus transmitidos por vía aérea, contacto directo (sexual), agua y alimentos, y a través de heridas. Este criterio ayuda a fundamentar las medidas preventivas y el manejo por parte de los profesionales de enfermería en los ámbitos hospitalario y comunitario.

Así, los virus de interés médico tratados aquí, según el medio de transmisión, son: por vía aérea, el de varicela-zóster y los virus respiratorios; por contacto directo (sexual), el del VIH, del herpes simple y del papiloma; a través del agua y los alimentos, el de hepatitis A, hepatitis E y los virus entéricos, y por medio de heridas, los virus de la rabia, hepatitis B, C y D, dengue, zika, chikunguya y ébola.

Los grandes cambios sociales, biológicos, químicos y físicos en el ambiente han provocado la aparición de enfermedades imprevistas que requieren especial atención por el Sistema Nacional de Salud.

La nueva distribución y abundancia de las enfermedades se debe a los cambios ambientales causados por la deforestación, la construcción de carreteras, de presas y de sistemas de irrigación; la agricultura y avicultura intensivas; la acelerada urbanización, el consumo de combustibles fósiles y la industrialización, con la consecuente contaminación (Cambio Climático Global).

Las enfermedades infecciosas se clasifican en nuevas, emergentes y reemergentes. Las nuevas son las de reciente aparición, no conocidas con anterioridad. Las

emergentes son aquellas que habiendo ya existido, aumentan su incidencia o su rango geográfico, por ejemplo rotavirus, ébola, VIH, herpes humano tipo 6 y 8, hepatitis C y E, influenza H5N1 y AH1N1, y el síndrome respiratorio agudo severo (SARS). Las reemergentes son las que se consideraban controladas, en descenso o casi desaparecidas, y que vuelven a constituir una amenaza sanitaria. Estas enfermedades por lo común reaparecen en proporciones epidémicas, por ejemplo, el cólera y la meningitis cerebrospinal.

DIAGNÓSTICO

Por lo general no se practica cultivo ni identificación de los virus causantes de enfermedad, porque muchas infecciones virales son benignas, presentan manifestaciones clínicas características y su diagnóstico microbiológico es caro y tardado. Además, hay pocos laboratorios con capacidad para realizarlos y, en numerosos casos, no se dispone de tratamiento específico. El diagnóstico serológico es una alternativa.

Los virus no crecen en medios de cultivo libres de células. Para cultivarlos e identificarlos con fines diagnósticos se utilizan tres métodos generales: cultivos celulares, inoculación en embrión de pollo e inoculación en animales de experimentación.

Los cultivos celulares son células crecidas *in vitro* en condiciones controladas de laboratorio, las cuales se obtienen a partir de órganos y tejidos de animales, incluyendo al ser humano. Muchas líneas celulares provienen de células cancerosas humanas, por lo que no son recomendables para la preparación de vacunas virales. Las células que crecen en tubos o botellas con medio de cultivo especial (que contiene los iones requeridos a concentraciones isoosmóticas, aminoácidos, vitaminas y suero animal) forman una monocapa; al ser inoculada ésta con la muestra clínica que contiene el virus, infecta las células, lo que ocasiona cambios morfológicos característicos para cada tipo de virus. También es posible identificar el virus mediante pruebas de neutralización del cultivo con anticuerpo específico.

El embrión de pollo es una fuente de tejido vivo conveniente, que se manipula con facilidad y se utiliza en el cultivo, la titulación, la identificación de virus y, a veces, en la preparación de vacunas. Tiene la ventaja de ser económico; además, requiere poco espacio y experiencia del personal en su manejo y mantenimiento, en comparación con el cultivo de células y la inoculación en animales. Las desventajas consisten en que algunos virus no se replican en el embrión y, al preparar vacunas, la ovoalbúmina que contiene puede inducir alergias en algunas personas. Los embriones utilizados deben ser de gallinas y gallos sanos, de 4 a 15 días de incubación, según el virus por investigar. Las vías de inoculación son los sacos alantoideo, amniótico y vitelino, y la membrana corioalantoidea.

La inoculación por diversas vías en animales de laboratorio con calidad controlada y estandarizada es útil para el estudio de los virus. Los animales más empleados son aves, ratones adultos, ratones recién nacidos, cobayos, conejos y monos.

Para identificar el virus causal, la muestra debe tomarse de acuerdo con el diagnóstico clínico y la etapa en la que se encuentre la infección. Las muestras utilizadas para el cultivo e identificación del virus causante de la enfermedad son de líquido cefalorraquídeo, exudado faríngeo, líquido pleural, líquido vesicular, sangre, médula ósea y heces; deben extraerse por medio de técnica estéril y depositarse en contenedores no tóxicos, para luego transportarse o almacenarse en refrigeración.

TRATAMIENTO

A diferencia de lo que ocurre con las enfermedades causadas por bacterias y, en menor medida, por hongos, para las que abundan tratamientos efectivos con antibióticos, la terapéutica antiviral es muy limitada, ya que son escasos los medicamentos que actúan en forma específica contra la partícula viral. Destacan el aciclovir, que inhibe de manera selectiva ciertos herpesvirus y varicela-zóster, la amantadina, ribavirina y oseltamivir, útil en el tratamiento de la influenza, y algunos tratamientos experimentales contra el virus del SIDA como didanosina, zalcitabina, zidovudina, ritonavir y saquinavir, contenidos hoy en la base principal del tratamiento antiviral para este tipo de pacientes.

PREVENCIÓN

Ante la escasez de agentes quimioterapéuticos específicos contra las infecciones virales, la mejor forma para controlarlas es la prevención o atenuación de la enfermedad mediante vacunación o la aplicación de gammaglobulina o anticuerpos específicos.

La inmunización pasiva mediante aplicación de gammaglobulina o anticuerpos específicos es útil en la prevención o atenuación de algunas enfermedades virales. En la actualidad se dispone de inmunización pasiva contra la rabia, hepatitis A y B, varicela zóster y sarampión.

La mejor forma de prevenir las enfermedades virales es estimulando en el huésped (eslabón), la inmunización activa con vacunas. Las vacunas virales se dividen en dos grupos: preparadas con virus vivos atenuados infecciosos y preparadas con virus inactivos (no infecciosos). Las vacunas de virus vivos tienen capacidad reducida para producir enfermedad en los individuos normales; inducen inmunidad de larga duración, pero pueden ser peligrosas en pacientes inmunodeprimidos o mujeres embarazadas. En la actualidad se dispone de vacunas preparadas con virus infectivos atenuados contra poliomielitis, sarampión, rubéola, parotiditis y fiebre amarilla; todas se aplican por vía subcutánea, excepto la antipoliomielítica, que se administra por vía oral.

Las vacunas preparadas con virus no infectivos (inactivos) se utilizan contra enfermedades muy peligrosas o cuando existe riesgo de que el virus revierta a su forma virulenta. Como inducen inmunidad de menor duración en comparación con las de virus atenuados, es frecuente que se requieran dosis de refuerzo. Hay vacunas de virus muertos contra la rabia, hepatitis A, influenza y encefalitis. La inmunización sólo se

recomienda en casos de alto riesgo de exposición, epidemias o viajes a zonas endémicas, y en todas las situaciones se aplican por inyección subcutánea o intramuscular.

En México, no hay registros de casos de sarampión, rubéola, parotiditis (se cree que son frecuentes en la consulta externa, pero no se reportan) y poliomielitis en las últimas décadas, por lo que estas enfermedades no serán tratadas en el presente texto y sólo se abordará la prevención mediante la vacunación.

VIRUS TRANSMITIDOS POR VÍA AÉREA

VARICELA-ZÓSTER

El virus de la varicela-zóster (VVZ) pertenece a la familia *Herpesviridae*; tiene forma icosaédrica y genoma de ADN de cadena sencilla, mide de 150 a 220 nm. Causa dos enfermedades diferentes: la varicela y el herpes zóster. La varicela es una enfermedad aguda que se presenta después del contacto primario con el virus, en tanto que el herpes zóster se debe a la reactivación del virus de la varicela presente en forma latente en los ganglios sensoriales.

Enfermedad de la varicela

Por lo general, la varicela es una enfermedad infantil, benigna, muy contagiosa, que provoca una erupción vesicular en las mucosas y la piel, incluso en el cuero cabelludo. Después de una incubación de 10 a 21 días se presentan malestar y fiebre, seguidos de eritema maculopapular en el tronco y luego en las extremidades y mucosa de la boca, conjuntiva y vagina. Estas lesiones no confluentes se transforman en vesículas muy pruriginosas que pronto se necrosan y originan pústulas. Se producen brotes sucesivos de vesículas, de modo que en el mismo sitio anatómico se pueden observar las cuatro fases de daño exantemático: mácula, pápula, vesícula y pústula. La comezón que provocan las vesículas induce el rascado, lo que favorece las infecciones bacterianas secundarias. En la varicela, las complicaciones excepcionales son encefalitis y neumonía (figura 6-3). La enfermedad puede ser severa en adultos e individuos inmunocomprometidos.



Figura 6-3. Infección por el virus de la varicela-zóster (varicela). Múltiples máculas, pápulas, vesículas y pústulas en la cara de un infante.

El virus de la varicela-zóster se transmite por vía aérea y, al ser inhalado, penetra las mucosas de las vías respiratorias superiores. También puede penetrar por la conjuntiva.

ENFERMEDAD DEL HERPES ZÓSTER

El herpes zóster es una enfermedad espontánea de personas mayores que muchos años atrás padecieron varicela (reactivación de la infección latente de la varicela-zóster). La enfermedad se caracteriza por erupción vesiculosa circunscrita a la piel y las mucosas; inicia con dolor intenso en el área de la piel o la mucosa inervada por uno o más grupos de nervios y ganglios sensoriales, seguido por erupción unilateral semejante a la varicela que afecta con frecuencia cabeza, tronco y cuello. Las vesículas forman cordones (“culebrillas”) que siguen el trayecto de los nervios periféricos y contrastan con el patrón más difuso característico de la varicela. Es común el zóster que afecta al trigémino en la cara. Antes de exantema, de manera simultánea o a veces después, se observan intensas neuralgias en la zona afectada, parestesias e hipertrofia de ganglios regionales.

El herpes zóster se puede presentar o complicar en las siguientes variedades clínicas:

- Herpes oftálmico: afecta la rama oftálmica del nervio trigémino. Sus secuelas son fibrosis corneal, glaucoma, necrosis retiniana y ceguera.
- Síndrome de Ramsay-Hunt: afecta al VI u VIII nervio craneal. El cuadro clínico

comprende parálisis facial, síntomas auditivos y vestibulares.

- Zóster herpético: es una manifestación localizada que resulta de la reactivación de la infección por varicela-zóster sin exantema.
- Zóster diseminado: es una complicación en el paciente con SIDA; hay afección ocular y trastorno cerebral.
- Zóster diseminado visceral: se observa en sujetos que reciben trasplantes y pacientes con linfoma.
- Los pacientes mayores de 60 años de edad sufren cuadros más graves y de mayor duración que, a menudo, cursan con neuralgia posherpética. Los pacientes con cáncer o deficiencias inmunológicas padecen enfermedad progresiva grave.

Diagnóstico

El diagnóstico de la varicela y del zóster se establece a partir de la profundidad y distribución de las lesiones vesiculares, por medio de cultivo u observación de células gigantes multinucleadas. También se utiliza la serología mediante el estudio inmunoenzimático o la inmunofluorescencia indirecta.

Tratamiento

En niños normales, la varicela no necesita tratamiento; cuando hay riesgo de infección bacteriana vía rascado, se administran fármacos contra la comezón y antisépticos de aplicación local. Los pacientes con cáncer o defectos inmunológicos se deben tratar con aciclovir, vidarabina o ribavirina, los cuales detienen el avance de la varicela y el zóster.

Prevención

Entre las medidas generales de prevención en la varicela-zóster, es importante considerar el mejoramiento de los determinantes sociales de las enfermedades. En el caso de los padecimientos virales transmitidos por vía aérea, se mencionan:

- Calidad del aire exterior (IMECAS) y su frecuencia.
- Calidad del aire interior (tabaco, carbón vegetal, leña, combustóleo, hacinamiento, iluminación y ventilación).
- Evitar en lo posible asistir a lugares muy concurridos.
- Abrigarse de manera adecuada para prevenir cambios bruscos de temperatura corporal.
- Manejo adecuado de enfermos y portadores.
- Alimentación e hidratación buena y suficiente.

En el caso de las medidas específicas de prevención en la varicela-zóster, es difícil impedir la transmisión de la varicela y la aparición de zóster (en este último caso, por ser una infección endógena que se presenta años más tarde). Se cuenta con vacuna de

virus vivo atenuado para aplicarse a niños.

VIRUS RESPIRATORIOS

Numerosos virus penetran y se multiplican en las vías respiratorias superiores, para después diseminarse y generalizar la infección. Es el caso de los virus de sarampión, varicela, rubéola y paperas. En otros casos, la infección permanece localizada en las vías respiratorias y causa resfriado común (catarro), faringitis, laringitis, traqueobronquitis, bronquiolitis y neumonía.

Los virus causantes de infecciones localizadas de las vías respiratorias son muy diversos (cuadro 6-1); entre ellos se encuentran seis familias distintas con ocho géneros diferentes. La complejidad es aún mayor si se considera la cantidad de serotipos que poseen algunos géneros (más de 100 para el caso de los *Rhinovirus*) y las numerosas mutaciones que conducen a cambios antigénicos (influenza).

Cuadro 6-1. Virus respiratorios	
Familia	Género
<i>Picornaviridae</i>	Rinovirus Cozackie
<i>Adenoviridae</i>	Adenovirus
<i>Paramyxoviridae</i>	Parainfluenza Sincitial respiratorio
<i>Orthomyxoviridae</i>	Influenza
<i>Herpesviridae</i>	Herpes
<i>Coronaviridae</i>	Coronavirus

Las infecciones de las vías respiratorias más frecuentes son: el resfriado común, causado por numerosos serotipos pertenecientes a los géneros *Rhinovirus*, *Adenovirus* y *Coronavirus*. Las infecciones de las vías respiratorias más graves son la influenza, causada por el tipo A del virus de la influenza. Otras infecciones importantes son la faringitis debida a los adenovirus, coxsackie y herpes; la bronquiolitis, ocasionada por los virus sincitial respiratorio y parainfluenza, y la neumonía, causada por adenovirus y sincitial respiratorio.

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS VIRUS DE LA INFLUENZA

Los virus de la influenza pertenecen a la familia *Orthomyxoviridae* del género *Influenzavirus* con tres tipos inmunológicos A, B y C; tiene forma esférica y genoma de ARN de cadena sencilla, mide de 80 a 120 nm. El tipo A causa epidemias de

influenza con gran mortalidad, debido a la elevada frecuencia de los cambios genéticos en las glicoproteínas de envoltura (hemaglutinina [HA] y neuraminidasa [NA]), lo que incapacita la respuesta immune. En el seguimiento epidemiológico es importante la identificación de subtipos con base en la hemaglutinina (H1 a la H18) y la neuraminidasa (N1 a la N11).

TRANSMISIÓN

Los virus que causan enfermedades respiratorias se transmiten por vía aérea a partir de secreciones respiratorias (contagio respiratorio y gotas), manos, y pocas veces mediante el contacto indirecto a través de objetos contaminados-picaportes, pañuelos o juguetes (en el caso de los *Rhinovirus*).

ENFERMEDADES

Resfriado común. Después de una incubación de uno a siete días (de acuerdo con el virus infectante), el resfriado común inicia con estornudos y rinorrea; más tarde aparecen congestión nasal, dolor de garganta, tos ligera, malestar general, cefalea, escalofríos y fiebre baja. Aun sin tratamiento, los pacientes no debilitados se alivian en alrededor de siete días, siempre y cuando no se presenten infecciones bacterianas agregadas.

Influenza. Este padecimiento ataca sobre todo a las vías respiratorias superiores y puede ser grave en los adultos mayores, niños y personas con enfermedades debilitantes. De uno a cuatro días después de la infección, aparece en forma abrupta escalofrío, dolor de cabeza, tos seca seguida de fiebre, mialgias, malestar y anorexia. En niños la fiebre es más elevada y se acompaña de vómito.

En los adultos mayores y personas debilitadas, la complicación grave y frecuente es la neumonía viral o bacteriana agregada (*S. aureus*, *S. pneumoniae* y *H. influenza*). En niños y adolescentes causa el síndrome de Reye.

DIAGNÓSTICO

Aunque se cuenta con métodos para el diagnóstico de laboratorio por cultivo e identificación del virus, o por demostración del aumento en el título de anticuerpos, la enfermedad viral con frecuencia se identifica por su clínica; por ejemplo, la congestión nasal y la rinorrea son características del resfriado común; por otro lado, la tos, el dolor en el pecho y los hallazgos radiológicos sugieren la neumonía.

En el diagnóstico de influenza, la prueba de Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR) para la demostración de ARN viral a partir de secreciones respiratorias es rápida, sensible y específica. También es útil la serología mediante la demostración de anticuerpos contra los diferentes subtipos de hemaglutininas y neuraminidasas.

TRATAMIENTO

Los tratamientos contra la influenza son más efectivos si se administran al principio de la enfermedad. Los fármacos utilizados son la amantadina, rimantadina, zanamivir, oseltamivir y peramivir.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Las medidas generales en la prevención de las enfermedades causadas por los virus respiratorios contemplan mejorar los *determinantes sociales*. *En el caso de los padecimientos virales* transmitidos por vía aérea:

- Calidad del aire exterior (IMECAS) y su frecuencia.
- Calidad del aire interior (tabaco, carbón vegetal, leña, combustóleo, hacinamiento, iluminación y ventilación).
- Evitar en lo posible asistir a lugares muy concurridos.
- Abrigarse de manera adecuada para prevenir cambios bruscos de temperatura corporal.
- Manejo adecuado de enfermos y portadores.
- Alimentación e hidratación buena y suficiente.

Entre las medidas de prevención específicas contra la influenza está la aplicación de la vacuna estacional y epidémica por vía intramuscular a niños de seis meses hasta 18 años de edad, adultos mayores de 65 años e individuos de alto riesgo. Aunque la transmisión de la influenza es en primera instancia por aerosoles respiratorios, el lavado de manos con agua y jabón, y el uso de geles con antimicrobianos reducen la transmisión.

Por su contagiosidad y frecuencia es difícil prevenir el resfriado común. Algunas vacunas inducen protección relativa y temporal contra algunos géneros de virus, pero en la mayoría de los casos esto resulta imposible por la diversidad de agentes etiológicos, la periodicidad de cambios antigénicos, y por la dificultad de cultivar algunos géneros virales.

VIRUS TRANSMITIDOS POR CONTACTO SEXUAL

VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)

El virus causante del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) pertenece al género *Lentivirus* de la familia *Retroviridae*. Tiene RNA de cadena sencilla y su forma es icosaédrica con una región central en forma de cono; mide 80 a 130 nm y posee una proteína de la cápside (gp 120) que le permite adherirse sólo a las células humanas en las que esté presente la molécula CD4, como los linfocitos TCD4 colaboradores, los macrófagos y las células cerebrales. El VIH no destruye estas células, pero altera poco a poco su funcionamiento. Otra propiedad única de este virus es que sintetiza una polimerasa de DNA dependiente de RNA viral (transcriptasa inversa). Esta enzima cataliza la formación de una copia de DNA a partir de RNA viral; el provirus de DNA sirve de molde para el RNA viral. El proceso genético presenta gran variabilidad genética, lo que origina síntesis de proteínas virales con diferente antigenicidad. El fenómeno de la transcriptasa inversa es excepcional, ya que hasta 1970 se creía que la información genética se transmitía siempre de DNA al RNA y luego a las proteínas.

Hay dos tipos de VIH: el VIH-1 y el VIH-2; de los cuales el más común es el primero.

La propiedad del VIH para incapacitar el sistema inmunitario permanece latente en los linfocitos durante años y altera su antigenicidad, lo que permite al virus evitar su eliminación inmunitaria e impide la curación de la enfermedad.

TRANSMISIÓN

La infección por VIH se transmite sobre todo a través de:

- Contacto sexual entre varones homosexuales y bisexuales.
- Farmacodependencia por vía parenteral.
- En niños nacidos de madre infectada, *in utero*, durante el parto y a través de la leche materna.
- Transfusiones de sangre y sus productos.
- Pinchazos con agujas u otros materiales contaminados con sangre.

Algunas personas opinan que las trabajadoras sexuales son quienes más contribuyen a la diseminación de VIH. Las infecciones de VIH entre este grupo varía de acuerdo con la región geográfica. Las tasas más elevadas de infección por VIH en trabajadoras sexuales se presentan en la zona sur de Sahara, donde también es elevada la difusión de enfermedades de transmisión sexual. En Europa y América del Norte, el uso de drogas endovenosas sigue siendo el factor más importante en relación con la infección por el VIH entre las trabajadoras sexuales, en tanto que en el resto de América y parte de Asia se observa un patrón mixto de transmisión: por contacto sexual y parenteral.

ENFERMEDADES

El VIH es el agente etiológico primario de la enfermedad emergente llamada síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Después de una incubación que puede durar desde seis meses a 10 años, la enfermedad puede causar la muerte en cerca de dos años, y se caracteriza por depresión marcada del sistema inmunitario, desarrollo de neoplasias (sarcoma de Kaposi) y presencia de una extensa variedad de infecciones oportunistas, destacando las de índole respiratorio y gastrointestinal características del paciente inmunocomprometido. Los síntomas en el adulto son decaimiento general, diarrea crónica, pérdida de peso, fiebre, fatiga, falta de aire, placas de color blanco en la lengua (algodoncillo) y linfadenopatía.

SÍNDROMES CLÍNICOS DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

Linfoadenopatías. Se presentan en alrededor de 70% de pacientes, sobre todo a partir de la segunda semana de la aparición de los síntomas. Afectan de manera característica a los ganglios linfáticos axilares, cervicales y occipitales.

Síndrome febril. La primoinfección con VIH-1 suele acompañarse de hipertermia de 38 a 40 °C; es el síntoma más constante y aparece en forma súbita, junto con escalofrío y sudación nocturna.

Exantema y enantema. Es signo típico de primoinfección que se caracteriza por pápulas con centro necrótico y hemorrágico, mácula tipo roséola, mácula con induración y alopecia. El enantema bucal afecta de manera principal el paladar óseo y en ocasiones el blando.

Infecciones oportunistas:

- Hongos: la infección más frecuente es la candidiasis sistémica y mucocutánea; otras infecciones son histoplasmosis, la coccidioidomicosis y la criptococosis.
- Protozoarios: los protozoarios que afectan a los pacientes con SIDA son *Toxoplasma gondii*, *Pneumocystis carinii*, *Isospora belli* y *Cryptosporidium*.
- Bacterias: *Mycobacterium avium*, *M. intracellulare*, *M. tuberculosis*, *Listeria monocytogenes* y *Nocardia asteroides*.
- Virus: citomegalovirus, herpes simple (también causante de sarcoma de Kaposi), varicela-zóster, adenovirus y virus de la hepatitis B.

Alteraciones gastrointestinales. Entre 50 y 60% de los pacientes con SIDA presenta diarrea, lo que ocasiona pérdida considerable de peso. Las tres causas principales de estas diarreas son: a) bacterias patógenas entéricas (*Salmonella* y *Shigella*), b) medicamentos (didanosina y otros), y c) de naturaleza idiopática.

Enfermedades malignas. Los pacientes con SIDA tienen una mayor predisposición a desarrollar ciertos tipos de cáncer; los más frecuentes son el linfoma de Hodgkin y el

sarcoma de Kaposi (cáncer cutáneo que se extiende a las vísceras). Una lesión premaligna es la leucoplasia vellosa de la boca.

Alteraciones neurológicas. Las células de microglia y las neuronas infectadas por VIH sufren daño gradual; de 40 a 90% de los pacientes exhibe síntomas neurológicos relacionados con destrucción o infiltración de la zona por microorganismos oportunistas. Estas afecciones comprenden encefalitis subaguda, mielopatía vascular, meningitis aséptica, demencia, mala memoria, incapacidad para concentrarse, apatía y retraso psicomotor.

Los pacientes sifilíticos infectados por VIH presentan neurosífilis temprana a pesar de ser tratados con penicilina G benzatínica, la cual se considera curativa en la mayoría de los pacientes inmunocompetentes. Se ha demostrado de manera fehaciente que la neurosífilis puede presentarse antes de que la cuenta de células TCD4 disminuya en esos pacientes.

DIAGNÓSTICO

La evidencia de infección por VIH puede demostrarse de tres formas: *a)* aislamiento de VIH; *b)* determinación sérica de anticuerpos antivirales, y *c)* medición de ácidos nucleicos o antígenos virales.

Por lo general, la infección por VIH se identifica mediante la detección de anticuerpos anti-VIH en el suero del paciente, para lo cual se emplea de manera rutinaria la prueba inmunoenzimática (ELISA). Los resultados positivos de esta prueba se confirman mediante la técnica de Western Blot, que detecta anticuerpos contra las proteínas virales gp41, gp120 y gp160. Este método consiste en agregar la muestra de suero en papel especial que contiene las diferentes proteínas virales separadas por electroforesis. Para detectar el complejo antígeno-anticuerpo formado en el papel, se añade el segundo anticuerpo específico para el primero, conjugado con una enzima o material radiactivo; si la enzima degrada el sustrato se forma el compuesto colorido y se detecta el anticuerpo correspondiente en el suero. El tiempo promedio para la seroconversión después de la infección con VIH es de tres a cuatro semanas.

El método no serológico muy sensible es la detección de DNA o RNA viral en las muestras de suero mediante la técnica de reacción en cadena de polimerasa (síntesis e identificación *in vitro* de ácidos nucleicos). La presencia de anticuerpos o antígenos en el suero no significa que el paciente tenga SIDA; para ello es necesario que coincidan la clínica y las pruebas de laboratorio, mientras tanto se denominará VIH positivo.

TRATAMIENTO

En tiempos recientes se han logrado resultados satisfactorios en el tratamiento específico de la infección por VIH y el SIDA mediante la administración simultánea y prolongada de la zidovudina (AZT), didanosina (ddI), zalcitabina (ddC), ritonavir, saquinavir, indinavir, abacavir, amprenavir, lamivudina, estavudina (d4T), lamiduvina (3TC), efavirens, nevirapina, tenofovir, emtricitabina, etravirina, lopinavir, atazanavir,

nelfinavir, fosamprenavir, darunavir y tipranavir. Todos estos fármacos tienen efectos adversos tóxicos, son de alto costo y tienen el grave riesgo de que se seleccionen mutantes virales resistentes.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Ante la carencia de una vacuna o de tratamientos económicos con 100% de éxito, el mejor método para controlar la infección es informar a la población acerca de las diversas formas de transmisión y las medidas adecuadas para prevenirla.

Es importante mejorar los determinantes sociales para la prevención de las enfermedades virales transmitidas por contacto sexual, entre ellos se menciona una serie de protocolos generales y específicos en la prevención de SIDA. Para ello debe considerarse evitar la puerta de entrada y salida del VIH en la cadena infecciosa con las siguientes medidas de prevención:

- Utilizar condón.
- Los sujetos farmacodependientes por vía parenteral, no deben compartir agujas, jeringas u otros objetos contaminados.
- Las personas infectadas no deben donar sangre, plasma, órganos, tejidos o esperma, y no compartir cepillos dentales, rasuradoras u otros objetos contaminados con secreciones o sangre.
- Los instrumentos que puncionan la piel o mucosas usados en acupuntura, tatuajes y odontología deben esterilizarse o emplear instrumental desechable.
- El personal de salud, sobre todo de enfermería que maneja líquidos y fluidos corporales de pacientes infectocontagiosos, deberá utilizar siempre guantes y realizar el correcto lavado de manos (precauciones estándar/precauciones por contacto) durante la atención de los mismos.

Otras medidas preventivas que deben tomarse en cuenta son:

- Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la pareja.
- Evitar compañeros(as) sexuales múltiples.
- En las mujeres seropositivas (VIH+) o que tienen parejas sexuales seropositivas, es recomendable no embarazarse, y en caso de estarlo es necesario el control pre y perinatal estrecho con personal especialista en el tema.

HERPES SIMPLE

El virus de herpes simple (VHS) pertenece a la familia *Herpesviridae* y presenta forma icosaédrica, genoma de DNA de doble cadena y tamaño de 150 a 200 nm. Se parece al virus de varicela-zóster en la capacidad de permanecer en estado latente en los ganglios y provocar recidivas; pero se diferencia de la varicela-zóster por tener DNA de doble cadena y, lo más importante, porque las infecciones por herpes simple se transmiten

por contacto directo con la piel o mucosas de una persona infectada (infecciones por contacto). Los virus de herpes simple se dividen en dos tipos antigénicos: herpes simple 1 y 2.

TRANSMISIÓN

El tipo 1 se transmite por contacto directo, saliva (beso) u objetos contaminados con ésta, y afecta sobre todo la piel de niños de la cintura hacia arriba.

El herpes simple tipo 2 se transmite por contacto sexual y afecta la piel de adultos jóvenes de la cintura hacia abajo.

ENFERMEDADES

Diversos factores favorecen las recidivas de enfermedades herpéticas: estrés emocional, ejercicio físico extenuante, fiebre, traumatismos, frío, radiación solar, radiación ultravioleta, depresión inmunológica, SIDA y desnutrición.

Los virus de herpes simple tipo 1 ocasionan gingivoestomatitis (“fuegos”), faringitis, queratoconjuntivitis e infecciones cutáneas. Los de tipo 2 causan herpes genital, infecciones neonatales, meningitis herpética y proctitis en varones homosexuales.

Gingivoestomatitis. Es la más común de las infecciones herpéticas ocasionada por el virus del herpes simple tipo 1 en niños, o por los tipos 1 y 2 en los adultos. La infección por el tipo 1 se propaga por contacto directo, saliva infectada o gotitas respiratorias, en tanto que la infección por el tipo 2 proviene de contactos bucogenitales. La enfermedad se manifiesta tres a cinco días después de la infección, con la aparición de vesículas arracimadas, muy dolorosas y que pronto se ulceran. Las lesiones se ubican en la mucosa bucal, en particular labios (“fuegos”), paladar, encías (gingivitis), faringe y amígdalas. Se observa malestar general, fiebre, edema, dolor de garganta, anorexia y linfadenopatía submandibular. Después de una semana, las lesiones se curan sin dejar cicatrices (figura 6-4).



Figura 6-4. Herpes labial (“fuegos”) causado por el virus de herpes simple.

Herpes genital. Es ocasionado casi siempre por el tipo 2 y se transmite por contacto sexual. Inicia de 2 a 20 días después de la infección primaria y se caracteriza por cefalea, hipertermia, malestar general, mialgias, dolor, prurito, disuria, exudado uretral y adenopatías inguinales dolorosas. Las lesiones se presentan en grupos de pápulas, vesículas, pústulas y úlceras eritematosas muy dolorosas (chancro herpético) que se reactivan en promedio cuatro veces al año. Es frecuente observar lesiones anorrectales en homosexuales y mujeres heterosexuales que practican el coito anal. Entre los síntomas se encuentran tenesmo rectal, rectorrea, dolor de la región anal y estreñimiento. La afección es común en pacientes con SIDA, en quienes aparecen vesículas dolorosas que progresan con rapidez a lesiones pustulares o ulcerativas en la mucosa del pene en el varón, o el cuello uterino, vulva, vagina, perineo o el interior de los muslos en la mujer. El prurito y el flujo vaginal son frecuentes. En el varón y la mujer se presenta cefalea, fiebre, malestar general, mialgias, disuria, adenopatías inguinales y, en una minoría de los casos, lesiones extragenitales y meningitis.

Infecciones neonatales. Provenientes de la madre, se deben por lo general al tipo 2 y se adquieren sobre todo durante el nacimiento. La enfermedad en el recién nacido se disemina al sistema nervioso, hígado, pulmón y otros sitios, lo que resulta en elevada mortalidad. Cuando hay infección intrauterina, se presentan de manera excepcional malformaciones congénitas o se produce aborto espontáneo en el feto.

Los cuadros graves se observan en huéspedes inmunodeficientes con SIDA, neoplasia hematológica maligna, o quienes reciben quimioterapia. Puede afectar la piel, el árbol traqueobronquial, los pulmones, el esófago, etc. La encefalitis por herpes simple es una complicación del SIDA.

DIAGNÓSTICO

De primera instancia el diagnóstico es clínico, sin embargo, una prueba rápida consiste en la demostración del virus a partir de biopsia, mediante anticuerpos fluorescentes.

El diagnóstico serológico también tiene sus limitaciones; las dos principales son que las recidivas no estimulan el aumento de anticuerpos y que los virus tipos 1 y 2 comparten antígenos. En el tipo 2, la edad orienta la sospecha, ya que el tipo 1 ataca con más frecuencia a niños, y en el adulto coexisten ambos tipos. Además, el tipo 2 se transmite por contacto sexual. Para obtener evidencia rápida de la infección por VHS se prepara tinción de Tzanck, que consiste en desprender una vesícula intacta con tijeras de iris, secar el líquido y raspar la base de la úlcera; el material obtenido se coloca en el portaobjetos y se observa la presencia de células gigantes multinucleadas. Otro método consiste en raspar la base de la vesícula, impregnarla con tinción de Wright o Giemsa, y buscar las células gigantes multinucleadas con la ayuda del objetivo seco débil; su presencia indica infección por VHS, pero no establece el diagnóstico definitivo.

TRATAMIENTO

Se cuenta con terapéutica específica contra las diferentes enfermedades causadas por virus de herpes. El medicamento más eficaz es el aciclovir, que está disponible en presentación tópica, oral e intravenosa. Esta última es de gran utilidad en el tratamiento de herpes neonatal, encefalitis y enfermedad generalizada en pacientes inmunodeprimidos. Otras opciones antiherpéticas son la vidarabina, yododesoxiuridina, cidofovir, famciclovir, foscarnet, fomivircena, ganciclovir, idoxuridina, penciclovir, trifluridina, valaciclovir y valganciclovir. Todos estos fármacos eliminan la infección sintomática, pero no la latente. Las infecciones bacterianas secundarias se previenen mediante la aplicación tópica de antisépticos.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Está aún lejana la posibilidad de prevenir las enfermedades herpéticas mediante inmunización, ya que el desarrollo de la vacuna se encuentra en etapa experimental; aún cuando estuviese disponible, sería útil sólo para prevenir la infección primaria, mas no en las recidivas que ocurren en presencia de anticuerpos circulantes.

Entre las medidas preventivas útiles están: el aislamiento de los pacientes con inmunodepresión (aislamiento protector) y la utilización de guantes en enfermeras(os), médicos y odontólogos al manipular tejidos o fluidos de pacientes con lesiones activas (precauciones por contacto-evitar la puerta de entrada).

En las enfermedades herpéticas causadas por el tipo 2, son aplicables las medidas preventivas para enfermedades de transmisión sexual.

PAPILOMA

Los virus de papiloma (VPH) pertenecen a la familia *Papillomavirus* con muchos

géneros, seis de los cuales infectan al ser humano. Se caracterizan por su forma icosaédrica y por contener ADN de doble cadena, presentar tamaño de 55 nm e infectar sólo la piel y las mucosas.

TRANSMISIÓN

Los virus de papiloma se transmiten a través de contacto directo de la piel y mucosas (contacto); es probable que la infección se vea favorecida por microabrasiones. En las mucosas, la transmisión es por contacto sexual, y es frecuente en adolescentes y adultos jóvenes menores de 25 años.

ENFERMEDADES

Los virus de papiloma causan las verrugas, condilomas anogenitales, papiloma laríngeo, y varios tipos de cánceres, incluyendo de cérvix, vulva, pene y ano. La presencia del DNA viral en el cáncer cervical, permite la clasificación en tipos, entre los que el 16 y el 18 se consideran de alto riesgo.

DIAGNÓSTICO

La detección de cáncer cervical se realiza mediante el estudio histológico de Papanicolaou, la prueba de hibridización y la reacción en cadena de polimerasa (PCR).

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico contra las infecciones por VPH. La cirugía es una opción en el cáncer cervical y en las lesiones localizadas; las verrugas en la piel se tratan con crioterapia o medidas paliativas. Por otro lado, la aplicación de la vacuna VPH ha resultado en la disminución de la carga viral en pacientes con previos resultados positivos.

PREVENCIÓN

Entre las medidas generales está el mejoramiento de los determinantes sociales para la prevención de las enfermedades virales transmitidas por contacto sexual, a saber:

- Utilizar condón.
- Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la pareja.
- Evitar compañeros(as) sexuales múltiples.

Respecto de las medidas específicas, la prevención se logra en la actualidad mediante la aplicación de la vacuna bivalente (serotipos 16 y 18) por vía intradérmica a niñas y niños de 11 años de edad, incluida en el esquema básico nacional de vacunación desde el año 2012.

VIRUS TRANSMITIDOS POR AGUA Y ALIMENTOS

ROTAVIRUS

Los virus más importantes como agentes etiológicos de gastroenteritis son los rotavirus; miden entre 60 y 80 nm de diámetro, su forma es icosaédrica y poseen genoma de doble cadena de ARN. Son virus muy estables al calor y a diferentes pH, pero sensibles al cloro.

TRANSMISIÓN

Los rotavirus se transmiten por la ruta fecal-oral (contacto).

PATOGENESIS Y ENFERMEDAD

La causa más importante de gastroenteritis infantil en el mundo son los rotavirus. Infechan las células de las vellosidades del intestino delgado mediante la eliminación viral de la proteína NSP4, lo cual induce secreción de líquidos y electrolitos a la luz intestinal.

Los síntomas de gastroenteritis por rotavirus son diarrea acuosa, fiebre, dolor abdominal y vómito.

DIAGNÓSTICO

En general, el diagnóstico de este virus es clínico y rara vez por cultivo.

TRATAMIENTO

Restitución urgente de líquidos y electrolitos por vía oral o intravenosa, según el caso.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Mejorar los determinantes sociales, para impedir que el agua y los alimentos se conviertan en medios de transmisión de enfermedades virales forma parte de las medidas generales de prevención (véase a continuación hepatitis A y E).

Entre las medidas específicas se cuenta con una vacuna atenuada para la inmunización infantil, pero aún se cuestiona su utilidad por los efectos adversos que causa.

HEPATITIS A Y E

Las hepatitis pueden ser infecciosas o no infecciosas. Las infecciosas pueden ocurrir

como complicación de infecciones bacterianas o parasitarias, como en la sífilis, tuberculosis, leptospirosis, toxoplasmosis o amibiasis, o incluso virales como en la fiebre amarilla, mononucleosis infecciosa, infección citomegálica, herpes simple, rubéola e infecciones por algunos enterovirus.

Los virus de la hepatitis son diferentes en muchos aspectos, pero todos coinciden en que afectan sólo al hígado. Todos producen inflamación en el hígado que causa una enfermedad clínica similar, con lesiones histopatológicas idénticas. En la actualidad, se admite la existencia de cuando menos cinco tipos de virus causantes de enfermedad hepática: hepatitis A (VHA), hepatitis B (VHB), hepatitis C (VHC), hepatitis D (VHD) y hepatitis E (VHE).

La hepatitis A o infecciosa es ocasionada por un virus con genoma de RNA de cadena sencilla, que pertenece al género *Heparnavirus* de la familia *Picornaviridae*; tiene forma icosaédrica, mide 27 nm, muy resistente a los ácidos, detergentes y diferentes temperaturas. La enfermedad se transmite por la vía fecal-oral, a través de agua, mariscos u otros alimentos, y de manera excepcional por transfusiones sanguíneas o saliva. Es una enfermedad aguda con mortalidad baja, aunque en ocasiones se presenta en forma fulminante y sigue curso fatal. Afecta sobre todo a niños y adultos jóvenes, y es más frecuente en el otoño.

El periodo de incubación en la hepatitis A dura en promedio cuatro semanas (incubación corta). La enfermedad se inicia de manera brusca con anorexia, fiebre ligera, molestias abdominales vagas, adinamia, cefalea, náusea, vómito y, por último, ictericia.

El virus de la hepatitis E tiene forma icosaédrica, mide de 30 a 32 nm y tiene RNA de cadena sencilla; es resistente al calor y al ácido y se transmite por vía entérica. Los síntomas, diagnóstico, tratamiento y prevención de la enfermedad por VHE son similares a los de la hepatitis A.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico presuntivo de las hepatitis virales que afectan sólo al hígado es clínico. El cultivo de los virus de las hepatitis es difícil, por lo que el diagnóstico de laboratorio se basa en las pruebas de funcionamiento hepático anormal y aumento de las transaminasas, albúmina sérica en combinación con incremento de las globulinas séricas. El diagnóstico confirmativo de hepatitis es serológico, al determinar la presencia de IgM antiviral A, mediante la prueba inmunoenzimática (ELISA).

TRATAMIENTO

En general no hay tratamiento específico para las hepatitis virales; de manera experimental se ha utilizado el adefovir dipivoxilo, entecavir, arabinósido de adenina, corticosteroides, azatioprina y los interferones alfa N1, alfa N3, alfacon 1, alfa 2A, alfa 2B y peginterferones alfa 2A y alfa 2B. Se aplican inmunoglobulinas para disminuir los síntomas, así como medidas de soporte.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Mejorar los determinantes sociales, para impedir que el agua y los alimentos se conviertan en medios de transmisión de enfermedades virales, para ello se mencionan las siguientes medidas:

- Toma de agua potable intradomiciliaria.
- Manejo adecuado de las excretas.
- Combate de vectores mecánicos, principalmente moscas.
- Lavarse las manos después de ir al baño y antes de comer o preparar alimentos.
- Aislamiento (medidas por contacto/precauciones estándar) de pacientes con diagnóstico presuntivo o de certeza.
- Detección de casos subclínicos y portadores entre las personas que tengan relación con alimentos.
- No ingerir alimentos callejeros.

En la actualidad se cuenta con vacuna contra la hepatitis A.

VIRUS TRANSMITIDOS POR HERIDAS

HEPATITIS B, C Y D

La hepatitis B o sérica es ocasionada por un virus con genoma de ADN de doble cadena, perteneciente al género *Orthohepadnavirus* de la familia *Hepadnaviridae*; su forma es esférica, mide 42 nm y es sensible a los ácidos, a la luz ultravioleta y a altas temperaturas, pero resistente a la congelación, descongelación y desecación.

El virus de la hepatitis C tiene RNA de cadena sencilla, pertenece al género *Hepacivirus* de la familia *Flaviviridae*, presenta forma esférica y mide 60 nm.

Ambos virus (B y C) tienen potencial oncogénico, son muy infecciosos y se transmiten por vía parenteral y contacto sexual. La enfermedad tiene una incubación larga (de 2 a 26 semanas o más), se inicia de manera insidiosa con síntomas similares a la hepatitis A y tiende a la cronicidad con una presencia viral de meses o años en la sangre. Los virus de las hepatitis B y C causan cirrosis y cáncer hepático. Afectan con más frecuencia a adultos jóvenes durante todo el año.

El diagnóstico confirmativo de la hepatitis B es serológico, al demostrar la presencia de antígeno de superficie (antígeno Australia), mediante la prueba inmunoenzimática (ELISA).

La hepatitis D o hepatitis delta es ocasionada por virus con genoma de RNA de cadena sencilla pertenecientes al género *Deltavirus* de familia indeterminada. Tienen forma esférica, miden 35 nm y son sensibles al ácido; se transmiten por vía parenteral y se relacionan con cirrosis. Es frecuente la enfermedad crónica y la fulminante. El periodo de incubación es entre cuatro y ocho semanas.

PREVENCIÓN

Como parte de las medidas generales está el mejoramiento de los determinantes sociales para la prevención y control de las enfermedades virales transmitidas por heridas.

Entre las medidas específicas se mencionan las siguientes:

- Protocolo de precaución estándar en el manejo de pacientes con diagnósticos presuntivos y de certeza.
- Aislamiento por contacto.
- Registros de antecedentes familiares de hepatitis B, C y D o cirrosis hepática.
- Registro y control estricto de transfusiones sanguíneas (evitar el medio de transmisión en la cadena infecciosa).
- Utilización de material estéril para la administración de drogas intravenosas (evitar el medio de transmisión en la cadena infecciosa).
- Asegurarse de utilizar material estéril en caso de tatuajes o perforaciones.

VACUNACIÓN

La medida de protección específica contra la hepatitis B es la aplicación de la vacuna por vía intramuscular en la región deltoidea en niños de dos meses a nueve años de edad; tres dosis de 0.5 mL, cada una con intervalo de 30 días. Si es mayor de 10 años, se aplican tres dosis de 1.0 mL, con intervalo de 30 días cada una. En ambos casos se debe administrar una dosis de refuerzo 12 meses después de la primera aplicación.

Se debe de vacunar a personas con alto riesgo, como personal de enfermería, laboratoristas, médicos, químicos, microbiólogos, odontólogos, pacientes de instituciones psiquiátricas, consumidores de drogas por vía parenteral, varones homosexuales y pacientes en unidades de hemodiálisis.

RABIA

La rabia es causada por un virus neurotropeo con RNA, perteneciente a la familia *Rhabdoviridae* del género *Lyssavirus*. Su forma helicoidal recuerda la de una bala con envoltura; mide de 75 a 180 nm, aglutina eritrocitos de ganso, y se inactiva con luz ultravioleta o visible, bióxido de carbono y jabón.

TRANSMISIÓN

La rabia es una enfermedad transmitida por animales (zoonosis). El hombre la adquiere mediante la mordedura de animales rabiosos o por el contacto con su saliva. Muchos animales silvestres, como lobos, coyotes, zorros, chacales, ratas, mapaches, murciélagos, entre otros, pueden transmitir rabia a los seres humanos; sin embargo, el perro es el principal transmisor, debido al estrecho contacto que mantiene con los humanos. Los gatos también la transmiten. Los murciélagos son los reservorios y transmisores de la rabia a diversos animales salvajes y domésticos.

PATOGENESIS Y ENFERMEDADES

Después de la mordedura de un animal rabioso, por lo general el perro, el virus inoculado mediante la saliva se multiplica en el músculo o el tejido conectivo. Luego penetra en los nervios periféricos sensitivos y de ahí emigra por los axones hasta el encéfalo (vía aferente), donde se multiplica y causa gran destrucción celular; más tarde se propaga, por vía nerviosa, a otras partes del cuerpo, que incluyen las glándulas salivales.

La rabia, considerada enfermedad reemergente, es una encefalitis casi siempre mortal con periodo de incubación en el humano de 2 a 16 semanas (sin embargo, puede ser desde seis días o tan largo de hasta 12 meses). La duración del periodo de incubación es de suma importancia para la prevención de esta enfermedad, ya que la incubación prolongada permite que el individuo vacunado produzca anticuerpos para bloquear el virus antes de que llegue al encéfalo. La duración del periodo de incubación depende de la cantidad de virus inoculado, la proximidad de la herida al encéfalo, la magnitud

de la herida y la edad del huésped. Por consiguiente, es muy corta en niños que han sufrido múltiples heridas con gran laceración en la cara o la cabeza. En estos casos, aun con vacunación oportuna, la persona puede contraer la rabia.

Los síntomas de la rabia son dolor de cabeza, fiebre, malestar, inquietud, dolor o prurito en el sitio de la mordedura, anorexia, náusea, vómito y garganta adolorida. La actividad simpática se incrementa con midriasis, sialorrea y sudación; luego aparecen síntomas neurológicos como desorientación, alucinaciones, convulsiones y, el más característico, la hidrofobia, el cual consiste en que los pacientes exhiben temor al agua por los dolorosos espasmos de los músculos de la garganta al tratar de beberla. Cerca de seis días después de iniciada la enfermedad sobreviene la muerte a causa de parálisis respiratoria o complicaciones neurológicas. En el perro, el aumento en la actividad simpática provoca tendencia a morder, y es transmisor desde cuatro a cinco días antes de los síntomas hasta seis días después; en promedio, el animal vive seis días, motivo por el cual cuando alguien es mordido, de manera coloquial se pregunta si el perro se encuentra bien.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de laboratorio se realiza mediante estudios *post mortem*. Uno de éstos, consiste en la demostración de cuerpos de Negri (patognómicos de la rabia) en estudios histológicos de encéfalo o médula espinal. Los cuerpos de Negri son grumos esféricos u ovales de partículas virales de 2 a 10 micrometros, de color magenta, ubicados en el citoplasma de las células nerviosas. Las desventajas obedecen a que se hacen en cadáveres, a que una minoría importante de pacientes y animales infectados no los presentan, y que en los murciélagos rara vez se observan.

Otra prueba diagnóstica, de gran sensibilidad y especificidad, es la inmunofluorescencia directa a partir de biopsias de encéfalo; su desventaja es que debe practicarla personal experimentado, ya que existe riesgo de infección.

La serología es un método seguro, sensible y específico, pero tiene el inconveniente de que la respuesta inmunitaria se presenta de manera tardía. Todo animal sospechoso de rabia que haya mordido a una persona debe ser capturado por personal del antirrábico y sometido a observación durante 10 días. Si muestra signos o síntomas de la rabia, se sacrifica y se investiga en su tejido nervioso la presencia del virus.

TRATAMIENTO

No se cuenta con terapéutica específica, por lo que sólo se da tratamiento de sostén y sintomático. Se proporcionan cuidados intensivos para las funciones tanto respiratoria como circulatoria, restitución de líquidos y electrolitos, y se administran sedantes y anticonvulsivos.

PREVENCIÓN Y CONTROL

El protocolo de protección posterior a la exposición (mordida) consta de dos medidas:

- a) Tratamiento local de la herida mediante lavado enérgico con agua y jabón, e instilación de suero antirrábico alrededor de la herida.
- b) Aplicar pronto la vacuna en combinación con suero humano antirrábico.

Vacunación

En personas con alto riesgo es aconsejable la vacunación antes de que se expogan. Una medida importante en la prevención de la rabia es la vacunación cada seis meses de todos los perros y gatos, o su reclusión, si son callejeros.

Las medidas de prevención y curación específicas contra la rabia humana consisten en la aplicación por vía subcutánea o intramuscular de la vacuna, inmunoglobulinas específicas antirrábicas IgM y suero antirrábico purificado de origen animal.

Inmunización preventiva (preexposición). Se recomienda para grupos profesionales expuestos a contaminación frecuente: veterinarios (incluso estudiantes), personal técnico que trabaja con veterinarios, personal de laboratorio que manipula material contaminado con virus rábico, personal del frigorífico, taxidermistas, guardabosques, trabajadores forestales y naturalistas en áreas de endemia animal; asimismo, en niños expuestos al riesgo de rabia.

En países que siguen los lineamientos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) las recomendaciones son: tres inyecciones (día 0, día 7, día 28) refuerzos a uno y tres años (una variación de unos cuantos días no es importante).

Inmunización curativa (posexposición). Se recomienda en individuos mordidos por animales rabiosos o sospechosos de estarlo, o en individuos en contacto con animales rabiosos (cuadro 6-2).

Cuadro 6-2. Tratamiento de la rabia			
Naturaleza de la herida	Estado del animal mordedor		Tratamiento
	En el momento de la herida	Durante la observación	
Ausencia de herida o contacto indirecto Lamido sobre piel sana			Ausencia de tratamiento
			Ausencia de tratamiento
Lamido sobre piel lesionada, mordeduras, arañazos benignos	Sano	Aparición de signos de rabia confirmada	Tratamiento vacunal desde la aparición de signos de rabia en el animal
	Signos sospechosos de rabia	Signos no confirmados: animal sano	Tratamiento vacunal inmediato, el cual se interrumpe si el animal está normal al quinto día de observación
	Rabioso, desconocido, no examinado		Tratamiento vacunal inmediato
Mordeduras, arañazos graves, lamido de mucosas	Sano		Serovacunación desde la aparición de signos de rabia en el animal
	Signos sospechosos de rabia		Serovacunación inmediata, la cual se interrumpe si el animal está normal al quinto día de observación
	Rabioso, desconocido, no examinado		Serovacunación inmediata

En personas no vacunadas contra la rabia, el tratamiento consiste en cinco inyecciones de 0.5 ml por vía subcutánea o intramuscular los días 0, 3, 7, 14 y 30 posteriores al contacto con un animal rabioso o sospechoso de serlo. La dosis de refuerzo en el día 90 es opcional.

De acuerdo con el riesgo de infección, en caso de mordeduras graves, se administran 20 UI por kg de peso corporal de inmunoglobulinas específicas antirrábicas de origen humano (Imogam Rabia); esto debe hacerse en el día 0, lo que provee anticuerpos protectores de inmediato.

En personas ya vacunadas con inmunización preventiva completa se recomienda:

- Si la exposición ocurre antes de que se cumpla el año de la inmunización: inyección de refuerzo de 0.5 ml administrada por vía subcutánea o intramuscular el día 0.
- Si ocurre después del año: inyecciones de refuerzo de 0.5 ml administradas por vía subcutánea o intramuscular los días 0, 3 y 7.

Todas las contraindicaciones son secundarias en caso de sospecha de infección rábica.

En casos de exposición grave, la OMS recomienda iniciar tratamiento con 20 UI por kg de peso de inmunoglobulinas específicas antirrábicas IgM y 40 UI por kg de suero antirrábico purificado de origen animal, los cuales se administran juntos el primer día de vacunación (d0).

En individuos que hayan recibido inmunización preventiva dentro de un periodo de un año con al menos 2.5 UI por kg de peso de vacuna, así como en los que puedan probarlo mediante certificado de vacunación, se recomienda administrar de una a tres dosis de inmunización de acuerdo con la gravedad de la mordedura.

Las reglas de oro para la prevención y tratamiento de la rabia son las siguientes:

- Se debe informar a las personas sobre la transmisión de la rabia por animales en el lugar donde viven o en el que visitan.
- Las personas deben evitar el contacto con animales domésticos ajenos o silvestres.
- Después de una mordida o arañazo, la herida se lava con abundante agua y jabón o detergente; luego se aplica alcohol a 40 o a 70% o bien tintura de yodo.
- Después de la exposición, el paciente debe acudir de inmediato al médico para recibir tratamiento antirrábico.
- El paciente debe preguntar al médico por las vacunas antirrábicas preparadas en cultivo celular.
- El médico debe seguir en forma estricta los criterios de la OMS para el tratamiento antirrábico.
- En caso de exposición intensa deben administrarse en forma simultánea y en diferentes sitios del cuerpo inmunoglobulinas específicas antirrábicas de origen humano, así como la vacuna antirrábica, de la siguiente manera:
 - a)** Infiltrar la mayor cantidad posible de inmunoglobulinas dentro o alrededor de la herida.
 - b)** Inyectar el resto de la inmunoglobulina en los glúteos.
 - c)** Administrar las inmunoglobulinas sólo una vez y no aumentar la dosis.
 - d)** No administrar la vacuna en los glúteos, sino en la región deltoidea intramuscular.
 - e)** Posponer la(s) sutura(s) de la(s) herida(s) para evitar la instalación profunda de virus. Infiltrar inmunoglobulinas alrededor de la(s) herida(s) si la sutura es impostergable.
 - f)** Completar el esquema de vacunación en todos los casos, excepto cuando se haya demostrado que el animal agresor no tiene rabia.

VIRUS TRANSMITIDOS POR PICADURA DE MOSQUITOS

Existe una gran variedad de enfermedades virales transmitidas por diferentes géneros y especies de artrópodos, sobre todo mosquitos y garrapatas. A los virus transmitidos por artrópodos se les nombra Arbovirus y causan encefalitis y fiebres hemorrágicas; dengue, chikungunya, fiebre amarilla, zika, ébola y muchas otras. Por su importancia en México, aquí sólo se tratarán en forma breve el dengue, chikungunya, ébola y zika; y de ellas, la transmisión, el tratamiento y la prevención se estudiarán en conjunto debido a su similitud.

DENGUE

El virus de dengue pertenece al género *Flavivirus* de la familia *Flaviviridae*; se caracteriza por su forma icosaédrica, por contener ARN de cadena sencilla, medir entre 40 y 60 nm, hemaglutinar y ser transmitido por mosquitos.

TRANSMISIÓN

La enfermedad es transmitida por la picadura del mosquito hembra infectivo de *Stegomyia aegypti*. El mosquito hembra adquiere la infección después de alimentarse de sangre infectada, se vuelve infectivo de 8 a 14 días más tarde y permanece así de por vida.

ENFERMEDADES

De 3 a 14 días después de la picadura de mosquitos infectivos, se presenta fiebre, intensos dolores de cabeza, musculares, articulares, óseos y de los globos oculares. Hay náusea y vómito. La fiebre puede bajar al tercer día de la enfermedad, y aumentar de nuevo del quinto al octavo día. Después del cuarto día aparece exantema máculo-papular (“rash”) y dura de uno a cinco días. Con frecuencia hay inflamación de los nódulos linfáticos. El dengue típico es una enfermedad autolimitada, de lenta convalecencia y con bajo riesgo de complicaciones y muerte. Se considera una enfermedad reemergente.

En niños con anticuerpos maternos adquiridos en forma pasiva o anticuerpos heterólogos propios, puede presentarse el dengue hemorrágico, donde además de los síntomas típicos de dengue, se presenta aumento de la permeabilidad vascular con liberación de plasma en los espacios intersticiales con las consecuentes hemorragias.

DIAGNÓSTICO

La identificación rápida del virus se logra mediante la prueba modificada de reacción en cadena de polimerasa (transcriptasa inversa). El diagnóstico serológico se basa en la

toma de sueros pares por la técnica de ELISA o inhibición de la hemaglutinación.

TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico. En el caso de dengue hemorrágico, se administran líquidos, electrolitos y medidas de soporte.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Todas las medidas se basan en evitar la multiplicación y el piquete del mosquito infeccioso, para romper el eslabón del medio de transmisión en la cadena infecciosa, a saber:

- Cubrir puertas y ventanas con mosquiteros en zonas endémicas en la temporada de lluvia.
- Aplicación de insecticidas naturales.
- Aplicación dérmica de repelentes.
- Instalación de pabellones de cama.
- Vestir pantalones y camisas de manga larga.
- Lavar, tapar, voltear y tirar el agua estancada que se acumule en los recipientes (llantas viejas, botes, macetas y otros).
- Evitar encharcamientos de agua cerca de las casas, canalizarlos o cubrirlos con aceite para evitar la reproducción de los mosquitos.
- Tratamiento oportuno de enfermos.

No se dispone de vacuna.

CHIKUNGUNYA

El virus del chikungunya pertenece al género *Alphavirus* de la familia *Togaviridae*; se caracteriza por su forma esférica, por contener RNA de cadena sencilla, presentar un tamaño de 70 nm y ser transmitido por mosquitos hembra del género *Aedes* y *Manzonia*.

ENFERMEDAD

La enfermedad es similar al dengue, pero la fiebre es más elevada, las artralgias más severas y el exantema maculopapular más intenso.

El diagnóstico, tratamiento y prevención son similares a los aplicados en el dengue.

ÉBOLA

El virus de ébola pertenece a la familia *Filoviridae* y se caracteriza por su forma filamentosa, por contener ARN de cadena sencilla, presentar tamaño de 80 a 1400 nm

y ser transmitido por mosquitos del género *Aedes*. La enfermedad se descubrió en una población a orillas del río Ébola en la República Democrática del Congo, África.

ENFERMEDAD

El ébola o fiebre hemorrágica se considera una enfermedad emergente, se inicia después de una incubación de 8 a 10 días con fatiga, fiebre, cefalea, mialgias, artralgias; dolor de garganta y abdominal, después aparece náusea, vómito, diarrea, exantema maculopapular en algunos pacientes y hemorragias. De los enfermos que la padecen, fallece 90%.

TRANSMISIÓN

El virus se transmite por picadura de mosquito hembra infectivo de *Aedes aegypti* y por contacto con sangre, sudor, semen, flujo vaginal; líquidos cefalorraquídeo, sinovial, pleural, vómito, orina y heces, inclusive por manejo de tejidos y cadáveres infectados.

El diagnóstico, tratamiento y prevención son similares a los aplicados en el dengue, con énfasis en el manejo cuidadoso de tejidos y líquidos corporales de animales y del humano.

ZIKA

El virus del zika pertenece al género *Flavivirus* de la familia *Flaviviridae*; se caracteriza por su forma icosaédrica, por contener ARN de cadena sencilla, medir 40 nm de diámetro y ser transmitido por mosquitos hembra infectivos del género *Aedes*, y en forma excepcional por contacto sexual. El nombre deriva de la selva de Zika en Uganda, África.

ENFERMEDAD

La enfermedad presenta fiebre no muy elevada, exantema, conjuntivitis, mialgias, artralgias y cefalea, síntomas que suelen durar de dos a siete días. La infección en el embarazo puede afectar al feto y desarrollar dos complicaciones graves: microcefalia y el síndrome de Guillain-Barré.

El diagnóstico, tratamiento y prevención son similares a los aplicados en el dengue.

VACUNACION CONTRA OTRAS ENFERMEDADES

Sarampión, rubéola y parotiditis. La medida de prevención específica contra el sarampión, la rubéola y la parotiditis se logra rompiendo el eslabón del huésped susceptible en la cadena infecciosa, mediante la administración por vía subcutánea en la región deltoidea de la vacuna triple viral a niños de 12 meses de edad, con un refuerzo a los seis años.

Poliomielitis. La mejor medida de prevención específica contra la poliomiелitis consiste en la aplicación de la vacuna por vía oral a todos los niños en las siguientes edades: a los dos, cuatro y seis meses; dosis adicionales en recién nacidos y en fases intensivas de la semana nacional de vacunación.

BIBLIOGRAFÍA

Apurba SS, Bat SK: *Essential of Medical Microbiology*. 1st Ed. New Delhi, India: The Health Sciences Publisher, 2016:409-546.

Barrón BLR: "Herpesviridae". En Tay Zavala J: *Microbiología y parasitología médicas*. 4a ed. México: Méndez Editores, 2012:469-481.

Bennet JE, Dolin R, Blasser MJ: *Enfermedades infecciosas. Principios y práctica de Mandell, Douglas y Bennet*. Vol. 1, 8a ed. Philadelphia, PA, USA: Elsevier Saunders, 2016:1765-2242.

Brunton L et al.: *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 12ªd. México: McGraw-Hill, 2012:1593-1663.

Carballal G, Oubiña JR: *Virología médica*. 4a ed. Rosario, Argentina: Corpus Editorial, 2015:261-618.

Carroll KC et al.: *Melnick @ Adelberg's Medical Microbiology*. 27th Edition, New York: McGraww Hill Education, 2016:397-655.

Jorgensen JH et al.: *Manual of Clinical Microbiology*. Vol. 1. 11th, Washington, DC: ASM Press, 2015:1436-1841.

Knipe DM, Howley PM: *Fields Virology*. Vols. 1 and 2. 5th Ed. Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins, 2007: 839-893, 911-947, 1023-1047, 1069-1100, 1253-1304, 1497-1526, 1527-1550, 1551-1585, 1917-1974, 2187-2214, 2229-2354, 2501-2601.

Molina L, Manjarrez Z: *Microbiología, bacteriología y virología*. 2a ed. México: Méndez Editores, 2015:483-847.

Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA: *Microbiología médica*. 7a ed. Barcelona, España: Elsevier, 2014:393-598.

Pommerville JC: *Fundamentals of Microbiology*. 10th Ed. Burlington NA: Jones Bartlett Learning, 2014:522-551.

Ruan RJ, Ray CG: *Microbiología médica*. 5a ed. México: McGraw-Hill, 2011:132-264.

Strelkauskas A et al.: *Microbiology a Clinical Approach*. 2nd Ed. Great Britain: GS Garland Science, 2016:293-312.

Tay Zavala J: *Microbiología y parasitología médicas de Tay*. 4a ed. México: Mendez Editores, 2012:421-645.

ACTIVIDADES DE APRENDIZAJE

Preguntas de elección múltiple

Encierre en círculo la letra que corresponda a la respuesta correcta.

1. Los virus se clasifican de acuerdo con su:
 - a) Promedio de vida
 - b) Reproducción
 - c) Virulencia
 - d) Ácido nucleico
2. Enfermedad viral transmitida por vía aérea:
 - a) Dengue
 - b) Herpes simple
 - c) Hepatitis B
 - d) Varicela
3. La varicela se previene mediante:
 - a) El uso de cubrebocas
 - b) La aplicación de antisuero
 - c) La vacunación
 - d) Evitando el rascado
4. La complicación más grave y frecuente en la influenza:
 - a) Amigdalitis
 - b) Neumonía
 - c) Enfisema
 - d) Hidropesía
5. El virus del SIDA se transmite por:
 - a) Mordedura de animales
 - b) Piquetes de mosco
 - c) Saliva
 - d) Contacto sexual
6. El diagnóstico del VIH se hace por examen:

- a)** Coproparasitoscópico
- b)** Hemocultivo
- c)** Urocultivo
- d)** ELISA (inmunoensayo)

7. El virus del SIDA afecta al sistema:

- a)** Digestivo
- b)** Genitourinario
- c)** Inmunitario
- d)** Nervioso

8. Hay un mayor riesgo de infección por VIH para:

- a)** Niños y embarazadas
- b)** Homosexuales y ancianos
- c)** Bisexuales y farmacodependientes por vía parenteral
- d)** Farmacodependientes y mujeres embarazadas

9. Mejor medida preventiva contra la infección por VIH:

- a)** Abstención sexual
- b)** Interrupción del coito
- c)** Lavado de genitales después del coito
- d)** Utilización de preservativos

10. La gingivoestomatitis (“fogazos”) se transmite por:

- a)** Saliva
- b)** Sangre
- c)** Semen
- d)** Orina

11. Principal enfermedad causada por rotavirus:

- a)** Disentería
- b)** Gastritis
- c)** Gastroenteritis
- d)** Colitis ulcerativa

12. Forma de evitar la hepatitis sérica (tipo B):

- a)** Usando guantes y cubrebocas
- b)** Ingiriendo mariscos en buen estado
- c)** Usando jeringas estériles y controlando donadores de sangre
- d)** No consumiendo alcohol o sustancias hepatotóxicas

13. Medida preventiva más práctica contra la rabia en México:

- a)** Vacunar a toda la población humana

- b)** Matar a los perros callejeros
- c)** Aplicación de suero antirrábico
- d)** Vacunar a los perros

14. Enfermedades transmitidas por mosquitos, excepto:

- a)** Tifus
- b)** Dengue
- c)** Zika
- d)** Chikungunya

15. Principal complicación del zika:

- a)** Meningitis
- b)** Microcefalia
- c)** Parálisis
- d)** Encefalitis



Capítulo 7

Bacteriología

OBJETIVO

Identificar los organismos causales de las enfermedades bacterianas de mayor prevalencia en México, analizar los determinantes ambientales de la salud que permitan explicar los mecanismos de patogénesis, las formas de transmisión, las enfermedades, el diagnóstico y tratamiento, así como las acciones de enfermería para la prevención y control (figura 7-1).

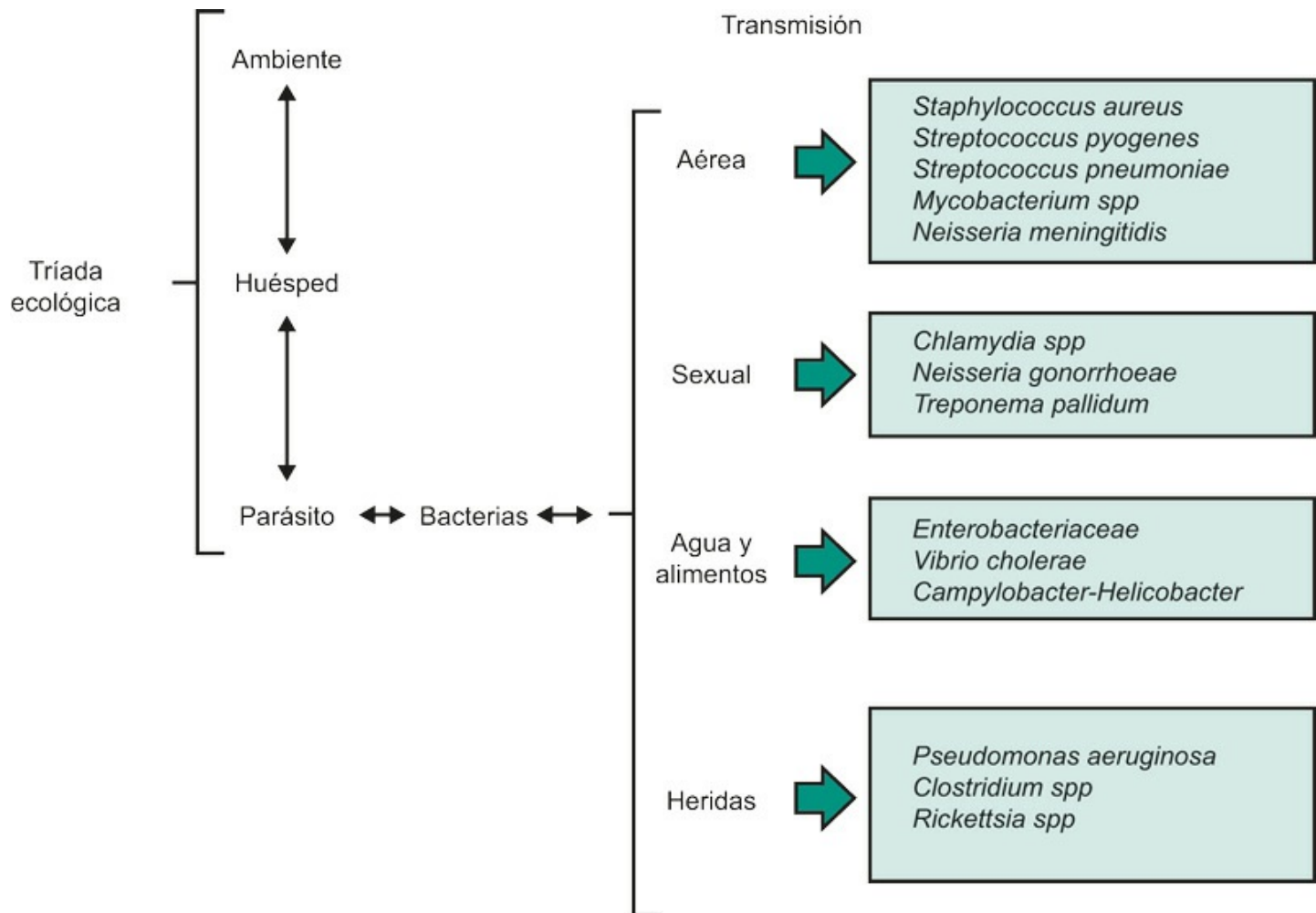


Figura 7-1. Diagrama de bacteriología.

INTRODUCCIÓN

Las bacterias son seres vivos microscópicos que resulta imposible observar a simple vista. Están presentes en todos los ambientes del planeta, desde las profundidades de la Tierra hasta varios kilómetros de altura en la atmósfera; viven en mares, selvas, desiertos, hielos polares perpetuos y las hirvientes aguas de los géiseres. En el ser humano habitan millones de estos microorganismos (hay más bacterias en un gramo de materia fecal humana que habitantes en la Tierra); están en la piel, boca, vías respiratorias superiores, intestinos y vagina. Desde estos lugares se transmiten al aire, a los alimentos, agua, objetos y, lo más importante, a los humanos.

La mayor parte de las bacterias son benéficas para los seres humanos y sólo una pequeñísima cantidad es dañina en determinadas circunstancias. Las bacterias son fundamentales para la circulación y transformación de los elementos químicos, en los ciclos naturales de alimentación; por ejemplo, degradan plantas y animales muertos, y son las encargadas de los ciclos biogeoquímicos de nitrógeno, fósforo, etc. Además, junto con los hongos, sirven para preparar pan, quesos, vinos, cerveza, vinagre, alcohol, acetona, antibióticos, vitaminas y hormonas; se usan para el curtido de pieles y el tratamiento de aguas residuales, y son de gran utilidad como material biológico en la enseñanza y la investigación científica. Sin embargo, no todas las bacterias son útiles: algunas causan enfermedades devastadoras en vegetales, animales y humanos. En estos últimos provocan la peste, cólera, tuberculosis, tifus y tétanos, entre otros males.

Las bacterias forman el mundo microbiano junto con los protozoarios, las algas, los hongos y virus. Su tamaño y características son variados. Los protozoarios y las algas miden algunos micrómetros (μm)¹ hasta varios centenares de estas unidades; los hongos que causan infecciones en el hombre oscilan entre 5 y 10 μm ; las bacterias de interés médico miden de 0.2 a 10 μm y, por último, los virus varían de 0.01 a 0.3 μm (10-300 nanómetros²). Los viroides y priones son entidades biológicas aún más pequeñas.

Para observar a las bacterias es necesario aumentar su imagen mediante el microscopio óptico. Los estafilococos, por ejemplo, que habitan la piel y la garganta, y pueden causar numerosas enfermedades infecciosas, son bacterias esféricas (cocos) que miden alrededor de un micrómetro de diámetro. Para observarlos al microscopio óptico es necesario aumentar su imagen mil veces; lo que equivale a que una persona de 1.70 m de estatura amplificará su imagen a 1.7 km. Lo más importante –y que no debe olvidarse– es que en esta millonésima parte de metro se encuentran todas las estructuras y los componentes bioquímicos fundamentales de cualquier ser viviente.

Las consecuencias de estas medidas diminutas son numerosas. Destaca el hecho de que los procesos de nutrición y excreción son más eficientes y rápidos, porque las distancias que recorren los nutrimentos desde el medio externo hasta los sitios metabólicamente activos del interior de las bacterias, así como las que recorren los productos de desecho desde el interior hasta el medio externo, son de miles a millones

de veces más pequeñas en el caso de los microorganismos en comparación con los seres macroscópicos como plantas y animales.

Lo anterior, aunado a la relación superficie-masa de los microorganismos, los convierte en los seres más asombrosos de la Tierra. Se sabe que cuanto más pequeño sea un cuerpo, su superficie por unidad de masa será mayor; es decir, un cubo de 1 m^3 tiene una superficie de 6 m^2 , pero si el mismo cubo se divide en 1 000 cubitos de 10 cm^2 en cada una de sus seis caras, en la misma masa habrá una superficie de 60 m^2 , y si se divide en 1 000 000 de cubitos de 1 cm^2 por lado, habrá 6 000 m^2 de superficie en la misma masa. Ahora, si el mismo proceso se aplica a la bacteria llamada *Escherichia coli*, que mide $2\text{ }\mu\text{m}$ de largo, podrá entenderse el porqué un solo gramo de individuos representa una superficie de 5.6 m^2 .

Lo anterior significa que los microorganismos tienen la capacidad de desarrollar un intenso metabolismo y una asombrosa velocidad de multiplicación debido a su tamaño y gran superficie de contacto. Así, en condiciones apropiadas de crecimiento, *Escherichia coli* descompone, en una hora, lactosa equivalente a su propio peso, y se reproduce cada 20 min, es decir, una sola bacteria producirá dos a los 20 min, cuatro a los 40 min, y luego 8, 16, 32, 64, 128 y así en forma sucesiva. Por consiguiente, en pocas horas, la bacteria original habrá generado millones de millones de nuevas bacterias. Si fuera posible sostener esta velocidad de crecimiento por 48 horas, se formaría una masa bacteriana mayor que la masa de la Tierra. Por supuesto, esto no sucederá jamás, porque la Tierra no tiene los recursos alimenticios y el agua para sostener esta velocidad de multiplicación y, por otro lado, las sustancias de desecho producidas durante el crecimiento intoxicarían el medio y detendrían el proceso.

CÉLULA EUCARIOTA

Desde el punto de vista estructural, los organismos se dividen en eucarióticos y procarióticos. Los eucarióticos son organismos que poseen núcleo y organelos rodeados de membrana, mientras que en los procarióticos no hay una separación física de núcleo y organelos.

La célula eucariótica contiene núcleo, membrana, retículo endoplásmico, aparato de Golgi, mitocondrias, vacuolas y algunos cloroplastos.

Los animales, las plantas y los hongos están constituidos de células eucarióticas; las bacterias son células procarióticas con pared celular formada de peptidoglicano y cuando la presentan los eucariotes es celulosa, quitina o sílice. En general, las células de los animales, incluso del humano, no tienen pared. Los virus, viroides y priones no tienen estructuras celulares y enzimas para su reproducción y obtención de energía metabólica, de modo que dependen de la célula que parasitan para efectuar estas funciones; por ello no se les considera verdaderos organismos.

CÉLULA PROCARIOTA

Las bacterias son organismos procarióticos, unicelulares y microscópicos. La

estructura de estas células es más simple en todos sus componentes con la notable excepción de la pared celular, ya que carecen de núcleo, mitocondrias, aparato de Golgi, retículo endoplásmico y cloroplastos.

Las estructuras características de las bacterias son las siguientes:

- **Cápsula.** Cubierta localizada sobre la pared que poseen algunas bacterias. Está constituida por polisacáridos y polipéptidos. La cápsula protege a la bacteria contra la fagocitosis y constituye el factor de invasividad en las bacterias patógenas.
- **Pared celular.** Envoltura rígida que le da forma a la bacteria. Está situada sobre la membrana y debajo de la cápsula. De acuerdo con la constitución física y química de la pared, las bacterias se dividen en dos grandes grupos: bacterias grampositivas y bacterias gramnegativas. La pared de las grampositivas está constituida por una capa gruesa de peptidoglicano y por ácido teicoico; la correspondiente a las gramnegativas es más compleja, ya que está formada de una capa delgada de peptidoglicano, una membrana externa, lipoproteínas y lipopolisacáridos (LPS), y tiene una endotoxina estructural formada por lípidos y varios azúcares, la cual libera al romperse (figura 7-2). La pared confiere la protección osmótica, que le permite soportar elevadas presiones intracelulares; además, desempeña un papel esencial en la división celular, y es el sitio de ubicación de determinantes antigénicos y de sustancias con actividad tóxica.

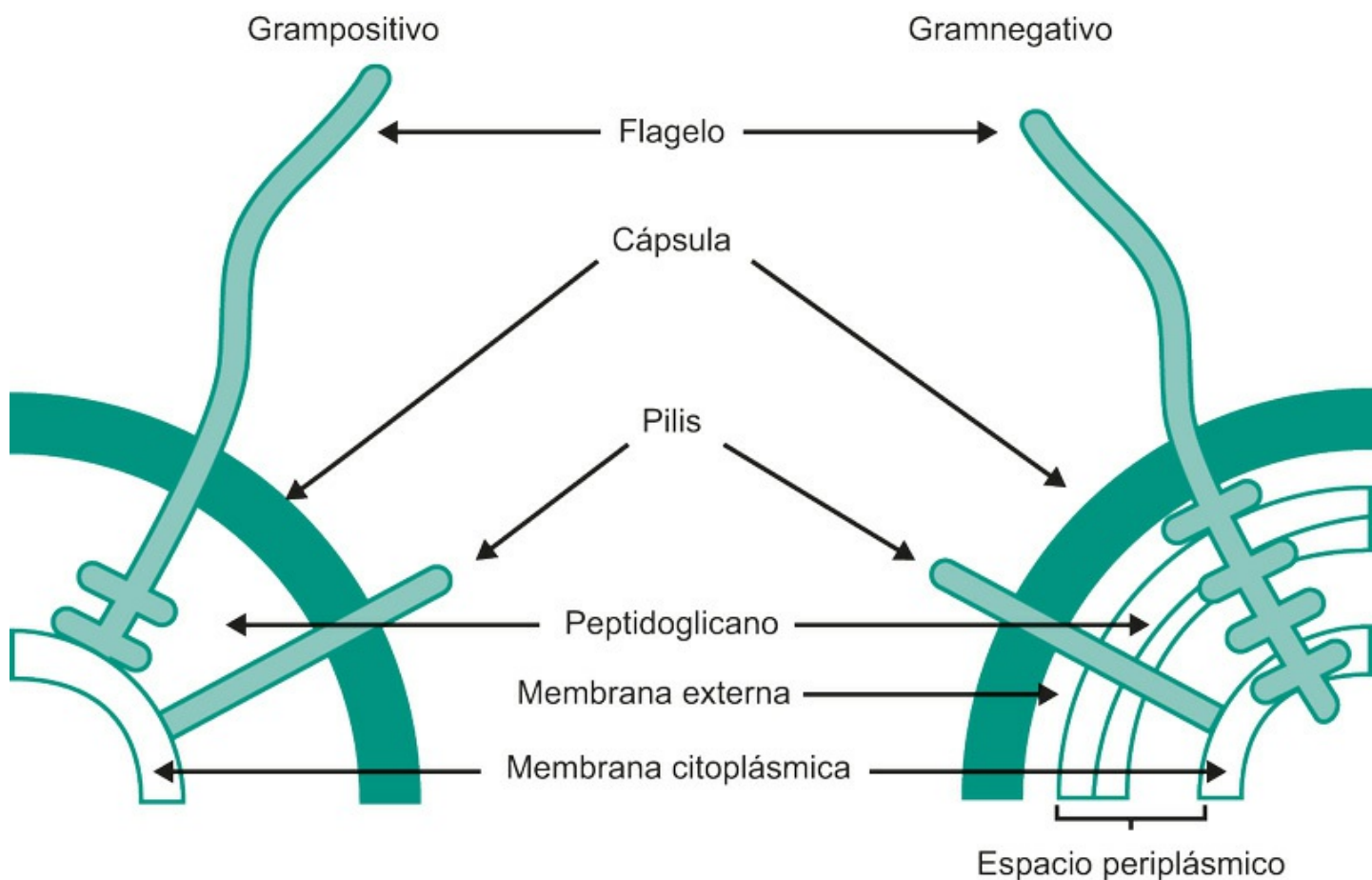


Figura 7-2. Comparación de las estructuras celulares externas de las bacterias grampositivas y gramnegativas.

La división de las bacterias mediante tinción de Gram es de gran utilidad para su identificación y para la selección de los antibióticos en el tratamiento de las infecciones que causan.

- **Membrana citoplásmica.** Al igual que otras membranas, se compone de fosfolípidos y proteínas; se distingue de las membranas de las células eucarióticas en que no contiene esteroides, con la excepción de los micoplasmas. La membrana bacteriana desempeña muchas funciones: permeabilidad selectiva y transporte de solutos; transporte de electrones y fosforilación oxidativa (en bacterias aerobias); excreción de exoenzimas hidrolíticas, enzimas y moléculas transportadoras que intervienen en la biosíntesis de ADN, de los polímeros de la pared y los lípidos de la membrana; por último, alberga los receptores de membrana y las proteínas de los sistemas quimiotácticos.
- **Fimbrias (pilis).** Apéndices filiformes rígidos, cortos y delgados que tienen algunas bacterias gramnegativas, con los que se adhieren a las células epiteliales humanas para iniciar la infección (adhesinas), y a otras bacterias para intercambiar material genético.
- **Flagelos.** Apéndices filiformes, largos y flexibles que presentan algunas bacterias, que les permiten moverse, ejemplos, *Vibrio cholerae* y *Salmonella*.
- **Esporas.** Formas de resistencia ante la falta de nutrientes, agua, desecación y elevadas temperaturas que presentan algunas bacterias; por lo que cuando se esteriliza cualquier material de curación o quirúrgico, se deben eliminar estas formas de resistencia. Tal es el caso del bacilo de tétanos, gangrena y botulismo.

PATOGENESIS

La patogénesis es la capacidad de las bacterias de causar enfermedades y está mediada por constituyentes bacterianos, exotoxinas, endotoxinas, enzimas y reacciones de hipersensibilidad.

TOXINAS

Las toxinas son compuestos venenosos formados por las bacterias que se dividen en dos tipos: exotoxinas y endotoxinas. Las exotoxinas son excretadas al medio en que las bacterias crecen y las endotoxinas se liberan cuando la bacteria se rompe (cuadro 7-1). Ejemplos de exotoxinas son la toxina tetánica y diftérica, y de endotoxina, la de las enterobacterias.

Cuadro 7-1. Características de las exotoxinas y endotoxinas

Exotoxinas	Endotoxinas
Se excretan en el medio donde se desarrollan las bacterias; alcanzan gran concentración	Forman parte de la pared celular de bacterias gramnegativas

Las producen bacterias grampositivas y gramnegativas	Son liberadas al desintegrarse la bacteria y, en parte, durante el crecimiento. A veces no necesitan liberarse para mostrar su actividad biológica
Polipéptidos con peso molecular de 10 000 a 90 000	Sólo se encuentran en bacterias gramnegativas
Relativamente inestables; con frecuencia su toxicidad se destruye con rapidez mediante calentamiento a temperaturas mayores de 60° C	Lipopolisacáridos complejos. La porción lipídica les confiere la toxicidad
Relativamente antigénicas; estimulan el aumento de títulos de la antitoxina	Relativamente estables, resisten temperaturas mayores de 60° C durante horas sin perder su toxicidad
La antitoxina neutraliza a la toxina	Inmunógenos débiles; los anticuerpos antitóxicos son protectores
Se convierten en toxoides antigénicos, no tóxicos, mediante formalina, ácido, calor, etc.	La relación entre los títulos del anticuerpo y la protección a la enfermedad es menos clara que con las exotoxinas
Los toxoides se emplean para inmunizar (p.ej., toxoide tetánico)	No se convierten en toxoides
Muy tóxicas; mortales para animales en cantidades de microgramos o menores	Moderadamente tóxicas; mortales para animales en cantidad de 10 a 100 microgramos
Suelen unirse a receptores específicos sobre las células, lo que provoca efectos tóxicos específicos en ciertos tejidos	No se encuentran receptores específicos sobre las células
Por lo general, no provocan fiebre en el huésped	En general producen fiebre en el huésped por liberación de interleucina-1 y otros mediadores
Con frecuencia se controlan mediante genes extracromosómicos (p. ej., plásmidos)	Síntesis dirigida por genes cromosómicos

CLASIFICACIÓN Y NOMENCLATURA

Las bacterias se clasifican de acuerdo con sus características de tinción, morfología, agrupación, respiración, temperatura de crecimiento y nutrición, entre otras (cuadro 7-2).

Cuadro 7-2. Clasificación de las bacterias			
Tinción	Grampositivos	Gramnegativas	BAAR
Forma	Cocos	Bacilos	Bacilos
Agrupación	Diplobacterias	Cadenas	Empalizada
Temperatura de crecimiento	Psicrófilas	Mesófilas	Termófilas
Respiración	Aerobias	Anaerobias	Microaerófilas o capnófilas
Nutrición	Autótrofas	Saprófitas	Simbióticas y parásitas

En 1969, Whittaker propuso la clasificación de todos los seres vivos en cinco grandes reinos: *Plantae*, *Animalia*, *Fungi*, *Protistas* y *Monera* con base en su nivel de organización: unicelular procariótica (*Monera*-bacterias), unicelular eucariótica (*Protistas*-protozoarios), multinuclear (*Fungi*-hongos) y multicelular (*Plantae* y *Animalia*). Además, dicha clasificación se apoya en su línea evolutiva y modo de nutrición: absorción, ingestión o fotosíntesis.

Dos de los reinos de gran importancia médica son las bacterias y los protozoarios. El

nombre científico del organismo se escribe de la siguiente manera: el género y la especie con letras minúsculas, excepto la letra inicial de género, que deberá escribirse en mayúscula; además, las dos palabras se subrayan o se escriben en cursivas. Los nombres históricos, triviales o traducidos al español no siguen las reglas mencionadas. Los virus, viroides y priones, no se consideran células completas, de modo que en su caso no se sigue esta nomenclatura; aunque hoy en día, los virus se agrupan en familias y géneros con los sufijos *–viridae* y *–virus* respectivamente. Ejemplo, en la tuberculosis el nombre científico y los tradicionales derivados del descubridor o de la principal enfermedad que causa, así:

- *Mycobacterium tuberculosis*.
- Bacilo de Koch.
- Bacilo de la tuberculosis.

Aunque no existen niveles taxonómicos oficiales inferiores al de especie, para fines prácticos es conveniente la división en grupos de cepas con características particulares dentro de la misma especie, llamados tipos o variedades (cuadro 7-3).

Cuadro 7-3. Tipificación bacteriana	
Propiedades bioquímicas o fisiológicas	Biovares o biotipos
Forma	Morfovares o morfotipos
Patogénesis	Patovares o patotipos
Bacteriófagos	Fagovares o fagotipos

OBSERVACIÓN

Para la observación y el estudio de las bacterias se utilizan diversos métodos. El más simple es la observación en fresco mediante el microscopio óptico, que permite observar a la bacteria viva e investigar su forma, tamaño, agrupamiento, movilidad, reacciones a compuestos químicos y sueros inmunitarios. La observación en fresco no revela muchos detalles estructurales de las bacterias, por lo que en bacteriología se les tiñe con frecuencia. Las técnicas de tinción se pueden dividir de manera general en dos grupos: coloración simple y coloración especial. Las técnicas de coloración simple son aquellas que emplean sólo un colorante para teñir (por ejemplo, azul de metileno). En las técnicas de coloración especial se utilizan combinaciones de dos o más colorantes, es el caso de las tinciones de Gram, Ziehl-Neelsen, Shaeffer y Fulton, Giemsa, entre otras.

La coloración de Gram divide a las bacterias en dos grandes grupos: grampositivas y gramnegativas, lo cual ayuda a la identificación y selección de los antibióticos adecuados para el tratamiento de la infección (figura 7-3).

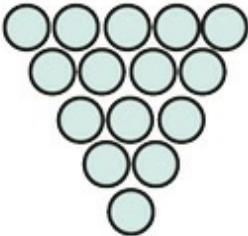
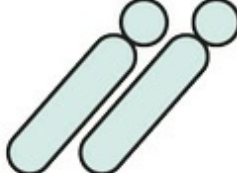
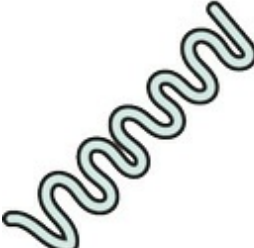
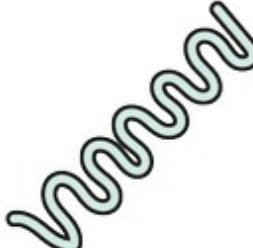
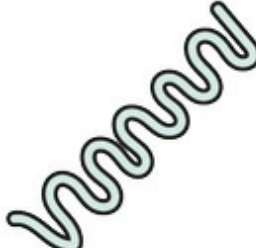
Forma	Agrupamiento			Coloración de Gram	
					
Coco	Diplococo	Estreptococo	Estafilococo	Grampositiva Neumococo	Gramnegativa Gonococo
					
Bacilo	Estreptobacilo			Grampositiva Bacilo tetánico	Gramnegativa <i>Salmonella typhi</i>
					
Espirila	Aislada			Gramnegativa <i>Treponema pallidum</i>	

Figura 7-3. Formas, agrupamientos y tinción de las bacterias.

De acuerdo con su forma, las bacterias se dividen en tres grupos: las esféricas o cocos, los bastoncillos o bacilos, y las de forma enrollada o espirilos. Los cocos se agrupan de diferentes maneras: en pares se les llama diplococos (ejemplos, los neumococos y gonococos); en cadenas forman los estreptococos y en racimos estafilococos.

En cuanto a los bacilos, su forma es cilíndrica y pueden ser cortos (cocobacilos), largos con bordes redondeados o rectangulares; la mayor parte, al igual que los espirilos, no presenta ningún agrupamiento particular.

CULTIVO

Para su crecimiento y reproducción, las bacterias requieren diferentes medios de cultivo. El medio de cultivo debe contener la fuente de carbono y de energía, nitrógeno, fósforo, azufre, minerales y vitaminas. Además, debe tener un pH óptimo, la atmósfera y la temperatura adecuadas para la incubación y, en algunos casos, suero,

sangre, determinada fuerza iónica y presión osmótica; o inhibidores de bacterias de muestras clínicas, por lo común, contaminadas. La fuente de carbono y de energía son los carbohidratos, que además de ser necesarios para el crecimiento, sirven para identificar a las bacterias, ya que algunas fermentan ciertos tipos de ellos, pero no otros.

IDENTIFICACIÓN

Además de la morfología microscópica, las características de tinción, morfología colonial y fermentación de carbohidratos, la identificación de las bacterias requiere de pruebas enzimáticas y serológicas. En la actualidad existen pruebas metabólicas automatizadas y de análisis genético que permiten una identificación rápida y precisa de la bacteria.

ANTIBIOGRAMA

Después de aislar e identificar la bacteria a partir de la infección, es conveniente determinar su sensibilidad o resistencia a determinados antibióticos (antibiograma). Aunque esta prueba es de gran ayuda para seleccionar el antibiótico adecuado, no debe olvidarse que las condiciones en las que las bacterias se enfrentan a los antibióticos *in vitro* son muy diferentes a las que prevalecen en el paciente. Por eso, la selección del antibiótico adecuado para el tratamiento debe basarse no sólo en el resultado de esta prueba, sino en un diagnóstico clínico adecuado, así como en el conocimiento de la bacteria y sus características más importantes, de las propiedades farmacológicas de los antibióticos, como absorción, distribución, metabolismo, excreción y toxicidad, y en las características del medio ambiente.

En algunos casos se obvia la prueba de sensibilidad y resistencia ante la sospecha de infección causada por bacterias que no adquieren resistencia a los antibióticos, la urgencia o la escasez de recursos y se establece una terapéutica empírica.

Las bacterias para las que se requiere antibiograma son *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae*, enterobacterias y enterococos.

En cada caso se proponen medidas para mejorar los determinantes sociales de la salud y se incluye además el ambiente físico-químico y biológico para la protección contra riesgos.

BACTERIAS TRANSMITIDAS POR VÍA AÉREA

STAPHYLOCOCCUS AUREUS (ESTAFILOCOCO DORADO)

El nombre de los estafilococos proviene del griego *staphy*, que significa “racimo”, ya que los cocos se agrupan en forma similar a racimos de uvas. Son bacterias grampositivas que miden 1 µm de diámetro, crecen en medios de cultivo con alto contenido de sal y originan colonias grandes de 2 a 3 mm de diámetro, algunas veces de color dorado de ahí el nombre de la especie *aureus*. Los estafilococos se diferencian de los estreptococos porque producen la enzima catalasa, que convierte el peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno. Esta especie se identifica en laboratorio por la producción de la enzima coagulasa, cuya principal característica es la capacidad de coagular el plasma *in vitro*; algunas cepas producen toxinas, como la exfoliativa o las enterotoxinas.

Patogénesis

La capacidad de daño de una cepa de *S. aureus* es el efecto combinado de las propiedades invasoras y de la producción de exotoxinas. En algunas enfermedades estafilocócicas el daño se debe casi en exclusiva a la producción de una exotoxina. Tal es el caso de las intoxicaciones por alimentos y los síndromes de piel escaldada y choque tóxico; pero en el resto de las enfermedades causadas por esta bacteria se observa una combinación de la invasividad y toxicidad (cuadro 7-4).

Cuadro 7-4. Factores de virulencia de <i>Staphylococcus aureus</i>		
Componentes estructurales	Toxinas	Enzimas
Cápsula Pared	Enterotoxinas Citotoxinas Toxina exfoliativa Toxina del síndrome de choque tóxico	Coagulasa Catalasa Hialuronidasa Fibrinolisisina Lipasa Nucleasa Penicilinasas

Su estructura característica es la siguiente:

- **Cápsula.** Algunas cepas de *Staphylococcus aureus* tienen cápsulas que inhiben la opsonización, la fagocitosis y la acción del complemento.
- **Pared.** En esta estructura se ubica el polisacárido llamado peptidoglicano, constituyente importante en la patogénesis de las infecciones estafilocócicas

porque desencadena la producción de pirógeno endógeno (interleucina 1), tiene actividad endotóxica y provoca el fenómeno de Schwartzman localizado. Otras sustancias son los ácidos teicoicos que permiten a la bacteria adherirse (adhesinas) a los epitelios de las mucosas.

- **Enterotoxinas.** Cerca de la mitad de las cepas de *S. aureus* producen enterotoxinas, que se agrupan en cinco diferentes tipos antigénicos cuya nomenclatura va de la A a la E. Las enterotoxinas resisten la ebullición por 30 min y la destrucción por parte de las enzimas intestinales. Estimulan el peristaltismo intestinal y el centro nervioso de vómito en el sistema nervioso central, para provocar diarrea y vómito durante el envenenamiento con alimentos. En México, los causantes más comunes suelen ser quesos y pasteles.
- **Citotoxinas.** Los estafilococos producen cinco citotoxinas (alfa, beta, delta, gamma y leucocidina) con capacidad de lisar eritrocitos, leucocitos, hepatocitos, plaquetas y células del músculo liso de los vasos sanguíneos. Su mecanismo de acción consiste en alterar las membranas celulares humanas; además, causan destrucción tisular y formación de abscesos durante la infección, así como resistencia a la fagocitosis en el caso de la leucocidina.
- **Toxina exfoliativa.** Las cepas *S. aureus* pertenecientes al grupo fágico II producen dos tipos de toxinas exfoliativas A y B. Su mecanismo de acción consiste en alterar la adherencia de las células de las capas externas de la piel al estrato granuloso, lo que provoca la exfoliación dérmica en la enfermedad nombrada síndrome de piel escaldada que afecta sobre todo a los niños.
- **Toxina del síndrome de choque tóxico.** Es superantígeno con capacidad para estimular linfocitos T e inducir la producción de interleucina 1 y necrosis. El síndrome se caracteriza por fiebre, hipotensión, exantema descamativo y afección de los aparatos y sistemas múltiples. Lo padecen sobre todo mujeres jóvenes que usan tampones contaminados con *S. aureus* (productor de la toxina) durante la menstruación.

Los estafilococos producen gran variedad de enzimas, que dañan y, además, son útiles para identificar la especie. Es el caso de la coagulasa que identifica a *S. aureus*.

Transmisión

Los estafilococos se transmiten por vía aérea a partir de secreciones nasales y por contacto directo con manos contaminadas con infecciones o secreciones nasales. Los estafilococos son parásitos de los seres humanos y los animales, que se encuentran en todas partes. Casi 45% de los adultos sanos son portadores nasales de *S. aureus*, y numerosas personas lo albergan en la piel, sin olvidar a enfermeras(os) y médicos, lo que constituye un riesgo para los pacientes internados en un hospital. Los estafilococos también se localizan en las vías gastrointestinales y urogenitales. Con frecuencia los neonatos los albergan en el ombligo y el área perineal.

Los factores que predisponen a la infección por *S. aureus* son daños en la piel por

abrasiones traumáticas, heridas, incisiones quirúrgicas, quemaduras y enfermedades primarias de la piel, infecciones virales (como influenza, sarampión, etc.), defectos leucocitarios, deficiencias de la inmunidad humoral, presencia de cuerpos extraños (catéteres, suturas, prótesis, etc.), antibioticoterapia contra cepas de *S. aureus* resistentes, enfermedades (como diabetes, alcoholismo, cáncer y farmacodependencia), anemia, desnutrición y tratamiento con inmunosupresores. Por ello, es importante considerar como foco potencial de infección a las regiones anatómicas arriba mencionadas, en pacientes que serán sometidos a cirugías mayores y tratamientos de inmunosupresión.

Enfermedades

Las infecciones por *S. aureus* en individuos sanos son raras; cuando ocurren, por lo general son superficiales y benignas. Sin embargo, en pacientes que presentan los factores predisponentes mencionados, estos microorganismos originan diversos procesos infecciosos sistémicos, en ocasiones fatales.

El *Staphylococcus aureus* causa gran variedad de enfermedades en el ser humano. Los tres grupos de infecciones son: de la piel, de órganos y tejidos profundos, y las toxinosis. Las más frecuentes son las de piel, destacan la foliculitis, celulitis, impétigo y carbunco. Las de órganos y tejidos profundos incluyen trastornos agudos de mayor gravedad: Choque séptico, disfunción circulatoria periférica, endocarditis, meningitis, neumonía, mastitis, enterocolitis, abscesos diversos. Enfermedades con inflamación crónica como poliartrosis y osteomielitis, asimismo infecciones de heridas posquirúrgicas, quemaduras y genitourinarias. En el grupo de las toxinosis se encuentran las intoxicaciones por alimentos, necrólisis epidérmica tóxica, síndrome de piel escaldada y síndrome de choque tóxico (figura 7-4).



Figura 7-4. Síndrome estafilocócico de piel escaldada en niño.

Diagnóstico

La muestra clínica para el diagnóstico de laboratorio depende de la ubicación del proceso patológico. En el caso de una infección de herida abierta o de quemadura, se debe limpiar la parte superficial con pinzas y algodón impregnado con solución salina estéril, y tomar la muestra de la parte profunda con hisopo estéril. Luego se hace frotis para tinción de Gram y se siembra por estría cruzada en medios de cultivo apropiados, para identificar la especie por la producción de coagulasa. En las heridas cerradas se

desinfecta previamente la piel con una solución de yodo-yoduro de potasio; luego se elimina el exceso con alcohol y se toma la muestra con jeringa estéril. El oftalmólogo, otorrinolaringólogo o el odontólogo, según sea el caso, tomará las muestras de infecciones de ojos, oídos o abscesos dentales.

Las muestras clínicas para el diagnóstico de infecciones profundas constan de diversos productos de acuerdo con la ubicación de la infección; por ejemplo, en las septicemias, endocarditis y osteomielitis, la muestra de elección es la obtención de sangre en condiciones de esterilidad y su cultivo en medios apropiados (hemocultivo); en las infecciones de las vías urinarias, es el urocultivo; para el diagnóstico de la neumonía, el producto clínico es el esputo; en la artritis, el líquido sinovial, y en las intoxicaciones por alimentos, se recurre al cultivo e identificación del estafilococo a partir del alimento sospechoso.

Tratamiento

Los estafilococos son muy resistentes a la desecación, antisépticos, desinfectantes y antibióticos. La terapéutica empírica es problemática en los lugares donde las penicilinas y otros antibióticos se han empleado sin discriminación contra catarros, forúnculos y otros padecimientos leves. El mejor método es practicar el antibiograma de la cepa aislada; pero cuando la gravedad de la enfermedad lo justifica, de inmediato después de la toma de la muestra clínica se inicia un tratamiento empírico con una penicilina resistente a la penicilinasa. Los estafilococos producen una enzima llamada penicilinasa que degrada las penicilinas, por lo que se elaboraron penicilinas resistentes a dicha enzima, como meticilina, nafcilina, oxacilina y dicloxacilina; aún así, aparecen cepas resistentes a estos antibióticos, por lo que se recurre a cefalosporinas, vancomicina, teicoplanina e imipenem. Estos antibióticos son los más apropiados para tratar las enfermedades provocadas por estafilococos resistentes a las penicilinas. En el caso de abscesos es esencial el drenaje quirúrgico.

Prevención y control

Como medidas generales se considera el mejoramiento de los determinantes sociales para la prevención de las enfermedades bacterianas transmitidas por vía aérea, a saber:

- Calidad del aire exterior (IMECAS) y contaminación microbiana.
- Calidad del aire interior (tabaco, carbón vegetal, leña, combustóleo, hacinamiento, iluminación y ventilación).
- Evitar en lo posible asistir a lugares hacinados.
- Abrigarse de manera adecuada para prevenir cambios bruscos de temperatura corporal.
- Manejo adecuado de enfermos y portadores (aislamiento aéreo o por contacto, según el caso).
- Alimentación e hidratación buena y suficiente.
- Si hay vacuna, proteger a toda la población susceptible.

Respecto de las medidas específicas hay que tomar en cuenta que los estafilococos son organismos ubicuos en la piel y las membranas mucosas, de modo que su penetración a través de heridas es frecuente. La limpieza adecuada de las heridas y la aplicación de jabón germicida, yodo o hexaclorofeno previene la mayoría de las infecciones en las personas sanas.

La diseminación de los estafilococos procedentes de su reservorio (eslabón) en la nariz o la piel de personal de enfermería, médico y de otros pacientes, constituye un gran problema en los hospitales. Se aconseja el lavado adecuado de las manos, la utilización de guantes y la cobertura de las superficies cutáneas expuestas; estas medidas son esenciales durante la intervención quirúrgica y para la atención de los pacientes.

Las áreas hospitalarias con mayor riesgo de infecciones estafilocócicas graves son los cuneros de recién nacidos, la unidad de terapia intensiva, el quirófano y las salas de quimioterapia contra el cáncer. El personal con infecciones en la piel y los portadores nasales deben ser excluidos de estas áreas hasta que se erradique el estado de portador.

STREPTOCOCCUS PYOGENES (ESTREPTOCOCO BETA HEMOLÍTICO)

Los estreptococos son bacterias grampositivas que se agrupan en cadenas, miden menos de 1 μm de diámetro y requieren medios que contengan sangre o suero para su cultivo. La capacidad de lisar eritrocitos en agar sangre después de la incubación a 37 °C por 24 horas, permite la diferenciación de los estreptococos en tres grupos: alfa hemolíticos, beta hemolíticos y gamma hemolíticos (no hemolíticos). Los estreptococos alfa hemolíticos provocan lisis parcial de los eritrocitos en la gelosa, notable a simple vista al formarse halo verdoso alrededor de la colonia. El ejemplo de mayor importancia médica en este grupo es el *Streptococcus pneumoniae* (neumococo). Los estreptococos beta hemolíticos forman colonias menores de 1 mm de diámetro, que tienen la apariencia de pequeñas gotas de humedad rodeadas de una extensa zona transparente de hemólisis beta; en este grupo, el de mayor importancia es el *Streptococcus pyogenes*. Los estreptococos gamma hemolíticos son de menor importancia médica.

La identificación confirmativa de *S. pyogenes* se basa en la demostración del carbohidrato C específico del grupo A presente en la pared, mediante la técnica de floculación en capilar propuesta por Rebecca Lancefield, al igual que por su sensibilidad a la bacitracina.

Patogénesis

La cápsula, los antígenos de pared y la producción de toxinas y enzimas son las responsables del daño durante la infección por *S. pyogenes* (cuadro 7-5).

Cuadro 7-5. Factores de virulencia de *Streptococcus pyogenes*

Componentes estructurales	Toxinas	Enzimas
Cápsula Proteína M Carbohidrato específico de grupo Ácido lipoteicoico	Eritrogénica Hemolisinas	Hialuronidasa Fibrinolisisina Desoxirribonucleasa

Cápsula. Es una estructura formada por ácido hialurónico que protege a la bacteria contra la fagocitosis.

Pared. Contiene la proteína M de gran importancia para la virulencia e identificación de tipos antigénicos relacionados con la fiebre reumática y la glomerulonefritis. Se han podido diferenciar más de 80 tipos de proteína M, la cual confiere características antifagocitarias a *S. pyogenes*; por su similitud antigénica con el músculo cardiaco humano, determina reacciones cruzadas, y es posible que su anticuerpo cause daño a este tejido durante el desarrollo de la fiebre reumática (infancia), la cual es causante directa de los problemas valvulares desarrollados en la edad adulta (cardiopatías reumáticas).

La pared también contiene el antígeno llamado carbohidrato de grupo específico, el cual permite identificar la especie (*pyogenes*). Otra estructura ubicada en la pared es el ácido lipoteicoico, que permite a los estreptococos β hemolíticos unirse a las células epiteliales de la boca y la piel.

Toxina eritrogénica. Es una exotoxina elaborada por los estreptococos lisogénicos que produce exantema durante la escarlatina.

Hemolisinas. Los estreptococos β hemolíticos producen toxinas hemolíticas conocidas como estreptolisinas “S” y “O”, que tienen la capacidad de romper eritrocitos, leucocitos y plaquetas, y son la causa de la hemólisis alfa y beta *in vitro*. La estreptolisina “O” (sensible al oxígeno) induce el anticuerpo que aumenta en forma paralela al desarrollo de la fiebre reumática. Con fines diagnósticos, a la prueba se le nombra antiestreptolisina “O” (ASO).

Hialuronidasa. Es una enzima que desdobra el ácido hialurónico, constituyente importante de la sustancia intercelular de tejido conjuntivo, lo que favorece la diseminación de la bacteria en el organismo.

Algunas cepas de estreptococos β hemolíticos producen la enzima fibrinolisisina (estreptocinasa), que tiene la capacidad de digerir la fibrina de los coágulos, lo que también facilita la diseminación de la bacteria. Por su actividad fibrinolítica, la fibrinolisisina y la desoxirribonucleasa estreptocócica, se utilizan en el tratamiento de procesos tromboembólicos.

Transmisión

Los estreptococos β hemolíticos se transmiten por vía aérea a partir de las secreciones bucofaríngeas y de la piel de niños y de los adultos sanos o enfermos. A veces, las

vacas padecen mastitis causada por *S. pyogenes*, y transmiten la infección al humano a través de la leche cruda.

Enfermedades

Streptococcus pyogenes causa numerosas enfermedades en el hombre, las cuales se clasifican en cuatro grupos: infecciones de piel y mucosas; infecciones de órganos y tejidos profundos; toxinosis, y enfermedades no supurativas de base inmunológica. Entre las infecciones de piel y mucosas destacan erisipela, impétigo y celulitis, asimismo, faringitis por su elevada frecuencia y su relación con fiebre reumática; las infecciones de órganos y tejidos profundos son de mayor gravedad, como choque séptico, fiebre puerperal, endocarditis, infecciones de vías urinarias y meningitis. En el grupo de las toxinosis están la escarlatina y el síndrome de choque tóxico, y entre las enfermedades no supurativas, fiebre reumática y glomerulonefritis (figura 7-5).



Figura 7-5. Fiebre escarlatina.

La enfermedad estreptocócica no supurativa que justifica mayor énfasis por su

gravedad y relación con las faringitis, es la fiebre reumática. Cerca de la tercera parte de las faringitis que padece el ser humano son ocasionadas por bacterias, y el resto causadas por virus. *S. pyogenes* es la principal causa de faringitis bacteriana y el único microorganismo que, semanas más tarde, puede desencadenar una grave complicación no supurativa, llamada fiebre reumática.

La faringitis estreptocócica es una enfermedad aguda que afecta sobre todo a niños de 5 a 15 años, aunque puede atacar también a los adultos. La bacteria se disemina de persona a persona por medio de la respiración (las aulas escolares aumentan la posibilidad de diseminación bacteriana). El desarrollo de la enfermedad tarda dos a cuatro días después de la exposición, e inicia en forma brusca, con dolor de garganta, fiebre, malestar general y cefalea. La parte posterior de la faringe presenta eritema y exudado, y puede acompañarse de linfadenopatías cervicales. La infección en lactantes y preescolares involucra oído medio, mastoides y meninges.

Si la faringitis estreptocócica no se trata de modo oportuno con antibióticos, semanas más tarde, los pacientes manifiestan una enfermedad grave con inflamación crónica llamada fiebre reumática, que afecta corazón, válvulas, articulaciones, vasos sanguíneos y tejido subcutáneo. Las principales manifestaciones son carditis, bloqueos auriculo-ventriculares de primer grado, poliartritis, corea, eritema marginal, nódulos subcutáneos con fiebre y artralgias monoarticulares en articulaciones medianas. El daño no es ocasionado en forma directa por la bacteria, sino por la formación de autoanticuerpos de reacción cruzada.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece en el laboratorio mediante cultivo e identificación de la bacteria. En abscesos purulentos, es útil observar al microscopio el frotis de la muestra teñido por Gram. Esta técnica es de poca utilidad cuando se realiza a partir de exudado faríngeo, ya que siempre hay estreptococos alfa hemolíticos de la microbiota normal. La característica beta hemólisis en agar sangre y la sensibilidad a la bacitracina identifican a la especie. Las muestras con fines diagnósticos se toman de acuerdo a la zona infectada.

El diagnóstico y la evolución de la fiebre reumática se logra mediante la cuantificación del anticuerpo dirigido contra la estreptolisina “O”, llamado antiestreptolisina “O”. Los títulos en suero superiores a 250 unidades se consideran de valor diagnóstico.

Tratamiento

Las infecciones causadas por *S. pyogenes* ceden con rapidez con el tratamiento a base de penicilina G. En pacientes alérgicos a la penicilina se utiliza la eritromicina y la clindamicina. El tratamiento con antibióticos en los pacientes con faringitis acelera el alivio sintomático; si se inicia en forma oportuna previene la fiebre reumática pero no la glomerulonefritis.

Prevención y control

Entre las medidas generales está el mejoramiento de los determinantes sociales para la prevención de las enfermedades bacterianas transmitidas por vía aérea, descritos en las enfermedades causadas por *Staphylococcus aureus*.

Las medidas preventivas específicas son: el diagnóstico temprano y el tratamiento intensivo con penicilina G para las infecciones respiratorias y cutáneas; quimioprofilaxis antiestreptocócica en personas que presentaron ataque de fiebre reumática, y la erradicación de los portadores de *S. pyogenes*, en especial entre el personal médico y de enfermería que labora en cuartos obstétricos de expulsión y quirófanos, o entre el personal y los niños de escuelas y guarderías. El ataque por determinado tipo antigénico de *S. pyogenes* no deja protección contra otros estreptococos de la misma u otras especies. No hay vacuna.

***STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE* (NEUMOCOCOS)**

El neumococo es diplococo grampositivo de casi 1 μm de diámetro, de forma oval o en lanceta, que a veces forma cadenas cortas. Crece bien en agar sangre, donde forma colonias grandes (de 2 a 3 mm), rodeadas de halo verdoso de hemólisis alfa. La identificación de la especie se basa en la prueba de solubilidad en bilis y en la sensibilidad a la optoquina. Una gran cápsula protege al microorganismo de la fagocitosis y permite su diferenciación en alrededor de 85 tipos antigénicos.

Patogénesis

La virulencia de los neumococos depende de su cápsula de polisacáridos, que impide o retarda la fagocitosis en ausencia de anticuerpos específicos. Los tipos antigénicos se tipifican con fines epidemiológicos y se seleccionan los más frecuentes para la preparación de vacunas polivalentes.

Transmisión

Los neumococos se transmiten por vía aérea a través de las secreciones procedentes de la faringe y nasofaringe de individuos sanos o enfermos. El porcentaje de portadores sanos en niños menores de cinco años es de cerca de 40%. Las enfermedades neumocócicas transmitidas por vía aérea son más frecuentes en los meses de invierno y primavera. La neumonía es la infección más común causada por neumococos, y es más frecuente en individuos debilitados por las siguientes causas: infecciones virales respiratorias (sarampión y enfermedad pulmonar crónica), alcoholismo, insuficiencia cardíaca, diabetes, enfermedad renal crónica y anestesia.

Enfermedades

Las enfermedades causadas por los neumococos son neumonía, sinusitis y choque

séptico (septicemia), y en los niños pequeños, otitis media y meningitis.

El neumococo causa 60% de las neumonías bacterianas. De 24 horas a tres días después de la infección, la enfermedad se inicia en forma súbita con intenso escalofrío, fiebre elevada (38.8 a 40.5 °C), dificultad para respirar, dolor costal y tos con esputo sanguinolento. La mortalidad es elevada cuando la serovariedad capsular 3 es la causante de la neumonía y el paciente es anciano.

Diagnóstico

En el examen microscópico directo de la muestra de esputo con tinción de Gram se observan diplococos grampositivos característicos con abundantes neutrófilos y eritrocitos. Esto permite un diagnóstico presuntivo rápido, que es de capital importancia en enfermedades que evolucionan con rapidez como la meningitis; en este caso, el diagnóstico confirmativo puede hacerse de inmediato a partir del líquido cefalorraquídeo (LCR) o esputo; por la prueba de hinchazón de cápsula (reacción de “Quellung”) que consiste en colocar el esputo fresco con antisuero, y observar la hinchazón de la cápsula.

En las enfermedades neumocócicas de evolución más lenta, es útil el cultivo y la identificación de la bacteria.

Tratamiento

A pesar de la administración indiscriminada de penicilinas, la mayor parte de las cepas infectantes todavía son sensibles, por lo que son los medicamentos de elección. En pacientes alérgicos a penicilinas se puede emplear la vancomicina o imipenem.

Prevención y control

Las medidas generales consideran el mejoramiento de los determinantes sociales mencionados en la prevención y control de las enfermedades causadas por *S. aureus*.

La vacunación es la medida de protección específica que consiste en la aplicación de la vacuna antineumocócica por vía intramuscular o subcutánea en la región deltoidea a niños menores de dos años, adultos mayores y personas con alto riesgo de infección neumocócica. La vacuna protege contra casi todas las variedades de neumococos. Los individuos con predisposición deben evitar la concurrencia a lugares cerrados con multitudes.

MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS (BACILO DE KOCH O BACILO TUBERCULOSO)

El *Mycobacterium tuberculosis* es un bacilo delgado con extremos redondos, aerobio estricto, de 0.4 por 3 µm, inmóvil, no esporulado, con una pared rica en lípidos que le confiere gran resistencia a desinfectantes y tinciones de laboratorio comunes, como las de Gram y Giemsa. Los lípidos más frecuentes son los ácidos micólicos de donde se

deriva su acidorresistencia y el nombre de género. Una vez teñidos con los colorantes básicos, no se decoloran con alcohol o ácidos diluidos, por lo que se les llama bacilos acidoalcohol-resistentes (BAAR). La técnica de coloración que demuestra esta propiedad es la de Ziehl-Neelsen, mediante la cual se observan los bacilos de color rojo. El bacilo tuberculoso se duplica con lentitud cada 14 a 16 horas; forma colonias visibles de aspecto verrugoso (semejantes a trocitos de coliflor) en alrededor de 21 días sobre el medio de Löwenstein-Jensen. Se diferencia de otras especies de micobacterias porque produce gran cantidad de ácido nicotínico (niacina). El bacilo tuberculoso sobrevive en ambiente seco por periodos muy largos (meses), pero es muy sensible al calor y la radiación ultravioleta, de ahí que muera al ser expuesto a la radiación solar.

Patogénesis

El bacilo tuberculoso no produce toxinas. Su virulencia se debe al alto contenido de lípidos, la calidad de éstos (6, 6-dimicolato de trealosa y sulfolípidos) y la presencia de varias proteínas (tuberculina) y enzimas que permiten a la bacteria multiplicarse dentro de los macrófagos e inducir reacciones de hipersensibilidad.

Transmisión

El bacilo tuberculoso se transmite casi en exclusiva por vía aérea, su vehículo son las expectoraciones proyectadas al toser o al hablar de pacientes con lesiones pulmonares abiertas (bacilíferos), las cuales son inhaladas por individuos sanos. También se pueden inhalar los residuos secos resuspendidos. Por esta razón, es muy importante detectar cuando menos 70% de los casos bacilíferos pulmonares y aplicar tratamiento específico en un mínimo de 85% de los enfermos, como lo recomienda la OMS, a fin de romper la cadena infecciosa en sus eslabones de puerta de salida y agente etiológico. En ocasiones, el bacilo se transmite por la ingestión de leche cruda o lácteos contaminados.

Enfermedades

El *Mycobacterium tuberculosis* causa la tuberculosis (tisis o TB), enfermedad reemergente con inflamación crónica que ataca de preferencia a los pulmones; desde ahí puede ocasionar, vía corriente sanguínea o linfática, tuberculosis secundaria en huesos, articulaciones, piel, vías genitourinarias, meninges y otros órganos, o bien, generalizarse y provocar la tuberculosis miliar. La tuberculosis digestiva es la consecuencia de la deglución de esputo con bacilo tuberculoso.

Cuando el microorganismo llega a los alveolos, los macrófagos lo fagocitan. Dentro de los macrófagos, el microorganismo se multiplica y destruye a la célula fagocítica. Después se observan bacilos extracelulares que forman una lesión microscópica exudativa, aguda, rodeada de linfocitos, macrófagos y células gigantes multinucleadas o de Langhans, llamada tuberculoma. Por lo general, esta primoinfección se detiene, se calcifica y cura; pero cuando no es así, avanza a microabsceso, absceso y a tuberculosis

pulmonar cavitaria. Las lesiones pulmonares se localizan en las zonas más aireadas, es decir, en los vértices de los lóbulos superiores. Después de la primoinfección tuberculosa, la prueba de la tuberculina se vuelve positiva.

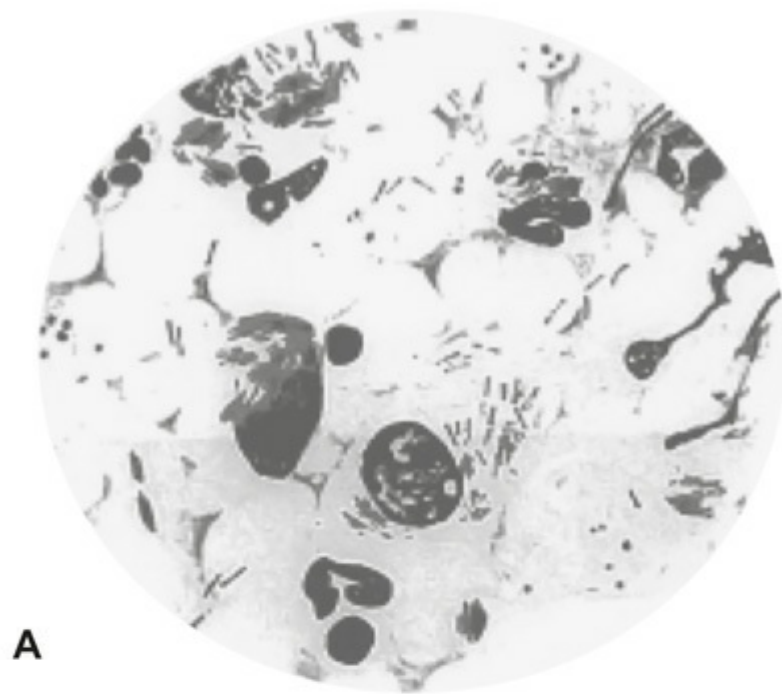
La tuberculosis pulmonar se caracteriza por provocar tos crónica y hemoptisis, fatiga, debilidad, pérdida de peso, anorexia y fiebre baja.

El ser humano tiene una extraordinaria sensibilidad a la infección tuberculosa, pero es muy resistente a la enfermedad tuberculosa. La infección pulmonar no es frecuente en niños pequeños, pero cuando sucede se generaliza con facilidad y provoca formas agudas de tuberculosis miliar o meníngea.

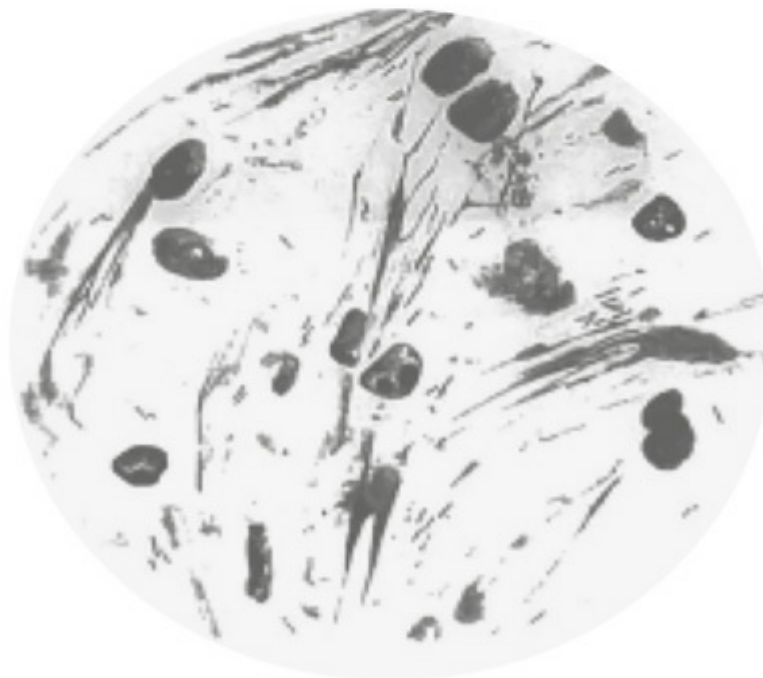
La tuberculosis está muy relacionada con la pobreza, y diversos factores que predisponen al individuo a esta enfermedad, como desnutrición, hacinamiento, alcoholismo, silicosis, sobreesfuerzo, diabetes, alteraciones inmunológicas, enfermedades virales (SIDA), tratamiento con corticosteroides (cortisona). Es más grave en niños y más frecuente en mujeres.

Diagnóstico

El diagnóstico bacteriológico presuntivo se basa en la búsqueda de bacilos en el producto obtenido del sitio infectado; para ello se hace frotis directo o de la muestra concentrada, se tiñe por Ziehl-Neelsen y se observa con el microscopio (figura 7-6).



A



B

Figura 7-6. Diagnóstico microscópico de lepra y tuberculosis.

El diagnóstico confirmativo se establece mediante cultivo e identificación, pero tiene las desventajas de ser lento, costoso y de requerir personal especializado. También es posible realizar diagnóstico radiológico e inmunológico mediante intradermorreacción a la tuberculina (PPD o Mantoux).

Prueba de la tuberculina (PPD o Mantoux). De 24 a 72 horas después de que se inyecta una pequeña cantidad de tuberculina (2 unidades de tuberculina [UT] contenidas en 0.1 ml de solución) por vía intradérmica a un paciente expuesto previamente a *Mycobacterium tuberculosis*, se desarrolla una induración mayor de 10

mm de diámetro y enrojecimiento en el sitio de aplicación. La prueba cutánea positiva indica que la persona ha sido infectada por el bacilo tuberculoso, pero no quiere decir que esté enferma. El cambio reciente de la prueba de negativa a positiva sugiere infección y posible enfermedad actual.

Tratamiento

El bacilo tuberculoso es resistente a la mayoría de los antibióticos usados en el tratamiento de otras infecciones bacterianas. Los esquemas terapéuticos antifímicos deben utilizar dos o más medicamentos en forma simultánea para evitar la selección de micobacterias resistentes. Los fármacos deben administrarse por seis meses. Amplios estudios quimioterapéuticos de la tuberculosis han demostrado que sólo con Tratamiento Acortado Estrictamente Supervisado (TAES) se logra un alto porcentaje de curaciones, y que el tratamiento sin prescripción médica o el abandono del esquema terapéutico incrementa la selección de cepas resistentes, cuya consecuencia es el fracaso del tratamiento. Los fármacos de primera elección aplicados en forma simultánea son isoniacida (hidracida de ácido isonicotínico [HAIN]), rifampicina, etambutol y piracinamida. Los fármacos antituberculosos de segunda línea son estreptomycin, kanamicina, capreomicina, etionamida, cicloserina, ofloxacino y ciprofloxacino. Además, son importantes una buena alimentación y el descanso, pero los pacientes con lesiones localizadas que no responden al tratamiento tienen que someterse a resección quirúrgica de la zona afectada.

Prevención y control

De las medidas generales de prevención el determinante social más importante para mejorar es la alimentación, ya que el huésped desnutrido es muy susceptible a la enfermedad.

La vacunación es la medida de protección específica, que consiste en la aplicación de la vacuna antituberculosa BCG por vía intradérmica estricta en la parte superior del músculo deltoides a todo niño recién nacido, sano, que pese más de 2 kg, o bien, en el primer contacto con los servicios de salud, siempre y cuando sea menor de 14 años. Se administra un refuerzo a los 6 años o al ingresar a la escuela primaria.

En México, nueve de cada 10 casos de tuberculosis corresponden a la forma pulmonar. De 1993 a 1998 se apreció un incremento de 24% en la cantidad de casos de tuberculosis pulmonar, así como en la tasa de morbilidad, ya que aumentó de 14.0 a 18.7 casos por cada 100 000 habitantes. Los grupos más afectados son los mayores de 15 años, entre los cuales los de 25 a 64 y 65 o más años son los que presentan el riesgo más alto de enfermar. A pesar de todo eso, disminuyó la mortalidad por tuberculosis en todas sus formas.

La campaña antituberculosa se basa en la identificación de casos mediante baciloscopia (BAAR) a partir de esputo, tratamiento ambulatorio rápido y eficaz de los pacientes con tuberculosis activa, y vacunación antituberculosa de la población. Debe hacerse seguimiento cuidadoso de los contactos mediante prueba de tuberculina, rayos

X y tratamiento apropiado.

La erradicación de la tuberculosis en el ganado bovino y la pasteurización de la leche evitan las infecciones por *M. bovis*.

MYCOBACTERIUM LEPRAE (BACILO LEPROSO)

El bacilo leproso o de Hansen es una bacteria acidoalcohol resistente que se tiñe mediante la técnica de Ziehl-Neelsen, mide de 1 a 7 μm de longitud por 0.2 a 1.4 μm de diámetro y se encuentra de manera predominante dentro de células mononucleares modificadas, llamadas células leprosas. Dentro de estas células hay gran cantidad de bacilos, los cuales se agrupan de manera que asemejan los paquetes de cigarrillos. Aunque desde 1879 se demostró que esta bacteria es la causante de la lepra en el ser humano (fue la primera ocasión en que se logró hacerlo con una bacteria), no se ha logrado cultivarla en medios bacteriológicos libres de células. En la actualidad su cultivo se logra por inoculación en armadillo.

Transmisión

La lepra se transmite por contacto directo y prolongado con secreciones nasales procedentes de individuos que padecen lepra lepromatosa. La infección es más fácil de adquirir en la infancia, si los padres están infectados, aunque la mayoría de los casos de enfermedad se diagnostican en personas mayores de 25 años. Se ha demostrado una susceptibilidad genética.

Enfermedades

La lepra es una enfermedad crónica, de comienzo insidioso, con largo periodo de incubación (desde unos cuantos meses hasta 30 años) y de larga duración; origina lesiones mutilantes y desfigurantes. El bacilo leproso posee afinidad por el tejido cutáneo y nervioso, afecta sobre todo los lugares fríos del cuerpo (la piel de las orejas, cara y dedos), nervios superficiales, nariz, faringe, laringe, ojos, testículos y rara vez a los órganos internos. Las lesiones cutáneas de la enfermedad se caracterizan por la presencia de nódulos grandes y consistentes llamados lepromas (sin caseificación); cuando aparecen en el rostro, determinan la característica *facies leonina*. La afección de los nervios periféricos provoca anestesia local. Cuando se presenta en los dedos facilita la producción de pequeños traumas que provocan infecciones secundarias y lesiones mutilantes. También puede presentarse reabsorción ósea.

Desde el punto de vista clínico, la lepra se divide en dos tipos bien diferenciados y en variadas formas intermedias: lepra lepromatosa y lepra tuberculoide. En el tipo lepromatoso las lesiones contienen abundantes células leprosas llenas de bacilos acidoalcohol resistentes, la prueba de la lepromina es negativa, la enfermedad es progresiva y contagiosa, y de pronóstico grave. En cambio, en la lepra tuberculoide, las lesiones presentan pocas células lepromatosas con escasos bacilos, la prueba de la lepromina es positiva, el pronóstico es bueno y no es contagiosa. Una complicación

frecuente en la lepra es la amiloidosis, que se caracteriza por depósitos de grasa en riñones, hígado, bazo y otros órganos.

Diagnóstico

Se establece por los antecedentes, la distribución de las lesiones en la piel y la observación de los BAAR, con su típica agrupación, a partir de raspado de la mucosa nasal con hoja de bisturí, biopsia de piel o punción de lóbulo de la oreja (figura 7-6).

Tratamiento

Aplicación simultánea por 24 meses de dapsona [diaminodifenil-sulfona (DDS)] y rifampicina. En cepas de *M. leprae* resistentes a la dapsona se aconseja clofacimina, o el régimen combinado de dapsona, rifampicina y clofacimina.

Prevención y control

En las medidas específicas, lo más importante es el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno y completo de los leprosos. A los hijos de leprosos se les administra quimioprofilaxis con dapsona hasta que sus progenitores se vuelvan no infecciosos. En áreas endémicas puede ayudar la vacunación con el bacilo de Calmette-Guérin (BCG).

La lepra en México no está erradicada, en 2014, se presentaron 702 casos para una prevalencia de 1×10^5 habitantes. Los estados con mayor número de casos fueron Sinaloa, Colima, Jalisco, Nayarit y Oaxaca.

NEISSERIA MENINGITIDIS (MENINGOCOCO)

El meningococo es una bacteria gramnegativa de 0.8 μm de diámetro, que se agrupa en pares con sus lados adyacentes aplanados y adopta la apariencia de dos riñones o semillas de café unidos por su parte plana. Es una bacteria capsulada que se encuentra por lo regular dentro de los leucocitos polimorfonucleares. Crece bien en agar chocolate y forma colonias de 0.5 a 1.0 mm de diámetro, transparentes, no hemolíticas, no pigmentadas, que se desarrollan mejor en una atmósfera húmeda con 5% de CO_2 . El género *Neisseria* se caracteriza por producir una enzima llamada oxidasa, y la especie *meningitidis* por oxidar la glucosa y la maltosa. Con frecuencia, los meningococos colonizan la nasofaringe de individuos sanos. A partir de polisacárido capsular se identifican 13 serogrupos, de los cuales los más importantes son A, B, C, YW y 135.

Patogénesis

Los meningococos poseen fimbrias y proteínas de membrana externa que le permiten fijarse a las células de las personas y les confieren resistencia a la fagocitosis. La cápsula los protege contra la fagocitosis; al romperse, libera la endotoxina y las enzimas, que degradan IgA secretoria y penicilina.

La deficiencia en el huésped de los factores de complemento C5, C6, C7 y C8 favorece el desarrollo de la infección.

Transmisión

El ser humano es el único huésped natural en el que los meningococos tienen actividad patogénica. Penetran por vía aérea a través de la nasofaringe procedentes de las secreciones de individuos sanos o enfermos. La meningitis meningocócica se presenta a menudo en forma epidémica. Hasta 1970, el serogrupo A fue el responsable de la mayor parte de las epidemias, pero en la actualidad el serogrupo B es el más importante. La enfermedad se transmite por vía respiratoria en ambientes de contacto estrecho (familia o ejército). Se sospecha que no ocurre entre escolares o entre enfermos y personal de enfermería, a menos que se produzca contacto directo con las secreciones respiratorias. La enfermedad epidémica afecta sobre todo a los niños mayores de seis meses y menores de cinco años, y es más frecuente durante la primavera.

Enfermedades

La bacteria puede causar choque séptico (meningococemia), meningitis meningocócica (epidémica o fulminante), neumonía e inflamación crónica en las articulaciones. La septicemia y la meningitis epidémica son las enfermedades más graves causadas por el meningococo. La meningitis es la complicación más común de la meningococemia; se caracteriza por inicio brusco con cefalalgia intensa, vómitos, fiebre y rigidez de cuello. Evoluciona hasta el coma en sólo unas horas.

La mortalidad en pacientes no tratados es cercana a 100% y la frecuencia de secuelas neurológicas es escasa en pacientes tratados en forma oportuna. La artritis y los defectos auditivos son las complicaciones más comunes.

Diagnóstico

Se establece diagnóstico rápido a partir de sedimento de LCR centrifugado al que se aplica tinción de Gram; se observan diplococos gramnegativos característicos dentro de los leucocitos polimorfonucleares. La bacteria o el polisacárido capsular se demuestra con anticuerpos específicos comerciales. Cuando la evolución de la enfermedad y los recursos lo permiten, se realiza el cultivo y la identificación del meningococo. Con frecuencia el personal de enfermería es el responsable de transportar la muestra al laboratorio, lo que debe hacerse con prontitud.

Tratamiento

El antibiótico de elección para el tratamiento de las enfermedades meningocócicas es la penicilina G. En personas alérgicas a ésta, se recurre a una cefalosporina de tercera generación, como la cefotaxima y la ceftriaxona.

Prevención y control

Entre las medidas generales está el mejoramiento de los determinantes sociales de las enfermedades transmitidas por vía aérea, mencionados en la prevención y control de los padecimientos causados por *S. aureus*.

Las medidas de protección específicas consisten en la aplicación de la vacuna antimeningocócica que contiene los polisacáridos capsulares que protegen contra todos los serogrupos, excepto el B (poco antigénico). Debe aplicarse durante las epidemias a la población civil de mayor riesgo y al personal militar; evitar el hacinamiento en las poblaciones con índice elevado de portadores y tratar a los contactos con rifampicina. Asimismo, en México es obligatorio que el personal de salud realice la notificación de alerta epidemiológica, al encontrarse ante casos de sospecha y confirmación de la enfermedad ante las autoridades y jurisdicciones sanitarias pertinentes.

BACTERIAS TRANSMITIDAS POR CONTACTO SEXUAL

CHLAMYDIA TRACHOMATIS (CLAMIDIA)

Las clamidias son bacterias gramnegativas en forma esferoidal, muy pequeñas e incapaces de producir energía metabólica, por lo que son parásitos intracelulares obligados; su ciclo de reproducción es característico. Las clamidias presentan dos formas durante su ciclo de vida: los cuerpos elementales de 0.3 μm , que son las formas infectivas responsables de la transmisión, y los cuerpos reticulares que miden 1 μm , que son formas vegetativas intracelulares responsables del daño en los tejidos afectados. No crecen en los medios comunes usados en bacteriología; sólo en saco vitelino de embrión de pollo y cultivo de células. Se tiñen por Giemsa. Las especies de interés médico son *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia psittaci* y *Chlamydia pneumoniae*.

Las especies se diferencian por su sensibilidad a las sulfonamidas, inclusiones de glucógeno, relación guanina-citosina, tipo de huésped y enfermedad que causan.

Patogénesis

Es probable que el daño sea provocado por la acción de una toxina y la liberación de enzimas lisosómicas procedentes de la lisis de los macrófagos parasitados con clamidias.

Transmisión

La conjuntivitis de inclusion en niños y adultos se adquiere por autoinoculación de las secreciones genitales en la conjuntiva; agua de alberca contaminada, y ropa (toallas y prendas de vestir) contaminada con secreciones oculares. El recién nacido adquiere la infección al pasar por el conducto de parto durante el nacimiento. Las infecciones en genitales se transmiten por contacto sexual. Dos terceras partes de las mujeres con vida sexual activa son asintomáticas; esto implica un gran problema en salud pública a escala mundial, ya que las clamidias se diseminan con suma facilidad en la población con vida sexual activa.

En Estados Unidos, *Chlamydia trachomatis* es el principal causante de enfermedad de transmisión sexual. Se relaciona con varones sexualmente activos, que causa uretritis no gonocócica, y en ocasiones, epididimitis.

Enfermedades

Las enfermedades causadas por clamidias son tracoma, conjuntivitis de inclusion e infecciones genitales diversas (uretritis, epididimitis, cervicitis, salpingitis, enfermedad inflamatoria pélvica y linfogranuloma venéreo). El *trachoma* causado por las

variedades A, B, Ba y C es una queratoconjuntivitis con inflamación crónica de la córnea, y progresa hasta producir fibrosis y ceguera.

Conjunctivitis de inclusión. Es ocasionada por las variedades D a K. Inicia con conjuntivitis purulenta siete a 12 días después de parto. Si no cede de manera espontánea o con tratamiento, puede evolucionar a la infección crónica indistinguible de tracoma o complicarse con neumonía y otitis media.

Infecciones diversas. En la mujer causa uretritis, cervicitis, salpingitis y enfermedad inflamatoria pélvica, que puede conducir a la esterilidad y predispone al embarazo ectópico (síndrome uretral agudo). En Estados Unidos, hasta 50% de las uretritis no gonocócicas (en ambos sexos) se atribuye a clamidias; provocan disuria, secreción no purulenta y micción frecuente.

Linfogranuloma venéreo. Es una infección ocasionada por los tipos L1, L2 y L3. Es más frecuente en varones homosexuales y se caracteriza por la formación de una lesión en el pene, uretra, pared vaginal, escroto, cuello y vulva. La lesión primaria puede ser indolora e inaparente. La segunda fase se caracteriza por la inflamación de los ganglios linfáticos inguinales (bubones), los cuales aumentan de tamaño y se vuelven dolorosos; a veces hay fiebre, hepatitis y neumonía.

Diagnóstico

Se establece mediante la observación de las inclusiones intracitoplásmicas características en las células epiteliales de la conjuntiva, teñidas por el método de anticuerpos fluorescentes o por el de Giemsa. El microorganismo también puede cultivarse a partir de las secreciones de la conjuntiva. En el caso de las uretritis y otras infecciones en genitales, el diagnóstico por tinción y cultivo es impráctico debido al frecuente estado de portador, de modo que es necesario descartar la uretritis gonocócica en combinación con 20 o más polimorfonucleares, en dos de cinco campos, en objetivo seco fuerte, o bien de 10 a 25 polimorfonucleares en la orina.

El diagnóstico confirmativo se realiza a partir de una muestra de exudado endocervical mediante inmunoensayo enzimático (ELISA) e inmunofluorescencia directa.

Tratamiento

Para prevenir reinfecciones, es esencial que en las infecciones por clamidias se trate de manera simultánea a la pareja. La doxiciclina es el antibiótico de elección en la uretritis y la azitromicina en mujeres embarazadas.

Prevención y control

Entre las medidas generales está el mejoramiento de los determinantes sociales para la prevención de las enfermedades bacterianas transmitidas por contacto sexual, a saber:

- Utilizar condón.

- Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la pareja.
- Evitar compañeros(as) sexuales múltiples.

Las medidas precautorias específicas son: higiene personal y cloración de agua en las albercas. Por otro lado, la instilación de eritromicina y tetraciclinas en el ojo del recién nacido no evita el desarrollo de la conjuntivitis; esto se logra mediante el diagnóstico y tratamiento de la mujer embarazada y su pareja sexual, así como mejorar los determinantes sociales comunes en la prevención de enfermedades bacterianas de transmisión sexual mencionados arriba.

NEISSERIA GONORRHOEAE (GONOCOCO)

Los gonococos son diplococos gramnegativos, aerobios, muy sensibles a la desecación; presentan unos apéndices en forma de pelos llamados fimbrias o pilis, mediante los cuales se adhieren a las membranas de las células del epitelio, en especial al genitourinario.

Patogénesis

La capacidad de daño del gonococo está determinada por la adherencia a los epitelios genitourinarios (colonización); por las propiedades antifagocíticas debidas a su cápsula de polisacárido, los efectos tóxicos del lipopolisacárido (endotoxina), y por la producción de enzimas que degradan IgA secretoria y penicilina.

Transmisión

Las enfermedades ocasionadas por el gonococo en el adulto se transmiten por contacto sexual. La bacteria es muy infectiva y el humano es el único huésped natural. El reservorio principal de gonococo son las personas infectadas en forma asintomática, por lo general mujeres. La vía de entrada son las mucosas de genitales, recto, ojos y faringe.

El recién nacido se infecta la conjuntiva durante el paso por el canal de parto cuando la madre está infectada; si no se le atiende de inmediato, puede ocasionar ceguera. No se transmite por retretes o fomites.

Enfermedades

Las principales enfermedades ocasionadas por gonococos son uretritis (gonorrea o blenorragia), cervicitis, salpingitis, proctitis, choque séptico, conjuntivitis, enfermedad inflamatoria pélvica y artritis.

Por lo general, la infección en el varón causa uretritis anterior acompañada de una descarga de pus de color amarillo-cremoso y micción dolorosa (figura 7-7).



Figura 7-7. Gonorrea en la uretra distal del varón.

La infección puede extenderse hasta el epidídimo, lo que provoca fibrosis y, rara vez, esterilidad. De los varones infectados, 10% permanecen en estado de portador de *N. gonorrhoeae* en la uretra anterior. En la mujer, la infección primaria se presenta en el endocérvix y se extiende hasta uretra y vagina, lo que origina ardor al orinar, descarga mucopurulenta e inflamación de la vagina; puede llegar a las trompas de Falopio y ocasionar fibrosis y esterilidad. La mitad de las mujeres infectadas permanecen en estado de portador a la altura del cuello uterino y del recto.

El varón y la mujer se pueden infectar en forma primaria y secundaria en la región anorrectal o garganta. Una complicación frecuente y grave es la infección ocular en el recién nacido llamada oftalmía gonocócica u oftalmía del recién nacido.

Diagnóstico

La presencia de diplococos, dentro de los polimorfonucleares en frotis de pus de la uretra masculina, permite el diagnóstico presuntivo de gonorrea; en cambio, en la vagina o en el ojo, el cuadro microscópico no es tan certero porque es frecuente encontrar otros cocos gramnegativos en esas regiones.

El diagnóstico confirmativo de la gonorrea se establece por cultivo e identificación de la bacteria. También se utiliza la inmunofluorescencia directa.

Tratamiento

Día a día aumenta el número de cepas de *N. gonorrhoeae* resistentes a penicilina G; no obstante, las infecciones genitales no complicadas pueden tratarse con penicilina G. Se recomienda que las infecciones genitales o rectales se traten con una cefalosporina resistente a las penicilinasas, como la ceftriaxona. Otros antibióticos útiles son la espectinomicina, doxiciclina y eritromicina.

Prevención y control

Entre las medidas generales está el mejoramiento de los determinantes sociales para la prevención de las enfermedades bacterianas transmitidas por contacto sexual, a saber:

- Utilizar condón.
- Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la pareja.
- Evitar compañeros(as) sexuales múltiples.

La gonorrea es la principal enfermedad de transmisión sexual en México. La posibilidad de adquirir la infección tras una sola exposición con compañero sexual infectado es de alrededor de 25% en los varones y aún mayor en mujeres.

La quimioprofilaxis en el recién nacido se realiza por el método de Credé, que consiste en colocar unas gotas de penicilina, tetraciclina, eritromicina o cloranfenicol en los ojos, de inmediato después de nacimiento.

TREPONEMA PALLIDUM (TREPONEMAS)

Los treponemas son bacterias gramnegativas, largas, delgadas y enrolladas en forma helicoidal, de apariencia espiral o similar a sacacorchos (espiroqueta). Miden 0.2 μm de ancho por 5 a 20 μm de largo; son tan delgadas que no se pueden ver con el microscopio óptico en las muestras con tinción de Gram o Giemsa, pero es posible observar las formas móviles mediante iluminación en campo oscuro o con anticuerpos marcados con fluoresceína.

Transmisión

El treponema causante de la sífilis se transmite por contacto sexual. No se ha podido cultivar y es muy sensible al oxígeno, la desecación, refrigeración, el calentamiento, los desinfectantes, antisépticos y antibióticos; por lo que no se transmite a través de contacto con objetos, aire o agua. Para que ocurra la infección es necesario el contacto interpersonal directo, por lo regular el sexual.

Enfermedades

Esta bacteria es el agente etiológico de la sífilis (lúes). Desde el punto de vista clínico, la sífilis adquirida por contacto sexual presenta tres periodos de evolución: primaria, secundaria y terciaria o tardía. La sífilis primaria se desarrolla de dos a 10 semanas después de la infección; se caracteriza por la aparición de una pápula en el sitio de entrada que se desintegra para formar una úlcera dura, por lo general única, de 10 a 12 mm de diámetro e indolora (chancro duro). Esta lesión primaria se localiza en la mucosa de los órganos genitales, la piel o con menos frecuencia en las regiones intrarrectal, perianal o bucal (figura 7-8).



Figura 7-8. Sífilis: chancro duro en pene.

La lesión primaria, rica en treponemas, se cura en forma espontánea. Semanas más tarde aparecen los signos clínicos de enfermedad diseminada (llamada sífilis secundaria), acompañados de exantema maculopapular de color rojo en todo el cuerpo, incluyendo palmas de las manos y plantas de los pies, y pápulas pálidas, húmedas (condilomas) en la región anogenital, axilas y boca (figura 7-9). Durante este periodo puede presentarse meningitis, coriorretinitis, hepatitis, nefritis y periostitis.



Figura 7-9. Sífilis secundaria: erupción anular papuloescamosa sobre las plantas de los pies.

Las lesiones primarias y secundarias en piel y mucosas son muy contagiosas en los primeros años (0 a 5), pero sanan de manera espontánea. Años más tarde se desarrolla la sífilis terciaria o tardía, enfermedad con inflamación crónica que incluye lesiones granulomatosas (gomas) en la piel, huesos e hígado; cambios degenerativos en el sistema nervioso central (neurosífilis), o lesiones cardiovasculares en la aorta. En este periodo los treponemas son escasos, el daño es irreversible y no cede al tratamiento antimicrobiano. Las lesiones gomosas se deben a la hipersensibilidad.

Casi la tercera parte de los pacientes con sífilis primaria no tratados, se curan en forma espontánea; en otra tercera parte la infección permanece latente, y en el tercio restante se desarrolla sífilis terciaria o tardía.

Otra variedad de sífilis es la que adquiere el feto a través de la placenta entre las semanas 10 a la 15 de gestación (sífilis congénita). En ocasiones el feto muere, lo que origina aborto; a veces el producto llega a término, pero muerto, y en otros casos nace vivo, pero infectado: manifiesta sífilis congénita durante la niñez y presenta queratitis, dientes de Hutchinson, nariz en silla de montar, periostitis y diversas anomalías en el oído y en el sistema nervioso central. Si la madre se trata de manera oportuna y adecuada durante el embarazo, se evita la sífilis congénita.

En la infección intrauterina el feto forma anticuerpos de la clase IgM contra treponema, lo cual es de gran utilidad para el diagnóstico de la sífilis en el feto.

Diagnóstico

Las dos formas de diagnóstico son las siguientes:

- **Diagnóstico microbiológico.** El diagnóstico de la sífilis primaria, secundaria y congénita se realiza mediante el estudio microscópico de exudado de las lesiones en la piel o mucosas con iluminación en campo oscuro para buscar las espiroquetas móviles características. La observación debe efectuarse en forma inmediata después de tomar la muestra porque los treponemas se inmovilizan y mueren pronto. El paciente debe permanecer sin tratamiento de antibióticos siete días antes de tomar la muestra.
En las muestras de la boca, el diagnóstico suele confundirse con espiroquetas orales no patógenas. La identificación específica se logra al aplicar sobre la muestra anticuerpos antitreponemas marcados con fluoresceína, y observarla al microscopio con luz ultravioleta.
- **Diagnóstico serológico.** Durante la sífilis secundaria, terciaria o tardía y congénita, el diagnóstico habitual se establece mediante la demostración de anticuerpos antitreponemas en el suero del paciente. Para la sífilis se emplean dos tipos generales de pruebas; las inespecíficas, que utilizan antígenos no treponémicos y las específicas. Entre las primeras es muy conocida la prueba en suero de los laboratorios de investigación de enfermedades venéreas (Venereal Diseases Research Laboratories, VDRL), en la que se utiliza antígeno de reacción cruzada extraído de corazón de buey. Es una prueba muy sensible, pero poco específica y en muchos individuos los resultados son falsos positivos cuando padecen sarampión, paludismo, pinto, etc. Entre las específicas se tiene la prueba de inmunofluorescencia indirecta (FTA), en la que se emplea antígeno de treponema (bacteria completa, muerta y adherida, más suero del paciente y una gammaglobulina antihumana marcada con fluoresceína) y observación al microscopio con luz ultravioleta. Es específica, sensible, muy útil en el diagnóstico de la sífilis tardía, y en la congénita se demuestra IgM antitreponema en el suero del recién nacido.

Tratamiento

El medicamento de elección es la penicilina. En la sífilis primaria y secundaria se emplea penicilina benzatínica de acción prolongada, mientras que en la sífilis congénita o tardía se aconseja la penicilina G. Otros antibióticos recomendados son la tetraciclina, eritromicina y, en los casos de neurosífilis, el cloranfenicol.

Prevención y control

Entre las medidas generales está el mejoramiento de los determinantes sociales para la prevención de las enfermedades bacterianas transmitidas por contacto sexual mencionadas en la gonorrea.

Las sífilis primaria y secundaria son muy contagiosas. Por lo general, la terciaria no es contagiosa; aunque se producen anticuerpos no se detiene el avance de la enfermedad, por lo que la inmunidad es incompleta.

***ENTEROBACTERIACEAE* (ENTEROBACTERIAS)**

La familia *Enterobacteriaceae*, cuyo hábitat natural es el intestino de los seres humanos y de los animales, es el grupo más amplio y heterogéneo de bacilos gramnegativos de importancia médica, incluye numerosos géneros, por su importancia destacan *Escherichia*, *Shigella*, *Citrobacter*, *Salmonella*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Proteus* y *Yersinia*.

El género *Escherichia coli* es parte de la microbiota normal intestinal y causa enfermedad de manera incidental, en tanto *Salmonella* y *Shigella* son patógenos regulares del hombre. *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia* y *Proteus* son agentes causales de infecciones intrahospitalarias. *Yersinia* es caso aparte, porque ocasiona la peste (figura 7-10).

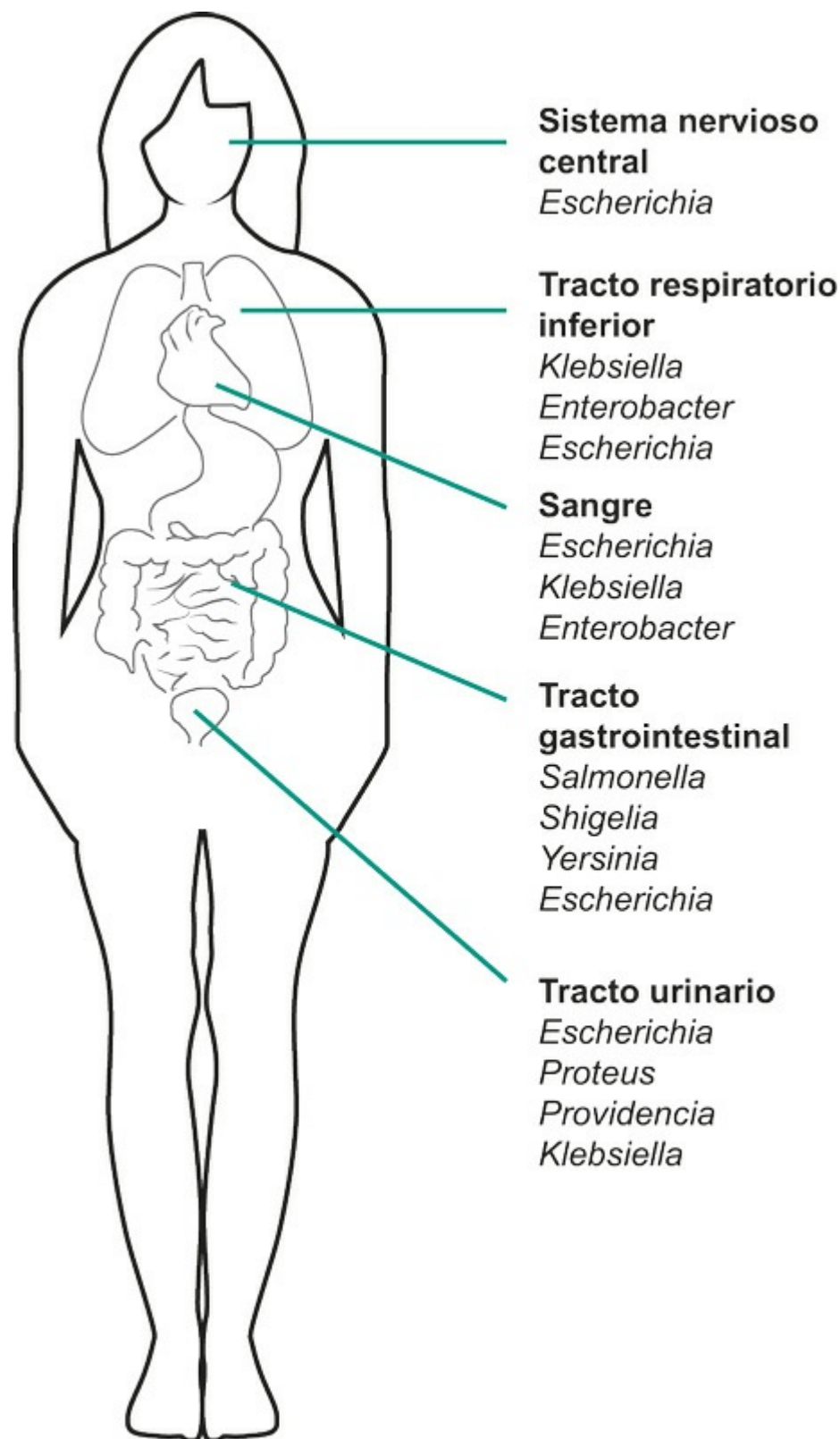


Figura 7-10. Localización de las infecciones producidas por enterobacterias.

Las enterobacterias son bacilos cortos gramnegativos cuya morfología es similar en todos los géneros, miden alrededor de 0.6 por 3 μm ; facultativamente anaerobios, fermentan glucosa, reducen los nitratos y no producen oxidasa, pero sí catalasa.

Patogénesis

Entre las manifestaciones clínicas de las enfermedades causadas por enterobacterias, muchas se deben a la toxicidad de la endotoxina (lipopolisacárido) que provoca los

siguientes efectos:

- Leucopenia y leucocitosis.
- Activación del complemento.
- Trombocitopenia.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Disminución de la circulación periférica.
- Choque y muerte.

En algunas enterobacterias, la presencia de cápsulas, fimbrias, toxinas y enzimas desempeña un papel importante como mecanismo de virulencia.

ESCHERICHIA COLI (BACILO DE COLON)

La *Escherichia coli* es una enterobacteria que coloniza por lo común la parte terminal de intestino delgado y el inicio del colon humano. Su presencia es tan abundante y constante, que se emplea como indicador sanitario de aguas y alimentos; por consiguiente, si a partir de estos medios se cultiva *E. coli*, se infiere su contaminación con materia fecal humana y se establece que son inadecuados para el consumo humano. Se diferencia de otros géneros de la familia por su característica morfología colonial en el medio de cultivo EMB (eosina, azul de metileno), donde desarrolla colonias de color rojo oscuro con brillo metálico; y por ser móvil y tener la capacidad de fermentar la lactosa y sacarosa.

Patogénesis

Las manifestaciones clínicas de las enfermedades causadas por *E. coli* y otras enterobacterias dependen del sitio de infección, y no se pueden distinguir por la sintomatología de los procesos causados por otras bacterias.

La virulencia de *E. coli* (causante de meningitis neonatal) se relaciona con el antígeno capsular K1. Las cepas causantes de infecciones de vías urinarias se caracterizan por presentar fimbrias, antígeno capsular, y por ser hemolíticas.

Las cepas de *E. coli* que originan gastroenteritis se subdividen de acuerdo con su mecanismo de daño en por lo menos cuatro grupos: enteropatógenas (ECEP), enterotoxigénicas (ECET), enterohemorrágicas (ECEH) y enteroinvasivas (ECEI) (cuadro 7-6).

Cuadro 7-6. Gastroenteritis causadas por <i>Escherichia coli</i>			
Variedad	Sitio de acción	Grupo afectado y enfermedad	Patogénesis
ECEP	Intestino delgado	Diarrea en lactantes con fiebre, náusea, vómito y heces no sanguinolentas	Adherencia y destrucción de las células epiteliales del intestino delgado

ECTE	Intestino delgado	Diarrea del viajero y los lactantes. Diarrea acuosa, calambres, náusea y fiebre de bajo grado	Exotoxina lábil al calor (LT) y enterotoxina estable al calor (ST). Estimula la actividad de la guanilciclase y la adenilciclase, lo que provoca pérdida de líquidos y electrolitos (véase toxina colérica)
ECEH	Intestino grueso	Colitis hemorrágica. Intensos calambres abdominales, diarrea acuosa y sanguinolenta con fiebre o sin ella	Mediada por la citotoxina (verotoxina)
ECEI	Intestino grueso	Gastroenteritis en niños similar a la shigelosis con fiebre, cólicos y diarrea disenteriforme	Invasión y destrucción de células epiteliales del intestino grueso

Transmisión

Con excepción de la gastroenteritis, la mayoría de las infecciones son endógenas; esto significa que son causadas por la microbiota normal de individuos en condiciones en que sus defensas están debilitadas. Los procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasivos empleados en el medio hospitalario, como instalación de sondas, catéteres, respiradores y prótesis favorecen la transmisión de infecciones cuando diseminan la bacteria. Las mujeres, en particular las niñas, se infectan las vías urinarias por aseo incorrecto de los genitales después de la defecación.

Enfermedades

La *Escherichia coli* es el agente etiológico más importante de cistitis y pielonefritis, y representa casi 90% de las infecciones en mujeres jóvenes. Los síntomas y signos consisten en micción frecuente, disuria, hematuria y piuria. Es el bacilo gramnegativo que se aísla con mayor frecuencia de choque séptico, meningitis neonatales y gastroenteritis del viajero (diarrea común en turistas que visitan países con deficientes condiciones sanitarias). También causa otras infecciones en los aparatos digestivo, respiratorio, y en heridas (figura 7-10).

Diagnóstico

La clínica de las enfermedades causadas por *E. coli* se confunde con las enfermedades causadas por otras bacterias, por lo que el diagnóstico microbiológico es decisivo para identificar al agente etiológico. El diagnóstico se establece por cultivo e identificación de la bacteria a partir de la zona infectada.

Tratamiento

Debido a la respuesta variable de las diferentes cepas de *E. coli* a los antibióticos, sobre todo en infecciones intrahospitalarias, es necesario investigar su sensibilidad o resistencia a los antimicrobianos (antibiograma) después de cultivarlas e identificarlas.

La mayoría de las cepas de *E. coli* son sensibles a la ampicilina, a las cefalosporinas (ceftriaxona), a los aminoglucósidos (amikacina, gentamicina, neomicina, etc.), cloranfenicol y sulfametoxazol-trimetoprim. En infecciones crónicas de vías urinarias ha dado buen resultado levofloxacino, norfloxacino; sulfametoxazol-trimetoprim,

fosfomicina, ácido nalidíxico; en caso de diarreas intensas, se puede administrar sulfametoxazol-trimetoprim y quinolonas. Pero lo más importante en cuanto al personal de enfermería es la restitución de agua y electrolitos en el paciente.

Prevención y control

Entre las medidas generales se considera el mejoramiento de los determinantes sociales para la prevención de las enfermedades bacterianas transmitidas por agua y alimentos, esto es:

- Toma de agua potable intradomiciliaria.
- Manejo adecuado de las excretas (drenaje y letrinas).
- Manejo adecuado de la basura.
- Combate de vectores mecánicos, principalmente moscas, cucarachas y hormigas.
- Lavarse las manos antes de preparar alimentos y de comer; y después de ir al baño.
- Preparación higiénica de alimentos y la utilización de desinfectantes en frutas y verduras que se consumen crudas.
- Aislamiento de enfermos; detección y control de casos subclínicos y portadores entre las personas que tengan relación con alimentos.

Las medidas específicas en la prevención de infecciones causadas por *E. coli* son difíciles de establecer porque esta bacteria forma parte de la microbiota normal. Sin embargo, deben evitarse, en lo posible, los factores de riesgo como catéteres urinarios y procedimientos diagnósticos o terapéuticos que alteren las barreras de las mucosas sin la profilaxis con antibióticos, o el uso indiscriminado de antibióticos que favorezcan la aparición de cepas resistentes. Es importante instruir a las niñas respecto a la forma de asearse después de la defecación, ya que es fácil contaminar las vías urinarias con materia fecal; el aseo siempre debe hacerse de adelante hacia atrás.

Por otra parte, está en perfeccionamiento una nueva vacuna para la cistitis que *E. coli* provoca en las mujeres. La vacuna se basa en una adhesina presente en el extremo de las vellosidades submicroscópicas o pilis (pelos) que utilizan las bacterias para fijarse a los receptores celulares. Los científicos aislaron esta adhesina en *E. coli*, causante de infecciones en vías urinarias de mujeres. La estrategia consiste en estimular el sistema inmunitario para producir anticuerpos contra dicha adhesina en particular. No se cuenta con inmunización activa o pasiva contra las infecciones causadas por *E. coli*.

SHIGELLA SPP (SHIGELAS)

Las shigelas son enterobacterias que afectan de manera exclusiva el intestino humano y causan la disentería bacilar, a veces en forma epidémica. Se identifican por su inmovilidad, incapacidad para fermentar la lactosa y sacarosa, y por no producir gas. Crecen en forma menos abundante que otras enterobacterias sobre los medios de cultivo diferenciales.

Las especies más importantes son *Shigella dysenteriae* (por la gravedad de la enfermedad que causa) y *Shigella flexneri* (por su frecuencia).

Patogénesis

Las infecciones por *Shigella* se limitan por lo regular al tubo intestinal y rara vez pasan a la sangre. La dosis infecciosa es menor de 10^3 bacterias. El mecanismo de daño está mediado por la endotoxina, la exotoxina y la invasión al epitelio del íleon y el colon. Así, la endotoxina liberada tras la autólisis provoca irritación de la pared intestinal, en tanto que la exotoxina producida de manera exclusiva por el serotipo 1 de *Shigella dysenteriae* afecta el intestino y el sistema nervioso central, y provoca una profusa diarrea no sanguinolenta temprana junto con meningismo; más tarde, la invasión del epitelio intestinal del colon causará la disentería con sangre y pus en el excremento.

Transmisión

La infección se transmite por la vía fecal-oral, sobre todo a través de las manos contaminadas y, con menor frecuencia, por los alimentos y el agua. La disentería bacilar (shigelosis) es una enfermedad pediátrica que ataca de manera preferente a niños de entre uno y cuatro años.

Por lo general, los brotes epidémicos de la enfermedad se producen en guarderías, escuelas, orfanatos y hospitales psiquiátricos, o cuando las condiciones sanitarias de una comunidad son deficientes, lo que ocurre durante las inundaciones, guerras, sismos o simplemente en lugares donde se carece de servicios públicos básicos, como drenaje, agua potable, recolección de basura y combate de transmisores mecánicos como las moscas. La disentería bacilar es una enfermedad muy contagiosa, ya que la dosis mínima infectiva es baja.

Enfermedades

Los síntomas de shigelosis o disentería varían mucho de acuerdo con la especie causante y el huésped. Los que ocasiona *Shigella dysenteriae* se presentan de uno a dos días después de la ingestión de bacilos y consisten en dolor abdominal, fiebre y diarrea con heces mucosanguinolentas. El paciente presenta de cinco a 40 evacuaciones diarias; la muerte, cuando ocurre, se debe a la intensa deshidratación y agotamiento.

Diagnóstico

El diagnóstico se hace mediante observación, cultivo e identificación de la bacteria, a partir de una evacuación reciente o de hisopos rectales. Al microscopio se observan abundantes neutrófilos y eritrocitos. El cultivo en medios apropiados debe hacerse de inmediato después de defecar.

Tratamiento

El tratamiento lo determina la gravedad de la enfermedad. Los casos graves o moderados se tratan con ampicilina, dicloxacilina, sulfametoxazol-trimetoprim y ciprofloxacino. Los niños a menudo se tratan con azitromicina. Algunos infectólogos recomiendan la administración de antibióticos en la infección benigna, a fin de impedir la transmisión a los otros miembros de la familia. Ya sea que la enfermedad curse de manera benigna o grave, el personal de enfermería debe estar siempre atento a la restitución de líquidos y electrolitos del paciente.

Prevención y control

Debido a que los seres humanos son el principal huésped reservorio de shigelas, los esfuerzos para impedir su diseminación deben enfocarse en eliminar los microorganismos de los seres humanos mediante la mejoría de los determinantes sociales para la prevención de las enfermedades bacterianas transmitidas por agua y alimentos descritos en *E coli*, que son:

- Toma de agua potable intradomiciliaria.
- Manejo adecuado de las excretas (drenaje y letrinas).
- Manejo adecuado de la basura.
- Combate de vectores mecánicos, principalmente moscas, cucarachas y hormigas.
- Lavarse las manos antes de preparar alimentos y de comer; y después de ir al baño.
- Preparación higiénica de alimentos y la utilización de desinfectantes en frutas y verduras que se consumen crudas.
- Aislamiento de enfermos; detección y control de casos subclínicos y portadores (reservorios) entre las personas que tengan relación con alimentos.

SALMONELLA SPP (SALMONELAS)

La clasificación taxonómica tradicional de *Salmonella* con base en características bioquímicas y serológicas siempre ha sido confusa. Hay más de 2 500 serotipos de *Salmonella* que se consideraban especies distintas. En la actualidad, las salmonelas que causan fiebres entéricas pueden ser identificadas por pruebas bioquímicas y serológicas en cuatro especies o serogrupos: *Salmonella paratyphi* A (serogrupo A), *Salmonella paratyphi* B (serogrupo B), *Salmonella choleraesuis* (serogrupo C₁) y *Salmonella typhi* (serogrupo D). Los serotipos aislados, con mayor frecuencia, de enterocolitis son *Salmonella* Enteritidis (D) y *Salmonella* Typhimurium (B). Las salmonelas son bacilos peritricos, gramnegativos, muy resistentes a la desecación, congelación y salinidad. Su género se diferencia de otras enterobacterias por no fermentar la lactosa, poseer movilidad, producir ácido sulfhídrico (H₂S), descarboxilar aminoácidos y no producir indol. En cultivo sobre medios diferenciales selectivos, como la agar-*Salmonella-Shigella* (SS), después de 24 horas de incubación a 37° C, aparecen colonias incoloras no fermentadoras de la lactosa con un centro oscuro, debido a la producción de H₂S. Las especies se identifican mediante pruebas bioquímicas y serológicas con base en sus

antígenos somáticos (O), flagelares (H) y capsular (Vi).

Patogénesis

En el caso de las fiebres entéricas, después de la ingestión de la bacteria, ésta penetra a las células epiteliales de la porción terminal del intestino delgado y el colon. Luego pasa por vía linfática a la sangre, donde genera síntomas de choque tóxico y su presencia puede demostrarse por hemocultivo. De ahí pasa al hígado, bazo, médula ósea, vesícula biliar y otros órganos, incluyendo el tejido linfoide intestinal, y se excreta en heces, donde puede demostrarse por coprocultivo. Las placas de Peyer sufren hemorragia mientras las bacterias siguen proliferando. Los microorganismos que mueren liberan endotoxinas, que causan toxemia con complicaciones, de esteatosis hepática moderada, dilatación ventricular, vacuolización de células miocárdicas, neumonía intersticial leve, hemorragia en encéfalo y degeneración de los músculos esqueléticos. Después de cerca de tres meses, la mayoría de los individuos deja de eliminar la bacteria por las heces y sólo un bajo porcentaje (3%) permanece como portador de por vida.

Transmisión

La infección se adquiere por la ingestión de agua o alimentos contaminados con heces humanas o animales infectados. La contaminación de agua a menudo causa brotes epidémicos. La máxima incidencia de enfermedades causadas por salmonelas se observa en niños de corta edad que se infectan durante los meses cálidos del año mediante el consumo de frutas, verduras, aguas frescas no industrializadas, carne, huevos, leche, lácteos, mariscos y otros alimentos contaminados.

Las salmonelas parasitan a las aves de corral, al ganado, los roedores y al humano. *Salmonella typhi* y las salmonelas de las paratifoideas son exclusivas de los humanos, de modo que las excretas de portadores o enfermos son la principal fuente de contaminación de agua y alimentos, y mediante éstos se transmiten la tifoidea y paratifoidea. La dosis mínima infectiva es de 10^6 bacterias.

Enfermedades

Las salmonelas causan tres enfermedades: fiebres entéricas, septicemias y enterocolitis. Las fiebres entéricas son la tifoidea y paratifoidea.

Fiebres entéricas. La tifoidea o fiebre intestinal se inicia de 10 a 14 días después de la ingestión de agua o alimentos contaminados con *Salmonella typhi*. Se manifiesta con fiebre que aumenta de modo progresivo y se acompaña de intensa cefalalgia, malestar general, mialgias, dolor abdominal tipo cólico, estreñimiento, anorexia y bradicardia. El tamaño del bazo e hígado se incrementa. Con frecuencia se observan manchas de color rosáceo sobre la piel del abdomen y torax. Hay hiperplasia y necrosis de placas de Peyer e inflamación de la vesícula biliar, periostio, pulmones y otros órganos. Si no se proporciona tratamiento oportuno con antibióticos, la enfermedad puede complicarse

con hemorragia y perforación intestinal.

Las manifestaciones clínicas de paratifoidea son similares a la tifoidea, pero los síntomas son más leves y con menos complicaciones.

Las septicemias causadas por *Salmonella cholerae-suis* (C₁) son frecuentes en pacientes pediátricos y ancianos.

Las enterocolitis causadas por *Salmonella* Typhimurium (B) se caracterizan por náusea, vómito, cefalea y diarrea profusa no sanguinolenta después de seis a 48 horas de la ingestión de agua o alimentos contaminados con este serotipo.

Diagnóstico

El diagnóstico microbiológico confirmativo de tifoidea, paratifoidea y septicemia se realiza en la primera semana de la enfermedad, mediante el cultivo e identificación de la salmonela a partir de la sangre (hemocultivo).

Después de la primera semana de síntomas, es posible cultivar e identificar la salmonela a partir de materias fecales, pero su aislamiento podría confundirse con estado de portador. También se puede hacer el diagnóstico microbiológico a partir de cultivo de médula ósea.

El diagnóstico serológico de tifoidea y paratifoidea se establece mediante la reacción de aglutinación de Widal, que determina la cantidad de anticuerpos antisalmonelas en el suero del paciente. Títulos iguales o mayores de 1:160 se consideran con valor diagnóstico, si se acompañan con síntomas clínicos sospechosos. Los resultados deben interpretarse con cautela, teniendo siempre en mente infecciones anteriores, vacunación previa o el momento de evolución de la enfermedad en que se tomó la muestra. Lo anterior posee mayor validez para el diagnóstico cuando se toman sueros pares con separación de siete días.

Tratamiento

En las salmonelosis que cursan con diarrea grave es esencial la restitución de líquidos y electrolitos. El tratamiento con antibióticos debe guiarse por el antibiograma. En la enterocolitis no se recomienda el tratamiento antimicrobiano pero sí en tifoidea, paratifoidea y septicemia. Los fármacos de elección son ampicilina, sulfametoxazol-trimetoprim, ceftriaxona, norfloxacin, ciprofloxacino, ofloxacino. El estado de portador se trata con ampicilina y/o colecistectomía.

Prevención y control

Entre las medidas generales está el mejoramiento de los determinantes sociales para la prevención de las enfermedades bacterianas transmitidas por agua y alimentos descritos en *E coli*.

En las medidas específicas está el control sanitario del agua y los alimentos así como de reservorios humanos, ya que con ello se rompe la cadena de transmisión en las infecciones causadas por salmonelas.

La fuente más importante de contaminación es el excremento de portadores y personas con enfermedad. Debe evitarse que los productos cárnicos, lácteos, agua, mariscos, frutas, verduras y, en general, alimentos callejeros, se contaminen durante su proceso y preparación por portadores.

Las salmonelas abundan en bovinos, roedores y aves de corral, los cuales de manera natural están infectados y poseen la bacteria en excretas, carnes o huevos. La prevención de salmonelosis transmitida por animales es difícil: se debe evitar la contaminación de alimentos con excreta de animales; cocer bien y manipular en forma apropiada las carnes, lavar los huevos antes de procesarlos, y evitar consumirlos crudos. Hay una vacuna que confiere protección relativa contra *S. typhi*.

VIBRIO CHOLERAЕ (VIBRIÓN DE CÓLERA)

El género *Vibrio* está constituido por bacilos gramnegativos que tienen forma de coma, miden de 2 a 4 μm de longitud y poseen gran movilidad gracias al flagelo polar. Difiere de las enterobacterias por su reacción oxidasa positiva y su capacidad para crecer en medios alcalinos, pero no ácidos; se encuentra aislado, pero en ocasiones se agrupa en forma de S o espiral. Fermenta sacarosa y lactosa sin producir gas. Crece en caldo peptona alcalino, de preferencia en la superficie, con forma microscópica característica. Sobre el medio selectivo de tiosulfato, citrato, bilis y sacarosa (TCBS) fermenta la sacarosa y produce colonias amarillas. La bacteria permanece viable de 10 a 15 días en agua.

Patogénesis

La toxina colérica bloquea una proteína de membrana en la célula en el epitelio intestinal llamada proteína Gs; ésta regula la actividad de la adenilato ciclasa, cuya función es sintetizar AMP cíclico (AMPc) a partir de ATP; cuando se bloquea la proteína Gs se dispara la concentración de AMPc, lo que origina la salida de líquidos y electrólitos, es decir, provoca diarrea.

Transmisión

El cólera es una enfermedad reemergente, epidémica y peligrosa, transmitida a través de agua y alimentos contaminados con heces de individuos enfermos o de portadores en áreas endémicas. También se disemina en comunidades que presentan condiciones higiénicas deficientes, en particular a través de los alimentos y del agua. *Vibrio cholerae* infecta sólo al ser humano, por lo general en los meses cálidos. El contagio interpersonal es raro, ya que la dosis mínima infectiva es elevada (10^9 bacterias). Las moscas son vectores mecánicos importantes en esta enfermedad. El cólera causó la séptima pandemia en América. Se inició en Perú y de ahí se extendió a los otros países sudamericanos, hasta llegar a México en 1991.

Enfermedades

El *Vibrio cholerae* causa el cólera, que se presenta uno a cuatro días después de ingerir la bacteria en agua o alimentos contaminados. Aparece en forma repentina con náusea, vómito y diarrea sin sangre (evacuaciones frecuentes con abundantes vibriones, que pronto toman el aspecto de “agua de arroz”). Se presentan calambres en los músculos de abdomen y cólicos que preceden cada episodio diarreico. La pérdida de varios litros de líquido (de 10 a 20) al día ocasiona intensa supresión de la orina, calambres en piernas y brazos, y enronquecimiento de la voz (que llega a oírse como un murmullo); asimismo, la piel se torna fría y arrugada, los ojos se hunden, y el pulso se advierte rápido y débil. Si la atención no es oportuna, la muerte sobreviene por choque hipovolémico con colapso vascular y acidosis debida a la pérdida de bicarbonato y potasio. La infección no es invasiva, se limita al tubo intestinal.

Diagnóstico

La observación microscópica directa de las heces para observar la movilidad característica de la bacteria es útil sólo para el microbiólogo experimentado. El diagnóstico confirmativo se establece mediante el cultivo e identificación de *Vibrio cholerae* a partir de las heces, pero se deben tener dos precauciones: la primera es que, de inmediato, después de tomar la muestra de materia fecal se inicie el tratamiento de restitución de líquidos y electrolitos, así como la antibioticoterapia; y la segunda, que la muestra se procese pronto en el laboratorio, ya que *V. cholerae* sobrevive poco tiempo a la acidez o desecación. También es útil la inmunofluorescencia directa.

Tratamiento

Para tratar el cólera es crucial la administración endovenosa de líquidos y electrolitos en combinación con los antibióticos tetraciclina, doxiciclina, ampicilina, cloranfenicol y sulfametoxazol-trimetoprim. En niños y mujeres embarazadas, se emplean la eritromicina y la furazolidona.

Prevención y control

Es fundamental mejorar los determinantes sociales en la prevención de las enfermedades transmitidas por agua y alimentos mencionados en *E coli*.

Las medidas de prevención específicas son: la adición de cloro en el manejo de excretas, consumir agua potable, hervida o embotellada industrial y cocer el pescado y los mariscos. Se cuenta con vacuna que confiere protección limitada, pero carece de eficacia para el control de las epidemias.

CAMPYLOBACTER-HELICOBACTER

Estos géneros pertenecen al grupo de bacterias gramnegativas, microaerofílicas y

móviles por flagelos polares. Son bacterias curvas con forma de “coma”, “S”, “alas de gaviota” o espiral.

Crece en el medio selectivo de Skirrow que contiene vancomicina, polimixina B y trimetoprim incubado en una atmósfera microaerofílica (5% O₂ y 10% CO₂) con temperaturas de 36 a 42° C. Ambos géneros producen catalasa y oxidasa, y en el caso de *H. pylori* gran cantidad de ureasa.

Patogénesis

Está determinada por la invasividad y la actividad tóxica.

Transmisión

La infección se adquiere por la ingestión de agua y alimentos contaminados con excretas humanas y de animales, en especial aves domésticas.

Enfermedades

El *Campylobacter jejuni* es importante agente causal de enteritis y en ocasiones de infecciones sistémicas. La enteritis se acompaña de diarrea profusa que puede ser sanguinolenta, dolorosos calambres abdominales, cefalalgia, malestar y fiebre. La enfermedad, por lo general, es autolimitada.

El *Helicobacter pylori* se asocia con gastritis, úlcera péptica, úlcera gástrica, adenocarcinoma gástrico y linfoma gástrico. La enfermedad en el aparato gastrointestinal superior se acompaña de náusea, dolor, vómito y fiebre.

Diagnóstico

En *Campylobacter jejuni* la muestra de elección es la materia fecal diarreica en la que, al teñirse por gram, se observan los típicos bacilos curvos agrupados en “alas de gaviota”, o los típicos movimientos en microscopio de campo oscuro o contraste de fases. El diagnóstico confirmativo se realiza por coprocultivo en medios selectivos y en identificación con pruebas bioquímicas.

En *Helicobacter pylori* se utiliza la prueba rápida para demostrar la actividad de la ureasa o por la obtención de biopsia mediante gastroscopia teñida por Giemsa, para la observación de bacterias en forma curva o espiral, y con el mismo material se hace la prueba de ureasa (una a dos horas).

Tratamiento

En las diarreas por *Campylobacter jejuni* se administran líquidos, electrolitos, y si se require antibióticos se aplica la eritromicina.

Para erradicar la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos, se administra la triple terapia con metronidazol, subsalicilato de bismuto y amoxicilina o

tetraciclina por 14 días.

Prevención y control

Mejorar los determinantes sociales en la prevención de las enfermedades transmitidas por agua y alimentos enunciados en *E. coli*, forma parte de las medidas generales.

Las medidas específicas en la prevención y control de la enteritis (diarrea) causada por *Campylobacter jejuni* son aplicables todas las acciones descritas para evitar la shigelosis o disentería. Debe tenerse especial cuidado con la leche cruda contaminada y la carne de aves domésticas insuficientemente cocida.

La prevención de la infección por *Helicobacter pylori* es difícil debido a la elevada frecuencia de portadores, sobre todo adultos mayores, incluyendo personas asintomáticas. La transmisión es elevada entre los miembros de las familias hacinadas.

CLOSTRIDIUM BOTULINUM (CLOSTRIDIO)

Los clostridios son bacilos de 0.7 por 5 μm , grampositivos, anaerobios, móviles, esporulados, muy resistentes al calor y no producen catalasa ni oxidasa. Habitan en el suelo y el agua, y forman parte de la microbiota normal intestinal humana, y de los animales; por ello, cuando las heces se depositan en el suelo, pueden contaminar heridas, frutas y verduras. Entre las especies patógenas se encuentran los causantes de tétanos, gangrena gaseosa, botulismo y colitis pseudomembranosa.

Patogénesis

Clostridium botulinum causa el botulismo, que no es una infección sino una intoxicación debida a la ingestión de una potente neurotoxina sintetizada por la bacteria. Dicha toxina se produce en los alimentos enlatados y también en la miel de abeja, en ambos casos se ingiere preformada.

Transmisión

Cuando los vegetales enlatados no se lavan correctamente antes de su preparación, las esporas de *Clostridium botulinum* quedan en el alimento. Además, si éste no se esteriliza en forma adecuada, las esporas germinan y las células vegetativas sintetizan la neurotoxina. Cuando el alimento se ingiere sin calentarse o hervirse, la toxina llega al organismo humano y causa grave daño.

Enfermedades

El botulismo es causado por la ingestión de una potente neurotoxina termolábil, que actúa sobre el sistema nervioso periférico, donde inhibe la liberación de acetilcolina en las sinapsis colinérgicas, lo que provoca parálisis. Los síntomas no gastrointestinales son disfagia (dificultad para deglutir), boca seca, midriasis (dilatación de la pupila),

diplopía, disfonía (dificultad para hablar) e incapacidad para respirar. Finalmente sobreviene la muerte por paro respiratorio.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece, por lo general a partir de los síntomas. Si existe un alimento sospechoso, se analiza para buscar la toxina, o bien ésta puede demostrarse en el suero del paciente mediante inoculación en animales.

Tratamiento

El tratamiento consiste en la administración de antitoxina trivalente (A, B y E) en combinación con asistencia respiratoria.

Prevención y control

Las medidas específicas para el control de los medios de transmisión se consigue mediante la preparación correcta de los alimentos enlatados. Si se preparan en casa, es necesario tener mucho cuidado al lavar las verduras y frutas que se envasan. Además, no deben consumirse los alimentos si la lata está abombada (por la acumulación de gases producidos por el crecimiento de *C. botulinum*).

BRUCELLA SPP (BRUCELAS)

Las brucelas son cocobacilos pequeños de 0.5 por 0.6 a 1.6 μm , gramnegativos, aerobios, no capsulados, inmóviles, no producen catalasa y oxidasa, y no fermentan los azúcares. Se les encuentra, en general, aislados. Son intracelulares y se ubican dentro de los macrófagos. Crecen con lentitud y forman colonias pequeñas. Algunas cepas requieren CO_2 para su primoaislamiento. Las brucelas son parásitos tanto de animales como del ser humano, y las especies se distinguen por su huésped reservorio, por sus propiedades de crecimiento y actividad bioquímica; por ejemplo, el reservorio animal para la especie *B. melitensis* son las cabras, para *B. abortus*, el ganado vacuno y para *B. suis*, los cerdos.

Patogénesis

El mecanismo de daño de *Brucella* se debe, sobre todo, a la capacidad de multiplicarse dentro de las células reticuloendoteliales y al efecto tóxico de la endotoxina.

Transmisión

La fuente común de infección para el hombre es la ingestión de leche contaminada sin hervir o pasteurizar, y lácteos contaminados; contacto directo de la piel con animales infectados y, en el laboratorio, por inhalación. Es más frecuente en veterinarios,

ganaderos, ordeñadores, personas relacionadas con los animales, y los tablajeros por la manipulación de la carne.

Enfermedades

La enfermedad crónica causada por diversas especies de brucelas recibe el nombre de brucelosis (fiebre ondulante), zoonosis en la que existe especificidad de huésped reservorio, de modo que la frecuencia de enfermedad en el ser humano depende del género de ganado afectado. En general, los casos más graves y con mayor número de complicaciones se deben a *B. melitensis*.

En el humano, la brucelosis inicia de manera insidiosa una a seis semanas después de la infección con malestar, escalofrío, sudor, fatiga, debilidad, mialgias intensas y artralgias, pérdida de peso y tos no productiva. La fiebre aparece en todos los pacientes: aumenta por la tarde y disminuye en la noche (de ahí proviene el nombre de fiebre ondulante). Las bacterias se localizan dentro de los macrófagos y provocan lesiones granulomatosas en hígado, bazo, ganglios linfáticos y médula ósea, lo que origina enfermedad crónica.

Diagnóstico

El diagnóstico microbiológico confirmativo se efectúa por medio de cultivo e identificación de la bacteria a partir de la sangre, extraída durante el escalofrío o el pico febril. También es posible establecer diagnóstico serológico al demostrar anticuerpos contra brucela; si los títulos son iguales o mayores de 1:160 y existe una clínica sospechosa, se consideran de valor diagnóstico. Esta prueba se le nombra reacción de Hudlesson, y es una de tres reacciones febriles que se efectúan por lo regular en el laboratorio; las otras dos son la de Widal para el diagnóstico de tifoidea y paratifoidea, y la reacción de Weil-Felix para el diagnóstico serológico de tifus.

Tratamiento

Debido a la ubicación intracelular de la bacteria, el tratamiento es prolongado (28 a 30 días) y las recaídas frecuentes. La combinación de tetraciclinas con rifampicina es eficaz y tiene baja incidencia de recidivas. Cuando el sistema nervioso está afectado se recomienda el sulfametoxazol-trimetoprim y rifampicina.

Prevención y control

Como parte de las medidas específicas para controlar la brucelosis en el humano es necesario eliminarla en el ganado, lo que obliga a la identificación de manera sistemática y descartar los rebaños infectados. En México, esto se dificulta por la dispersión del ganado en pequeños hatos familiares y al predominio del ganado criollo de bajo rendimiento. Las medidas prácticas para evitar la infección en el humano son: sacrificar al ganado infectado, inmunizar a los animales con vacuna atenuada,

pasteurizar o hervir la leche y consumir productos preparados con leche pasteurizada. También es recomendable que el personal que maneja ganado utilice guantes y ropa protectora; esto incluye a los operarios que labora en rastros y a los veterinarios, sobre todo cuando atienden partos y abortos. Se cuenta con una vacuna de limitada utilidad que se aplica en individuos con alto riesgo.

En 2011, se registraron en México 3 436 casos de brucelosis con una incidencia de 3.1×10^5 habitantes. Los estados que presentan la mayor frecuencia de casos son: Sinaloa, Tlaxcala y San Luis Potosí.

PSEUDOMONAS AERUGINOSA (SEUDOMONAS)

Pseudomonas aeruginosa es un bacilo gramnegativo, aerobio estricto, de aproximadamente 0.6 por 2 μm , móvil debido a la presencia de un flagelo polar, que deriva su energía de la oxidación de los azúcares. Su incapacidad para fermentar la lactosa es útil para identificarlo; es oxidasa positivo. Crece con facilidad en los medios de cultivo, donde origina colonias con olor de uvas y color verdoso fluorescente.

Patogénesis

La virulencia de *Pseudomonas aeruginosa* depende de la presencia de fimbrias que favorecen la fijación a las células epiteliales del huésped, las características antifagocitarias de su cápsula, de la necrosis tisular causada por la exotoxina A, el efecto tóxico de la endotoxina, y la producción de enzimas como elastasas, proteasas, hemolisinas y fosfolipasa.

Transmisión

El hombre adquiere la infección a través de heridas provocadas por los procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasivos con equipo contaminado o de microbiota normal; quemaduras y contacto directo. *Pseudomonas aeruginosa* es una bacteria ubicua que se encuentra en el suelo, el agua, las plantas, la piel y el intestino humano, sobre todo en pacientes hospitalizados o con colostomía. En el hospital se encuentra en ambientes húmedos: piso, floreros, baños, equipo de terapia respiratoria e, incluso, en soluciones desinfectantes.

Enfermedades

Pseudomonas aeruginosa es patógeno oportunista que afecta a personas que tienen las defensas anormales, sobre todo, en individuos con neutropenia. Esta bacteria es agente etiológico importante de infecciones intrahospitalarias. En individuos con buenas condiciones físicas, las infecciones son leves, locales y superficiales, pero en individuos debilitados son graves.

Las infecciones más importantes causadas por *Pseudomonas aeruginosa* son infección de heridas, quemaduras, vías urinarias, oído medio y externo, ojos, choque séptico, endocarditis, traqueobronquitis, bronconeumonía y fibrosis quística.

Los factores predisponentes más importantes son alteración de la piel o las mucosas por lesión tisular directa; por ejemplo, quemaduras, instalación de catéteres intravenosos o urinarios, neutropenia (causada en la quimioterapia), diabetes y enfermedades hematológicas.

Diagnóstico

Las infecciones en heridas, quemaduras y oído por *Pseudomonas aeruginosa* producen pus de color azul verdoso. Las muestras para cultivo e identificación se toman de acuerdo al lugar de la infección. El cultivo y la identificación de *Pseudomonas aeruginosa* en pacientes hospitalizados, y en cierto tipo de infecciones, sólo tiene valor diagnóstico si se relaciona con signos evidentes de enfermedad.

Tratamiento

Siempre que sea posible debe practicarse el antibiograma, ya que *Pseudomonas aeruginosa* con frecuencia es resistente a la mayoría de los antibióticos, en particular las cepas hospitalarias. Las infecciones importantes desde el punto de vista clínico se tratan con dos antibióticos para evitar la aparición de resistencia. La terapéutica se inicia con ciprofloxacino, aztreonam e imipenem, y se combina con amikacina o una combinación de piperacilina con tobramicina.

Prevención y control

Por la ubicuidad de *Pseudomonas aeruginosa* resulta casi imposible eliminarla en el medio hospitalario. Las medidas específicas de control deben enfocarse a prevenir la contaminación de equipo estéril (respiradores) y las infecciones cruzadas (infecciones asociadas a la atención), evitar que el personal médico y de enfermería contamine a los pacientes. En caso de brotes intrahospitalarios, se presta atención especial a los reservorios, como lavabos, regaderas y otras zonas húmedas; se retiran con periodicidad adecuada catéteres y sondas y se proporcionan cuidados especiales a pacientes quemados. No hay vacuna y la infección no induce inmunidad.

CLOSTRIDIUM PERFRINGENS

El *Clostridium perfringens* es un bacilo corto y regordete, grampositivo, anaerobio e inmóvil, con una espora oval subterminal. Produce gran cantidad de gas al fermentar los carbohidratos. Crece con facilidad en diversos medios de cultivo. En gelosa-yema de huevo, las colonias se rodean de halo de precipitado por acción de la lecitinasa sobre la lecitina contenida en el medio. Produce toxinas y enzimas necrosantes y hemolíticas, que incluyen la coagulasa, hialuronidasa, desoxirribonucleasa, y la enterotoxina que causa intoxicación alimentaria.

Patogénesis

El potencial patogénico de *Clostridium perfringens* se atribuye a la producción de numerosas toxinas y enzimas; destaca por su importancia la toxina alfa, la cual es una exotoxina hemolítica necrosante con actividad de lecitinasa. Lisis eritrocitos, plaquetas,

leucocitos y células de endotelio. Cerca de 30 especies de clostridios pueden causar gangrena gaseosa, pero la más común es *perfringens* (90%).

Transmisión

La infección se adquiere cuando las esporas de diferentes especies de *Clostridium* penetran a través de una herida traumática, de un proceso quirúrgico o del útero posparto.

Enfermedades

Clostridium perfringens causa tres tipos de infecciones: gangrena gaseosa (mionecrosis), celulitis anaerobia y contaminación de heridas. La más grave es la gangrena gaseosa: uno a siete días después de que las esporas penetran a través de una herida traumática, proceso quirúrgico, útero posparto, etc., la zona se vuelve edematosa, la piel adquiere un tono amarillo oscuro y el tejido muscular se hincha por la gran cantidad de gas acumulado (crepitación). Además, hay fiebre y secreción de un exudado fétido oscuro; el músculo está isquémico y presenta gran destrucción. La enfermedad evoluciona con rapidez hasta el choque y la muerte.

Diagnóstico

La presencia de bacilos grampositivos esporulados característicos en las heridas infectadas sugiere la enfermedad, aunque la especie *perfringens* no siempre esporula en las heridas. El diagnóstico confirmativo se establece mediante el aislamiento y la identificación de la bacteria.

Tratamiento

Los aspectos más urgentes en el tratamiento son: el desbridamiento quirúrgico temprano y extenso de la herida infectada y la escisión de todo tejido desvitalizado (amputación), en combinación con elevadas dosis de penicilina.

Prevención y control

Es difícil prevenir y controlar las infecciones debidas a *Clostridium perfringens* por la abundancia de esta bacteria en la naturaleza. Como medidas específicas la mayor parte de las infecciones se previene con curación adecuada y temprana de la herida, desbridamiento quirúrgico y administración de penicilina. La infección no induce inmunidad.

RICKETTSIA PROWAZEKII (RICKETTSIAS)

Las rickettsias son bacilos aerobios, pleomórficos, con características similares a los gramnegativos, muy pequeños (desde 0.3 por 0.6 μm). Son parásitos intracelulares

obligados que no responden bien a la tinción de gram, pero sí a la de Giemsa. Se mantienen en reservorios animales y se transmiten mediante piojos, pulgas, ácaros y garrapatas. No crecen en los medios empleados en bacteriología; sólo lo hacen en embrión de pollo y cultivo de células. Las rickettsias patógenas causan el tifus epidémico transmitido por el piojo del cuerpo (*Pediculus humanus corporis*), el tifus endémico o murino transmitido por pulgas, la fiebre de las trincheras, la fiebre manchada y la fiebre Q (figura 7-11).

Enfermedad	Microorganismo	Vector	Reservorio
Fiebre manchada de las Montañas Rocosas	<i>R. rickettsia</i>	 Transmitido por garrapatas *	Roedores salvajes, perros
Ehrlichiosis	<i>E. canis</i>		Desconocido
Viruela rickettsial	<i>R. akari</i>	 Transmitido por ácaros	Roedores salvajes
Tifus exantemático	<i>R. tsutsugamushi</i>		Roedores salvajes
Tifus epidémico	<i>R. prowazekii</i>	 Transmitido por piojos	Ser humano, moscas
Fiebre de las trincheras	<i>R. Quintana</i>		Ser humano
Tifus murino	<i>R. typhi</i>	 Transmitido por pulgas	Roedores salvajes
Fiebre Q	<i>C. burnetii</i>	Ninguno	Ganado bovino, ovino, caprino

*El vector garrapata transmite, a veces, la enfermedad de un animal a otro.

Figura 7-11. Enfermedades causadas por rickettsias, vectores y reservorios.

La *Rickettsia prowazekii* se encuentra aislada o en pequeñas cadenas; crece bien en saco vitelino de embrión de pollo y en el citoplasma de varias líneas celulares. Su cultivo sólo debe efectuarse en laboratorios de referencia, por razones de bioseguridad. Es poco resistente a las condiciones ambientales, aunque puede mantenerse viable durante varios meses en las heces del piojo, siempre y cuando la temperatura y la humedad sean bajas.

Transmisión

Rickettsia prowazekii es el agente causal del tifus epidémico, enfermedad en la que el ser humano es el reservorio y el piojo blanco del cuerpo el transmisor. El piojo se alimenta y defeca al mismo tiempo, y si se encuentra infectado elimina las rickettsias en las heces. El paciente, al rascarse, se inocular los microorganismos.

Enfermedades

El tifus epidémico es una enfermedad aguda que comienza en forma repentina, después de ocho a 12 días de la inoculación de rickettsias. Éstas se multiplican en las células del endotelio de los vasos sanguíneos pequeños, lo que causa vasculitis. Las células se hinchan y necrosan, con la consecuente trombosis de los vasos. El paciente sufre fiebre, escalofrío, cefalea, mialgias y erupción macular en la piel; en más de 80% de los enfermos hay epistaxis, estupor, debilidad del corazón y, por lo regular, complicaciones con bronquitis e insuficiencia renal. Lo anterior, se debe sobre todo a la vasculitis. La enfermedad es más grave y a menudo mortal en individuos mayores de 50 años, en quienes la mortalidad asciende a 60% o más.

Diagnóstico

No se practica diagnóstico microbiológico por el alto riesgo de que el personal de laboratorio contraiga la infección. El diagnóstico es serológico: se cuantifican los anticuerpos antirickettsias mediante reacción de Weil-Felix, en la que se emplea el antígeno heterólogo de *Proteus vulgaris* OX19; o bien, se cuantifican los anticuerpos antirickettsias con antígeno homólogo en pruebas de hemaglutinación indirecta, aglutinación en látex e inmunoanálisis enzimático (ELISA). La desventaja de los estudios serológicos es que las pruebas se vuelven positivas después de dos a cuatro semanas de que inició la enfermedad.

Tratamiento

Es difícil por la escasez de recursos diagnósticos y la intracelularidad de las rickettsias. Al principio de la enfermedad los antibióticos más eficaces son tetraciclinas, cloranfenicol, eritromicina y ciprofloxacina.

Prevención y control

Entre las medidas generales está el mejoramiento de los determinantes sociales para la prevención y control de las enfermedades bacterianas transmitidas por heridas:

- Evitar el hacinamiento.
- Higiene personal.
- Primero, combatir los piojos y las pulgas con plaguicidas naturales.
- Después, combatir las ratas con trampas mecánicas.
- Evitar el contacto directo con ratas muertas.

La transmisión ocurre en situaciones de guerra, hambre y desastres naturales. Los piojos mueren por la infección al cabo de dos a tres semanas.

Como parte de las medidas específicas está disponible una vacuna inactivada contra el tifus epidémico para grupos de alto riesgo, pero sólo ofrece protección relativa por corto tiempo.

RICKETTSIA TYPHI (RICKETTSIAS)

Es el agente causal de tifus endémico. Al microscopio es indistinguible de *R. prowazekii*, pero se diferencia de ésta por sus características antigénicas. Su reservorio primario son las ratas y otros roedores, y sus transmisores la pulga (*Xenopsilla cheopis*) o el piojo (*Poliplax spinolous*) de la rata.

Enfermedades

Los síntomas y signos del tifus endémico y epidémico son similares, pero el endémico es más benigno, sin complicaciones y rara vez mortal. Después de padecer el tifus endémico, los pacientes quedan protegidos contra la enfermedad.

Diagnóstico

Se practica el diagnóstico serológico mediante la reacción de Weil-Felix, dos a cuatro semanas después de iniciada la enfermedad. Esta prueba tiene poca especificidad y sensibilidad, de modo que las reacciones positivas deben apoyarse en una imagen clínica sospechosa y una epidemiología acorde.

Tratamiento

Es similar al empleado en el tifus epidémico.

Prevención y control

Mejorar los determinantes sociales de las enfermedades transmitidas por heridas mencionados en la prevención y control de tifus epidémico. Es difícil interrumpir el ciclo de transmisión entre las pulgas, ya que las rickettsias pasan transováricamente de pulga a pulga.

VACUNACIÓN CONTRA ENFERMEDADES NO ESTUDIADAS EN ESTE TEXTO

VACUNA CUÁDRUPLE (DPT + HIB)

La medida de protección específica contra la difteria, tos ferina, tétanos y meningitis por *Haemophilus influenzae* tipo b, es la aplicación de la vacuna cuádruple DPT + Hib, por vía intramuscular en la cara externa del vasto lateral (muslo) a niños de dos a 18 meses de edad, con dos refuerzos a intervalos de dos meses y una cuarta dosis de refuerzo a los 18 meses.

BIBLIOGRAFÍA

- Apurba SS, Bat SK:** *Essential of Medical Microbiology*. 1st Ed. New Delhi, India: The Health Sciences Publisher. 2016:3-93, 209-408.
- Bennet JE, Dolin R, Blaser MJ:** *Enfermedades infecciosas. Principios y práctica de Mandell, Douglas y Bennet*. Vol. 2. 8va ed. Philadelphia, PA, USA: Elsevier Saunders, 2006:2353-3005.
- Brunton L, Chabner BA, Knollmann BC:** *Goodman & Gilman Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 12ª ed. México: McGraw-Hill, 2012:1464-1570.
- Carroll KC et al.:** *Melnick & Adelberg's Medical Microbiology*. 27th ed., New York: McGraw Hill Education, 2016:153-396.
- Escobar Gutiérrez A:** "Diagnóstico de laboratorio de las enfermedades infecciosas". En Flisser A. *Temas selectos de microbiología médica e infectología*. 1ª ed. Xalapa, Ver, México: Universidad Veracruzana, 2015:93-120.
- Goldman E, Green LH:** *Practical Handbook of Microbiology*. 3rd Ed. Boca Raton, FL, USA: CRC Press, 2015:39-77, 307-411, 547-578.
- Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA:** *Microbiología médica*. 7a ed. Barcelona, España: Elsevier, 2014:393-598.
- Jorgensen JH et al.:** *Manual of Clinical Microbiology*. Vol. 1. 11th Ed. Washington, DC: ASM Press, 2015:255-402, 685-713.
- Ruan RJ, Ray CG:** *Sherris Medical Microbiology*. 5a ed. New York, México: McGraw Hill Education, 2011:331-523.
- Molina L, Manjarrez Z:** *Microbiología, bacteriología y virología*. 2a ed. México: Méndez Editores, 2015:153-375.
- Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA:** *Microbiología médica*. 7a ed, Barcelona, España: Elsevier, 2014:174-374.
- Strelkauskas A et al.:** *Microbiology a Clinical Approach*. 2nd Ed. Great Britain: GS Garland Science, 2016:47-126.
- Tay Zavala J et al.:** *Microbiología y parasitología médicas de Tay*. 4a ed. México: Méndez Editores, 2012:81-323.

ACTIVIDADES DE APRENDIZAJE

Preguntas de elección múltiple

Encierre en círculo la letra que corresponda a la respuesta correcta.

1. Las bacterias se miden en:
 - a) Milímetros
 - b) Nanómetros
 - c) Milésimas
 - d) Micrómetros
2. Reino al que pertenecen las bacterias:
 - a) Vegetal
 - b) Monera
 - c) Protista
 - d) Hongos
3. Principal vía de transmisión de los estafilococos:
 - a) Respiratoria
 - b) Sexual
 - c) Digestiva
 - d) Contacto directo
4. Medida útil en la prevención de fiebre reumática:
 - a) Utilización de mosquiteros
 - b) Vacunar a los animales
 - c) Hervir el agua
 - d) Tratamiento de las faringoamigdalitis
5. Principal agente causal de faringitis bacteriana:
 - a) *Staphylococcus aureus*
 - b) *Streptococcus pyogenes*
 - c) *Streptococcus pneumoniae*
 - d) *Neisseria meningitidis*
6. Bacteria ácidoalcohol-resistente:
 - a) Micobacterias
 - b) Micoplasmas
 - c) Treponemas
 - d) Brucelas

7. La T en la vacuna DPT + Hib representa el antígeno contra:

- a) Tifoidea
- b) Tifus
- c) Tularemia
- d) Tétanos

8. Reservorio natural de *Treponema pallidum*:

- a) Hombre
- b) Suelo
- c) Murciélago
- d) Pulgas

9. Medida urgente en el tratamiento del cólera:

- a) Aplicar vacuna
- b) Administrar antibióticos
- c) Corregir la deshidratación
- d) Administrar sedantes

10. Su presencia en cualquier alimento o bebida es evidencia de contaminación fecal humana:

- a) *Streptococcus pyogenes*
- b) *Neisseria meningitidis*
- c) *Escherichia coli*
- d) *Brucella abortus*

11. El médico de una mujer joven le ordena efectuar un urocultivo por presentar poliuria, disuria y hematuria, ya que sospecha una infección urinaria causada por:

- a) *Treponema pallidum*
- b) *Neisseria meningitidis*
- c) *Escherichia coli*
- d) *Salmonella typhi*

12. La tifoidea se transmite por:

- a) Picadura de mosquitos
- b) Contacto sexual
- c) Alimentos y agua contaminados
- d) Heridas infectadas

13. Las moscas son importantes transmisores mecánicos de las infecciones causadas por:

- a) *Shigella dysenteriae*
- b) *Staphylococcus aureus*

- c) *Vibrio cholerae*
- d) *Escherichia coli*

14. Fuente de infección de *Pseudomonas aeruginosa*:

- a) Esporas en el suelo
- b) Gotitas de aerosol
- c) Secreciones vaginales
- d) Ambientes húmedos

15. *Chlamydia trachomatis* es causa de infección en las:

- a) Vías respiratorias
- b) Tracto digestivo
- c) Piel
- d) Aparato genital



Capítulo 8

Micología

OBJETIVO

Identificar los organismos causales de las enfermedades micóticas de mayor prevalencia en México; analizar los determinantes ambientales de la salud que permitan explicar los mecanismos de patogénesis, las formas de transmisión, las enfermedades, el diagnóstico y tratamiento, así como las acciones de enfermería para la prevención y control (figura 8-1).

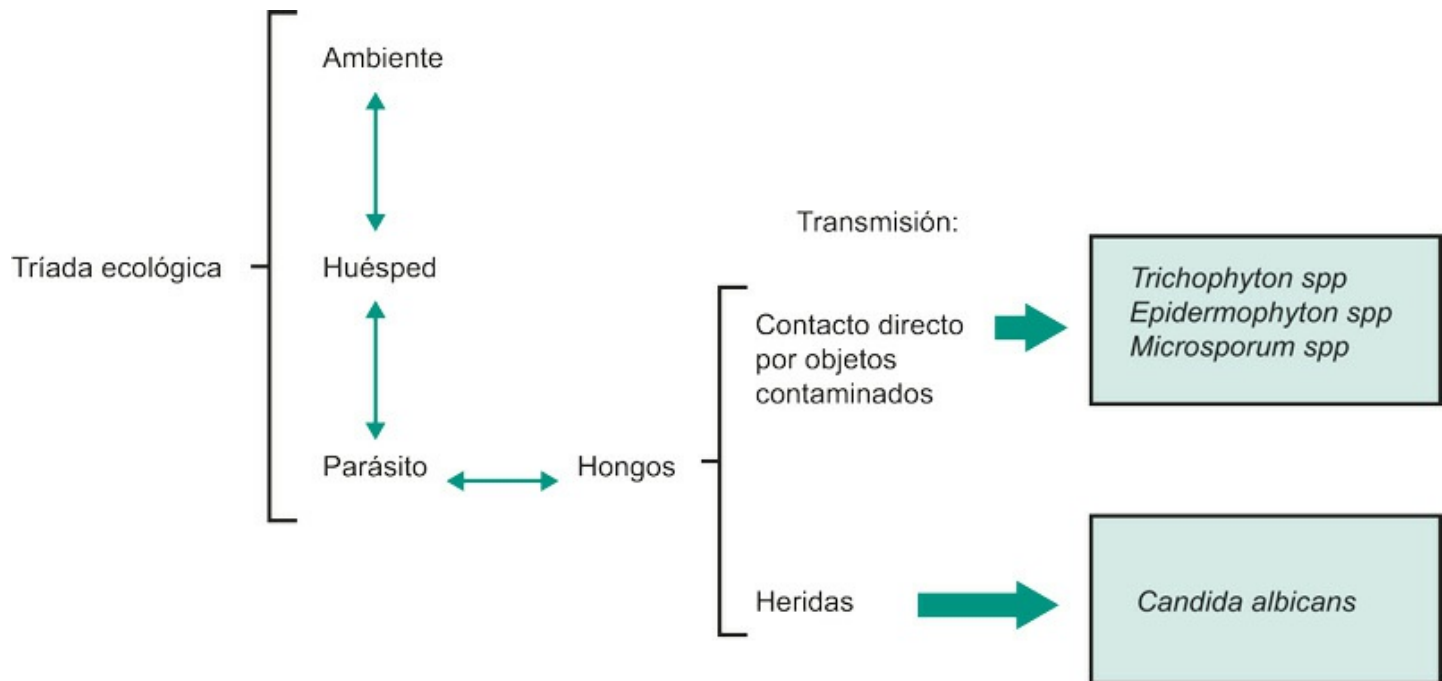


Figura 8-1. Diagrama de micología.

INTRODUCCIÓN

La micología médica es la parte de la microbiología que estudia los hongos patógenos en el ser humano, y se denomina micosis a las infecciones que producen. Hace varios años, los hongos se clasificaban en el reino vegetal (*Plantae*); sin embargo, no poseen atributos que los relacionen con las plantas, ya que carecen de clorofila y cloroplastos para la fotosíntesis, son heterótrofos y su pared celular no es de celulosa como la de las plantas, sino de quitina (sustancia similar al caparazón de algunos crustáceos). Por ello, en la actualidad, se clasifican aparte en el reino llamado *Fungi*. La mayor parte de los hongos desintegran y se alimentan de la materia orgánica muerta (son saprófitos); de ahí que cumplan una función importante en los ciclos biogeoquímicos. Otros hongos son parásitos de plantas (en las que causan las royas) o animales, y sólo alrededor de 100 especies causan enfermedad en el ser humano; de éstas, 12 especies originan 90% de las infecciones micóticas.

Los hongos causan tres tipos de afección en el ser humano: intoxicación alimentaria, hipersensibilidad e infección. En este capítulo se estudian algunos hongos causantes de infección. Por tradición, las micosis que afectan al ser humano se clasifican en superficiales, sistémicas y oportunistas; sin embargo, en el capítulo se seguirá el criterio basado en el medio de transmisión y sólo se abordarán los adquiridos por contacto directo y objetos contaminados, que dañan las partes externas de la piel y el cuero cabelludo, llamadas tiñas, y los hongos transmitidos por heridas que dañan a diversos órganos y tejidos profundos de pacientes con inmunodeficiencia (cuadro 8-1).

Cuadro 8-1. Principales micosis

Transmisión	Hongos causantes	Micosis
Por contacto directo y objetos contaminados	<i>Microsporum</i> <i>Trichophyton</i> <i>Epidermophyton floccosum</i> <i>Candida</i> spp	Dermatofitosis (tiñas)
Por heridas y condiciones debilitantes	<i>Candida</i> spp	Algodoncillo Vulvovaginitis Candidiasis mucocutánea crónica Candidiasis sistémica

GENERALIDADES

Los hongos que infectan al ser humano son unicelulares o pluricelulares, eucariotes y microscópicos; se presentan en dos formas: levaduras y miceliales (mohos). Las levaduras son células aisladas de forma oval o esférica; su diámetro varía de 3 a 15 μm y forman colonias circulares húmedas. Los hongos miceliales (mohos) forman colonias pluricelulares, filamentosas, pulverulentas, compuestas por túbulos cilíndricos multinucleados y ramificados llamados hifas, cuyo diámetro varía de 2 a 10 μm . Al ramificarse y entrelazarse, el conjunto de hifas forma el micelio, que puede ser vegetativo o reproductor. El micelio vegetativo está inmerso en el medio en que crece el hongo; el aéreo se encuentra fuera de dicho medio y en él se desarrollan las estructuras reproductivas.

Los hongos se reproducen en forma asexual y sexual mediante esporas, también llamadas conidios (microconidios, cuando tienen una sola célula, o macroconidios si tienen varias células). Las estructuras reproductoras identifican géneros y especies. Algunos hongos patógenos presentan dimorfismo; es decir, cuando crecen de vida libre o saprofítica a temperatura de 20° C presentan la forma micelial y ramificada de moho; pero cuando son parásitos del ser humano (a temperatura de 36.6° C) se desarrollan como levaduras.

Las células de los hongos son eucariotas. Su plasmalema o membrana citoplásmica está formada por glucoproteínas, lípidos y ergosterol, y poseen una pared celular rígida de *quitina* con celulosa, glucanas y mananas.

Los hongos se cultivan en el medio de agar de Sabouraud o micosel a temperatura ambiente, pero requieren elevadas concentraciones de humedad. Son acidófilos (el pH óptimo es de 5.6) y la luz visible no es vital para su crecimiento, aunque algunas especies la necesitan para la esporulación.

HONGOS TRANSMITIDOS POR CONTACTO DIRECTO O POR OBJETOS CONTAMINADOS

TRICHOPHYTON, EPIDERMOPHYTON, MICROSPORUM Y CANDIDA

Los dermatofitos son hongos que invaden sólo tejido queratinizado, de la piel, cabello y uñas, y ocasionan dermatofitosis o tiñas. Estos hongos parasitan el tejido queratinizado sin vida y secretan una enzima (queratinasa) que digiere la queratina. Los hongos causantes de tiñas pertenecen a los géneros: *Trichophyton*, *Epidermophyton*, *Microsporum* y *Candida*; muchos son geofilos (habitantes de suelo) o zoofilos (parásitos de animales), y muy pocos antropofilos (parásitos de humanos). Estos hongos son los más frecuentes y persistentes.

***Trichophyton (Arthroderma)*.** Es una levadura que forma esporas llamadas microconidios y macroconidios; los primeros tienen forma de lágrima y los segundos de lápiz. La colonia puede ser pulverulenta o algodonosa. Afectan la piel y el cabello (figura 8-2).



Figura 8-2. Microconidios.

***Epidermophyton*.** Este hongo sólo origina macroconidios en forma de masa con una a cinco células. Invade la piel y las uñas, pero nunca el cabello.

***Microsporum (Nannizzia)*.** Genera macroconidios fusiformes, grandes, de pared rugosa, multicelulares, que surgen en el extremo de las hifas. Infecta el cabello y la piel, y rara vez las uñas.

***Candida*.** Se tratará más adelante, en el apartado de hongos transmitidos por heridas. De acuerdo a la región que afectan, los dermatofitos causan las siguientes enfermedades de la piel:

- *Tinea capitis*: tiña cefálica o del cabello.
- *Tinea corporis*: tiña de la piel del cuerpo.
- *Tinea pedis*: tiña del pie o pie de atleta.
- *Tinea barbae*: tiña de la barba.
- *Tinea cruris*: tiña de la región inguinal o perineal.
- *Tinea unguium*: tiña de las uñas u onicomycosis.
- *Tinea cruris*: tiña de la ingle.

***Tinea capitis*.** Esta infección también se nombra tiña cefálica o tiña del cabello. Es ocasionada por *Microsporum* o *Trichophyton*, y afecta a niños y adultos.

Las infecciones en el cuero cabelludo se transmiten por medio de cepillos o peines con cabellos infectados, sobre todo en peluquerías y salones de belleza; o bien, mediante rasuradoras, cabellos en los asientos de autobuses o por contacto de persona a persona.

Esta infección sobre el cuero cabelludo causa dos tipos de lesiones: *ectotrix*, que forma una vaina alrededor del cabello, y *endotrix*, que invade la diáfisis del cabello. Los cabellos infectados se vuelven frágiles y se rompen en el folículo piloso o fuera de éste; se presentan lesiones anulares de calvicie. La tiña de la barba también es producida por especies de *Trichophyton*; se caracteriza por una respuesta inflamatoria eritematosa que suele confundirse con infección piógena.

Su diagnóstico es por medio de la observación al microscopio con radiación ultravioleta (luz de Wood); los cabellos infectados producen una fluorescencia amarillo-anaranjada. También se establece mediante cultivos en agar de Sabouraud.

El tratamiento consiste en extraer los cabellos infectados o depilarlos. También se administra griseofulvina por vía oral por dos semanas y se prescribe la administración de jabones especiales para el cabello o crema con miconazol, itraconazol, ketoconazol, terbinafina, butenafina, ciclopirox, clotrimazol, haloprogina, naftifina, oxiconazol, sertaconazol, sulconazol, tolnaftato y undecilinato por varias semanas.

La forma de prevención y control es la limpieza frecuente del cabello, la utilización personal de peines y cepillos, el lavado periódico de cepillos y peines.

***Tinea corporis*.** La tiña corporal se localiza en varias partes del cuerpo. Esta infección es ocasionada por *Trichophyton rubrum*, *T. mentagrophytes* y *Epidermophyton floccosum*. Se caracteriza por lesiones anulares con base limpia, de

color claro y borde rojizo; en ocasiones se forman vesículas eritematosas con prurito. Otras infecciones infrecuentes son la lesión confluyente policíclica, la forma hiperqueratósica psoriásica (tipo placa), la lesión granulomatosa y la lesión verrucosa. El diagnóstico, tratamiento y control son similares a los de otras infecciones por dermatofitos.

***Tinea pedis*.** Se le llama pie de atleta o tiña de los pies. Sus agentes causales son *Trichophyton* o *Epidermophyton* y es la dermatofitosis más común, con amplia distribución mundial. Se caracteriza por infectar los espacios interdigitales de pies y uñas. Es más frecuente en personas que usan calzado cerrado o deportivo —policías, soldados y deportistas— o bien, en personas que están sometidas a fuerte tensión nerviosa.

La infección es muy contagiosa y se transmite por contacto directo de los pies con suelo húmedo contaminado por descamación de pies de personas infectadas en baños públicos, gimnasios, albercas y vestidores comunales.

Este padecimiento provoca que la piel infectada de los espacios interdigitales de los pies se descame y se formen vesículas que se rompen. Cuando la infección se vuelve crónica, se forman lesiones anulares con una base limpia; hay agrietamiento, prurito, ardor y mal olor.

La infección de las uñas (*tinea unguium*), llamada onicomycosis, se presenta después de pie de atleta. Las uñas infectadas adquieren una coloración amarillenta, se engruesan y se vuelven quebradizas (cuadro 8-2).

Cuadro 8-2. Algunas características clínicas de la infección por dermatofitos			
Enfermedad de la piel	Ubicación de las lesiones	Aspecto clínico	Hongos causantes más frecuentes
<i>Tinea corporis</i> (circinada)	Piel lisa lampiña	Placas circulares con bordes vesiculados, eritematosas, crecientes, con descamación central, pruriginosas	<i>Microsporum canis</i> , <i>Trichophyton mentagrophytes</i>
<i>Tinea pedis</i> (pie de atleta)	Espacios interdigitales de los pies en personas que usan zapato cerrado o deportivo	Aguda: prurito, vesículas eritematosas; crónica: prurito, descamación, fisuras	<i>Trichophyton rubrum</i> , <i>T. mentagrophytes</i> , <i>Epidermophyton floccosum</i>
<i>Tinea cruris</i> (comezón de jinete)	Ingle	Lesión eritematosa, descamante, intertriginosa, pruriginosa	<i>T. rubrum</i> , <i>T. mentagrophytes</i> , <i>E. floccosum</i>
<i>Tinea capitis</i>	Pelo de la piel cabelluda. Endotrix: hongos dentro del pelo. Ectotrix: hongos en la superficie del pelo	Placas de alopecia areata con cabellos de tallos cortos o cabellos rotos en los folículos pilosos, querion raro; pelos fluorescentes por infección con <i>Microsporum</i>	<i>M. canis</i> , <i>Trichophyton tonsurans</i>
<i>Tinea barbae</i>	Pelo de la barba	Lesión eritematosa, edematosa	<i>T. rubrum</i> , <i>T. mentagrophytes</i>
<i>Tinea unguium</i> (onicomicosis)	Uña	Uñas distalmente engrosadas o quebradizas; alteraciones del color, deslustradas; por lo general se acompaña de <i>Tinea pedis</i>	<i>T. rubrum</i> , <i>T. mentagrophytes</i> , <i>E. floccosum</i>

El diagnóstico se establece luego de practicar el raspado de piel o uña, agregar una

gota de hidróxido de potasio a 10% y observar en forma directa al microscopio. También se puede hacer cultivo en el medio de gelosa-Sabouraud.

Su tratamiento consiste en administrar griseofulvina por vía oral de dos a cuatro semanas o terbinafina por vía oral. Por vía tópica se usan cremas por la noche o talcos en el día, conteniendo miconazol, ácido undecilénico, tolnaftato, clotrimazol, ketoconazol, itraconazol, bifonazol, iconazol, ácido salicílico o benzoico, así como otros antimicóticos. Es importante secar muy bien la piel antes de aplicar la crema o el talco. En cuanto a la onicomycosis, a veces es necesario extirpar la uña; ya que es muy difícil tratarla; una alternativa es aplicar una gota de cloro diluido todas las noches sobre la uña.

La prevención consiste en la utilización de sandalias en baños públicos; secar muy bien los pies y aplicarles talco; no intercambiar zapatos, y practicar aseo frecuente.

CANDIDA ALBICANS

Candida albicans es una levadura unicelular, de forma oval o esférica, que tiene la capacidad de desarrollar pseudomicelio en los tejidos, formado por hifas delgadas no ramificadas (y en ocasiones micelios verdaderos). Se reproduce en forma asexual por gemación y origina blastosporas. En gelosa Sabouraud forma colonias de color blanco cremoso, con olor a levadura. Fermenta carbohidratos con producción de ácido y gas.

Si bien *Candida albicans* forma parte de la microbiota normal de las vías digestiva, respiratoria y urogenital, se convierte en patógeno cuando las condiciones en el huésped favorecen su crecimiento desequilibrado. Los factores de riesgo son: antibioticoterapia (en particular de amplio espectro), radioterapia, embarazo, diabetes mellitus mal controlada, administración de dosis elevadas de anticonceptivos orales, anemia, síndrome de inmunodeficiencia humana (SIDA) y quimioterapia. También se ha informado que la ropa interior de fibra sintética muy ajustada, al igual que los productos químicos para la ducha, desodorantes en aerosol y papel higiénico perfumado, son factores de riesgo. Otras circunstancias que favorecen la proliferación de *Candida albicans* son alergia local o reacciones de hipersensibilidad, el cambio de pH, humedad excesiva e intubación esofágica y traqueal, así como cáncer y otras enfermedades que producen inmunodepresión, como hipoadrenalismo, hipotiroidismo e hipoparatiroidismo. El recién nacido puede infectarse al pasar por el canal de parto.

Patogénesis

Candida albicans muestra fuerte afinidad por las nanoproteínas y células epiteliales. Su patogenicidad se basa en la adherencia a tejidos, la invasión de éstos y su posterior diseminación; además, sintetiza enzimas proteolíticas, queratolíticas y fosfolipasas que hidrolizan los fosfoglicéridos. Sin embargo, el factor más importante es el estado inmunitario de la persona.

El paciente presenta diferentes tipos de lesiones: cambios inflamatorios, abscesos y, a veces, granulomas. En casos raros, *Candida* puede llegar hasta la sangre y de ahí

alcanzar diversos órganos, pero no tiene la capacidad de establecerse en ellos; sólo en pacientes muy debilitados puede causar diseminación sistémica y muerte.

Enfermedades

La candidiasis es una infección micótica superficial o profunda, aguda o crónica, localizada o diseminada que ocasiona la levadura *Candida albicans*, un hongo saprofítico, que cuando se altera la microbiota por los factores de riesgo arriba mencionados, este hongo puede convertirse en patógeno. Es el agente causal de algodoncillo, vulvovaginitis y candidiasis mucocutánea.

Afecciones en la boca. En lactantes y pacientes con sida, *Candida* provoca una alteración en la boca llamada “algodoncillo”. Se observan placas adherentes de color blanco en la mucosa, formadas por pseudomicelio y halo eritematoso; hay ardor, babeo y prurito. En lactantes se desarrolla por el cambio de pH en la boca, debido al consumo de leche muy azucarada.

Afecciones en órganos genitales femeninos. La vulvovaginitis se caracteriza por placas adherentes en la mucosa de la vagina, similares a las del algodoncillo, que causan ardor, prurito y flujo blanco y escaso; por lo regular no hay mal olor. También se puede presentar por cambios de pH, que al volverse alcalino favorece el desarrollo de la levadura. Durante el embarazo, la vagina es más sensible a la infección, por lo que hay mayor incidencia de colonización y de lesiones difíciles de curar, con frecuentes recidivas. El cuadro clínico es más grave en el primer cuatrimestre de embarazo, ya que aumenta la concentración de hormonas sexuales; éstas generan mayor contenido de glucógeno en el medio vaginal, lo que constituye medio excelente para la proliferación.

Candidiasis mucocutánea crónica. Se observa en pacientes inmunodeprimidos con hipoparatiroidismo, hipoadrenalismo o anemia. El déficit de hierro causa alteraciones en las mucosas, disminución de la inmunidad celular, alteración de la respuesta humoral y de la fagocitosis. Esto favorece la aparición de candidiasis mucocutánea, que se caracteriza por infección en la piel, cuero cabelludo y uñas, y las mucosas bucal, genital y gastrointestinal. Las lesiones son verrugosas con proyecciones de tejido e hiperplasia epitelial.

Candidiasis sistémica. Después de que *Candida albicans* se introduce en la circulación sanguínea pueden desarrollarse esofagitis, neumonitis, endocarditis, miocarditis, meningitis, artritis, etc. Estas infecciones pueden deberse a contaminación por cateterismo o procedimiento quirúrgico; son frecuentes en pacientes con SIDA.

Afecciones en la piel. La candidiasis cutánea se localiza en las zonas húmedas del cuerpo, como axilas, ingles y pliegues submamarios; es más frecuente en personas obesas con diabetes mellitus. La piel se observa de color rojizo, exuda líquido y hay prurito.

Afección de uñas (onicomicosis). Si las uñas están infectadas con *Candida* se observa hinchazón rojiza en el pliegue ungular.

Diagnóstico

Para establecer el diagnóstico, las muestras son esputo o raspados cutáneos o de uña tomados de las lesiones. Se clarifican con hidróxido de potasio a 20% y se observan al microscopio. Se hace cultivo en gelosa Sabouraud a temperatura ambiente y a 37° C. La serología es poco empleada.

Tratamiento

El algodoncillo se trata con violeta de genciana a 1%. Para la vaginitis se administra miconazol, candicidina, clotrimazol, butaconazol, nistatina, tioconazol, oxiconazol, ketoconazol, fluconazol e itraconazol. En casos de candidiasis sistémica o mucocutánea se prescribe anfotericina B, fluconazol, itraconazol, ketoconazol, voriconazol, caspofungina, micafungina y anidulafungina. En la candidiasis cutánea es útil el miconazol, clotrimazol, ketoconazol, butaconazol, perconazol, tioconazol y nistatina; aunque en casos de candidiasis oral, se prefiere la realización de colutorios con una suspensión de nistatina de 100,000 UI.

Prevención y control

- Evitar el desequilibrio de la microbiota normal.
- Vigilancia, control y detección temprana en pacientes inmunocomprometidos.
- En la atención de enfermería, las medidas de prevención estándar son el uso de guantes al realizar contacto con la piel y mucosas infectadas; asimismo, limitar y vigilar el contacto de los productos de uso personal de posible contagio (peines, cepillos dentales, zapatos, etc.).

CONTROL DE MICROORGANISMOS

En la actualidad, uno de los grandes problemas de las personas que reciben atención médica en las instituciones de salud son las infecciones nosocomiales, se conocen como Infecciones Asociadas a los Servicios de Salud (IASS).

Las IASS tienen relación con prácticas asistenciales en pacientes hospitalizados o ambulatorios, pero en contacto con los servicios de salud, y causan una elevada morbilidad y mortalidad con alto costo económico. Los principales tipos de infección se relacionan con procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasivos, es el caso de las infecciones de las vías respiratorias, infecciones de las vías urinarias, infecciones posquirúrgicas, y bacteriemia de catéter vascular.

En el ámbito nacional, se ha estimado que del porcentaje de las IASS, las neumonías ocupan 33%; vías urinarias 24.6%; infecciones asociadas a procedimientos quirúrgicos 15.5%, y las bacteriemias 5.8%. Estas infecciones son prevenibles de 30 a 55% de los casos, por lo que, la Norma Oficial Mexicana NOM-045-SSA2-2005 establece la necesidad de monitorear y evaluar el problema para la prevención y el control de las infecciones nosocomiales.

En el ámbito hospitalario, las acciones de enfermería consisten en desarrollar medidas pertinentes con sustento científico, que permitan disminuir la incidencia y el impacto de las IASS; desde las precauciones estándar hasta las medidas específicas, como el aislamiento de los pacientes, y de bioseguridad.

La bioseguridad se integra por medidas y normas que tratan de preservar la seguridad del ambiente, de los trabajadores, pacientes y visitantes, donde se utilizan materiales, sustancias y biológicos, sobre todo sangre y fluidos corporales que pueden provocar daño.

Ante los riesgos de pandemia de gripa aviar y otras enfermedades con potencial epidémico, en 2005, la Asamblea Mundial de la Salud estableció que la bioseguridad forma parte de los elementos esenciales del sistema de gestión de la calidad, y que la vulnerabilidad de la comunidad ante la difusión natural, accidental o intencional de los agentes biológicos de alto riesgo para la salud de los seres humanos, animales y el medio ambiente se reduce mediante la implantación de medidas preventivas en la toma de muestras diagnósticas, el transporte, procesamiento y mantenimiento de los equipos de laboratorio.

Las medidas de prevención de la transmisión de los microorganismos hospitalarios pueden dividirse en cuatro grandes grupos: precauciones estándar, precauciones específicas (incluyendo, cuando procede, las medidas de aislamiento), medidas de limpieza, desinfección ambiental y actividades de vigilancia (considerando los datos de incidencia y la monitorización de procedimientos), y estrategias preventivas de la transmisión entre pacientes hospitalizados, e higiene de manos.

PRECAUCIONES ESTÁNDAR

Estas precauciones sintetizan los apartados principales de las Precauciones Universales (reducción de riesgo de transmisión de patógenos hemáticos) y las precauciones de Aislamientos de Sustancias Corporales (reducción de riesgo de transmisión de patógenos de sustancias corporales húmedas), y son aplicadas a todos los pacientes atendidos en los hospitales, sin importar su diagnóstico o presunto estado de infección.

Transmisión por contacto. Es la transferencia de agentes infecciosos por contacto directo con fluidos, secreciones, superficies corporales y objetos contaminados (fómites), generalmente esto ocurre al tener contacto directo con el paciente y su entorno.

Transmisión por gotas. Las microgotas mayores de 5 μm generadas por los individuos al toser, estornudar, hablar o durante procedimientos de auscultación, succión, endoscopias, cirugía, etc. Estas gotas pueden llegar a diseminarse hasta metro y medio del individuo que las secreta o expectora y se transmiten a otras personas al tener contacto con la conjuntiva, boca o mucosa nasal.

Transmisión por vía aérea. El mecanismo se da por la diseminación de microgotas menores de 5 μm que contienen agentes infecciosos, los cuales pueden llegar a permanecer suspendidos en la atmósfera por periodos prolongados y generar elevados niveles de contagio.

Otras medidas dirigidas a la mejoría del entorno, de los materiales físicos y los recursos con los que se atiende a las personas enfermas en los ámbitos sanitarios, son aquellas destinadas a disminuir la carga de microorganismos presentes en el entorno del paciente, en los dispositivos de uso clínico, entre otros.

Descontaminación. Es el procedimiento que se utiliza para disminuir la carga bacteriana de los objetos supuestamente contaminados para su manejo seguro mediante sustancias de efecto biocida reconocido.

Limpieza. Es la eliminación de material extraño (polvo, tierra, detritus orgánicos, etc.) de la superficie inerte o viva, y que en su efecto de barrido, elimina también a los agentes biológicos superficiales. El agua con jabón o detergente, y el secado posterior son los elementos básicos del proceso. La temperatura y la calidad del limpiador químico, que incluye desincrustantes, pH del medio y la técnica de lavado son determinantes en la actividad de limpieza del material inerte.

Desinfección. Procedimiento que con técnicas físicas o químicas, permite eliminar, matar, inactivar o inhibir a gran número de microorganismos encontrados en el ambiente; por lo que en dependencia del agente antimicrobiano utilizado, se logra la desinfección o un efecto esterilizante.

Desinfección de alto nivel. En condiciones bien controladas, este procedimiento elimina los virus, los hongos y las formas vegetativas bacterianas, incluyendo micobacterias, y sólo admite la presencia de algunas esporas bacterianas, por lo general, consideradas no patógenas.

Desinfección de nivel intermedio. Inhibe, por lo general, y en condiciones muy controladas destruye a las micobacterias, elimina a la mayoría de las formas vegetativas de las bacterias, a los hongos, a los virus, pero no a las esporas bacterianas.

Desinfección de bajo nivel. Puede inhibir y destruir a la mayoría de las bacterias en

su estado vegetativo, algunos hongos y virus. Este procedimiento es poco confiable.

BIBLIOGRAFÍA

- Apurba SS, Bat SK:** *Essential of Medical Microbiology*. 1st Ed. New Delhi, India: The Health Sciences Publisher. 2016:547-577.
- Arenas RG:** *Micología médica ilustrada*. 5a ed. México: McGraw Hill Education, 2014.
- Bennet JE, Dolin R, Blaser MJ:** *Enfermedades infecciosas. Principios y práctica de Mandell, Douglas y Bennet*. Vol. 2. 8a edición. Philadelphia, PA, USA: Elsevier Saunders, 2016:3037-3204.
- Brunton L, Chabner BA, Knollmann BC:** *Goodman & Gilman Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 12ª ed. México: McGraw-Hill, 2012:1571-1591.
- Calderone RA, Clancy CJ:** *Candida and candidiasis*. 2nd Ed. Washington, DC: ASM Press, 2012:419-427.
- Carroll K C et al.:** *Melnick & Adelberg's Medical Microbiology*. 27th Ed. New York: McGraw Hill Education, 2016:657-703.
- Campbell K, Johnson EM, Warnock DW:** *Identification of Pathogenic Fungi*. 2nd Ed. Chichester West Sussex, UK: Willey-Blackwell, 2013:31-76.
- Clancy CJ, Nguyen MH:** *Systemic Candidiasis: Candidemia and Deep-organ Infection*. 2nd Ed. Washington, DC: ASM Press, 2012:429-441.
- Guía para la prevención de la infección hospitalaria. [www. El comprimido.com/FARHSD/PROTNORMASaislamiento.pdf](http://www.El comprimido.com/FARHSD/PROTNORMASaislamiento.pdf).
- Jorgensen JH et al.:** *Manual of Clinical Microbiology*. Vol. 2. 11th Ed. Washington, DC: ASM Press, 2015:1935-2209.
- Lupion C, López-Cortés LE, Rodríguez-Baño J:** *Enfermedades infecciosas y microbiología clínica*. México, 2014 (32):603-609.
- Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA:** *Microbiología médica*. 7a ed. Barcelona, España: Elsevier, 2014:605-706.
- Reiss E, Shadomy HJ, Lyon GM:** *Hoboken. Fundamental Medical Mycology*. 3a ed. New Jersey, USA: Wiley-Blackwell, 2012:141-186.
- Ruan RJ, Ray CG:** *Sherris Microbiología médica*. 5a ed. México: McGraw-Hill, 2011:544-562.
- Sanjay GR, Sobel, JD:** *Mucosal Candidiasis*. 2a ed. Washington, DC: ASM Press, 2012:419-427.
- Strelkauskas A et al.:** *Microbiology a Clinical Approach*. 2nd Ed. Great Britain: GS Garland Science, 2016:317-344.
- Tay Zavala J:** *Microbiología y parasitología médicas*. 4a ed. México: Méndez Editores, 2012:995.1041.

Preguntas de elección múltiple.

Encierre en círculo la letra que corresponda a la respuesta correcta.

1. Término general para las enfermedades causadas por hongos:

- a) Tiñas
- b) Dermatomicosis
- c) Onicomycosis
- d) Micosis

2. Medio más utilizado para el cultivo de hongos:

- a) Gelosa sangre
- b) Gelosa, papa, dextrosa
- c) Sabouraud
- d) Micosel

3. Se adquiere con frecuencia en baños y albercas públicas:

- a) Tiña corporal
- b) Tiña de los pies
- c) Tiña cefálica
- d) Tiña crural

4. La onicomycosis afecta:

- a) Ingle
- b) Cabellos
- c) Uñas
- d) Pies

5. El algodoncillo es causado por:

- a) *Histoplasma capsulatum*
- b) *Coccidioides immitis*
- c) *Candida albicans*
- d) *Microsporum canis*

6. El signo de *Tinea pedis* es:

- a) Formación de granulomas
- b) Descamación de la piel
- c) Hepatomegalia
- d) Prurito anal

7. La moniliasis es causada por:

- a) *Histoplasma capsulatum*

- b)** *Coccidioides immitis*
- c)** *Candida albicans*
- d)** *Trichophyton tonsurans*

8. Medida preventiva contra la infección de pie de atleta:

- a)** Utilizar calzado
- b)** Regar formaldehído sobre el guano de las aves
- c)** Utilizar sandalias en baños públicos
- d)** Desinfectar las heridas



Capítulo 9

Parasitología

OBJETIVO

Identificar los organismos causales de las enfermedades parasitarias de mayor prevalencia en México; analizar los determinantes del ambiente socioeconómico y cultural que permitan explicar los mecanismos de patogénesis, las formas de transmisión, las enfermedades, el diagnóstico y tratamiento, así como las acciones de enfermería para la prevención y control (figura 9-1).

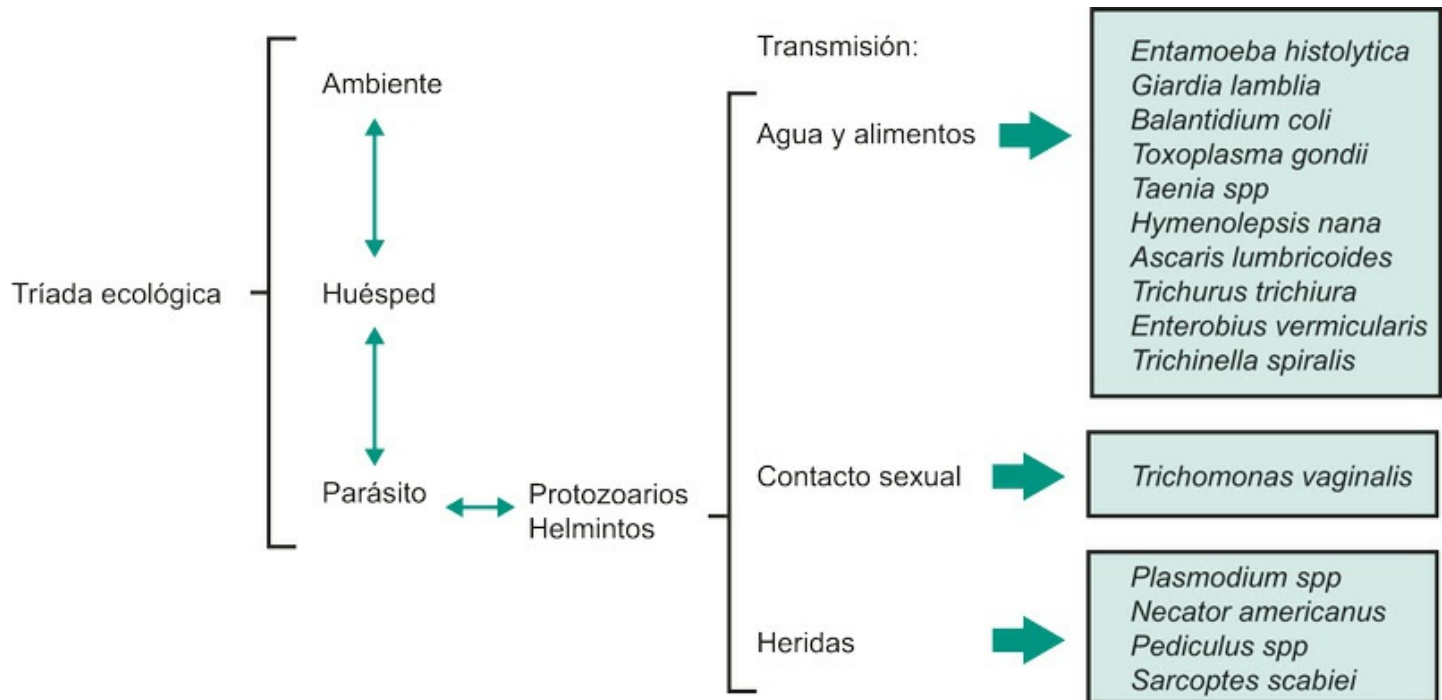


Figura 9-1. Diagrama de parasitología.

INTRODUCCIÓN

El parásito es el organismo capaz de establecer una relación o asociación con su huésped. Esta interacción huésped-parásito se ha alcanzado mediante una relación evolutiva, ya que cada parásito identifica a su huésped de manera específica.

Para entender la parasitosis es necesario estudiar las características del parásito, su ciclo de vida, los factores ecológicos que favorecen su desarrollo, sus mecanismos de transmisión, la relación huésped-parásito, el grado de daño que causan en el huésped, el diagnóstico, el tratamiento y, por último, proponer medidas para evitar dichas enfermedades.

Roy Anderson agrupa a los parásitos en dos grupos: microparásitos, organismos microscópicos, como los virus y las bacterias que inducen una reacción inmunitaria en el huésped; y macroparásitos, que no generan una reacción inmunitaria notable a largo plazo, como los helmintos (platelmintos y nematelmintos). Sin embargo, en el sentido más restringido, se ha incluido dentro de los parásitos sólo a los protozoarios, los helmintos y los artrópodos.

La parasitología médica es la disciplina que estudia los parásitos que infectan al ser humano. Los parásitos se clasifican en dos reinos: *Protista* (protozoarios), organismos microscópicos, unicelulares, eucarióticos y heterótrofos, que causan infecciones como amibiasis, giardiasis, tricomoniasis y toxoplasmosis, entre otras; y *Animalia*, donde se ubican los helmintos que son organismos macroscópicos, pluricelulares, eucarióticos, móviles y heterótrofos, constituidos por células diferenciadas y agrupadas en tejidos, causantes de varias parasitosis, como teniasis, cisticercosis, ascariasis, tricocefalosis, y otras.

Las parasitosis constituyen gran problema de salud pública y de desarrollo, sobre todo en las comunidades rurales donde los hábitos de higiene son deficientes. Es bien conocida la relación entre desnutrición y enfermedad parasitaria y, a veces, muerte infantil debida a la elevada sensibilidad infantil a estos padecimientos.

Entre las parasitosis que tienen mayor incidencia en la República Mexicana se encuentran la amibiasis, causada por el protozoario *Entamoeba histolytica*, la cisticercosis, causada por el estado larvario de *Taenia solium*, y la ascariasis, cuyo agente etiológico es *Ascaris lumbricoides*. Si bien éstas son algunas de las parasitosis más importantes, no son las únicas en México. En el presente capítulo se abordarán las más relevantes.

CONCEPTOS GENERALES

- **Parásito.** Cualquier organismo vivo que infecta, invade y se multiplica dentro o sobre el cuerpo humano, al que daña (el mejor parásito es aquel que no mata a su huésped).
- **Parasitismo:** Es la interacción entre dos poblaciones, en la que una funciona como huésped y la otra como parásito, es decir, una se beneficia y la otra se ve afectada (+/-). En esta relación el ser humano forma parte de la población afectada.
- **Hospedador, hospedero o con mayor frecuencia huésped.** Organismo vivo que aloja al agente o parásito.
- **Huésped definitivo.** Ser humano o animal en el que se alojan los parásitos adultos o en el cual se lleva a cabo la reproducción sexual. Por ejemplo, el ser humano es el huésped definitivo para *Taenia solium*, ya que en su intestino delgado se desarrollan los parásitos adultos. El mosquito *Anopheles* es el huésped definitivo para *Plasmodium*, agente causal de paludismo, porque en su estómago se efectúa la reproducción sexual de los parásitos.
- **Huésped intermediario.** El ser humano o animal que aloja las formas larvarias de los parásitos o en el que se realiza la reproducción asexual de éstos. Por ejemplo, el cerdo es el huésped intermediario de *Taenia solium*, ya que en sus músculos se desarrollan los cisticercos (larvas); el ser humano es el huésped intermediario de *Plasmodium*, porque en sus células (hepatocitos y eritrocitos) los parásitos se reproducen asexualmente.
- **Huésped reservorio.** Ser humano o animal que aloja al agente infeccioso sin sufrir manifestación clínica (enfermedad), pero que funciona como diseminador del parásito. Por ejemplo, el ser humano con relación a *Salmonella typhi*.
- **Transmisor.** Organismo que transfiere al parásito de huésped a huésped. Por ejemplo, el mosquito *Anopheles* respecto a *Plasmodium*.
- **Ubicación.** Los parásitos también se clasifican de acuerdo con su ubicación. Si se encuentran en la superficie en el huésped se denominan ectoparásitos; si se hallan en el interior del huésped se les llama endoparásitos.

PROTOZOARIOS

Los protozoarios son organismos que poseen organelos para su locomoción: flagelos, cilios y pseudópodos. Por lo general presentan dos estados: el de *trofozoíto*, organismo vegetativo, móvil, que causa el daño y el de quiste, forma infectiva y de resistencia (miden de 1 a 60 μm).

Los protozoarios pertenecen al reino *Protista*. La palabra protozooario se deriva del griego *proto*, “primero”, y *zoo*, “animal”; es decir, son los primeros animales.

Los protozoarios están formados por una célula eucariota, presentan tactismo a los estímulos exteriores. Su reproducción es asexual por fisión binaria, pero hay algunos que se reproducen en forma sexual; es el caso de los géneros *Plasmodium* y

Toxoplasma, en los que se observa verdadera formación de gametos. *Balantidium coli* y otros ciliados realizan el intercambio genético llamado conjugación. Pueden ser aerobios (*Toxoplasma gondii*) o anaerobios (*Entamoeba histolytica*), y tener uno o más núcleos.

De acuerdo con sus organelos de locomoción, se clasifican en cuatro clases:

- **Sarcodinos o sarcodarios.** Protozoarios que se desplazan por medio de pseudópodos (*seudo*, “falso”, *podos*, “pie”); es decir, mediante falsos pies. En este grupo se encuentra *Entamoeba histolytica*, causante de la amibiasis.
- **Flagelados o mastigóforos.** Protozoarios que se mueven por medio de flagelos, ejemplos *Giardia lamblia* y *Trichomonas vaginalis*, causantes de la giardiasis y tricomoniasis, respectivamente.
- **Ciliados.** Protozoarios que se desplazan por medio de cilios, ejemplo, *Balantidium coli*, agente etiológico de la balantidiasis.
- **Esporozoarios o amphi-complexa.** No presentan organelos específicos de locomoción. Dentro de este grupo se encuentran los géneros *Plasmodium* y *Toxoplasma gondii*, causantes de paludismo y toxoplasmosis, respectivamente.

Por la frecuencia y gravedad de daño que causan en el ser humano, en el presente texto se tratan las características generales de los protozoarios más importantes, su ciclo de vida, transmisión, enfermedades, diagnóstico, tratamiento y medidas preventivas.

HELMINTOS

Los helmintos, también llamados gusanos o vermes, son organismos comunes en zonas tropicales. Se clasifican en dos grupos: *platelmintos* o gusanos planos, y *nematelmintos* o gusanos redondos.

Por su frecuencia y la magnitud del daño que causan al ser humano, en este texto se tratan los platelmintos *Taenia solium*, *Taenia saginata* e *Hymenolepis nana*, y los nematelmintos *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Necator americanus*, *Enterobius vermicularis*, *Onchocerca volvulus* y *Trichinella spiralis*.

PLATELMINTOS

Los platelmintos o cestodos son gusanos planos con simetría bilateral, segmentados y carentes de celoma; la mayoría son hermafroditas (poseen ambos sexos). Se desarrollan en dos huéspedes (definitivo e intermediario) y presentan tres estados de desarrollo:

- Parásito adulto, vulgarmente llamado tenia.
- Cisticerco, que es la forma larvaria.
- Huevo, que contiene el embrión hexacanto u oncosfera.

El cuerpo del parásito adulto está constituido por la cabeza o escólex, que es del

tamaño de una cabeza de alfiler; el cuello, la zona de crecimiento, y el estróbilo, que constituye el resto del cuerpo y está formado por segmentos llamados proglótidos. La longitud del parásito puede llegar hasta 10 m. Carece de aparato digestivo, de modo que su nutrición se realiza través de la cutícula de todo el estróbilo. El aparato reproductor está muy desarrollado y cada uno de los proglótidos (los segmentos de estróbilo) tiene el aparato masculino y el femenino; los proglótidos inmaduros son los que están cercanos al cuello; los maduros son los centrales y los grávidos están en la zona terminal del parásito.

En los proglótidos maduros está bien desarrollado el aparato reproductor femenino, compuesto por ovario, útero, vagina y glándulas vitelógenas. Por su parte, el aparato reproductor masculino está formado por varios testículos, un conducto deferente, la glándula de cirro y el poro genital común. En los proglótidos grávidos, el útero se encuentra muy desarrollado y contiene los huevos, que miden de 20 a 40 μm de diámetro, son ovoides, de pared gruesa y radiada, y en su interior se localiza el embrión hexacanto u oncosfera.

El ser humano se infecta con dos estados de la tenia: los cisticercos y los huevos, y sufre dos enfermedades diferentes en cuanto a ubicación anatómica, manifestaciones clínicas, diagnóstico, transmisión, tratamiento, prevención y, sobre todo, pronóstico, a saber, teniasis y cisticercosis.

La enfermedad causada por la presencia del gusano plano adulto en el intestino delgado se llama teniasis y se adquiere al ingerir carne de cerdo o de res parasitada con cisticercos de *T. solium* o *T. saginata*, respectivamente.

A la enfermedad causada por el estado larvario de la tenia, llamado cisticerco, se le nombra cisticercosis y se adquiere al ingerir huevos de *T. solium* (rara vez *T. saginata*) procedentes de la materia fecal de individuos con teniasis. El cerdo y la res la adquieren de la misma manera.

NEMATELMINTOS

Los nematelmintos, también llamados nemátodos o gusanos redondos, tienen cuerpo cilíndrico, no segmentado, de color blanco rosado y con sistema digestivo completo (boca, esófago, intestinos y ano). Poseen un pseudoceloma donde se alojan los aparatos reproductor, digestivo, excretor, nervioso, etc. Presentan características sexuales diferenciadas y dimorfismo sexual, es decir, el macho es más pequeño que la hembra y tiene la región caudal incurvada ventralmente. Sólo *Onchocerca volvulus* posee huésped intermediario. Además, casi todas las especies son ovíparas, excepto *Onchocerca volvulus* y *Trichinella spiralis* que son vivíparas. Su tamaño es variable; oscila desde unos cuantos milímetros hasta varios centímetros; en general, las larvas sufren varias mudas antes de alcanzar el estado adulto.

Las especies que se instalan en los intestinos son: *Ascaris lumbricoides*, *Enterobius vermicularis*, *Trichuris trichiura* y *Necator americanus*, mientras en tejidos lo hacen *Trichinella spiralis* en el músculo estriado, y *Onchocerca volvulus* en el tejido subcutáneo.

Los nemátodos intestinales infectan a muchos niños en el mundo y constituyen un enorme problema de salud pública. Las infecciones causadas por nemátodos en la infancia provocan deficiencias nutricionales, daño y, en algunas ocasiones, la muerte.

Algunos nemátodos intestinales son transmitidos por el suelo, razón por la que se llama *geohelminthiasis* a las enfermedades que causan. Las helmintiasis transmitidas por el suelo son la ascariasis, tricocefalosis y uncinariasis.

En la presente edición, se abordarán por su vía de transmisión. La mayor parte de los parásitos se transmiten por agua y alimentos contaminados con quistes y huevecillos, uno por contacto sexual y el resto, a través de heridas. En forma ocasional se transmiten por vía aérea.

PARÁSITOS TRANSMITIDOS POR AGUA Y ALIMENTOS

ENTAMOEBA HISTOLYTICA

La amiba presenta dos estados: el de trofozoíto, organismo vegetativo móvil que causa el daño; y el de quiste, forma infectiva de resistencia.

El trofozoíto es la forma en la que la amiba se encuentra en los tejidos y, a veces, en heces líquidas. Mide de 15 a 30 μm y se mueve por pseudópodos, con movimientos rápidos y unidireccionales. El citoplasma está dividido en ectoplasma, que es hialino y transparente, y endoplasma, que es granuloso (en forma de vidrio molido) y puede contener eritrocitos. El núcleo es esférico, con cromatina granular distribuida de forma regular en la periferia, y endosoma o cariosoma central característico de esta ameba anaerobia.

El quiste maduro mide de 5 a 20 μm , es esférico, con doble membrana y cuatro núcleos; se encuentra en la luz del colon y heces semipastosas o formadas (figura 9-2).

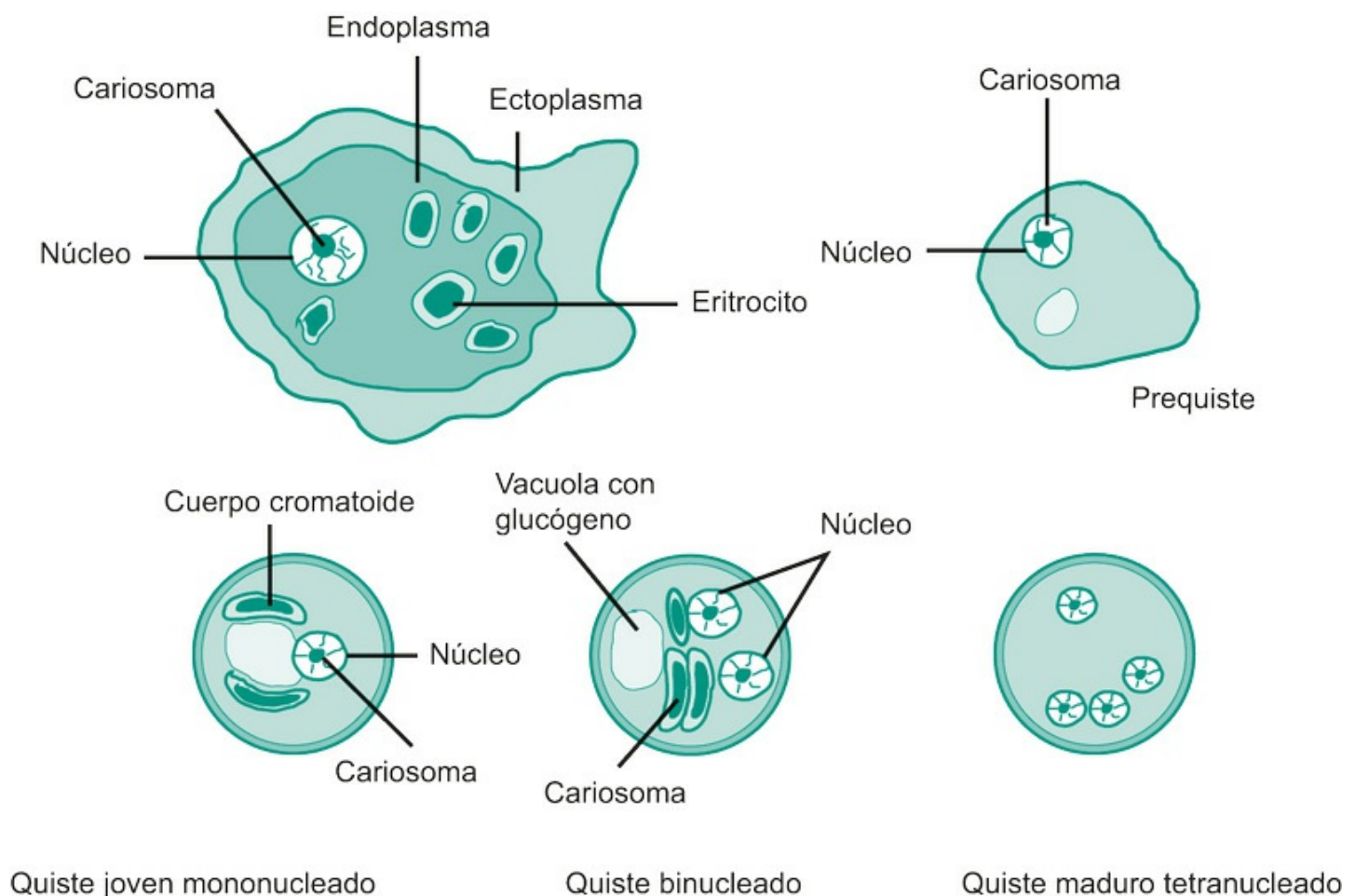


Figura 9-2. Ciclo biológico de *Entamoeba histolytica*.

Ciclo biológico

La infección se adquiere al ingerir quistes maduros, tetranucleados, que al llegar a la

parte terminal en el intestino delgado se desenquistan. Los núcleos se dividen y forman una amiba metaquística con ocho núcleos que originan ocho trofozoítos; éstos pueden adherirse a las células en el intestino grueso e invadirlas; o vivir en la luz del intestino grueso sin invadirlo, o quedarse en la luz intestinal, enquistarse y eliminarse en las heces.

Patogénesis

Un paso importante en la patogénesis de la amibiasis invasiva es la adherencia de los trofozoítos a las células epiteliales del intestino grueso (colon), que es favorecida por la cantidad de trofozoítos, el tránsito intestinal lento, la dieta rica en carbohidratos y un potencial de oxidorreducción bajo. Además, si la cepa es virulenta, es decir, cuando sintetiza enzimas proteolíticas, como mucinasa, gelatinasa, ribonucleasa y hialuronidasa, los trofozoítos invaden el epitelio y rompen los vasos sanguíneos. Esto permite a las amebas ingerir eritrocitos y destruir el revestimiento epitelial en el intestino grueso y, como resultado se forman úlceras discretas, ricas en moco, células necróticas y amibas.

Los trofozoítos se multiplican con rapidez, se acumulan sobre la *muscularis mucosae* y se diseminan en dirección lateral; a veces penetran hasta la submucosa y prosiguen la diseminación lateral, formando úlceras características en forma de cuello de botella.

En raras ocasiones las amibas alcanzan las capas musculares o la serosa; cuando esto ocurre, pueden perforar la cavidad peritoneal. Las lesiones secundarias son una extensión de una lesión primaria. En la pared intestinal se forma una zona inflamatoria, granulomatosa, llamada ameboma.

Transmisión

- Por medio de agua y alimentos crudos, mal lavados y contaminados con material fecal procedente de enfermos que eliminan quistes. Esto se debe a la práctica, muy arraigada en México de regar los vegetales con aguas negras, ejemplos, lechuga, fresas, cilantro, berros, apio, etc.
- Por personas infectadas que preparan alimentos en la vía pública y no aplican las medidas higiénicas adecuadas, de modo que contaminan la fruta preparada, paletas, aguas de frutas y raspados.
- Las moscas y las cucarachas son fuente de contaminación, ya que arrastran los quistes en sus patas hasta los alimentos (figura 9-3).

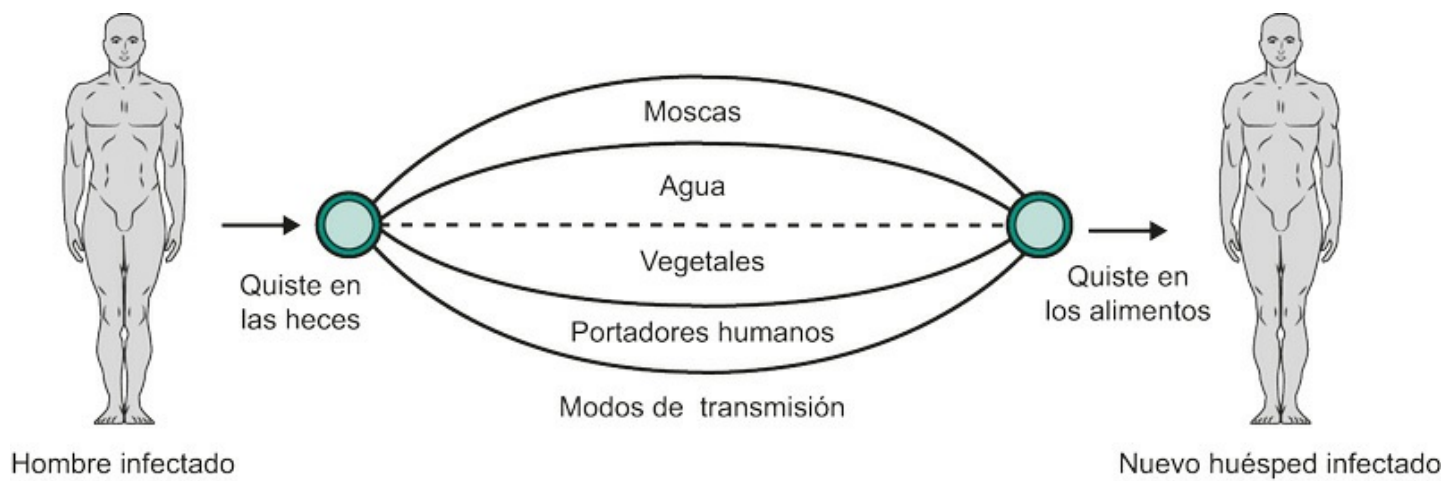


Figura 9-3. Transmisión de *Entamoeba histolytica*.

- Por quistes presentes en fomites, monedas, juguetes, sanitarios, termómetros rectales y otros.
- En la amibiasis mucocutánea, por contacto directo entre individuos que acostumbran el contacto sexual anal.
- Por invasión de trofozoítos a los órganos genitales, en lactantes con amibiasis intestinal aguda que eliminan evacuaciones líquidas con trofozoítos y se les deja el mismo pañal por tiempo prolongado.

También se informa de casos de personas que se contaminan los dedos con heces que contienen trofozoítos, y luego se rascan la nariz; la infección causa abscesos en esa región.

La amibiasis es una parasitosis de distribución mundial, pero con mayor prevalencia en países tropicales con hábitos higiénicos deficientes, donde el saneamiento ambiental y la alimentación son inadecuados. En la República mexicana se ha estimado que 27% de la población se encuentra infectada. La amibiasis invasiva afecta en el mundo de 50 a 100 millones de personas por año, y en el mismo periodo mueren 50 a 100 000 personas por esta causa.

Enfermedades

La distribución a escala mundial de la amibiasis, también llamada disentería amibiana o colitis amibiana, es amplia. Muchos pacientes son asintomáticos, ya que el parásito vive de comensal en el intestino grueso. La amibiasis intestinal se presenta en dos formas: intestinal y extraintestinal. La primera se subdivide en aguda y crónica, mientras que la segunda en hepática, cerebral, pulmonar, mucocutánea, entre otras.

Amibiasis intestinal aguda. Se caracteriza por evacuaciones líquidas con moco y sangre (disentería), acompañadas de tenesmo, pujo, dolor abdominal y, a veces, deshidratación, pérdida de peso y fiebre. En las evacuaciones se pueden encontrar trofozoítos.

Amibiasis intestinal crónica. Presenta cuadros intermitentes de estreñimiento, flatulencia, pujo, tenesmo y evacuaciones líquidas con moco y sangre. En este tipo de amibiasis se eliminan los quistes.

Amibiasis hepática. El hígado es el segundo órgano más parasitado por las amibas. La razón es que éstas pueden entrar en vénulas portales y transportarse hasta este órgano, donde proliferan y forman microabscesos. Cuando éstos se fusionan, forman el macroabsceso, cuyo centro se licua; la pared se engruesa y el contenido se convierte en una masa amarilla o de color chocolate. Esta infección se caracteriza por hepatomegalia, fiebre y dolor en el hipocondrio derecho.

Amibiasis en otros órganos. Las amibas pueden pasar de hígado al pulmón, cerebro, riñón y otros órganos, donde el parásito ocasiona grave daño.

Amibiasis mucocutánea. Se presenta, sobre todo, en órganos genitales externos y en la región perianal. En la mucosa o piel las amibas tienen proliferación rápida y forman grandes abscesos con secreción sanguinolenta.

Diagnóstico

- Por amiba en fresco en la amibiasis intestinal aguda; se toma una muestra de las áreas mucosanguinolentas de heces recientes para buscar trofozoítos.
- Examen coproparasitológico en serie de tres para la amibiasis intestinal crónica, para observar quistes.
- Por rectosigmoidoscopia o raspado anal.
- Radiografía, hepatogramma, serología, punción hepática y biopsia para amibiasis hepática.
- En la amibiasis mucocutánea se toman muestras de secreciones de la lesión o biopsia, para observar los trofozoítos, hacer cultivos y estudios histológicos.
- La amibiasis en otros órganos es difícil de diagnosticar; esto sólo se logra mediante pruebas serológicas específicas.

Tratamiento

- Durante muchos años se ha usado el metronidazol más diiodohidroxiquinoleína por vía oral. No obstante, esta combinación tiene el inconveniente de que su administración prolongada provoca náusea y dolor de cabeza, por lo que a veces no se logra el apego al tratamiento.
- En la amibiasis intestinal aguda o disentería se administra secnidazol por vía oral por algunos días.
- En la amibiasis extraintestinal hepática, pulmonar y cutánea se prescribe dehidroxiemetina.
- Para favorecer la recuperación rápida, se administra una sola dosis de quinfamida.
- La nitasoxamida, nitazonida, tinidazol y secnidazol elimina quistes y trofozoítos.
- El ornidazol y la etofamida se emplean en la amibiasis intestinal.
- El estado de portador se puede erradicar con yodoquinol, furoato de diloxanido o paramomicina.
- La cloroquina se utiliza para el absceso hepático.

Prevención y control

Se recomienda mejorar los determinantes sociales para la prevención de las enfermedades parasitarias transmitidas por agua y alimentos:

- Toma de agua potable intradomiciliaria.
- Manejo adecuado de las excretas (drenaje y retretes).
- Manejo adecuado de la basura.
- Combate de vectores mecánicos, principalmente moscas, cucarachas y hormigas.
- Lavarse las manos antes de preparar alimentos y de comer; y después de ir al baño.
- Preparación higiénica de alimentos y utilizar desinfectantes en frutas y verduras que se consumen crudas.
- Aislamiento de enfermos; detección y control de casos subclínicos y portadores entre las personas que tengan relación con alimentos.
- Campañas antiparasitarias con medicamentos antiprotozoarios de amplio espectro.

GIARDIA LAMBLIA

Este protozoario presenta dos fases: la de trofozoíto y la de quiste. El trofozoíto tiene forma piriforme, mide de 10 a 20 μm y posee simetría bilateral; consta de dos núcleos con cariosoma central, axostilo que recorre todo el cuerpo, cuatro pares de flagelos y el disco de succión con el que se adhiere a la mucosa intestinal. Cuando se mueve, se enrosca sobre sí mismo. El quiste es ovalado, posee una membrana doble y cuatro núcleos; mide de 8 a 14 μm de longitud y los flagelos se encuentran invaginados, al igual que el axostilo (figura 9-4).

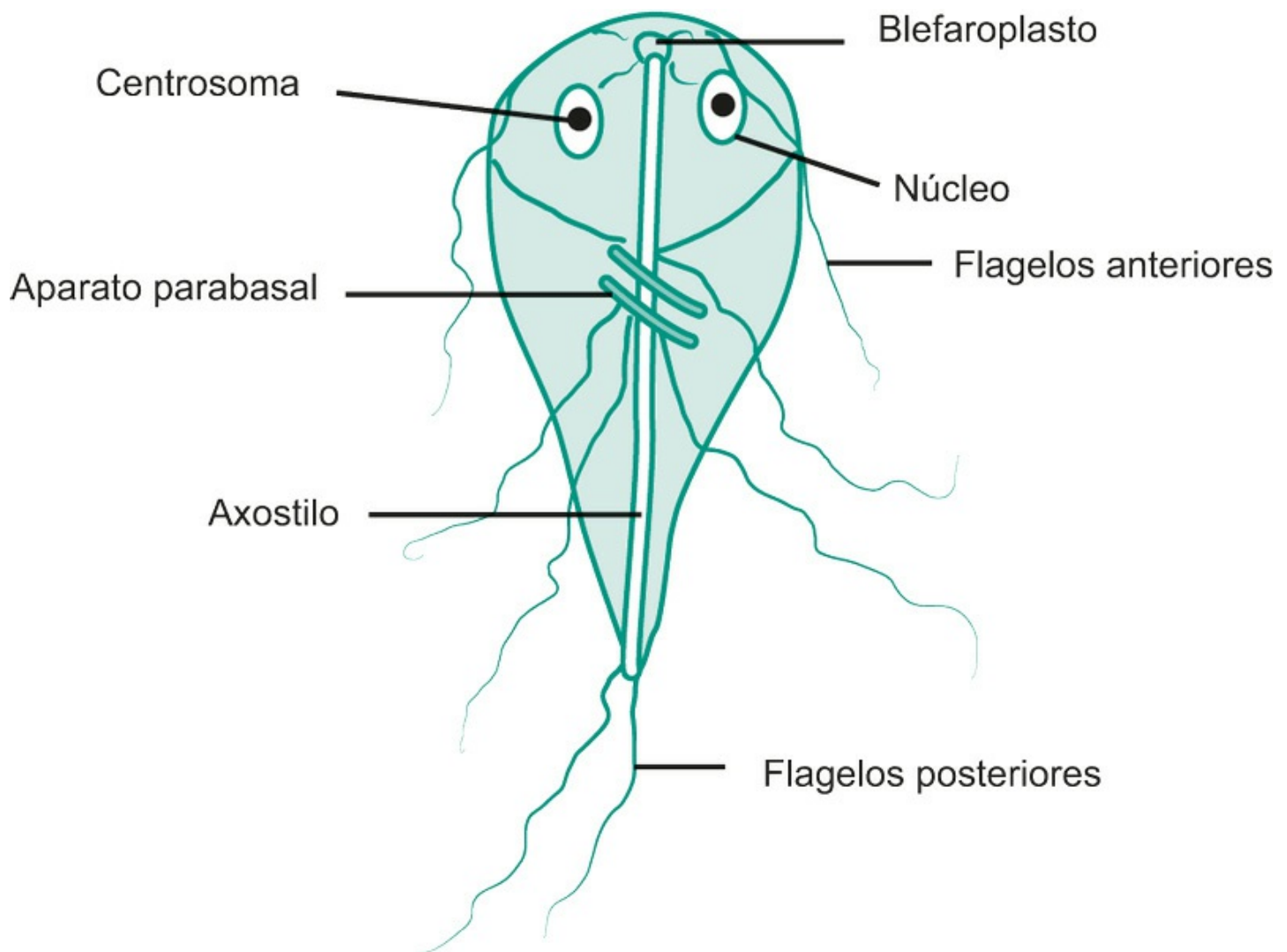


Figura 9-4. Trofozoíto de *Giardia lamblia*.

Ciclo biológico

El ciclo es simple. Los trofozoítos que se encuentran en el intestino delgado se dividen por fisión binaria longitudinal; cada uno se adhiere a la mucosa intestinal, y los parásitos que quedan en la luz intestinal se enquistan. Los núcleos se dividen para generar quistes tetranucleados y se rodean de una doble membrana. Más tarde son eliminados en las heces; al contaminar los alimentos, el ser humano los ingiere y de nuevo llegan al intestino delgado.

Transmisión

Esta parasitosis es cosmopolita y común en el ser humano y los animales. La infección se adquiere al ingerir agua contaminada por heces que contienen quistes, o vegetales regados con aguas negras. También pueden contaminarse con quistes los tinacos, donde permanecen viables hasta por tres meses. Los castores, roedores, ciervos y ganado en general contaminan los ríos y lagos con sus heces.

Patogénesis y enfermedades

La giardiasis es una parasitosis común en niños. El parásito se establece en el duodeno

y yeyuno y causa enteritis y síndrome de mala absorción. La parasitosis puede ser asintomática, presentar episodios de diarrea aguda o diarrea de evolución crónica.

Mediante el disco de succión, el parásito se adhiere con firmeza a las células de la mucosa intestinal, con lo cual causa duodenitis y aceleración en el tránsito intestinal por estímulos mecánicos.

Cuando el parásito recubre la superficie de la mucosa del intestino delgado, forma una barrera mecánica que bloquea la absorción normal de los nutrientes, además de ocasionar irritación y actuar como barrera que impide la absorción adecuada de vitaminas A, B₁₂ y ácido fólico, así como de grasas y glucosa (causa del retardo en el crecimiento). Las vellosidades intestinales se acortan y aumentan de grosor, lo que ocasiona inflamación aguda de la mucosa. El periodo de incubación es de 10 días, aproximadamente. La infección se caracteriza por evacuaciones diarreicas, náusea, vómito, dolor en epigastrio, distensión abdominal, anorexia, palidez y pérdida de peso. Algunas veces las evacuaciones diarreicas pueden contener moco, pero no sangre, y ser esteatorreicas, es decir, abundantes, pastosas y grasosas.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece mediante examen coproparasitoscópico en serie de tres. Es posible observar trofozoítos con movimientos característicos en las evacuaciones diarreicas. En las evacuaciones de heces bien formadas se pueden observar quistes ovoides con doble membrana y cuatro núcleos. Es común que las muestras resulten negativas, ya que la formación de quistes no es constante. Otro método es el aspirado duodenal que se obtiene por sondeo o cápsula de Beal.

Tratamiento

Los fármacos de elección son metronidazol, nitazoxanida, quinacrina, tinidazol, furazolidona, ornidazol, secnidazol y etofamida.

Prevención y control

Se recomienda mejorar los determinantes sociales para la prevención de las enfermedades parasitarias transmitidas por agua y alimentos mencionados en la amibiasis.

Una medida específica es lavar los tinacos de agua cada seis meses.

BALANTIDIUM COLI

Este microorganismo es el protozoario parásito más grande y el único ciliado patógeno en el ser humano. El trofozoíto mide de 60 a 150 µm de largo por 30 a 60 µm de ancho. Es de forma ovoide y muy activo. Su membrana celular está tapizada por varias hileras longitudinales de cilios. En la región anterior se encuentra el peristoma, depresión en forma de embudo que presenta una abertura llamada citostoma, y un

conducto, la citofaringe; tiene vacuolas digestivas y en el extremo posterior se encuentra el orificio llamado citopigio, por el que las vacuolas contráctiles eliminan su contenido al exterior. Posee dos núcleos: el macronúcleo y el micronúcleo y varias vacuolas contráctiles. El quiste es esférico con doble membrana, mide de 40 a 60 μm ; en su interior se observa el macronúcleo, pocas veces el micronúcleo y vacuolas contráctiles (figura 9-5).

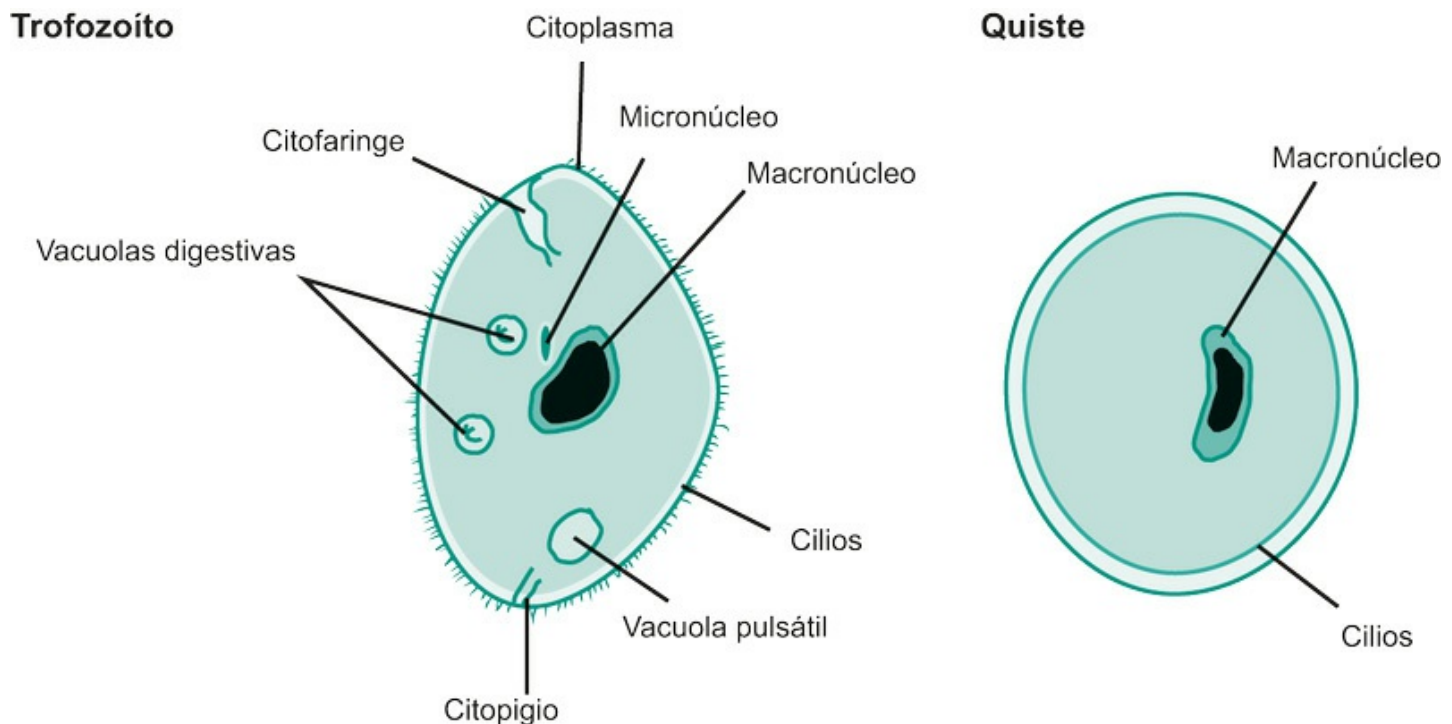


Figura 9-5. Características morfológicas de *Balantidium coli*.

Ciclo biológico

Los quistes son las formas infecciosas. Se transmiten por medio de alimentos, manos sucias contaminadas con heces de cerdos o personas infectadas. Su pared se disuelve en el intestino del huésped y se libera el trofozoito; éste invade el colon, donde se reproduce por fisión binaria. Después de varias divisiones por reproducción asexual se efectúa la conjugación, la cual consiste en que dos organismos se colocan uno frente al otro e intercambian material genético; uno funciona de macho (el donador) y otro de hembra (el receptor). Luego se separan y se siguen reproduciendo en forma asexual. Los parásitos que quedan en la luz intestinal, se enquistan y son eliminados con las heces del huésped.

Transmisión

Las heces de cerdo son la fuente principal de infección, ya que contaminan el agua, los alimentos o las manos. Los vegetales que se consumen crudos también se pueden contaminar. Otras vías de contaminación son las moscas y las manos sucias de portadores que preparan alimentos. Esta parasitosis se observa principalmente en zonas tropicales, calientes y húmedas. Se encuentra distribuida en todo el mundo, pero no es frecuente en el ser humano. Según investigaciones, 80% de los cerdos están infectados

en su intestino por *Balantidium coli*, en calidad de comensal. Esto facilita su transmisión al ser humano, sobre todo, en comunidades rurales (figura 9-6).

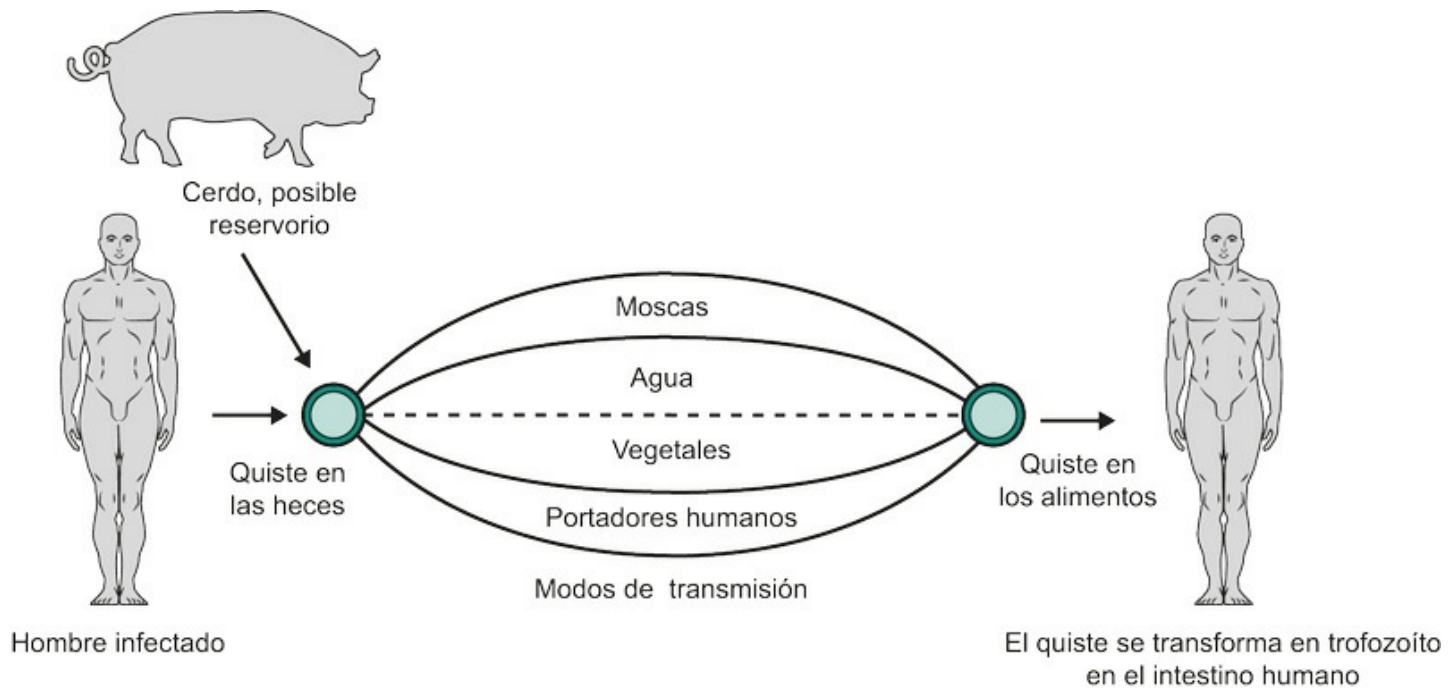


Figura 9-6. Transmisión de *Balantidium coli*.

Enfermedades

Balantidium coli causa balantidiasis, disentería o colitis balantidiana; habita en el colon y es poco frecuente en el íleon. La enfermedad que provoca es similar a la amibiasis, ya que los protozoarios causan ulceración y erosión tisular.

La infección puede ser asintomática en adultos. En niños puede presentarse una forma grave de colitis balantidiana, diarrea mucosanguinolenta, cólicos, tenesmo, náusea y anorexia. La ulceración de la mucosa intestinal es una complicación secundaria debida a la invasión bacteriana.

Hay formas crónicas que alternan periodos de estreñimiento con episodios diarreicos. Las lesiones pueden ser muy extensas y causar la muerte, ya sea por desequilibrio hídrico y de electrolitos, o bien por peritonitis en casos de perforación intestinal.

Diagnóstico

Se establece mediante la observación directa al microscopio de trofozoítos de gran tamaño y movimiento rápido en heces frescas líquidas, y de quistes, en las heces sólidas. La rectosigmoidoscopia es útil para comprobar la presencia de úlceras y obtener muestras para observar el parásito.

Tratamiento

El tratamiento se administra a pacientes sintomáticos y a portadores sanos. Los fármacos utilizados son metronidazol, yodoquinol, paramomicina y oxitetraciclina por vía oral.

Prevención y control

Mejorar los determinantes sociales para la prevención de las enfermedades parasitarias transmitidas por agua y alimentos mencionados en la amibiasis.

La medida específica de prevención es no criar cerdos en casa.

Toxoplasma gondii

Existen tres tipos de huésped de *Toxoplasma gondii*: el definitivo, que es el gato; el intermediario, que es el ser humano y otros animales de sangre caliente, y el reservorio, que son los ratones. *Toxoplasma gondii* se presenta en tres formas, todas infectivas: trofozoíto, quiste y ooquiste.

Trofozoíto. Tiene forma de media luna, mide de 4 a 8 μm de longitud y de 2 a 4 μm de diámetro. Es intracelular estricto y posee núcleo central y anillo polar. Contiene conoide y estructuras cilíndricas alargadas, llamadas toxonemas, que se extienden hacia atrás desde el extremo posterior del conoide; es probable que contribuyan a la penetración de la célula huésped. Cerca del núcleo se encuentra el aparato de Golgi y varias mitocondrias, y en el retículo endoplásmico se ubican los ribosomas. Como carece de organelos de locomoción, se desplaza mediante flexión del cuerpo.

Quistes. Son cuerpos redondeados, ovalados, intracelulares, con pared elástica y gruesa, repletos de trofozoítos. Representan la fase crónica de la infección y se encuentran en el cerebro, la retina, el músculo estriado y otros lugares. Se supone que el sistema inmunitario juega un papel importante en el desarrollo de esta fase.

Ooquistes. Se encuentran en las heces de gato; son ovals, lisos, de doble pared y color verde claro cuando están vivos. Después de que esporulan contienen dos esporocistos ovalados, cada uno con cuatro esporozoítos alargados e incurvados, producto de la reproducción sexual.

Ciclo biológico

Ciclo sexual. Se efectúa en las células epiteliales del intestino delgado del gato, el cual se infecta al ingerir carne con quistes, en especial de ratón. Cuando se digiere la membrana del quiste, los trofozoítos quedan en libertad. Luego de varias divisiones por esquizogonia, los trofozoítos se diferencian en microgametocito y macrogametocito; se realiza la fecundación y se forma el ooquiste, el cual se elimina en las heces de gato. Los ooquistes maduran en el exterior y originan dos esporocistos que poseen, cada uno, cuatro esporozoítos. Estos quistes permanecen viables por 12 meses.

Ciclo asexual. Se efectúa en cualquier animal que ingiere ooquistes: reses, cerdos, roedores e inclusive el ser humano, los cuales funcionan de huéspedes intermediarios. En el intestino delgado, el ooquiste libera los esporozoítos, que llegan por vía hemática a cualquier célula y se transforman en trofozoítos. Estas células se reproducen en forma asexual con rapidez por endodiogenia y forman de ocho a 16 taquizoítos dentro de una vacuola parasitófora; al desintegrarse, ésta libera los parásitos que infectan otras

células. Después de cierto tiempo se forman los quistes, que contienen una gran cantidad de parásitos rodeados por una pared gruesa; si el carnívoro ingiere esta carne, libera a los trofozoítos (figura 9-7).

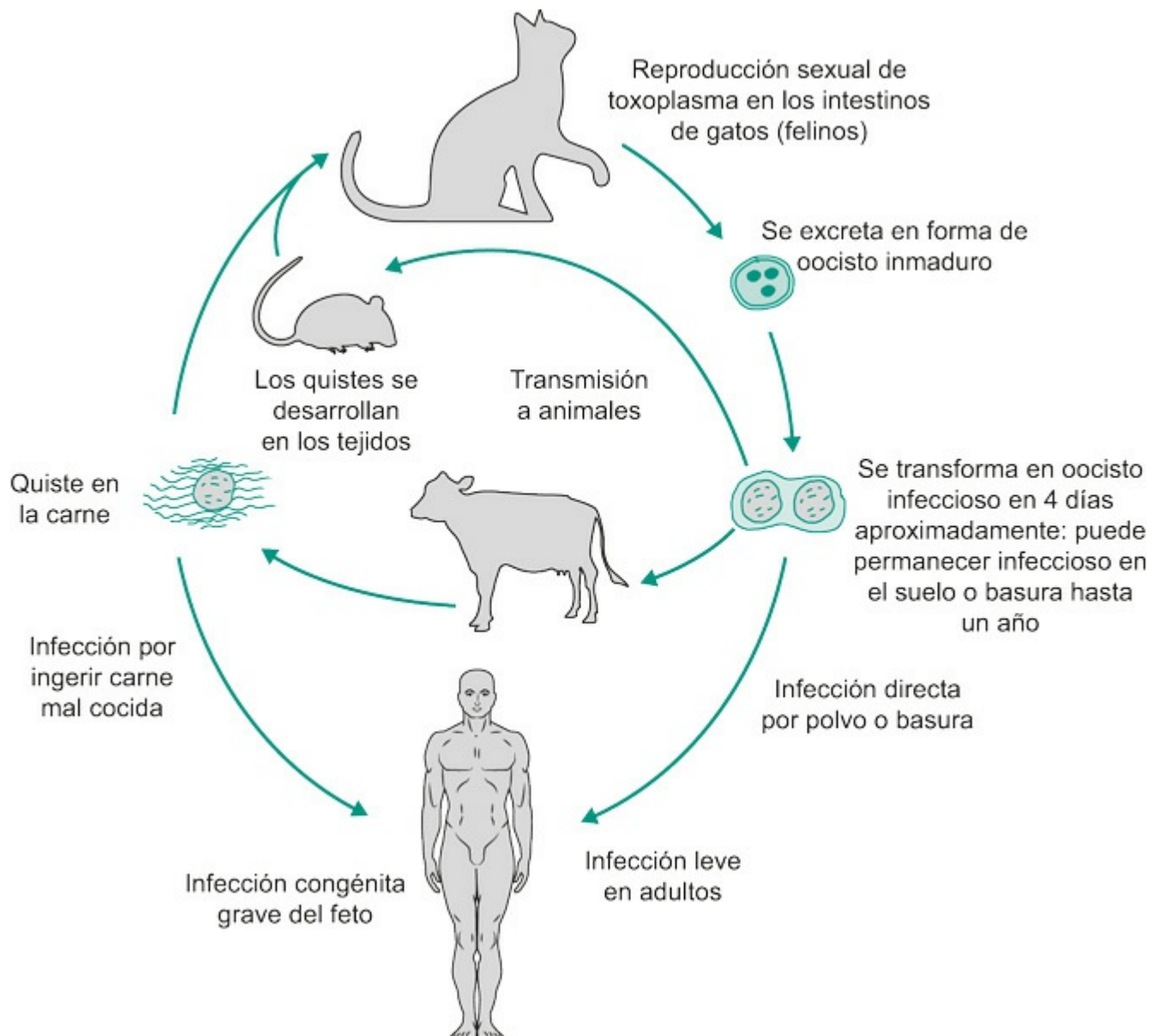


Figura 9-7. Ciclo biológico de *Toxoplasma gondii*.

Transmisión

El gato es la clave en la transmisión de *Toxoplasma gondii* al ser humano y otros animales, porque es el huésped definitivo que excreta los ooquistes al ambiente dentro de sus heces.

El ser humano se puede infectar con *Toxoplasma gondii* por:

- Ingestión de ooquistes en alimentos y agua contaminada con heces de gatos.
- Manipulación y consumo de carne de res cruda, infectada con quistes.
- Transfusión sanguínea.

La toxoplasmosis es de distribución mundial y se encuentra en gran variedad de

animales de sangre caliente, incluido el ser humano, aunque los casos sintomáticos por ingerir carne cruda o mal cocida son pocos. En México hay estudios cuyos resultados indican que la tercera parte de la población es seropositiva.

Patogénesis y enfermedades

La exposición de mujeres embarazadas al parásito en el primer trimestre causa mortalidad perinatal o malformaciones congénitas.

Toxoplasma gondii parasita prácticamente todas las células, excepto los eritrocitos. Casi todas las infecciones por este parásito son benignas y asintomáticas. El microorganismo llega por vía hemática a cualquier célula, donde se multiplica y ocasiona muerte celular. La liberación de parásitos propicia la invasión de otras células y, a continuación, enquistamiento. Este fenómeno se debe a la presencia de linfocitos T más que de anticuerpos, ya que los anticuerpos de la madre no protegen al feto. Las lesiones resultantes son: reacción inflamatoria por la destrucción de células parasitadas y necrosis de células adyacentes debida a una reacción de hipersensibilidad.

Toxoplasmosis congénita. La madre embarazada e infectada transmite el parásito al embrión por vía transplacentaria. El cuadro clínico se caracteriza por meningoencefalitis, hidrocefalia, microcefalia, convulsiones, coriorretinitis, calcificaciones intracraneales, hepatomegalia, esplenomegalia e ictericia. Puede provocar aborto prematuro (hay aborto maduro). En niños que en apariencia nacen sanos, podrían presentarse secuelas: ceguera, retraso psicomotor, convulsiones, sordera, cambios de personalidad y calcificaciones intracraneales, entre otras.

Toxoplasmosis adquirida (adulto). Se caracteriza por linfadenitis benigna, con fiebre, fatiga y linfadenopatía. En ocasiones se puede generalizar con hepatomegalia, esplenomegalia, neumonitis, exantema maculopapular y linfocitos atípicos. La infección es común en pacientes inmunodeficientes (SIDA) se manifiesta por afección en el sistema nervioso central: encefalopatía difusa, encefalitis y coriorretinitis.

Diagnóstico

Debido a que la toxoplasmosis no posee características clínicas específicas, el diagnóstico serológico es el recurso útil e importante. Se establece a partir de los siguientes medios:

- Prueba de Torch. Para embarazadas, es una prueba serológica para identificar las enfermedades que afectan al feto: toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus y herpes.
- Prueba de tinción de Sabin y Feldman.
- Inmunofluorescencia para los anticuerpos de tipo IgM.
- Prueba de inmunofluorescencia indirecta para anticuerpos IgG.
- Hemaglutinación indirecta.
- En la biopsia de ganglio linfático se pueden identificar características histológicas específicas, pero es necesario tener mucha experiencia. Los parásitos no se

observan.

- En la biopsia de músculo, pulmón, hígado y corazón se puede identificar *T. gondii*, pero rara vez se detecta, por lo que se debe inocular en animales de laboratorio.

Tratamiento

El medicamento de elección es la pirimetamina. Otras opciones son la espiramicina, que se recomienda en mujeres embarazadas, y las trisulfapirimidinas. En pacientes adultos por lo general se utiliza una combinación de sulfadiazina o sulfonamida triple con pirimetamina.

Prevención y control

- Evitar la convivencia con gatos, en especial las embarazadas.
- Evitar el consumo de carne cruda o mal cocida.
- Es recomendable congelar la carne.
- Consumir agua potable y tapar los recipientes que la contengan.
- Las mujeres embarazadas deben manipular y cocinar la carne con cuidado.
- Evitar que el gato doméstico coma roedores.
- Controlar a donadores de sangre.
- Examinar a las embarazadas, con el propósito de identificar toxoplasmosis.
- Los niños deben mantenerse apartados de las heces de gatos.

TAENIA SOLIUM Y TAENIA SAGINATA

El huésped: definitivo es el ser humano; el huésped intermediario de *Taenia solium* es el cerdo, y el huésped intermediario de *Taenia saginata* es la res.

TAENIA SOLIUM

Gusano aplanado, segmentado, hermafrodita, de gran tamaño, mide de 3 a 5 m de longitud, carece de aparato digestivo y se nutre por la cutícula a través de todo el estróbilo. Se le conoce con el nombre de “solitaria” porque la parasitosis intestinal se debe por lo general a una sola tenia. Presenta tres estados: el organismo adulto, la larva o cisticerco y el huevo. El organismo adulto presenta escólex o cabeza armada con una doble corona de ganchos y cuatro ventosas en forma de copa, con las que se adhiere al intestino delgado del huésped. La forma larvaria o cisticerco mide de 0.5 a 1.0 cm de diámetro; es una vesícula blanquecina llena de líquido con el escólex invaginado. Los huevos de 20 a 40 µm de diámetro, son ovoides, con doble pared gruesa y radiada, y en su interior se localiza el embrión hexacanto u oncosfera.

Ciclo biológico

Se inicia cuando las personas infectadas con *T. solium* eliminan proglótidos grávidos

de color blanquecino (fragmentos de parásito) por medio de las heces. Si éstas se depositan en el suelo y los cerdos están sueltos, ingieren los desechos humanos con huevos de tenia. Cuando los huevos llegan al intestino del cerdo liberan los embriones hexacanto, los cuales atraviesan la pared intestinal y, por vía hemática, pueden establecerse en los músculos, en el tejido subcutáneo u otro órgano, en donde pierden sus ganchos y se enquistan, transformándose en cisticercos. El cisticerco tiene aspecto de granito blanco; se localiza con mayor frecuencia en los músculos del lomo y piernas traseras, así como en la pared inferior de la lengua. Tiene una longevidad aproximada de un año y muere en 24 horas a -20°C .

El ser humano se infecta al ingerir carne de cerdo con cisticerco mal cocida. Ya en el ser humano, el cisticerco se libera, se desenvaina y se fija en el duodeno hasta que se convierte en adulto, capaz de producir miles de huevos por día (80 000 a 100 000), los cuales se eliminan en las heces (figura 9-8).

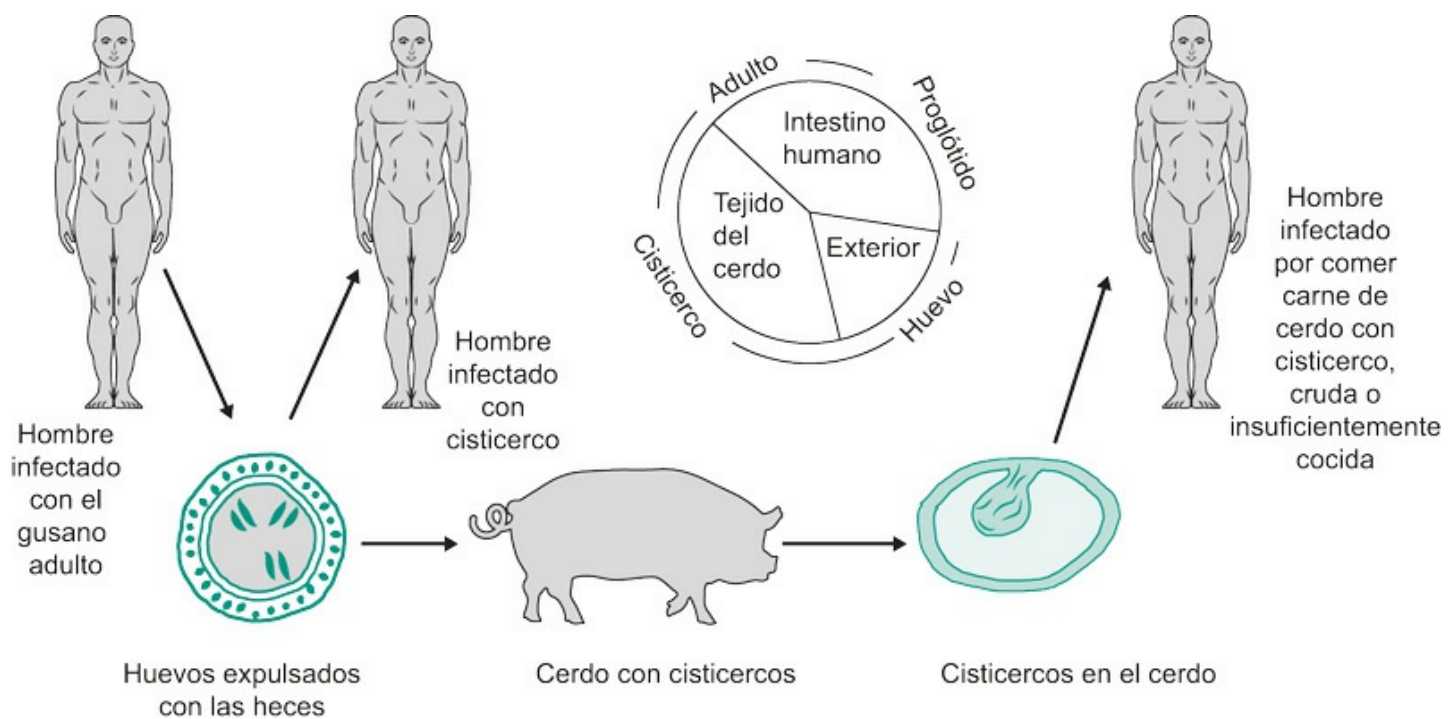


Figura 9-8. Ciclo biológico de *Taenia solium*.

TAENIA SAGINATA

Gusano aplanado, segmentado, hermafrodita, de tamaño muy grande, mide de 6 a 10 m de longitud, que se fija en el duodeno del ser humano. Puede vivir de 5 a 20 años. Posee escólex sin ganchos con cuatro ventosas. Los proglótidos se desprenden con facilidad de la cadena estrobilar y reptan por el intestino; pueden salir por el ano y caer en la ropa interior. Los huevos son similares a los de *T. solium*.

Ciclo biológico

Es muy similar al de *Taenia solium* y sólo difiere en que el huésped intermediario es la res. Cuando los huevos de los segmentos grávidos se esparcen sobre la hierba, los ingieren las reses, que se infectan. Los embriones hexacantos se fijan en los músculos

de las reses y se transforman en cisticercos, los cuales tienen forma ovoide y son de color blanquecino opalescente.

Cuando el ser humano ingiere carne de res mal cocida, parasitada con cisticercos, éstos se liberan y se fijan en el duodeno, donde empiezan a crecer hasta llegar al estado adulto, de 8 a 10 semanas después de la fijación; a partir de ese momento el huésped empieza a eliminar proglótidos grávidos con huevos.

Transmisión de la teniasis

La teniasis se transmite al ingerir carne de cerdo o de res infectada con cisticercos y mal cocida. La teniasis por *T. saginata* es frecuente en China, República Checa, Eslovaquia, España y Filipinas (figura 9-9). En México es más común la teniasis por *Taenia solium*.

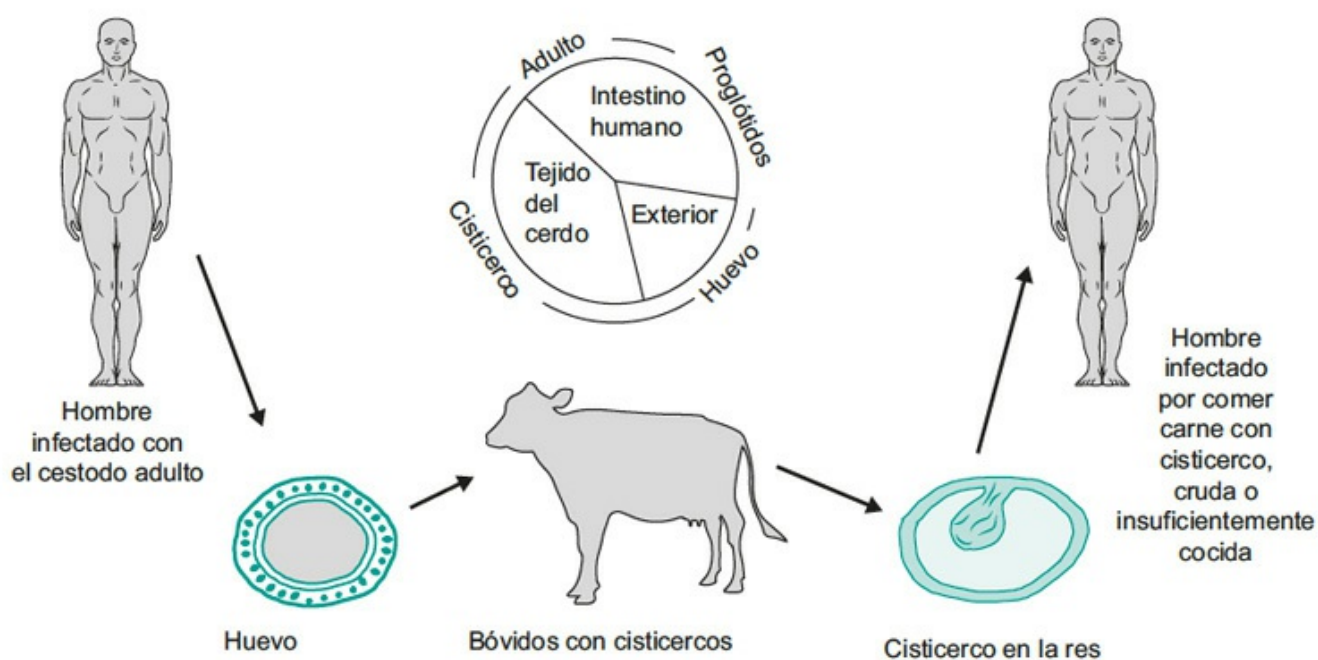


Figura 9-9. Ciclo biológico de *Taenia saginata*.

Esta parasitosis abunda donde se crían cerdos en malas condiciones sanitarias. En México no se informan muchos casos, quizás porque los pacientes se avergüenzan de decir que tienen este parásito. En las comunidades rurales donde no hay criaderos, rastros apropiados y control sanitario de la carne, es común la teniasis, ya que la carne de un solo cerdo alcanza para abastecer a toda la comunidad e infectarla. Algunos rastros que no llevan control sanitario riguroso venden la carne para carnitas, pero en trozos grandes el cisticerco no se muere. Según la información disponible, en México, 40% de los cerdos criados en casa está infectado con cisticercos.

Enfermedad

Teniasis. La solitaria que caracteriza a la teniasis, parasita el intestino delgado del huésped, absorbe todos los nutrimentos, de modo que el sujeto padece bulimia y está

muy delgado. Aunque la teniasis causa poco malestar, el enfermo puede presentar dolor epigástrico, náusea, diarrea, pérdida de peso, trastornos digestivos, prurito anal, intranquilidad y nerviosismo por saber que está parasitado, ya que constantemente se ven los proglótidos grávidos en las heces. También puede causar cansancio, somnolencia y cefalea.

Diagnóstico

- Examen coproparasitológico para observar los huevos de tenia.
- Tamizado de heces para observar los proglótidos y diferenciar las dos especies de tenia.

Tratamiento

La niclosamida es el medicamento de elección. Este fármaco inhibe la fosforilación oxidativa de las mitocondrias en el parásito, lo que ocasiona su muerte. El inconveniente es que se pueden digerir las membranas de los proglótidos; esto deja en libertad a los huevos y provoca autoinfección interna (en especial por *Taenia solium*). Se recomienda administrar purgante después de tratar al paciente para evitar las contracciones antiperistálticas, pues esto favorecería que los huevos llegaran a partes más próximas en el intestino delgado, liberaran el embrión hexacanto y se desarrollará la cisticercosis. Otros fármacos útiles en el tratamiento de la teniasis son la nitazoxanida, tiabendazol, mebendazol y albendazol.

Prevención y control

- Criar a los cerdos en granjas para evitar que consuman materia fecal humana.
- Evitar el consumo de carne infectada con cisticercos.
- Realizar inspecciones sanitarias de la carne en los rastros y desechar la carne infectada o congelarla a menos de 20° C por 24 horas, para que el cisticerco muera.
- Cortar la carne en trozos pequeños y cocerla bien.
- Manejo adecuado de las excretas (drenaje y retretes).

Cisticercosis. El huésped definitivo es el ser humano, el huésped intermediario son ser humano y cerdo.

La cisticercosis en el ser humano es ocasionada por la forma larvaria de *Taenia solium*. A los cisticercos se les conoce con los nombres de granillo, tomatillo, zahuate, granizo, etc., y se alojan en los músculos esqueléticos y en el sistema nervioso central. El cisticerco es una vesícula blanquecina de forma ovoide, que mide de 5 a 10 milímetros de largo; presenta una membrana y escólex invaginado con cuatro ventosas y una doble corona de ganchos (figura 9-10).

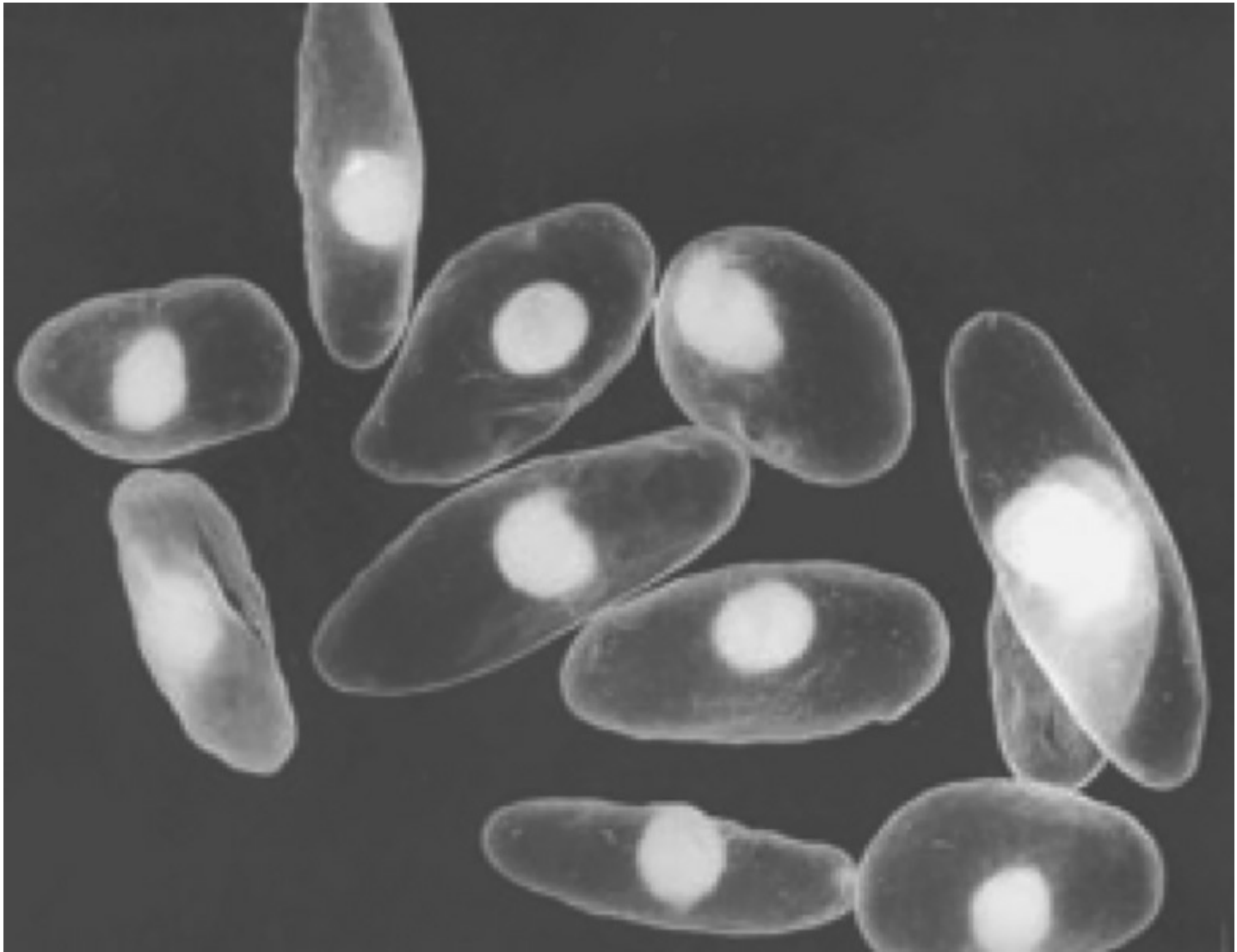


Figura 9-10. Cisticerco de *Taenia solium*.

El ciclo se inicia cuando el ser humano ingiere huevos de *Taenia solium*, los cuales liberan el embrión hexacanto; éste llega al duodeno de 24 a 72 horas, atraviesa la pared intestinal y alcanza cualquier órgano o tejido por vía sanguínea. En los vasos más pequeños se atora y se enquist.

Transmisión

La cisticercosis se transmite por:

- Ingestión de huevos de *Taenia solium* presentes en la materia fecal de personas con teniasis que contaminan los alimentos y el agua.
- Consumo de frutas o verduras crudas, regadas con aguas negras y mal lavadas.
- Autoinfección externa, cuando los sujetos con teniasis se contaminan los dedos con materia fecal que contiene huevos, y los transmite a los alimentos que consume.
- Autoinfección interna, cuando los proglótidos grávidos son llevados a la región proximal en el intestino delgado por movimientos antiperistálticos, donde los huevos se activan y dejan en libertad a los embriones hexacanto.

En México, la cisticercosis es un problema de salud pública, ya que se informan muchos casos clínicos, sobre todo con afección neurológica.

Patogénesis y enfermedad

Los cisticercos se alojan sobre todo en el tejido subcutáneo, el músculo estriado, los ojos y el sistema nervioso central. En la cisticercosis de tejido subcutáneo se observa una pequeña nodulación acompañada de mialgias o poca molestia. La cisticercosis ocular puede causar uveítis, desprendimiento de retina y dolor; el cisticerco puede verse a simple vista. La cisticercosis más grave es la cerebral; afecta las meninges o el tercer y cuarto ventrículos. Los cisticercos son viables alrededor de un año y, al crecer, comprimen los tejidos adyacentes; sólo cuando mueren producen una reacción granulomatosa. Diversos estudios realizados en cerdos han demostrado que el huésped presenta una respuesta de combate al cisticerco. Al principio, los eosinófilos se acercan e invaden al parásito; más tarde se observan linfocitos y células plasmáticas que rodean al cisticerco; por último, los macrófagos fagocitan desechos celulares. Los cisticercos vivos permanecen incluso en presencia de anticuerpos específicos.

La cisticercosis cerebral causa hidrocefalia, hipertensión intracraneal, cefalea, diplopía, náusea, vómito y convulsiones de tipo epiléptico. Cuando el cisticerco muere se produce una reacción inflamatoria y alérgica con vasculitis y meningitis que puede causar la muerte.

Diagnóstico

La neurocisticercosis se diagnostica por métodos de imagenología: resonancia magnética o tomografía axial computarizada, que son muy confiables y permiten confirmar la causa, definir la cantidad de parásitos, su ubicación y el estado y extensión de las lesiones. Otras opciones son la inmunoelectroforesis y ELISA en placa.

Tratamiento

En la cisticercosis cerebral se valora la gravedad de la enfermedad, el número de parásitos y su ubicación para el manejo farmacológico o quirúrgico. Cuando el parásito se ubica fuera del cerebro se recomienda la extirpación quirúrgica, siempre que no haya riesgo. El prazicuantel y albendazol son los fármacos que ofrecen resultados satisfactorios. También se administran antiinflamatorios corticoesteroides.

Prevención y control

Se recomienda mejorar los determinantes sociales para la prevención de las enfermedades parasitarias transmitidas por agua y alimentos mencionados en la amibiasis.

Está demostrado que combatiendo la teniasis, disminuye la cisticercosis en el ser humano. Por lo que, además de las medidas específicas de prevención enlistadas a

continuación, se agrega el diagnóstico y tratamiento de portadores y enfermos de teniasis y campañas antiparasitarias con medicamentos antihelmínticos de amplio espectro.

- Congelar la carne de cerdo por tres días. Se ha comprobado que esto destruye los cisticercos, evita la teniasis y por ende la cisticercosis.
- Lavar con agua corriente todas las frutas y verduras.
- Evitar la defecación al aire libre. Construir fosas sépticas, ya que con las lluvias y el polvo los huevecillos eliminados en las heces fecales son arrastrados y pueden contaminar el agua o los alimentos.
- Lavarse las manos con agua y jabón. Después de defecar, y antes de preparar o ingerir alimentos.
- Evitar el consumo de alimentos en puestos callejeros o de dudosa preparación higiénica.
- Hervir o potabilizar el agua antes de beberla.
- Cocer los alimentos antes de ingerirlos.

HYMENOLEPIS NANA

Este parásito, al igual que las otras tenias, presenta tres estados: parásito adulto, cisticercoide y huevo. El parásito adulto mide entre 2 y 4 cm de longitud y 1 mm de diámetro (de ahí el nombre de tenia enana); presenta un escólex pequeño con cuatro ventosas y un rostelo armado con ganchos, el cuello es largo y delgado y sus proglótidos son muy pequeños.

Ciclo biológico

Hymenolepis nana es un platelminto que ocasiona la himenolepiasis, esto es, una infección en la que se observan numerosos parásitos. El ser humano es a la vez huésped definitivo e intermediario.

Después de ser ingeridos por el ser humano, los huevos llegan al intestino delgado y liberan los embriones hexacantos; éstos penetran en las vellosidades intestinales donde se desarrollarán los cisticercoides alrededor de tres días después. Los cisticercoides regresan a la luz intestinal, donde se fijan a la mucosa con su escólex y alcanzan la madurez sexual (gusano adulto). Dieciocho días después de iniciada la infección, el paciente empieza a eliminar huevos en las heces, pero también ocurre la autoinfección interna (figura 9-11).

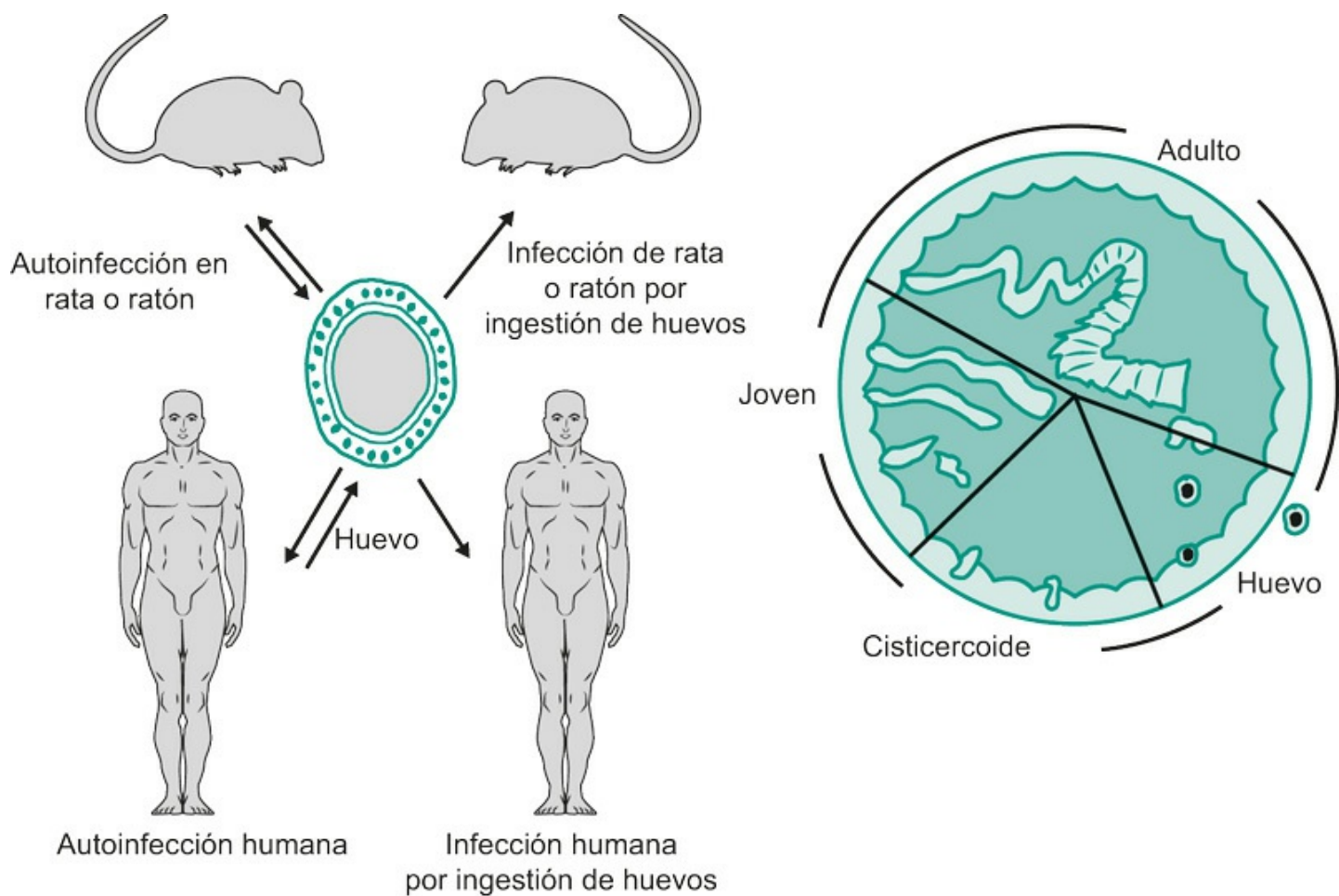


Figura 9-11. Transmisión y ciclo biológico de *Hymenolepis nana*.

Transmisión

El parásito se adquiere cuando el sujeto ingiere alimentos contaminados con heces de personas que padecen himenolepiasis, las cuales contienen huevos. En ocasiones, la transmisión ocurre mediante la ingestión accidental de pulgas y otros coleópteros, y rara vez por ingesta accidental de heces de roedores. El parásito se encuentra en todo el mundo y la helmintiasis que origina es una de las más comunes en zonas templadas de México. Afecta más a los niños que a los adultos.

Enfermedades

El daño que produce el parásito es leve; pero si la cantidad de parásitos que aloja el paciente es grande, se observa diarrea, dolor abdominal y anorexia.

Diagnóstico

El diagnóstico se hace por la observación al microscopio de los huevos típicos en heces. Los proglótidos no se observan porque se desintegran en el intestino antes de ser evacuados.

Tratamiento

Al igual que en otras tenias, los medicamentos de elección son la niclosamida y la nitazoxanida.

Prevención y control

Mejorar los determinantes sociales para la prevención de las enfermedades parasitarias transmitidas por agua y alimentos mencionadas en la amibiasis.

ASCARIS LUMBRICOIDES

Ascaris lumbricoides, llamado lombriz intestinal, se caracteriza por ser un gusano cilíndrico, con extremos puntiagudos y de color blanco rosado. Presenta dimorfismo sexual, es decir, el macho es más pequeño que la hembra, mide de 15 a 30 cm de longitud y su región caudal se encuentra encurvada ventralmente. La hembra mide de 20 a 40 cm de longitud, e incluso alcanza 50 cm. Es uno de los nematodos más grandes. Posee aparato digestivo completo: boca con labios, esófago, intestino y ano. El aparato reproductor femenino está compuesto por vulva, vagina, útero, receptáculo seminal, oviducto y ovario. El aparato reproductor masculino consta de testículos, canal deferente, vesícula seminal y conducto eyaculador; termina en la cloaca, donde se localizan las espículas copulatorias. El parásito adulto vive entre 12 y 18 meses. Las hembras son muy prolíficas, ya que pueden ovopositar 200 000 huevos diariamente por año. Los huevos fecundados son eliminados en las heces humanas, aunque también pueden eliminarse huevos no fértiles, diferentes de los fertilizados. Los huevos son ovalados, miden entre 40 y 80 μm y tienen tres capas; la externa presenta una superficie amelonada característica. Debido a que los huevos se vuelven infectivos en el suelo, la ascariasis se transmite por agua, alimentos, geofagia, manos y objetos contaminados con el suelo; y por esta razón a las enfermedades transmitidas de esta manera se les nombra geohelmintiasis (figura 9-12).



Figura 9-12. *Ascaris lumbricoides*, ejemplo de geohelmintiasis.

Ciclo biológico

La infección inicia cuando el individuo ingiere huevos embrionados que contaminan los alimentos, el agua, fomites o manos. Los huevos liberan las larvas de segundo estadio en el intestino delgado, atraviesan la pared intestinal y llegan hasta el hígado por la circulación portal; ahí se transforman en larvas del tercer estadio. Continúan hacia el corazón y el pulmón, atraviesan los alvéolos y sufren otra muda. Las larvas de cuarto estadio suben por los bronquiolos, bronquios, traquea, laringe y epiglotis, y son regurgitadas a la vía digestiva. Se establecen por último en el intestino delgado, donde sufren un último cambio (estado adulto) y alcanzan la madurez sexual ocho o diez semanas después de la ingestión de huevos. Las hembras fecundadas eliminan los huevos a través de las heces humanas. Es importante señalar que los huevos recién eliminados no son infectivos; para serlo, deben permanecer en suelos arcillosos, húmedos, sombreados con presencia de oxígeno y una temperatura entre 22 y 32° C de dos a tres semanas, a fin de que se desarrollen las larvas de primero y segundo estadios en el interior del huevo. En condiciones favorables los huevos permanecen infectivos por largos periodos de tiempo (desde 28 días hasta 15 años).

Transmisión

- Fecalismo.
- Fomites contaminados con tierra y huevos embrionados, ejemplos, canicas, pelotas, carritos, biberones, etc.
- Manos sucias con tierra.
- Geofagia.
- Agua y alimentos contaminados con huevos embrionados.

El *Ascaris lumbricoides*, parásito de distribución mundial que abunda sobre todo en países tropicales con malos hábitos de higiene, afecta a muchos niños en el mundo y constituye un problema de salud pública.

Patogénesis y enfermedades

En general, si los niños albergan pocos parásitos, la enfermedad es leve; pero cuando la infestación es masiva, ocasiona deficiencias nutricionales, oclusión intestinal y, en raras ocasiones, la muerte.

La patogénesis se relaciona con el ciclo de vida del parásito, ya que produce daño en su fase de migración larvaria, así como de parásito adulto.

Neumonía eosinofílica (fase larvaria). En su migración, al atravesar los alvéolos, las larvas causan daño mecánico, provocando inflamación y eosinofilia (incremento de eosinófilos) por hipersensibilidad a los desechos de los parásitos. El proceso congestivo broncopulmonar se caracteriza por dificultad para respirar, disnea, aleteo nasal, tos seca, fiebre, estertores, bronquitis, signos de tipo alérgico y edema de labios; a este cuadro se le conoce como síndrome de Löeffler o neumonía eosinofílica. Dura una semana y se puede confundir con neumonía bacteriana.

Ascariasis intestinal (fase adulta). La infección puede pasar inadvertida si se trata

de uno o dos parásitos. En estos casos, sólo se observa en estudios de la material fecal o por la expulsión de gusanos adultos.

Los parásitos adultos se nutren de carbohidratos y alimentos semidigeridos del huésped. Inducen al niño a consumir alimentos ricos en carbohidratos como pan, dulces, galletas y otras golosinas, y a rechazar alimentos proteicos como carne y huevo; además, el parásito sintetiza una sustancia inhibidora de la tripsina, una enzima importante para la digestión de proteínas, lo que contribuye a la desnutrición del niño.

Los efectos de los gusanos adultos se observan en niños que presentan anorexia, pérdida de peso y cólicos intermitentes (el dolor tipo cólico o epigástrico es síntoma de ascariasis); en ocasiones pueden presentarse diarrea, palidez y cefalea.

El riesgo grave se presenta cuando hay parasitosis masiva, ya que se puede presentar suboclusión, oclusión y, raras veces, perforación intestinal.

También hay evidencias de que la absorción de metabolitos tóxicos y alérgenos de los gusanos adultos provocan síntomas de naturaleza neurológica.

Migraciones erráticas

El riesgo que se corre con los gusanos adultos son las migraciones erráticas nocturnas que en forma ocasional pasan de los capilares pulmonares a las cavidades izquierdas del corazón y, de ahí, a diversos órganos como hígado, páncreas, riñón, o escapan por las narinas, lágrimas, conducto auditivo, boca, ano, entre otros.

Diagnóstico

- Examen coproparasitológico directo o por concentración, para observar los huevos característicos.
- En casos de neumonía eosinofílica se toma muestra de sangre.
- La expulsión de gusanos por ano, boca o nariz es signo de ascariasis.
- Radiografía para observar las madejas de gusanos adultos en intestino.
- Vientre globoso en niños con parasitosis masivas.

Tratamiento

Se cuenta con varios medicamentos para el tratamiento de esta parasitosis, pero los mejores fármacos son: albendazol, mebendazol, levamizol, nitazoxanida, piperacina y pirantel administrados por vía oral.

Prevención y control

Mejorar los determinantes sociales para la prevención de las enfermedades parasitarias transmitidas por agua y alimentos mencionadas en la amibiasis.

Una medida específica de prevención es evitar que los niños coman (geofagia) y jueguen con tierra.

TRICHURIS TRICHIURA

Al nematodo *Trichuris trichiura* se le llama tricocéfalo o gusano látigo, porque su parte anterior o cefálica es muy delgada y la parte posterior más gruesa. Los machos miden de 30 a 45 mm de longitud y su región caudal está incurvada ventralmente. Las hembras miden de 35 a 50 mm; su extremo posterior es romo y redondeado; el esófago es estrecho y atraviesa la región anterior del parásito. Las dos quintas partes posteriores del gusano son más gruesas y en éstas se aloja el resto de los aparatos digestivo y reproductor. Las hembras ovipositan 6 000 huevos diarios. Los huevos eliminados en las heces humanas no están embrionados, son de forma ovoide o de barril y poseen una membrana vitelina y una externa más gruesa y resistente; en los extremos tienen dos tapones mucilaginosos que les dan la apariencia de un limón.

Ciclo biológico

La tricocefalosis también es una geohelmintiasis, ya que parte del ciclo del gusano se realiza en el suelo. Los huevos eliminados en las heces humanas y depositados en el suelo sombreado y húmedo tardan de dos a tres semanas en formar una larva infectante. Cuando los ingiere el ser humano, los huevos embrionados llegan al intestino delgado, donde liberan las larvas; éstas penetran en las vellosidades intestinales y siguen creciendo. Después de 3 a 10 días pasan al ciego, donde alcanzan la madurez sexual y comienza la fecundación y eliminación de huevos en las heces. Los gusanos pueden vivir de cuatro a seis años. Las personas parasitadas casi siempre albergan gran cantidad de gusanos (figura 9-13).

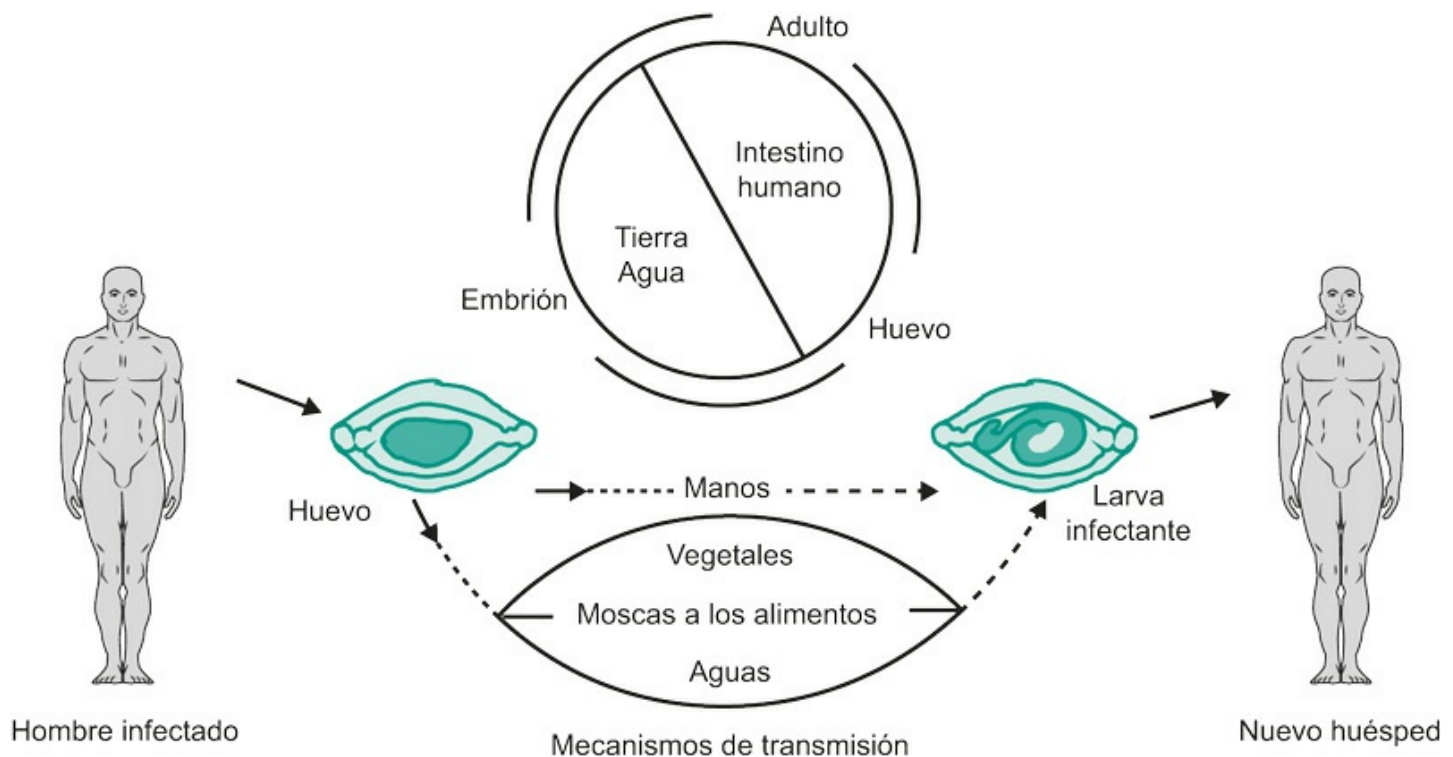


Figura 9-13. Ciclo biológico y transmisión de *Trichuris trichiura*.

Transmisión

La infección se adquiere por ingerir huevos embrionados que contaminan manos, agua, alimentos, juguetes, o bien por geofagia.

Es una parasitosis de distribución mundial, frecuente en zonas tropicales donde se practica el fecalismo. En México es común encontrarla en Campeche, Guerrero, Chiapas y Veracruz. Se presenta en cualquier grupo de edad, pero los niños se infectan con mayor frecuencia, y en ellos la parasitosis puede ser más grave.

Patogénesis y enfermedades

Los parásitos viven por lo regular en el ciego, el apéndice o el sigmoides, aunque también pueden hacerlo en otras regiones del intestino grueso. La gravedad de esta parasitosis se relaciona con la cantidad de parásitos; si el número de gusanos es pequeño, puede pasar inadvertida, pero si la infección es masiva, se presenta la manifestación clínica.

Los parásitos se fijan con la región cefálica delgada a la mucosa en el colon; pueden presionar sobre ésta y ocasionar irritación de las terminaciones nerviosas e incremento de los movimientos intestinales. Los cuadros pueden ser leves con diarrea, nerviosismo, insomnio, cefalea, anorexia, astenia y dolor abdominal. Si el número de huevos eliminados por el paciente es mayor de 5 000 por gramo de heces, se presentan evacuaciones con sangre, diarrea crónica, disentería, anemia, pérdida de peso, cefalea y melena.

En los casos más graves se presenta prolapso rectal, quizá por la pérdida de tono muscular ocasionada por diarrea crónica, pujo, tenesmo y por la acción mecánica de los parásitos. Han ocurrido algunas muertes en niños con parasitosis masiva.

A veces hay anemia relacionada con la pérdida de sangre. Se estima que cada parásito causa una pérdida diaria de 0.005 mL de sangre.

Diagnóstico

Se establece mediante examen coproparasitológico cualitativo para identificar los huevos característicos, y cuantitativo para determinar el número de huevos por gramo de heces. Se estima que 150 huevos por gramo de heces (hgh) corresponden a un parásito adulto; por consiguiente, la cuenta de huevos proporciona un dato aproximado del número de parásitos.

Tratamiento

Los fármacos de elección para el tratamiento de la tricocefalosis son el mebendazol y albendazol. Los tricocéfalos son rebeldes a los medicamentos, de ahí que se requieran varios tratamientos. Para contrarrestar la anemia hipocrómica deben administrarse sales de sulfato ferroso. El prolapso rectal cede al disminuir el número de parásitos.

Prevención y control

Mejorar los determinantes sociales para la prevención de las enfermedades parasitarias transmitidas por agua y alimentos mencionados en la amibiasis.

Una medida específica de prevención es evitar que los niños coman (geofagia) y jueguen con tierra.

ENTEROBIUS VERMICULARIS

El *Enterobius vermicularis*, llamado también oxiuro, es nematodo de pequeño tamaño y de cuerpo fusiforme. El macho mide de 2 a 5 mm de longitud y su extremo posterior tiene una curvatura ventral. La hembra mide de 8 a 16 mm de largo por 0.3 mm de diámetro; su extremo posterior es muy delgado y termina en punta similar a un alfiler (de ahí el nombre de alfilerillos o de oxiuro, de *oxi*, “alfiler” y *uro*, “cola”). En la región anterior se encuentra la boca, que presenta tres labios retráctiles con los que se fija a la mucosa intestinal y a dos álulas laterales. Son de color blanco nacarado. Los huevos son ovoides y asimétricos, y poseen una cubierta delgada y transparente que deja ver la larva desarrollada y activa (embrionados) (figura 9-14).

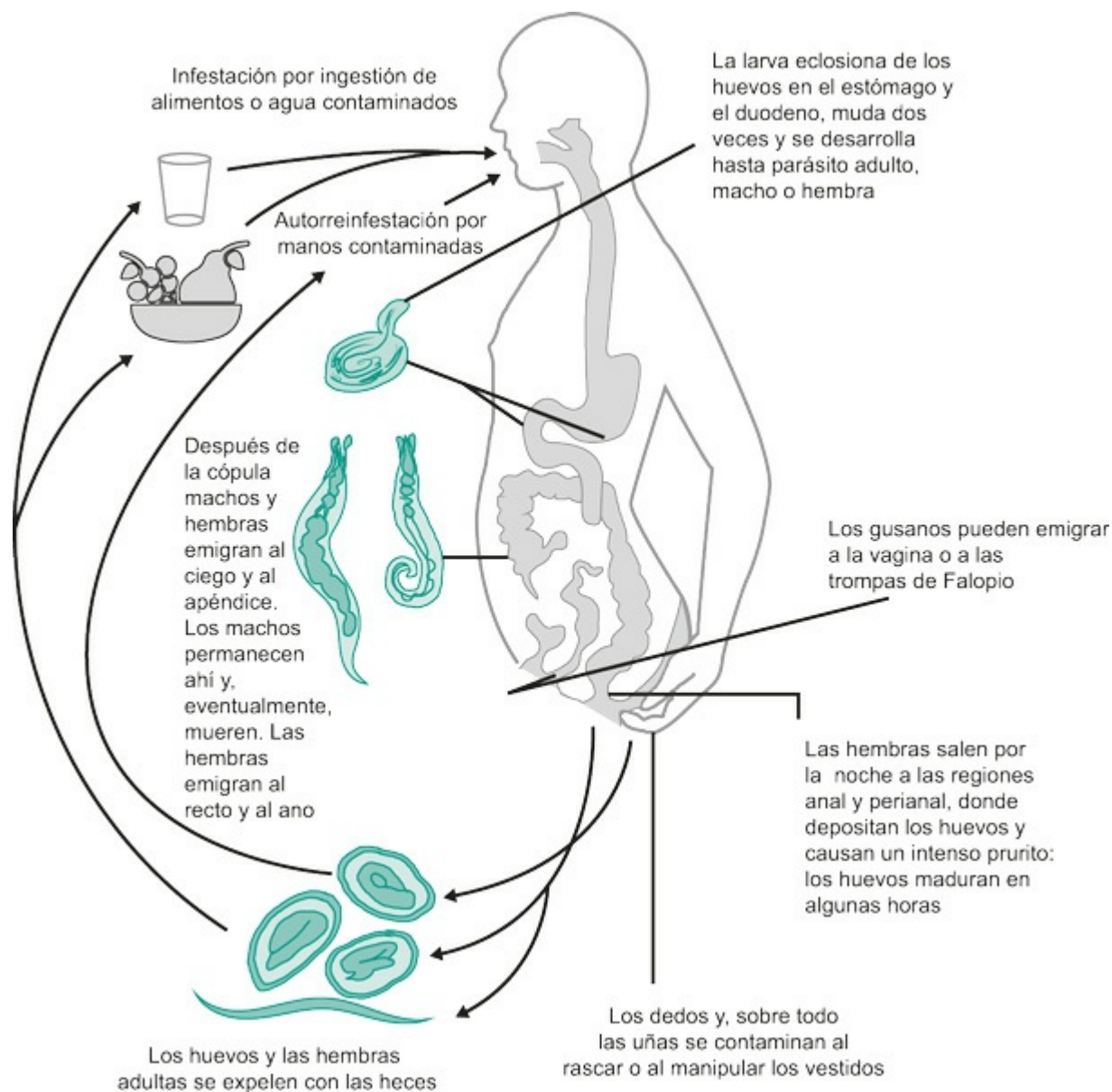


Figura 9-14. Ciclo biológico de *Enterobius vermicularis*.

Ciclo biológico

Los huevos son infectantes inmediatamente después de ser ovipositados y permanecen viables de 15 días a varios meses. Al ser ingeridos con alimentos contaminados o por otro medio, llegan al duodeno, donde liberan las larvas. Éstas avanzan hasta establecerse en el ciego, donde alcanzan la madurez sexual. Después de la cópula, los machos son eliminados en las heces. Las hembras grávidas producen unos 11 000 huevos y no los depositan en el lumen intestinal, sino que se desplazan durante la noche hasta el esfínter anal; se fijan con su boca a la región perianal, se contraen violentamente y eliminan los huevos que, unidos en conglomerados por una sustancia pegajosa, se fijan a la piel de esa región corporal y a la cara interna de los muslos. Cuando se seca la sustancia que los mantiene adheridos a la piel, los huevos provocan prurito y caen en la ropa interior, la ropa de cama, el suelo y otras superficies. A temperatura corporal maduran en seis horas. Algunos autores sugieren que los huevos eclosionan y dejan en libertad a las larvas, que tienen la capacidad de efectuar una migración ascendente y reinfestar al huésped. Los parásitos tienen una vida media de

tres meses.

Transmisión

Esta parasitosis se adquiere al ingerir alimentos contaminados con huevos embrionados, al inhalar los huevos o contaminar las manos al rascar la región perianal y luego llevarlas a la boca. Las manos también pueden diseminar los huevos en cualquier objeto con el que se pongan en contacto.

La oxiuriasis es una parasitosis cosmopolita que se distribuye en todo el mundo, pero tiene mayor incidencia en países de clima templado o frío. El hacinamiento y los hábitos higiénicos deficientes son factores que favorecen la diseminación. Cualquier grupo de edad puede ser afectado, pero es más frecuente en niños preescolares, escolares, y en poblaciones cerradas, ejemplos, guarderías, internados, orfanatorios, asilos y cárceles. Cuando el niño está parasitado, es común que toda la familia se infecte.

Patogénesis y enfermedades

Enterobius vermicularis rara vez produce lesiones importantes. Las principales manifestaciones clínicas son prurito anal (signo característico de la oxiuriasis), tenesmo, prurito nasal, insomnio, irritabilidad, anorexia, pérdida de peso, enuresis, rechinado de dientes, dolor abdominal, náusea y vómito. El prurito anal, nasal y vulvar que caracteriza la parasitosis es resultado de una reacción de hipersensibilidad a los metabolitos del parásito. El prurito anal también se debe a la reptación de la hembra en la ovipostura; a veces el enfermo se causa lesiones perianales por el rascado, las cuales pueden infectarse con bacterias. Las hembras grávidas en ocasiones emigran al útero y trompas de Falopio.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece por el método de Graham, que consiste en colocar una cinta adhesiva en los pliegues de la región perianal. Esta cinta se adhiere después al portaobjetos para observarla al microscopio con los objetivos seco débil y seco fuerte. La muestra se toma en la mañana antes de que el paciente haya evacuado o se haya bañado. El examen coproparasitoscópico no es útil en el diagnóstico de la enterobiasis.

Tratamiento

Los medicamentos de elección para el tratamiento de la enterobiasis son piperazina, mebendazol y albendazol (dosis única), pirantel (dosis única). Es importante el tratamiento a toda la familia.

Prevención y control

Las medidas específicas de prevención son la higiene personal con baño diario y recorte de las uñas, lavado frecuente de ropa interior, de cama y toallas con agua caliente y la limpieza de habitaciones.

TRICHINELLA SPIRALIS

A *Trichinella spiralis* se le conoce con el nombre común de triquina. Las hembras son pequeñas: miden de 3 a 3.5 mm de longitud por 60 a 90 μm de diámetro. Los machos son aún más pequeños, ya que miden de 1.4 a 1.6 mm de longitud por 40 μm de diámetro; tienen la parte posterior incurvada ventralmente y dos papilas genitales. Las hembras son ovovivíparas, ya que las larvas salen a través de la vulva, que se abre en el extremo anterior.

Ciclo biológico

La triquinosis es una parasitosis que afecta a ratas y cerdos, aunque el ser humano puede infectarse al ingerir carne de cerdo poco cocida, infectada con *Trichinella spiralis*. El ciclo se desarrolla en el mismo huésped.

El ciclo se inicia cuando el individuo ingiere carne de cerdo parasitada con larvas de triquina (quistes). Éstas se liberan en el intestino delgado por la acción de los jugos digestivos, se fijan a la mucosa intestinal, y dos horas después de la ingestión sufren una muda y se transforman en larvas del quinto estadio. Después de 24 horas, éstas alcanzan la madurez sexual y se efectúa la fecundación. El macho es expulsado o digerido. La hembra se fija a las vellosidades de la mucosa intestinal y las penetra. En los huevos que se encuentran en el útero de la hembra se forma el embrión y se desarrollan las larvas de primero y segundo estadios, que salen a través de la vulva. Cada hembra libera casi 1 500 larvas que atraviesan la mucosa intestinal y llegan por vía hemática a los músculos del diafragma, músculos intercostales, lengua, masetero, cuádriceps, etc. A los 11 días las larvas mudan al tercer estadio, y sufren otra muda que da origen a la larva del tercer estadio, y a los 15 días se convierten en larvas del cuarto estadio; esta última, forma infectiva que es ingerida por el ser humano. El enquistamiento de la larva ocurre a los 30 días, en tanto que la calcificación principia a los seis meses y se completa a los 12. Las larvas mueren en un lapso de uno a seis años (figura 9-15).

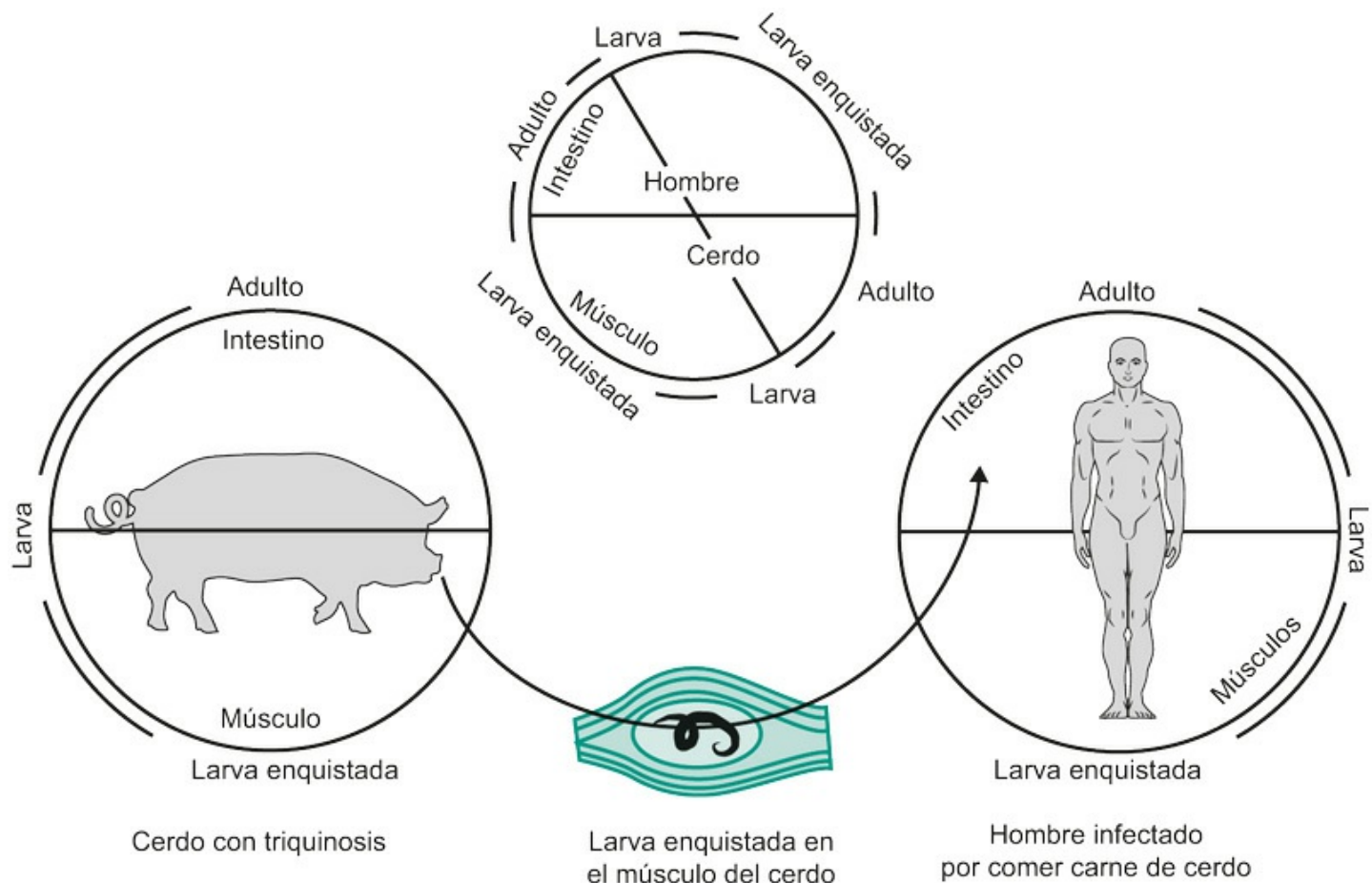


Figura 9-15. Ciclo biológico y transmisión de *Trichinella spiralis*.

Transmisión

La triquinosis tiene distribución mundial, con mayor incidencia en países con alto consumo de carne de cerdo (europeos y en EUA). Los cerdos se infectan al ingerir carne de ratas infectadas y el ser humano adquiere la triquinosis al ingerir carne de cerdo infectada y mal cocida.

Patogénesis y enfermedades

La presencia de larvas en el intestino delgado ocasiona traumatismos y reacción inflamatoria. Las manifestaciones clínicas dependen de la cantidad de larvas que ingresan al intestino; si ésta es pequeña, la infección puede ser asintomática. La triquinosis se divide en tres etapas:

- **Periodo intestinal.** Está determinado por la fijación de hembras adultas y penetración de las larvas a través de la mucosa intestinal, lo que ocasiona síntomas similares a una intoxicación alimentaria: irritación intestinal, náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal, cefalalgia y diaforesis.
- **Periodo de migración larvaria.** Se caracteriza por el rompimiento de vasos y la reacción inflamatoria en los músculos. En este periodo hay edema en la cara y párpados, fiebre, fotofobia, eosinofilia, dolores musculares y espasmos musculares. Una característica es la hemorragia en astilla en las uñas, quizás por la

vasculitis remitente de las sustancias tóxicas que excretan las larvas en su migración. Cuando se combinan miocarditis, encefalitis y neumonitis, la infección puede ser mortal. La invasión del diafragma puede producir dolor, tos y disnea.

- **Periodo de enquistamiento larvario.** Las larvas en el músculo estriado se enquistan aproximadamente a los 30 días y la calcificación se completa a los 12 meses; hay dolor muscular. Los síntomas se agudizan con el ejercicio o cuando la larva muere (lo que ocurre de uno a seis años después de enquistamiento).

Diagnóstico

- Se investigan antecedentes de ingestión de carne de cerdo.
- La biopsia muscular es la prueba diagnóstica específica.
- Pruebas inmunológicas: intradermorreacción de Bachman, hemaglutinación e inmunodifusión.
- Eosinofilia sanguínea.

Tratamiento

En la fase intestinal es útil la piperazina. Para la fase larvaria se recomienda tiabendazol, mebendazol y administración de antiinflamatorios.

Prevención y control

- Control sanitario de la carne de cerdo.
- Cocción correcta de la carne de cerdo, es decir, hasta que el interior quede de color grisáceo.
- Congelar la carne de cerdo por 24 horas a una temperatura de -40° a -15° Celsius por 20 o más días.
- Control de roedores cercanos a las granjas de cerdos.

PARÁSITOS TRANSMITIDOS POR CONTACTO SEXUAL

TRICHOMONAS VAGINALIS

El parásito sólo tiene estado de trofozoíto, con apariencia de pera, y mide de 7 a 30 μm de largo por 4 a 15 μm de ancho. Posee una membrana ondulante, y en su extremo anterior se observa el penacho de cuatro flagelos, en tanto que otro bordea la membrana ondulante. Cerca del blefaroplasto se inicia el axostilo, que es puntiagudo y sobrepasa el polo posterior del cuerpo. El núcleo es excéntrico y muy grande, con endosoma. Es muy resistente a la desecación, ya que tolera hasta cinco días viable fuera del huésped (figura 9-16).

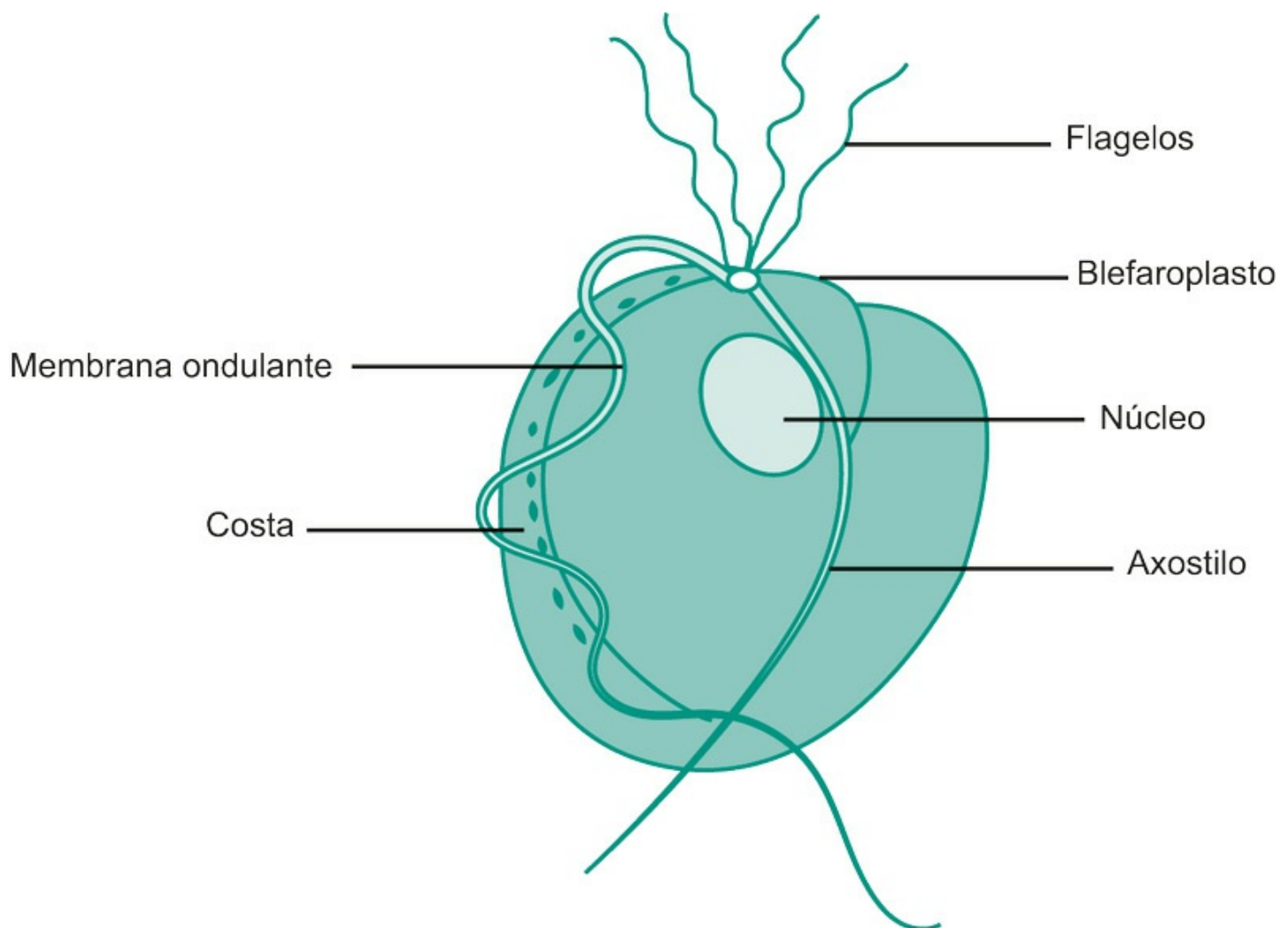


Figura 9-16. Trofozoíto de *Trichomonas vaginalis*.

Ciclo biológico

El ciclo biológico es directo, ya que el parásito pasa de persona a persona por contacto sexual y se establece en la mucosa vaginal, uretra o próstata, donde se reproduce por fisión binaria.

Transmisión

Se transmite por contacto sexual, pero también por toallas, asientos de excusados públicos, materiales de exploración ginecológica u otros fomites contaminados con secreciones. La mujer funciona de reservorio y el varón de transmisor. Durante el parto, el recién nacido puede adquirir la infección si la madre está infectada. La tricomoniasis es más frecuente en mujeres de 20 a 40 años de edad con higiene deficiente y en personas promiscuas o que viven en hacinamiento.

Patogénesis y enfermedades

La tricomoniasis es una parasitosis causada por el protozoario flagelado llamado *Trichomonas vaginalis*. El cambio de pH de la vagina favorece el desarrollo de este parásito (el pH óptimo para el crecimiento es 5.5 a 5.8). Afecta vulva, vagina y cérvix. En el varón se infectan la uretra, la vejiga, las vesículas seminales y la próstata. La presencia de los parásitos en el epitelio vaginal provoca degeneración y destrucción de las células de la mucosa y causa una reacción inflamatoria con exudado purulento. La infección se caracteriza por la presencia de puntos rojizos eritematosos con apariencia de fresa. El edema y el infiltrado de leucocitos originan desprendimiento de las células superiores, lo que produce exudado. Las secreciones vaginales son características: al principio son de color claro y espumosas; después adquieren aspecto lechoso o purulento y despiden olor fétido. Hay ardor vulvar y prurito, a veces dolor y sensación quemante, que se incrementa por el contacto sexual. Cuando el protozoario infecta al varón invade la uretra y la vejiga urinaria, lo que provoca ardor al orinar y micción frecuente.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico se basa en los síntomas, y el de laboratorio en el examen directo de las secreciones genitales para demostrar el flagelado móvil o el trofozoíto fijo en el frotis teñido por Papanicolaou. Las muestras se deben tomar por la mañana, antes del aseo vaginal o del baño.

Tratamiento

El fármaco de elección es metronidazol, aunque también puede usarse nitazoxanida, tinidazol, nimorazol, etofamida, ornidazol, yodoquinoleínas, duchas vaginales con soluciones ácidas y benzal.

Prevención y control

Medidas para mejorar los determinantes sociales en la prevención y control de la tricomoniasis:

- Utilizar condón.
- Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la pareja.
- Evitar compañeros(as) sexuales múltiples.
- Evitar el contacto directo con retretes públicos; colocar toallitas antes de sentarse.

PARÁSITOS TRANSMITIDOS POR HERIDAS O MOSQUITOS

NECATOR AMERICANUS

Necator americanus, también llamado uncinaria, es un gusano fusiforme de color blanco o rosado. El macho mide entre 5 y 11 mm de longitud por 0.4 mm de diámetro; la hembra mide de 9 a 13 mm de longitud por 0.4 mm de diámetro. En la porción anterior se localiza la cápsula bucal, provista de dos placas semilunares cortantes, una dorsal y otra ventral; con éstas el gusano muerde la mucosa intestinal y rompe los vasos sanguíneos, ya que es hematófago. El esófago, que es musculoso, es una bomba para succionar sangre; la parte terminal en el macho tiene una bolsa copulatriz con un par de espículas copulatorias con las que fija a la hembra durante la cópula. Las hembras ponen de 5 000 a 10 000 huevos por día; los parásitos adultos pueden vivir de 14 a 16 años.

Los huevos son ovoides y poseen una sola capa hialina transparente; al ser eliminados en las heces, en su interior se observan entre dos y ocho blastómeros. Miden 60 µm de largo.

Ciclo biológico

Después de 24 a 48 horas, los huevos depositados en el suelo liberan las larvas rabditoides. Éstas se alimentan de bacterias y detritus, y a los tres días sufren una muda; se transforman en larvas rabditoides de segundo estadio. Ocho días más tarde cierran la boca y se transforman en larvas filariformes, que son las formas infectivas para el ser humano. Las larvas viven en el suelo, no se alimentan y viven en promedio hasta seis semanas; infectan al ser humano al penetrar por la piel desnuda de personas descalzas. Llegan a los vasos sanguíneos cutáneos y alcanzan el corazón por la vena femoral; de ahí pasan al pulmón, donde atraviesan los alvéolos y ascienden por bronquiolos, bronquios, tráquea, laringe y epiglotis, para ser deglutidas en la vía digestiva. Se establecen en el intestino delgado, donde alcanzan la madurez sexual cinco o seis semanas después de la infección; después dan inicio a la cópula y la ovoposición (figura 9-17).

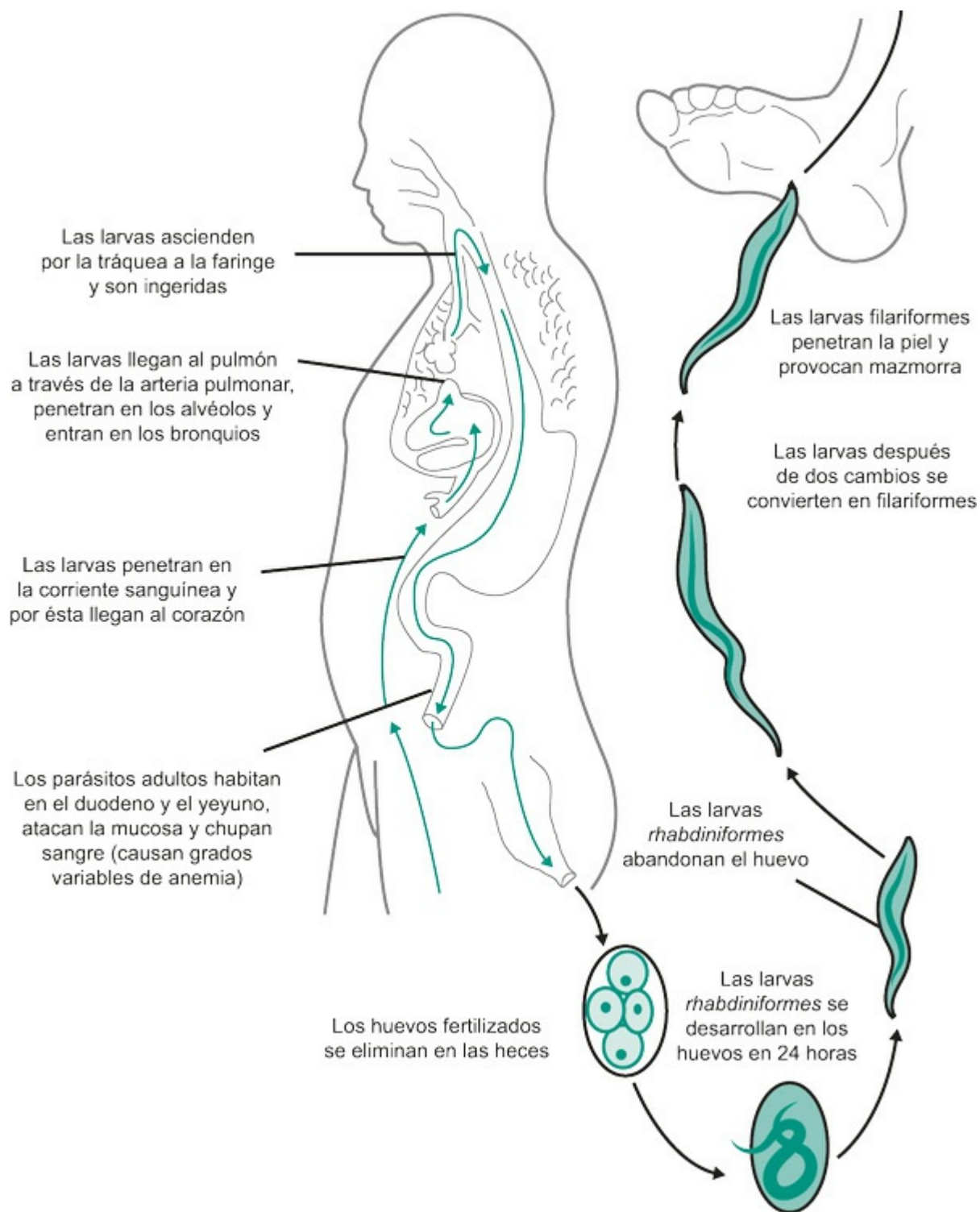


Figura 9-17. Ciclo biológico de *Necator americanus*.

Transmisión

Las larvas filariformes presentes en el suelo penetran a través de la piel en los espacios interdigitales de pies desnudos.

El fecalismo favorece la prevalencia de la parasitosis, que se distribuye principalmente en zonas tropicales donde esta práctica es común. En la República Mexicana, el mayor número de casos se informa en las costas del Golfo de México y del Océano Pacífico.

Patogénesis y enfermedades

La uncinariasis es una parasitosis causada por el nematodo *Necator americanus*, que puede causar anemia debido a su condición de hematófago. En la uncinariasis, el daño y las manifestaciones clínicas dependen de la ubicación anatómica donde se localizan los parásitos.

Daño cutáneo. En el sitio de entrada de las larvas filariformes se forma una lesión maculopapular que produce picazón y sensación de quemadura; a veces, ésta puede infectarse y formar una pústula que, al cicatrizar deja manchas discrómicas llamadas sabañones.

Daño pulmonar. Durante su paso por la vía respiratoria, las larvas rompen las membranas alveolares, lo que provoca exudado con fiebre, eosinofilia, tos y estertores de corta duración (una semana); a este cuadro se le conoce como síndrome de Löeffler o neumonía eosinofílica. Otras manifestaciones clínicas son fiebre o febrícula y edema facial (cara de luna llena).

Daño intestinal. El daño más grave es el ocasionado por los parásitos adultos que se fijan al intestino delgado por medio de su cavidad bucal, y desgarran tanto el tejido intestinal como los vasos sanguíneos con sus placas bucales (dientes). De esta manera liberan la sangre, que es succionada por el parásito mediante su potente esófago. Se ha calculado que cada parásito causa una pérdida de sangre de 0.05 a 0.2 mL/día; si los parásitos son abundantes (100 gusanos), pueden perderse de 5 a 20 mL de sangre al día; Los más afectados son los niños, que cursan con anemia y retraso en el crecimiento.

Diagnóstico

Se establece al hallar los huevos característicos por medio del examen coproparasitoscópico en serie de tres.

Tratamiento

Los fármacos de elección son mebendazol, albendazol, nitazoxanida o pirantel. Se prescribe dieta adecuada para compensar la desnutrición, además sulfato ferroso para contrarrestar la anemia.

Prevención y control

- El eslabón más débil de la cadena infecciosa es la puerta de entrada, por lo que la utilización de calzado evita la infección.
- Manejo adecuado de las excretas (drenaje y retretes).
- Desinfección del área donde se desarrollan las larvas.

PLASMODIUM SPP

Los plasmodios pertenecen a la clase de los esporozoarios. Adoptan diferentes formas de acuerdo a su estado de desarrollo: trofozoítos, criptomerozoítos, esquizontes,

plasmodios, gametocitos o esporozoítos. El trofozoíto se caracteriza por tener núcleo y citoplasma homogéneo, así como una gran vacuola que desplaza al citoplasma y el núcleo hacia la periferia, lo que le da forma de anillo de tamaño menor a 7 μm . Carece de organelos de locomoción y parasita los eritrocitos; presenta un ciclo asexual esquizogónico en el ser humano y otro sexual esporogónico en el mosquito.

Las especies de *Plasmodium* parásitas del ser humano son cuatro: *vivax*, *ovale*, *malariae* y *falciparum*. Sus cuadros clínicos son:

- *Plasmodium vivax*: fiebre terciaria benigna.
- *Plasmodium ovale*: fiebre terciaria benigna.
- *Plasmodium malariae*: fiebre cuartana medianamente maligna.
- *Plasmodium falciparum*: fiebre terciaria maligna.

Ciclo biológico

Plasmodium requiere dos tipos de huésped para completar su ciclo: el definitivo es el mosquito *Anopheles* hembra, y el intermediario, el ser humano. En el primero se lleva a cabo la reproducción sexual, y en el segundo, la reproducción asexual (figura 9-18). La reproducción del mosquito se ve favorecida en las zonas pantanosas; de ahí el nombre de fiebre de los pantanos.

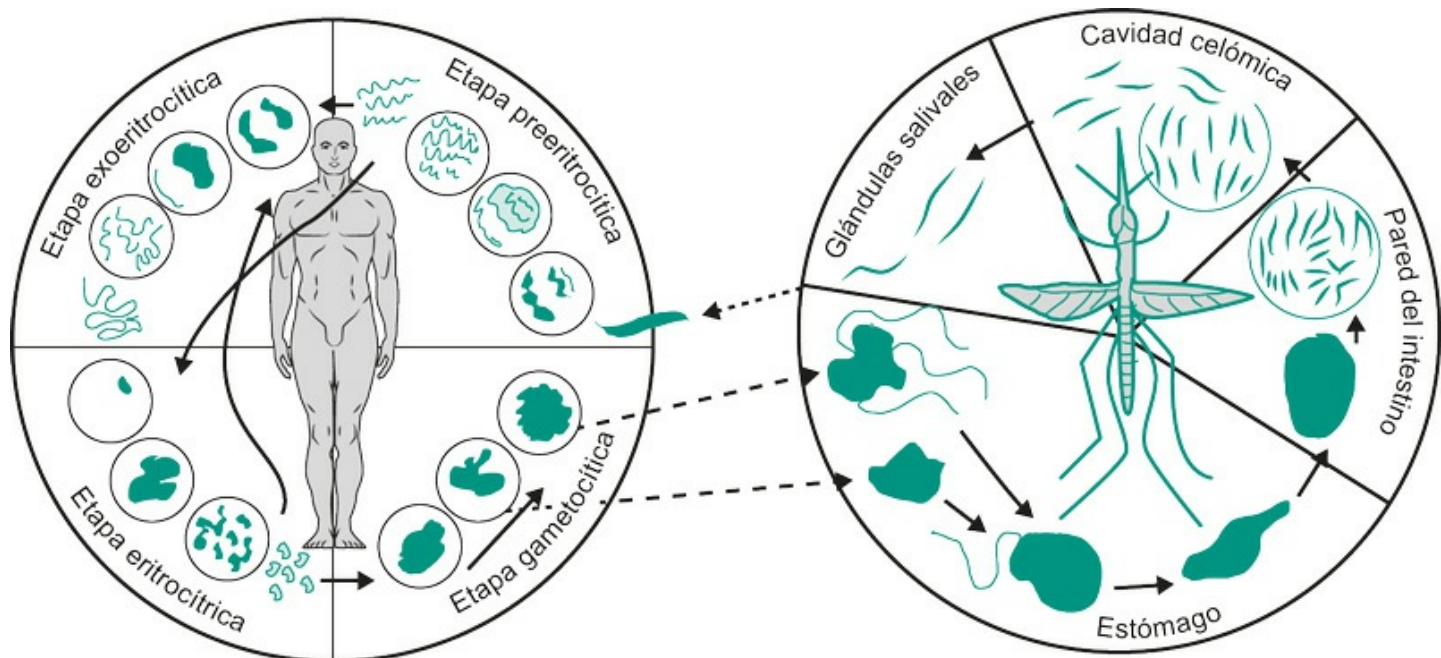


Figura 9-18. Ciclo biológico de *Plasmodium*.

Ciclo asexual

Fase exoeritrocítica. El ciclo se inicia cuando el mosquito *Anopheles* hembra infectado pica e inocula a una persona saludable con esporozoítos; éstos llegan al hígado por vía hemática, invaden los hepatocitos y se multiplican, lo que da lugar al esquizonte criptozoico. A esta fase se le nombra exoeritrocítica o preeritrocítica. Cuando los hepatocitos se rompen después de ocho a 13 días, liberan de 10 a 15 000

criptomerozoítos en el caso de *P. vivax*; de 30 a 40 000 para *P. falciparum* en cinco a siete días, y sólo 2 000 para *P. malariae*, los cuales invaden los eritrocitos. Algunas especies infectan en forma simultánea a los hepatocitos y eritrocitos. A esta fase se le conoce como paraeritrocítica y es la causante de las recaídas. Es importante señalar que *P. falciparum* no tiene fase paraeritrocítica, por lo tanto no se presentan recaídas con esta especie, sólo recrudescencias.

Fase eritrocítica. Esta fase inicia cuando el criptomerozoíto invade el eritrocito, donde el parásito forma un trofozoíto que consume hemoglobina; el núcleo se divide y se forma un esquizonte en un lapso de 72 horas para *P. malariae*, y de 48 horas para las demás especies.

Cuando el eritrocito se rompe, libera de ocho a 24 parásitos llamados merozoítos, que invaden a otros eritrocitos. Después de varias fases de reproducción asexual por esquizogonia, el trofozoíto no se divide, sino que al formar el gametocito femenino más grande en un eritrocito, y el gametocito masculino más pequeño en otro, da lugar a gametocitos femenino y masculino que son ingeridos por el mosquito *Anopheles* hembra cuando se alimenta de sangre. Así, se cumplen las tres fases, a saber:

- Fase exoeritrocítica o asexual (en el hígado), sin manifestación clínica.
- Fase paraeritrocítica o asexual (en eritrocitos e hígado), causa de las recaídas.
- Fase eritrocítica (en eritrocitos), causante de la clínica.

Ciclo sexual

El ciclo sexual causante de la transmisión se realiza en el mosquito *Anopheles* hembra después que ingirió el microgametocito y el macrogametocito. Éstos maduran en su estómago y ocurre la fecundación; se forma el cigoto que se transforma en oocineto y atraviesa la pared gástrica en el mosquito; luego se transforma en ooquiste que, al romperse, libera los esporozoítos; éstos migran a las glándulas salivales y son inoculados a un nuevo huésped. Con lo que se cierra el ciclo.

Transmisión

El paludismo se transmite por la picadura del mosquito *Anopheles* hembra infectado; pero también mediante transfusión sanguínea o por medio de jeringas contaminadas entre los farmacodependientes que usan drogas endovenosas. La transmisión transplacentaria sólo ocurre si hay rotura de placenta.

Se ha intentado erradicar el paludismo en todo el mundo, pero no ha sido posible, ya que aún prevalece en zonas tropicales, subtropicales y en algunas templadas. En la República mexicana, no se ha logrado eliminar esta parasitosis, a pesar de que en 1955 se estableció la Comisión Nacional de Erradicación del Paludismo. Los estados con mayor incidencia de casos son Chiapas, Oaxaca, Tamaulipas y Sinaloa.

Plasmodium vivax es el plasmodio de mayor distribución geográfica, y los grupos más susceptibles son los niños de entre cinco y 14 años, y entre los adultos es más frecuente en hombres que en mujeres.

Patogénesis y enfermedades

El paludismo, también conocido con los nombres de malaria, fiebre palúdica y fiebres tercianas o de los pantanos, es una enfermedad reemergente, que se caracteriza por escalofrío, fiebres tercianas o cuartanas, según la especie, y diaforesis. Los síntomas dependen de la especie de *Plasmodium*, pero en general son: periodo prodrómico que incluye cefalea, fotofobia, mialgias y anorexia; después el periodo paroxístico cuya característica es el escalofrío repentino que dura de 10 a 15 minutos, seguido de fiebre que dura de 2 a 4 horas y diaforesis (sudación profusa).

Se acompaña de cefalea frontal intensa, dolor de tronco y miembros. El paciente queda débil, agotado y, finalmente, se duerme. Al día siguiente la temperatura es normal mientras no hay otra crisis. El ataque primario puede durar de dos a tres semanas. Se presentan: anemia (por la destrucción de eritrocitos por el parásito), hepatomegalia, esplenomegalia, hemorragia capilar y trombosis por interferencia de la hematopoyesis a causa en el incremento de la fagocitosis.

El bazo crece, se endurece y adquiere color oscuro debido al pigmento palúdico; a veces se presentan hemorragias petequiales.

En infecciones mortales por *P. falciparum*, el cerebro se observa edematoso, rojo oscuro y notablemente congestionado; hay bloqueo parcial de capilares y hemorragias en médula y suprarrenales. La anoxia tisular es el resultado de la disminución en la cantidad de glóbulos rojos, trombosis múltiples de pequeños vasos y disminución de volumen sanguíneo circulante (cuadro 9-1).

Cuadro 9-1. Agentes etiológicos del paludismo y características de la enfermedad

Agente etiológico	Periodo de incubación	Periodo de crisis	Fiebre	Tipo	Eritocitos que invade	Duración de la infección no tratada
<i>Plasmodium falciparum</i>	8 a 10 días	48 horas	Terciana	Maligno	Todos, jóvenes, maduros y viejos	0.5 a 2 años
<i>Plasmodium vivax</i>	10 a 17 días	48 horas	Terciana	Benigno	Sólo jóvenes e inmaduros	1.5 a 4 años
<i>Plasmodium ovale</i>	10 a 17 días	4 horas	Terciana	Benigno	Sólo jóvenes e inmaduros	1 año
<i>Plasmodium malariae</i>	27 a 40 días	72 horas	Cuartana	Moderadamente maligno	Sólo maduros	1 a 30 años

Las complicaciones más graves son las causadas *P. falciparum*. Pueden conducir a la muerte por fenómenos tromboembólicos ocasionados por masas de eritrocitos parasitados, o debida a la hiperpirexia palúdica que lesiona la zona termorreguladora en el hipotálamo (cuando la temperatura es mayor de 42° C). Otra complicación grave es el daño hepático por la fiebre biliosa.

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo se establece una vez que se identifican los parásitos por medio del frotis de sangre periférica; puede ser de gota gruesa para la detección de los parásitos, y de gota fina para la identificación de la especie. La muestra debe tomarse minutos antes de los paroxismos y teñirse con Giemsa para observar los esquizontes.

También se puede establecer con las pruebas serológicas de inmunofluorescencia directa, ELISA y hemaglutinación indirecta.

Tratamiento

Se ha utilizado una gran variedad de medicamentos naturales como la corteza de la quina, quinina y otros, pero los fármacos más adecuados son los siguientes:

- La terapéutica de elección es cloroquina junto a primaquina.
- Para las formas eritrocíticas se utiliza cloroquina, hidrocloroquina, amodiaquina, quinina, quinacrina y sulfonas.
- Para las formas hísticas persistentes en el hígado se administra primaquina, pirimetamina y cloroguanida.
- Para *Plasmodium falciparum*, los mejores fármacos son sulfato de quinacrina más pirimetamina o mefloquina, quinina y tetraciclina.
- Para pacientes con recrudescencia se administra una combinación de atesurato y mefloquina.

Otros fármacos útiles son arteméter, umefantrina, atovacuona, proguanilo, clindamicina, doxiciclina, halofantrina y lumefantrina.

Prevención y control

Se recomienda el mejoramiento de los determinantes sociales para la prevención de las enfermedades parasitarias transmitidas por mosquitos, a saber:

- Cubrir puertas y ventanas con mosquiteros en zonas endémicas en la temporada de lluvia.
- Utilización de insecticidas naturales.
- Diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de enfermos.
- Utilización de repelentes.
- Instalación de pabellones de cama.
- Vestir pantalones y camisas de manga larga.
- Lavar, tapar, voltear y tirar el agua estancada que se acumule en los recipientes, llantas viejas, botes macetas, etc.
- Evitar encharcamientos de agua cerca de las casas, canalizarlos o cubrirlos con aceite para evitar la reproducción de los mosquitos.

En la prevención de paludismo son útiles la administración de mefloquina y primaquina.

PEDICULUS SPP (PIOJOS)

Los artrópodos son el filo más numeroso de los animales, son invertebrados con cuerpo segmentado, varios pares de apéndices articulados, simetría bilateral y exoesqueleto formado de quitina. Aquí se abordarán dos artrópodos: los insectos llamados piojos y el arácnido conocido como ácaro de la sarna.

Los piojos son ectoparásitos chupadores de sangre, de cuerpo segmentado en cabeza, tórax y abdomen con tres pares de patas en el estado adulto; pertenecen a la clase *Insecta*, suborden *Anoplura*.

Las tres especies de piojos que parasitan al ser humano, miden alrededor de 3 mm de longitud. El piojo que infesta la cabeza es estrecho y de color café grisáceo, *Pediculus humanus capitis*; el piojo del cuerpo, que suele encontrarse en la ropa, es de color grisáceo a blanco, *Pediculus humanus corporis*, y el piojo del pubis también llamado ladilla, que es ancho y de color blanco, *Phthirus pubis*. Los huevos o liendres de los piojos se sujetan al pelo o se depositan en las costuras de la ropa, son de color marrón y miden 0.8 mm de largo por 0.3 mm de ancho (figuras 9-19 y 9-20).

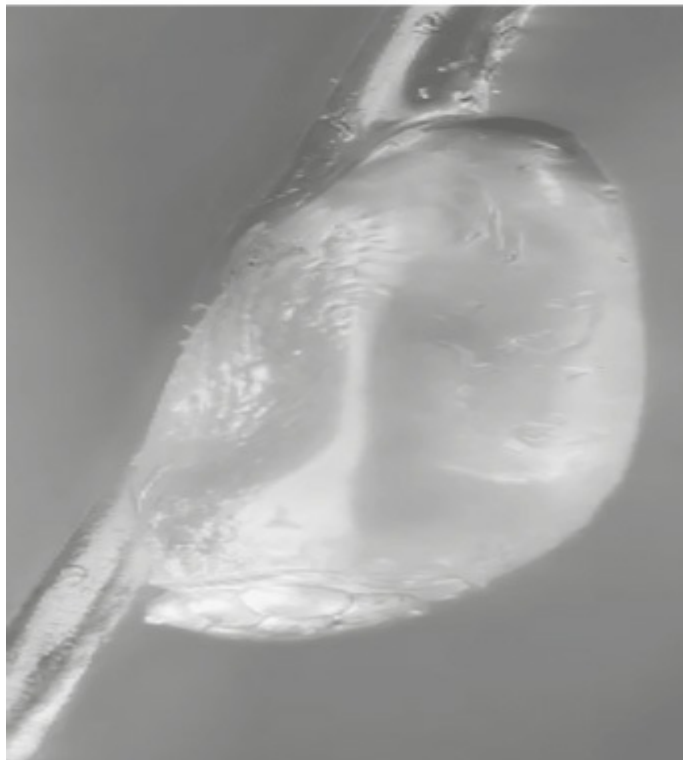


Figura 9-19. Adulto y liendre de *Pediculus humanus capitis*.

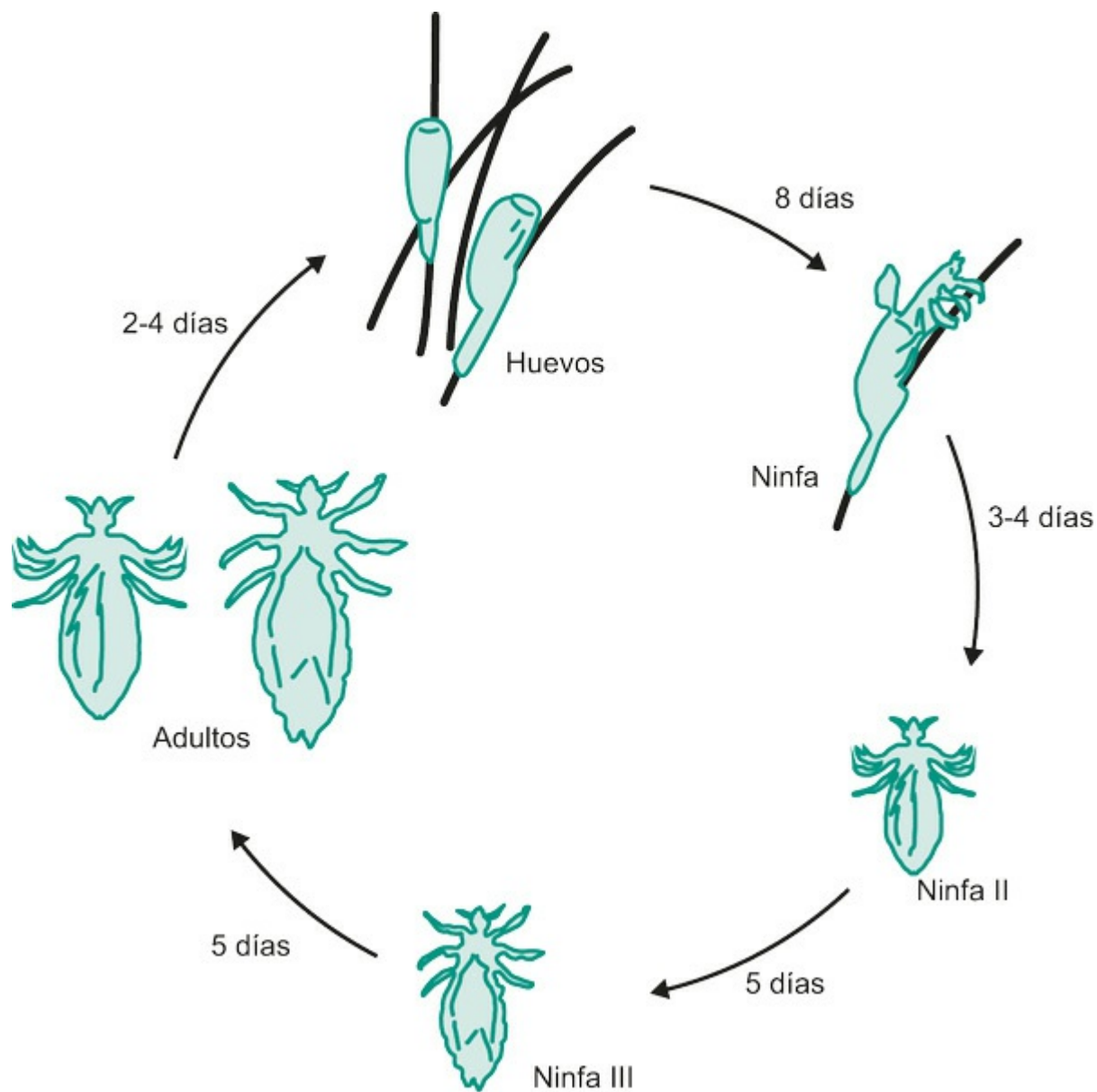


Figura 9-20. Ciclo biológico de *Pediculus* spp (25-30 días).

De las tres especies, la más importante transmisora de enfermedades es *P. humanus corporis*, el cual es vector de tifus epidémico, fiebre de las trincheras y fiebre recurrente.

Transmisión

- Por contacto personal directo, sobre todo cabeza con cabeza, y en ocasiones a través de prendas de vestir, en particular uniformes, lazos para el cabello, toallas, peines, cepillos, sombreros, bufandas o pasadores infestados de liendres y piojos adultos viables.

Enfermedad

El síntoma característico de la pediculosis es la comezón intensa, que provoca excoriaciones por rascado, urticaria e infecciones bacterianas secundarias.

Diagnóstico

Se realiza por la observación e identificación de piojos vivos y huevos (liendres) viables. Utilizar peine de dientes finos y peinarse desde el centro de la cabeza hacia abajo, en especial las áreas detrás de las orejas y cerca de la base del cuello; si es necesario, usar lupa.

Tratamiento

En niños menores de cinco años, se utiliza la permetrina en loción o champú a 5% en aplicación tópica, se deja reposar 10 min y se enjuaga.

La ivermectina se recomienda para niños mayores de cinco años y adultos, la dosis varía de acuerdo al peso de la persona y se aplica por una semana.

En adultos con pediculosis corporal o púbica, se utiliza la solución de lindano a 1% o la piretrina con butóxido de piperonilo aplicada de manera directa en las zonas infestadas, se deja actuar por 4 min y se enjuaga. Se repite el procedimiento por siete días. La ropa debe tratarse con lindano a 1% en talco por 10 min.

En la pediculosis púbica se debe tratar a la pareja sexual.

Prevención y control

- En las escuelas primarias deben realizarse inspecciones periódicas por lo menos cada seis meses y se deben revisar y tratar a todos los contactos.
- Evitar el contacto personal directo con la persona infestada.
- Aspirar los muebles y pisos donde se haya sentado o dormido la persona infectada.
- No compartir ropa, sobre todo, uniformes, lazos para el cabello, toallas, peines, cepillos, sombreros, bufandas o pasadores.

SARCOPTES SCABIEI

Los ácaros son artrópodos diminutos, no segmentados con cuerpo ovalado y cuatro pares de patas pertenecientes a la clase *Arachnida* del orden *Acari*.

El ácaro de la sarna es ectoparásito de la piel causante de la escabiasis o sarna, enfermedad muy contagiosa. La hembra mide de 300 a 450 μm y el macho de 150 a 250 μm (figura 9-21).



Figura 9-21. Adulto macho y hembra de *Sarcoptes scabiei*.

Ciclo de vida

La fecundación ocurre en la superficie de la piel. Después de la cópula el macho muere. La hembra deposita huevos en los túneles que forma en el estrato córneo, éstos eclosionan las larvas que emergen a la superficie de la piel, se transforman en ninfas y después en adultos (figura 9-22).

Ciclo evolutivo del ácaro de la sarna (*Sarcoptes scabiei* var. *suis*)

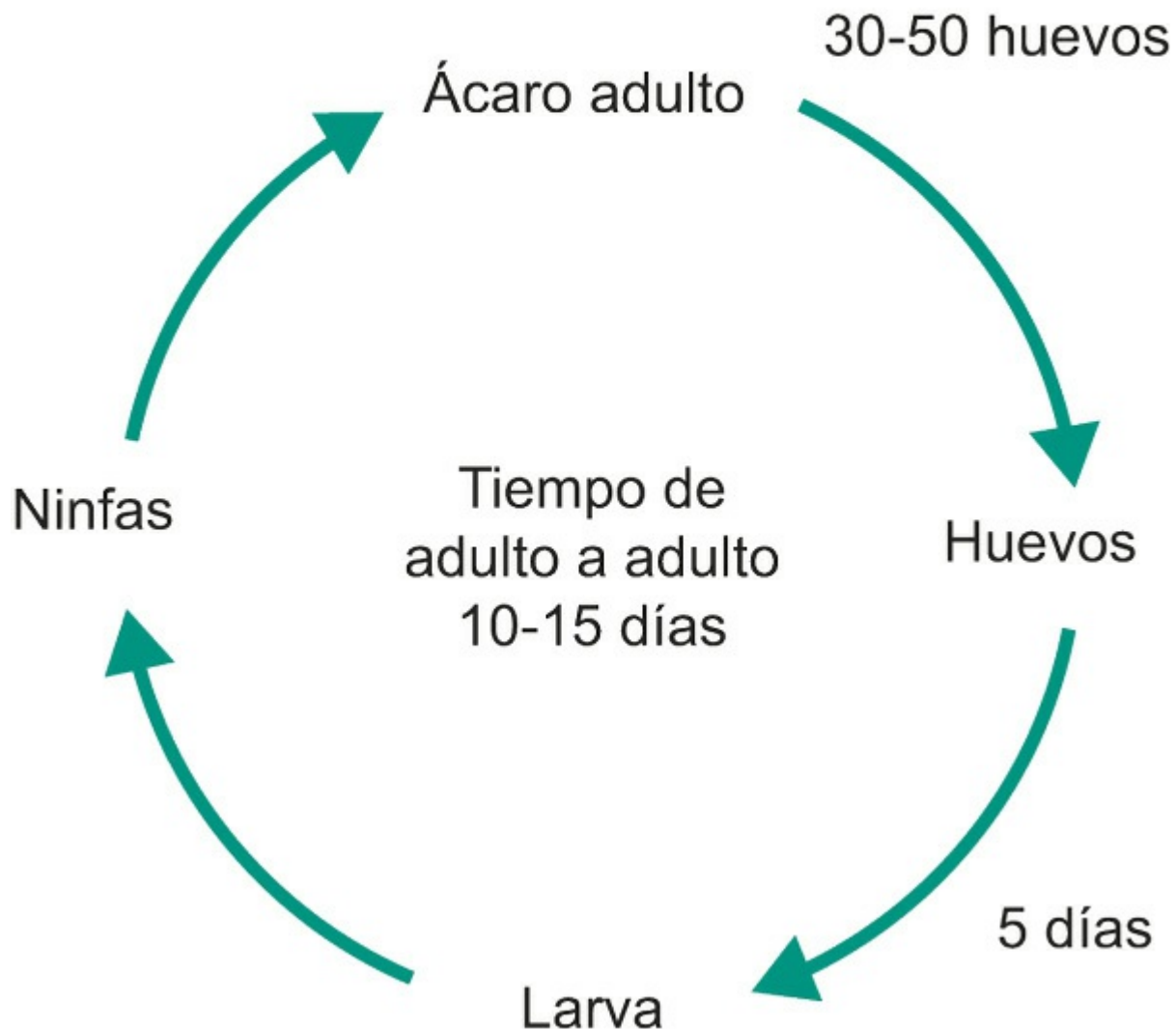


Figura 9-22. Ciclo biológico de *Sarcoptes scabiei*.

Transmisión

La enfermedad se transmite con facilidad por contacto directo piel-piel; se puede transmitir por contacto sexual. Los animales por lo general no propagan la sarna humana. Es más frecuente cuando hay contactos estrechos o íntimos en lugares hacinados como colegios, cuarteles y asilos o cuando se utilizan en forma compartida objetos de uso personal (prendas, ropa, sábanas, toallas, etc.).

Enfermedad

La hembra se introduce en el estrato córneo de la piel y cava túneles, deposita huevos y secreta toxinas que causan reacciones alérgicas.

El principal síntoma es la intensa picazón, acompañada de pequeños granos, ampollas y pequeñas úlceras con costras.

Las lesiones más frecuentes son las pápulas eritematosas y las costras hemáticas debidas al rascado, pero de gran ayuda para el diagnóstico. Se forman surcos o líneas sinuosas, grisáceas de 1 a 5 mm de largo, que son el reflejo exterior de una galería excavada en la epidermis por la hembra con el fin de desovar. Estas lesiones predominan en las muñecas, los laterales de los dedos y de las manos; los codos y los glúteos.

Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo habitual se hace por el antecedente de la intensa picazón y la exploración física del médico. El diagnóstico confirmativo se realiza por la observación del parásito al microscopio con objetivo seco débil de muestras de raspado cutáneo, biopsia de piel o abriendo el surco que ha formado el ácaro en la piel con aguja fina, después se aplica aceite de Müller para que el parásito emerga y se pueda recoger.

Tratamiento

La sarna debe tratarse con escabicidas aplicados en todo el cuerpo. Los más usados son la permetrina, lindano, benzoato de bencilo, crotamitón y el bálsamo de El Salvador. El tratamiento dura de tres a cinco días, y si es necesario se repite una semana después. Debe tratarse a toda la familia.

Prevención y control

- Evitar el contacto con personas infectadas de sarna.
- Evitar el hacinamiento.
- Lavar la ropa personal y de cama con agua caliente.
- No compartir ropa, sábanas y toallas en colegios, cuarteles y asilos.

BIBLIOGRAFÍA

Becerril MA: *Parasitología médica*. 4a ed. México: McGraw Hill Education, 2014:23-35, 139-157, 239-245.

Bennet JE, Dolin R, Blaser MJ: *Enfermedades infecciosas. Principios y práctica de Mandell, Douglas y Bennet*. Vol. 2. 8a ed. Philadelphia, PA, USA: Elsevier Saunders, 2016:3219-3340.

Biagi F: *Enfermedades parasitarias*. 3a ed. México: El Manual Moderno, 2004:247-301.

Bogitsh BJ, Carter CE, Oeltmann TN: *Human Parasitology*. 4th Ed. Oxford UK: Academic Press, 2013:53-62, 115-135, 139-144, 314-319.

Carroll KC, Morse SA, Mietzner T, Miller S: *Jawetz, Melnick & Adelberg's Medical Microbiology*. 27th Ed. New York: McGraw Hill Education, 2016:705-739.

Holland C: *Ascaris: The Neglected Parasite*. 1a ed. Waltham, MA, USA: Academic

Press, 2013:3-103.

Jorgensen JH et al.: *Manual of Clinical Microbiology*. Vol. 2. 11th Ed. Washington, DC: ASM Press, 2015:2338-2505.

Mendlovic F, Flisser A: “Inmunomodulación por parásitos intestinales”. En Flisser A. *Temas selectos de microbiología médica e infectología*. 1a ed. Xalapa, Ver, México: Universidad Veracruzana, 2015:81-91.

Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA: *Microbiología médica*. 7a ed. Barcelona, España: Elsevier, 2014:715-817.

Ruan RJ, Ray CG: *Sherris Microbiología médica*. 5a e. México: McGraw-Hill, 2011:591-621, 631-661.

Strelkauskas A et al.: *Microbiology a Clinical Approach*. 2nd Ed. Great Britain: GS Garland Science, 2016:317-344.

Tay Zavala J et al.: *Microbiología y parasitología médicas de Tay*. 4 ed. México: Méndez Editores, 2012:703-959.

Weiss LM, Kim K: *Toxoplasma gondii*. 2nd Ed. San Diego, CA: Academic Press, 2014:1-213.

ACTIVIDADES DE APRENDIZAJE

Preguntas de elección múltiple

Encierre con círculo la letra que corresponda a la respuesta correcta.

1. El coproparasitoscópico es útil para el diagnóstico de enfermedades causadas por:
 - a) Bacterias
 - b) Helmintos
 - c) Virus
 - d) Protozoarios extraintestinales
2. La amibiasis se previene evitando:
 - a) Contaminación de heridas con quistes
 - b) Relaciones con personas con absceso hepático
 - c) Ingerir agua y alimentos contaminados con quistes
 - d) Consumir leche cruda procedente de vacas parasitadas
3. Muestra de elección para el diagnóstico de la tricomoniasis:
 - a) Líquido cefalorraquídeo
 - b) Materia fecal
 - c) Secreciones respiratorias
 - d) Secreciones genitales
4. Técnica de coloración para el diagnóstico del paludismo:

- a) Gram
- b) Ziehl-Neelsen
- c) Hematoxilina y eosina
- d) Giemsa

5. Enfermedad adquirida por la ingesta de cisticercos:

- a) Cisticercosis
- b) Triquinosis
- c) Oxiuriasis
- d) Teniasis

6. La mejor medida preventiva en la cisticercosis:

- a) Cocer la carne
- b) Sacrificar el ganado parasitado
- c) Cocer las frutas y verduras
- d) No ingerir verduras crudas sin lavar

7. *Ascaris lumbricoides* afecta principalmente:

- a) Intestino grueso
- b) Intestino delgado
- c) Alvéolos pulmonares
- d) Pulmón

8. *Ascaris lumbricoides* favorece la desnutrición porque el parásito:

- a) Induce al niño a no comer
- b) Consume todos los nutrientes que ingiere el niño
- c) Induce al niño a comer dulces (carbohidratos)
- d) Causa somnolencia en el niño

9. La principal complicación de la tricocefalosis:

- a) Apendicitis
- b) Peritonitis
- c) Prurito anal
- d) Prolapso rectal

10. Medida preventiva contra la uncinariasis:

- a) Evitar que los niños jueguen con tierra
- b) Cocer bien la carne
- c) Evitar el consumo de alimentos con larvas
- d) Utilización de calzado

11. La manifestación clínica más importante en la oxiuriasis:

- a) Tenesmo

- b)** Anemia
- c)** Abdomen globoso
- d)** Prurito anal

12. Parasitosis transmitida por el suelo:

- a)** Tricomoniasis
- b)** Cisticercosis
- c)** Triquinosis
- d)** Ascariasis

13. A *Trichuris trichiura* se le llama tricocéfalo por:

- a)** Ocasionar prolapso rectal
- b)** Presentar tres cabezas
- c)** Tener una parte de su cuerpo en forma de cabello
- d)** Producir tenesmo y flujo

14. La zona endémica de la oncocercosis se localiza en:

- a)** Yucatán y Tabasco
- b)** Puebla y Veracruz
- c)** Guerrero y Yucatán
- d)** Oaxaca y Chiapas

15. El animal responsable en la transmisión de *Trichinella spiralis*:

- a)** Gato
- b)** Perro
- c)** Cerdo
- d)** Res



Glosario

- Absceso.** Acumulación de pus en una cavidad formada por desintegración de tejidos.
- Absorción.** Paso de una sustancia o fármaco a través de las membranas de las células.
- Aerobio.** Microorganismo que requiere oxígeno para su crecimiento y sobrevivencia.
- Agar.** Sustancia solidificante que consiste en una mezcla de carbohidratos extraídos de algas marinas.
- Agglutinación.** Formación de agregados o cúmulos.
- Agglutinina.** Tipo de anticuerpos presente en el suero; cuando se adiciona a una suspensión de partículas antigénicas homólogas provoca que los antígenos se adhieran uno al otro formando precipitados.
- Amiloide.** Que guarda semejanza con el almidón. Sustancia compleja, de naturaleza glucoproteica y aspecto gelatinoso.
- Amiloidosis.** Trastorno metabólico que consiste en depósito intersticial de amiloides.
- Aminoácidos.** Extenso grupo de compuestos orgánicos cuya fórmula general es: $RCH(NH_2)COOH$, donde R representa el hidrógeno de cualquier radical orgánico; son las unidades básicas de las proteínas.
- Anaerobio.** Microorganismo que crece en ausencia de oxígeno molecular.
- Anafilatoxina.** Fragmentos de proteínas del complemento liberadas durante la activación de éste; producen incremento en la permeabilidad vascular.
- Anafilaxis.** Estado de hipersensibilidad inmediato a la sensibilización a una proteína extraña o fármaco, por lo común administrados por vía parenteral; sus manifestaciones clínicas incluyen edema, insuficiencia respiratoria y choque.
- Anorexia.** Falta de apetito.
- Anoxia.** Insuficiencia del suministro de oxígeno a los tejidos.
- Anquilostomiasis.** Enfermedad debida a la presencia en el intestino delgado de los gusanos nematodos, *Ancylosma duodenale* o *Necator americanus*, que producen anemia por las microhemorragias que ocasiona.
- Antibiótico.** Sustancia química producida por bacterias y hongos; tiene la capacidad de destruir otras bacterias y hongos sin causar daño al humano.
- Anticuerpos.** Glucoproteínas producidas en el organismo en respuesta directa a la introducción de antígenos. Cada glucoproteína tiene la capacidad de combinarse con el antígeno que estimuló su producción para neutralizarlo o destruirlo.
- Antígeno.** Cualquier sustancia extraña que induce la formación de anticuerpos en el organismo humano y otros animales.
- Antimicrobiano.** Sustancia que destruye los microbios o que inhibe, suprime o previene su crecimiento.
- Antiséptico.** Sustancia aplicada sobre la piel y las mucosas para impedir la sepsis mediante inhibición o destrucción de los microorganismos que la causan.
- Artralgias.** Dolor en las articulaciones.
- Artrosporas.** Estructura reproductora que resulta de la fragmentación de una hifa.

Aséptico. Libre de microorganismos que causan enfermedad.

Asexual. Sin sexo.

Astenia. Falta o pérdida de fuerza.

Axostilo. Extensión cilíndrica que recorre el cuerpo de algunos protozoarios (*Trichomonas* y *Giardia*).

Baciloscopia. Investigación de los bacilos en los órganos, sustancias orgánicas o excretas para el diagnóstico de una enfermedad.

Bactericida. Sustancia capaz de matar bacterias.

Bacteriostático. Sustancia capaz de detener el crecimiento de las bacterias sin matarlas.

Biomasa. Cantidad total de materia viviente en una área determinada.

Biopsia. Extirpación de pequeño fragmento de tejido vivo de una parte del cuerpo, para examinarlo al microscopio con el fin de confirmar o establecer un diagnóstico.

Blastospora. Espora que reproduce al hongo por gemación.

Blefaroplasto. Zona donde se inserta el flagelo.

Bulimia. Voracidad o hambre insaciable.

Caduco. Bioma del bosque: árboles que poseen hojas anchas las cuales por lo común se desprenden en el otoño.

Calcificación. Proceso fisiológico que se produce en el curso de la osificación. Degeneración de tejido orgánico por depósitos de sales de calcio.

Cambio climático global. Es el calentamiento global de la atmósfera, producido por el aumento en la concentración de gases de efecto invernadero que retienen la radiación infrarroja e incrementan la temperatura, lo que ocasiona la alteración de los ecosistemas.

Catarata. Opacidad del cristalino o de la cápsula de este órgano.

Catéter. Instrumento quirúrgico tubular que sirve para desaguar líquido de una cavidad, infundir soluciones o sustancias médicas o dilatar el conducto.

Cefalalgia. Dolor de cabeza.

Célula polimorfonuclear (PMN), neutrófilo o granulocito. Derivada de una célula hematopoyética de la médula ósea y se caracteriza por su núcleo multilobulado; emigra de la circulación al sitio de inflamación por quimiotaxis y fagocita bacterias y otras partículas.

Célula T (también linfocito T). Célula derivada del timo que participa en diversas reacciones de inmunidad mediadas por células.

Células asesinas naturales (células NK). Linfocitos que no son T ni B, los cuales destruyen células tumorales y algunas células infectadas por virus.

Células B (también linfocito B). Estrictamente son las células derivadas de la bolsa de Fabricio en las especies aviarias; por analogía, la célula derivada del equivalente de dicha bolsa en las especies no aviarias. Las células B constituyen una de dos clases principales de linfocitos, y son las precursoras de las células plasmáticas productoras de anticuerpos.

Células T citotóxicas. Células T que pueden matar a otras células, por ejemplo, las células infectadas con agentes patógenos intracelulares.

Centrífugo. Que se aleja del centro.

Centrípeto. Que se acerca al centro.

Cepa. Grupo de microorganismos de la misma especie, dotados de propiedades o cualidades específicas que derivan de una fuente definida y se conservan por cultivos sucesivos o inoculación en animales de experimentación.

Citocinas. Polipéptidos liberados por muchas células (en especial linfocitos y macrófagos) que afectan a otras células. Las citocinas comprenden las interleucinas y los interferones.

Citólisis. Destrucción de bacterias, células tumorales y eritrocitos por inserción del complejo de ataque a la membrana celular, derivado de la activación del complemento.

Clases de inmunoglobulinas. Subdivisión de las moléculas de inmunoglobulinas con fundamento en determinantes antigénicos únicos en la región Fc de las cadenas H. En el hombre hay cinco clases de inmunoglobulinas: IgA, IgD, IgE, IgG e IgM.

Clona. Grupo de individuos de idéntica constitución genética derivados por reproducción asexual de un individuo original.

Complejo de ataque a la membrana. Producto final de la activación de la cascada del complemento, la cual contiene C5, C6, C7 y C8. Este complejo perfora la membrana de las bacterias gramnegativas, al igual que a los eritrocitos y otras células, y las destruye al provocar su lisis.

Complejo principal de histocompatibilidad (MHC). Grupo de genes localizados en proximidad estrecha en el cromosoma humano G que codifica para los antígenos de histocompatibilidad (moléculas MHC).

Complemento. Sistema de proteínas enzimáticas presentes en el suero, las cuales se activan con la reacción antígeno-anticuerpo y producen lisis cuando el antígeno es una célula.

Condiloma. Excrecencia semejante a una verruga cercana al ano, vulva, prepucio, etc., especialmente en la sífilis secundaria.

Conidióforo. Estructura reproductora donde se forman los conidios.

Conidios. Propágulos asexuales que se observan en la mayoría de los hongos patógenos que afectan al humano.

Consumidor. Organismo que deriva su nutrición directamente de plantas o indirectamente de herbívoros.

Contagio. Transmisión de microorganismos patógenos por contacto con personas infectadas u objetos o vehículos contaminados (fomites).

Coriorretinitis. Inflamación simultánea de la coroides y la retina del ojo, por lo general secundarias a infecciones parasitarias o bacterianas; se caracteriza por visión borrosa, fotofobia y distorsión de las imágenes.

Criptomerozoíto. De *crypto*, “escondido”, *mero*, “parte” y *zoo*, “animal”. Parásito procedente de esquizonte hepático en la infección por *Plasmodium*.

Cromosoma. Estructura del núcleo que contiene un filamento lineal de ADN; transmite información genética y guarda relación con el ARN.

Choque anafiláctico o alérgico. Aparición súbita de síntomas tras la inyección de

antígeno en un individuo previamente sensibilizado.

DDT. Insecticida persistente insoluble en agua.

Depredación. Tipo de interacción de dos especies en la que una (la depredadora) ataca y mata a las otras (las presas).

Dermatofito. Hongo que parasita las zonas queratinizadas de la piel.

Desinfectante. Sustancia que se utiliza para destruir microorganismos sobre objetos inanimados.

Detrito. Material orgánico muerto.

Diaforesis. Sudación, en especial la profusa.

Diagnóstico. Conclusión que se alcanza al identificar el padecimiento de los pacientes.

Dismorfismo sexual. Diferencias en el aspecto exterior de los individuos machos y hembras de una misma especie.

Disnea. Dificultad para respirar. Puede ser inspiratoria o espiratoria.

Disuria. Micción difícil o dolorosa.

Ectotrix. Esporas de hongos dermatofitos; producen tiñas que forman micelios alrededor del tallo y raíz del pelo.

Elemento químico. Sustancia que se compone de un solo tipo de átomos.

Enantema. Erupción localizada en una superficie mucosa.

Endemia. Enfermedad por lo general infecciosa, que se establece en ciertas regiones por influencia de una causa local especial.

Endocarditis. Inflamación aguda o crónica de endocardio.

Endospora. Espora formada en el interior del esporangio.

Endotoxina. Veneno que producen las bacterias gramnegativas, el cual sólo se libera cuando la bacteria es destruida.

Endotrix. Hongo tricófito que vive en el interior del tallo del pelo.

Enfisema. Tejido distendido por gases, sobre todo, en el tejido celular subcutáneo o pulmonar.

Entérico. Relativo al intestino.

Enterobacteria. Familia de bacterias en forma de bacilos gramnegativos que colonizan el intestino.

Enuresis. Micción involuntaria; puede ser nocturna o diurna.

Enzima. Sustancia catalítica de naturaleza proteica sintetizada por células vivas, y que tiene una acción específica al promover cambios químicos.

Eosinofilia. Presencia de numerosos leucocitos eosinófilos. Apetencia celular por la tinción con eosina.

Epidémico. Relativo a las enfermedades que se presentan en brotes extensos o con una frecuencia muy elevada en ciertas épocas y regiones.

Epistaxis. Salida de sangre por las fosas nasales; hemorragia por la nariz.

Esquizonte. Estadio celular multinucleado que se presenta en la fase reproductiva asexual en el ciclo vital de los esporozoarios, en especial *Plasmodium*.

Eritema. Enrojecimiento difuso de la piel producido por la congestión de los capilares; desaparece momentáneamente por la compresión.

Erosión. Conjunto de elementos físicos y químicos que modifican el relieve de la

corteza terrestre. Viento, lluvia, oleaje, variaciones térmicas, etc.

Escólex. Cabeza o extremo anterior de la tenia.

Espeleólogo. Especialista en el estudio de cuevas y cavernas.

Esplenomegalia. Aumento de tamaño o hipertrofia del bazo.

Esporangio. Receptáculo que contiene las esporas en los hongos.

Esporocisto. Saco o vesícula que contiene células reproductoras.

Esporozoíto. Producto final de los esporozoarios. En el paludismo, una de las fases de desarrollo del parásito.

Espujo. Materia procedente de las vías respiratorias inferiores que llega a la boca mediante el esfuerzo de expectoración y es escupida o tragada.

Esteatorrea. Presencia de grandes cantidades de grasa en las heces.

Estéril. Libre de microorganismos y sus formas de resistencia.

Estertor. Ruido que produce el paso del aire a través de mucosidades acumuladas en la laringe, tráquea y bronquios.

Estomatitis. Inflamación de la mucosa bucal.

Estupor. Pérdida parcial o casi completa del conocimiento.

Evaporación. Proceso mediante el cual el agua líquida se convierte en vapor de agua.

Exantema. Erupción de la piel, característica de una fiebre eruptiva. Mancha cutánea.

Exotoxinas. Venenos producidos por microorganismos que se liberan al medio externo.

Exudado. Materia más o menos fluida que sale de los vasos pequeños y capilares por exudación.

Factor estimulante de colonias de macrófagos (M-CSF). Producido por los macrófagos, estimula la diferenciación a monocitos.

Factor transformante de crecimiento (TGF- β). Factor producido por los macrófagos y linfocitos T que estimula la activación de leucocitos y la actividad antitumoral.

Fase paraeritrocítica (De *para*, “junto a”). Fase en que el plasmodio parasita de manera simultánea el hígado y los eritrocitos; es responsable de las recaídas.

Febrícula. Fiebre ligera, en especial la de larga duración y de origen incierto.

Fenotipo. Conjunto de características visibles que presenta una persona u otro ser vivo.

Fermentación. Descomposición de moléculas complejas, en particular carbohidratos, por acción de las enzimas.

Férula. Tablilla de madera, hierro, cartón, alambre, etc., rígida o flexible que se aplica para mantener en su posición partes móviles o desplazadas, en especial huesos fracturados o luxados.

Fibronectina. Glucoproteína plasmática que incrementa la coagulación, la cicatrización y la fagocitosis (opsonina).

Fibrosis. Proliferación de tejido fibroso.

Fibrosis quística. Trastorno hereditario en que las glándulas exocrinas producen secreciones o moco muy espeso. Las glándulas que suelen afectarse con mayor frecuencia son el páncreas, aparato respiratorio y las sudoríparas. No hay curación y el tratamiento se basa en la prevención de infecciones respiratorias, que son la causa de la muerte.

Fiebre biliosa. Estado febril con vómitos biliosos.

Fimbria (pilis). Apéndice filamentoso presente en la bacteria, más pequeño y numeroso que los flagelos.

Flatulencia. Exceso de aire o gases en el estómago o el intestino que origina distensión de estos órganos.

Floculación. Cúmulos de partículas finamente divididas o partículas coloidales; forman focos visibles que se precipitan.

Fomite. Sustancia u objeto no alimenticio que conserva y transmite microorganismos infecciosos.

Fotofobia. Intolerancia anormal a la luz por la molestia y el dolor que causa, en especial la provocada por afecciones oculares.

Genotipo. Constitución hereditaria que resulta de la combinación específica de genes.

Geofílico. Que tiene afinidad por la tierra o el suelo.

Glaucoma. Proceso ocular que se caracteriza por aumento de la tensión intraocular, dureza del globo ocular con la consiguiente atrofia de la retina, y ceguera en plazo breve.

Granuloma. Tumor o neoplasia formado por tejido de granulación. Estado caracterizado por la formación de nódulos duros rojizos dispuestos en círculo, que se ensanchan formando anillos.

Guano. Heces de aves y murciélagos que se acumulan en ciertos lugares.

Hacinamiento. Convivencia de muchas personas en una sola habitación.

Hapteno. Molécula que no es inmunógena en sí, pero que tiene la capacidad de reaccionar con el anticuerpo específico.

Hemaglutinación. Aglutinación de las células sanguíneas.

Hematófago. Que se alimenta con la sangre de otros animales.

Hematología. Ciencia que estudia la sangre, su naturaleza, sus funciones y sus trastornos.

Hematuria. Presencia de sangre en la orina.

Hemólisis. Destrucción anormal de los glóbulos rojos con la consecuente liberación de hemoglobina.

Hemoptisis. Expectoración con sangre o esputo teñido de sangre.

Hepatomegalia. Aumento del tamaño del hígado.

Heterótrofo “Consumidor de otros”; organismo cuyas necesidades nutritivas se satisfacen mediante el consumo de otros organismos.

Hidrocefalia. Acumulación de líquido cefalorraquídeo, por lo general a presión, en la bóveda craneana, con dilatación ventricular subsecuente. En los lactantes, la cabeza adquiere tamaño anormal, con separación de las suturas, abombamiento de las fontanelas y dilatación de las venas de cuero cabelludo; en contraste, el rostro se aprecia pequeño y los ojos parecen hundidos en las órbitas.

Hifa. Nombre de los filamentos que constituyen el micelio de los hongos.

Hiperpirexia. Aumento acusado de la temperatura que aparece en algunas infecciones agudas. Se caracteriza por aumento brusco de temperatura, taquicardia, taquipnea, sudoración, rigidez y manchas cianóticas.

Hiperplasia. Multiplicación anormal de las células, hipertrofia numérica.

Hiperqueratosis. Crecimiento exagerado de la capa córnea de la piel.

Hipersensibilidad. Sensibilidad exagerada. Estado anafiláctico o alérgico en el que el organismo reacciona ante los agentes extraños con mayor energía que de ordinario.

Hipersensibilidad inmediata tipo I o anafiláctica. En personas atópicas, el primer contacto con alérgenos induce la formación de IgE, la cual se une en forma pasiva a las células cebadas (mastocitos) y basófilos por medio de su porción Fc. Al Segundo contacto con el mismo alérgeno, éste se une activamente a la IgE fija. La reacción alérgeno-anticuerpo altera la célula y libera mediadores de la inflamación.

Hipersensibilidad mediada por células tipo IV o tardía. Los linfocitos T CD4+ de tipo inflamatorio sensibilizados por el antígeno liberan citocinas en el segundo contacto con el mismo antígeno. Las citocinas inducen la inflamación y activan los macrófagos. Alternativamente, las células citotóxicas CD8+ pueden participar en la respuesta.

Hipersensibilidad tipo II o citotóxica. Los antígenos se combinan con anticuerpos en la superficie celular, lo cual produce lisis mediada por el complemento (por ejemplo, transfusiones o reacciones Rh), daño citotóxico a la membrana o alteración de la función celular si el antígeno es receptor (por ejemplo, el receptor de acetilcolina).

Hipersensibilidad tipo III o de complejos inmunitarios. Se depositan en los tejidos complejos inmunitarios antígeno-anticuerpo, se activa el complemento y las células polimorfonucleares son atraídas al sitio, donde producen daño tisular.

Hipertiroidismo. Conjunto sintomático debido a la actividad exagerada de la glándula tiroides.

Hipoparatiroidismo. Disminución o insuficiencia de la secreción de la glándula paratiroides.

Histocompatible. Que comparte antígenos con la estructura del trasplante.

Hormona. Sustancia química producida en el cuerpo por cualquier órgano o célula; tiene efecto regulador específico sobre la actividad de determinado órgano.

Ictericia. Coloración amarilla de la piel, las mucosas y las secreciones debida a la presencia de pigmentos biliares en la sangre.

Infección. Es la presencia y multiplicación de microorganismos sobre o dentro del huésped, y si hay síntomas se le llama enfermedad infecciosa.

Infiltración. Acumulación de una sustancia extraña en el tejido o su estado consecutivo.

Inflamación. Acumulación local de líquido y células después de la lesión o infección.

Inmunidad activa. Inmunidad adquirida después de una enfermedad, infección asintomática o vacunación.

Inmunidad adquirida. Protección adquirida por introducción deliberada de antígenos en huéspedes sensibles. La inmunidad activa es específica y está mediada por el anticuerpo o las células linfoides (o ambos).

Inmunidad humoral. Atañe a la inmunidad en líquidos corporales y se emplea para definir la inmunidad mediada por anticuerpos y complemento.

Inmunidad mediada por células (celular). Inmunidad en la que predomina la

participación de linfocitos y macrófagos; por lo general el término se aplica a la respuesta de hipersensibilidad tipo IV.

Inmunidad natural. Resistencia inespecífica que no se adquiere por contacto con el antígeno; incluye las barreras de la piel y las mucosas contra los agentes infecciosos y diversas sustancias inmunitarias inespecíficas. Puede variar con la edad y con la actividad hormonal o metabólica.

Inmunidad pasiva. Inmunidad que se adquiere mediante la administración de anticuerpos obtenidos de otro individuo o en animales.

Inmunofluorescencia .Prueba inmunológica en la que el antígeno o anticuerpo se conjuga con colorante fluorescente lo que permite localizar su fijación con el anticuerpo o antígeno correspondiente.

Inmunoglobulina. Glucoproteína compuesta de cadenas H y L que funciona como anticuerpo. Todos los anticuerpos son inmunoglobulinas, pero no todas las inmunoglobulinas tienen función de anticuerpo.

Interferón. Proteína celular natural de bajo peso molecular que se forma cuando las células se exponen a los virus u otras partículas extrañas de ácidos nucleicos; protege a las células no infectadas de la infección viral. Los interferones tienen funciones inmunomoduladoras.

Interleucinas. Citocinas producidas por leucocitos.

Interleucina 1. Factor derivado de macrófagos que promueve la proliferación a corto plazo de las células T.

Interleucina 2. Factor derivado de linfocitos que estimula a largo plazo la proliferación de líneas de células hematopoyéticas.

Interleucina 3. Producto de células T que induce la proliferación y diferenciación de otros linfocitos y células hematopoyéticas.

Iritis. Inflamación del iris.

Isquemia. Deficiencia del riego sanguíneo en una zona.

Larva. Etapa inmadura en el ciclo evolutivo de diversos parásitos que alcanzan la forma adulta por metamorfosis.

Larva filariforme. Larva de vida libre de *Necator americanus*, que ha cerrado su boca y penetra por la piel de las personas descalzas (forma infectiva).

Larva rabditoide. Forma inmadura de vida libre que forma parte del ciclo vital de *Necator americanus*; posee sistema digestivo completo.

Ley del diez por ciento (o regla de diezmo ecológico). Establece que los organismos sólo pueden capturar alrededor de 10% de la energía en forma de tejido al pasar al nivel trófico inmediato superior.

Leucocitos. Células sanguíneas pertenecientes al sistema inmunitario, incluye linfocitos, monocitos, macrófagos, polimorfonucleares, linfocitos T y B; células cebadas, asesinas naturales y dendríticas.

Linfadenitis. Inflamación de los ganglios linfáticos. Los ganglios están aumentados de tamaño, duros y calientes.

Linfocinas. Citocinas solubles producidas por los linfocitos. Las linfocinas causan efectos múltiples en una reacción inmunitaria celular.

Linfocito. Célula mononuclear de 7 a 12 μm de diámetro con núcleo de gran tamaño. Los linfocitos comprenden a las células T y B, que desempeñan funciones primarias en la inmunidad.

Liofilización. Método que consiste en congelar rápidamente una sustancia a una temperatura muy baja y luego causar la deshidratación rápida de la masa congelada.

Lisozima. Enzima presente en saliva, lágrimas y otros medios con propiedades antibacterianas.

Litósfera. La parte sólida de la Tierra.

Macroconidio. Propágulo asexual pluricelular de ciertos hongos (espora).

Macrófago. Célula mononuclear fagocítica derivada de los monocitos de la médula ósea.

Mácula. Lesión cutánea elemental que consiste en una mancha roja de dimensiones variables, sin elevación sobre la piel; desaparece por presión.

Medio de Sabouraud. Medio de cultivo específico para hongos.

Melanoma. Tumor perteneciente a neoplasias malignas que se asientan en la piel y están compuestas por melanocitos.

Melena. Heces anormales de color oscuro y muy adherentes que contienen sangre degradada y alterada. Por lo general se deben a hemorragia en el conducto gastrointestinal superior y suelen ser signo de úlcera péptica o enfermedad de intestino delgado.

Meningismo. Síntomas y signos de irritación meníngea que acompañan a las enfermedades febriles agudas o a la deshidratación.

Meningoencefalitis. Parálisis general progresiva.

Mesofilica. Bacteria que se desarrolla a temperaturas moderadas; la óptima es de 37° C.

Mesosoma. Invaginación de la membrana celular que ocurre en ciertas bacterias, que se relaciona con la duplicación del ADN.

Metabolismo. Serie de fenómenos para sintetizar elementos complejos a partir de las sustancias alimenticias (asimilación, anabolismo), y para convertir sustancias complejas en otras más sencillas con producción de energía (desasimilación, catabolismo).

Metabolito. Producto de los cambios metabólicos.

Meteorismo. Distensión del abdomen por gases contenidos en el tubo digestivo.

Mialgias. Dolores musculares.

Micción. Emisión de orina.

Micelio. Parte de los hongos formada por el conjunto hifas.

Micología. Ciencia que estudia los hongos.

Micosis. Infección o enfermedad causada por hongos.

Microconidio. Propágulo asexual unicelular de ciertos hongos patógenos.

Microfilaria. Forma larvaria de ciertos nematodos (*Onchocerca volvulus*), que circula en la sangre y sistema linfático.

Midriasis. Dilatación anormal y permanente de la pupila.

Mixedema. Expresión clínica de la atrofia o insuficiencia de la glándula tiroides. Se

caracteriza por la infiltración de material mucinoso, constituido por proteínas y mucopolisacáridos en el tejido subcutáneo; esto produce edema duro, sobre todo en el rostro y extremidades, que no conserva la impresión del dedo. Se presentan apatía, hipotermia y apagamiento mental.

Monocito. Célula sanguínea fagocítica circulante que origina a los macrófagos tisulares.

Monocultivos. Ecosistemas agrícolas simplificados que producen un solo tipo de cultivo.

Muda. Cambio periódico de la epidermis o apéndices epidérmicos (piel, plumas) en muchos animales.

Nematodo. Gusano redondo.

Nicho. Conjunto de características que describen las necesidades precisas de determinado organismo para sobrevivir.

Nódulo. Pequeña eminencia, nudosidad o tumoración.

Nutrientes. Sustancias necesarias para el crecimiento y desarrollo normal de los organismos.

Oclusión. Obliteración, cierre.

Omnívoro. Organismo que se alimenta de plantas y animales.

Oncosfera. Cisticerco de tenia.

Onicomycosis. Afección de la uña causada por hongos parásitos.

Ooquiste. Producto de la fecundación de los gametos femenino y masculino de ciertos protozoarios (*Toxoplasma gondii*, *Plasmodium* spp).

Opérculo. Cubierta o tapadera.

Oponina. Sustancia que tiene la capacidad de potenciar la fagocitosis. Las dos opsoninas principales son el anticuerpo y el complemento.

Opsonización. Recubrimiento de agentes infecciosos, antígenos o partículas por anticuerpos, componentes del complemento y fibronectina, que facilitan la captación de la partícula extraña dentro de una célula fagocítica.

Orquitis. Inflamación aguda o crónica de uno o dos testículos.

Palustre. Pantano.

Panadizo. Inflamación flemonosa de los dedos, especialmente de la última falange.

Pápula. Elevación sólida pequeña, circunscrita y superficial de la piel.

Paroxismo. Aumento de los síntomas.

Peritonitis. Inflamación del peritoneo causada por bacterias o sustancias irritantes introducidas en la cavidad abdominal a través de una herida.

Prión (Término derivado de *Proteinaceous Infectious Particle*, partícula proteínica infecciosa). Está formada por una proteína hidrofóbica de membrana de 33 a 35 kDa. Causa enfermedad en el ganado y el humano.

Pústula. Acumulación visible de pus dentro de la epidermis o debajo de ésta.

Queratitis. Inflamación de la córnea.

Quimiotaxis. Proceso mediante el cual las células fagocitarias son atraídas a la proximidad de los agentes patógenos invasores.

Quimiotróficas. Bacterias que obtienen energía de la oxidación de compuestos

inorgánicos de hierro, nitrógeno o hidrógeno.

Quinina. Alcaloide principal de la corteza de la quina; sustancia de color blanco, amorfa, de sabor muy amargo, poco soluble en agua fría, que se utiliza como antipirético, antipalúdico, analgésico y oxiótico.

Quiste. Forma de resistencia de un protozooario.

Quitina. Sustancia córnea que forma el armazón o esqueleto de los artrópodos.

Rectosigmoide. Porción del intestino constituida por la parte terminal del colon sigmoide e inicial del recto.

Resonancia magnética. Espectro emitido por sustancias fosforescentes presentes en los tejidos orgánicos, que se mide y registra en aparatos de resonancia magnética nuclear.

Respuesta inmunitaria. Desarrollo de la inmunidad contra una sustancia extraña (por ejemplo, agente infeccioso). Puede ser mediada por anticuerpo (humoral), por células (celular) o por ambos.

Retroalimentación negativa. Acción que reduce (y que puede ocasionalmente detener y aun invertir) una tendencia.

Retroalimentación positiva. Aumento paulatino de la tendencia para alejarse del punto de partida del sistema.

Sabañón. Eritema, tumefacción más o menos circunscrita de la piel, a veces flictenular y hasta ulcerada, que aparece ocasionalmente en el invierno en los dedos de manos y pies, orejas, nariz, etc.

Saprófito. Microorganismo que vive a expensas de la materia orgánica muerta.

Septicemia. Infección sistémica caracterizada por la aparición de patógenos en sangre circulante; procede de una infección localizada en cualquier parte del organismo.

Serología. Suma de conocimientos relativos al suero sanguíneo y los sueros terapéuticos.

Sialorrea. Flujo exagerado de saliva; salivación, tialismo.

Silicosis. Variedad de neumoconiosis debida a la inhalación de piedra sílice, arena, etc.

Síndrome. Complejo de signos y síntomas característicos de una enfermedad.

Subclases de inmunoglobulinas. Subdivisión de las clases de inmunoglobulinas con fundamento en diferencias estructurales y antigénicas en las cadenas H. En la IgG humana hay cuatro subclases: IgG1, IgG2, IgG3 e IgG4.

Sucesión ecológica. Proceso dinámico mediante el cual los ecosistemas se modifican a lo largo del tiempo.

Suero. Porción de color claro de los líquidos orgánicos; sangre, leche, linfa. Plasma sanguíneo al que se le ha quitado la fibrina.

Tarar. Equilibrar o contrapesar; deducir el peso del envase.

Tenesmo. Deseo continuo, doloroso e ineficaz de orinar o defecar.

Teratogénesis. Estudio de las condiciones de desarrollo de las malformaciones.

Termofílicas. Bacterias que aguantan la desnaturalización térmica, soportan temperaturas de 45 a 100° C y se multiplican entre 50 y 60° C.

Territorio. Se refiere al área que un organismo defiende contra otros de la misma especie.

Tiña. Enfermedad micótica de la piel, uñas y de cuero cabelludo.

Titulación. Determinación cuantitativa de una sustancia química o biológica (anticuerpo) contenida en otro medio (suero).

Tomografía axial computarizada (TAC). Técnica en que se emplea un tubo de rayos X, dos detectores de radiación, un impresor, una máquina de escribir y un ordenador con disco magnético, para visualizar cortes del cuerpo. Sirve para observar masas tumorales, infartos cerebrales, desplazamientos óseos y acumulación de líquidos.

Topografía. Características de la superficie terrestre.

Toxinas. Sustancias sintetizadas por bacterias, que producen efectos tóxicos o dañinos en el hombre; incluyen endotoxinas y exotoxinas.

Toxoide. Exotoxina en la que se ha destruido su acción tóxica; pero conserva su acción inmunizante específica, por lo que se emplea como vacuna.

Trofozoíto. Etapa activa, móvil y de alimentación de los protozoarios.

Trombosis. Proceso de formación o desarrollo de coágulos, y la oclusión vascular que provoca.

Vasculitis. Inflamación de uno o varios vasos.

VDRL. Prueba serológica empleada en el diagnóstico de sífilis (*Venereal Disease Research Laboratory*).

Verrugoso. Estado que se caracteriza por la formación de verrugas.

Vesícula. Ampolla pequeña de la epidermis que contiene líquido seroso.

Virulencia. Grado de patogenicidad de una cepa específica. Se mide por el número de microorganismos que se requieren para matar animales de una especie determinada en condiciones establecidas y en tiempo definido.

Viroide. Microorganismo que posee ARN circular de cadena sencilla de unos 250 a 370 nucleótidos de longitud. Afecta a las plantas.

Vitaminas. Sustancias orgánicas no relacionadas entre sí, que se encuentran en muchos alimentos en cantidades pequeñas y se requieren para el funcionamiento metabólico en el organismo.

Vólvulo. Obstrucción intestinal por torsión de un asa alrededor de su mesenterio.

Vómica. Expectoración súbita y profusa de pus, suero o sangre procedente de una cavidad torácica.

Zona abisal. Es el nivel de profundidad oceánica entre 4 000 y 6 000 m.

Zona nerítica (fótica). Es aquella en la que penetra la luz del sol. Su profundidad varía desde unos decímetros en aguas turbias hasta 200 m en aguas muy transparentes.