

32842

Buenos Aires, 23 de julio de 1981.-

Sr. Secretario General del  
Consejo Federal de Inversiones  
Coronel (RE)  
Carlos Benito Pajariño

EXPEDIENTE N°	
Agregado N°	
71000	24 JUL 1981 FECHA

Tengo el agrado de dirigirme a Ud.  
con el objeto de entregar el informe final del trabajo para el que  
fui contratado integrando el estudio "Propuesta para la asistencia  
y prevención de la patología prevalente en el área de frontera  
Tartagal, provincia de Salta; aspectos sanitarios."

Lo saluda atte.-

o  
M. 411  
V19

Dr. Pablo A. Viglioglia

contiene: aspectos sanitarios y sector salud

relacionarlo con  
o/m 411  
C11/pr

## SIFILIS INFECCIOSA

### PAUTAS DIAGNOSTICAS

#### SIFILIS PRECOZ

##### Período primario

La incubación habitual del chancro es de tres semanas. Puede reducirse a 10 y aún a 7 días en el caso de lesiones preexistentes (herpes simple, sarna).

El chancro es una lesión generalmente única redondeada, erosiva, infiltrada y asintomática; una semana después de su aparición se acompaña de adenopatías uni o bilaterales, discretas poco dolorosas.

No obstante, en un número considerable de pacientes, el chancro es múltiple (si asienta sobre lesiones anteriores de herpes simple o sarna) ulceroso, doloroso y puede acompañarse de adenopatías francamente flemáticas.

En el hombre la localización de elección es el surco balanoprepucial. En la mujer el 80% de las lesiones primarias se ubican en cuello uterino (examen con espéculo en todo contacto de sífilis infecciosa) y en grandes labios (15%).

El chancro anal se ha tornado cada vez más frecuente en ambos sexos. Suele presentarse como una fisura rígida, violácea, discretamente dolorosa; imita el aspecto de hemorroides inflamadas o de la fisura anal.

De los extragenitales, el chancro de boca es el más común; localiza en labio inferior y se acompaña de voluminosas adenopatías submentonianas y submaxilares.

Con referencia al diagnóstico clínico de sífilis primaria es importante considerar que:

- 1) Es necesario desconfiar de los herpes genitales que prolongan su evolución por más de dos semanas, cuyas lesiones se infiltran y de erosivas pasan a ulcerosas.
- 2) En presencia de lesión erosiva o ulcerosa de cuello uterino, el ginecólogo debe solicitar un campo oscuro de manera sistemática, tal como lo hace con el Papanicolaou; de esta manera se diagnosticarán chancros sífilíticos confundibles con erosión o cáncer.

3°) El chancro anal presenta en oportunidades serias dudas de diagnóstico diferencial con la fisura. El chancro, duele menos y se acompaña de adenopatía satélite en tercio interno de ingle.

El único criterio absoluto para el diagnóstico de la sífilis primaria es el examen sobre campo oscuro del material obtenido del chancro o de la adenopatía satélite. Antes de solicitar el campo oscuro resulta fundamental interrogar al paciente acerca de tratamientos recientes con antibióticos de amplio espectro o antisépticos locales, que inutilizan la prueba.

Es importante recordar que casi todos los antibióticos de amplio espectro, poseen acción sobre los treponemas. La única excepción conocida y suficientemente avalada hasta el presente, es la gentamicina.

A partir de los 10 días de aparecido el chancro, comienza a positivizarse la serología (VDRL) que a los 14 días francamente reactiva.

#### Período secundario

Las manifestaciones clínicas se inician hacia los dos meses del contagio. Durante su curso el estado general suele hallarse resentido: fiebre, cefalea, algias articulares y óseas, decaimiento, nerviosidad y pérdida de peso. Puede sorprenderse la lesión primaria todavía en involución; pero el paciente puede llegar a la consulta sin rastros de chancro.

Las lesiones precoces del secundarismo cutáneo son la mácula y la pápula.

La mácula es difícil de diagnosticar, predomina en el tronco e imita el brote de la rubeola, inclusive por las adenopatías.

El elemento clave es la pápula, redonda, roja, asintomática, de 3 a 10 milímetros de diámetro, que hay que buscarla en palmas y plantas. En cuero cabelludo (áreas parietooccipitales) cejas (tercio externo), bigote, barba, axilas y pubis, la pápula folicular provoca alopecia. En las zonas húmedas, microaeróbicas (región perianal y perigenital) se desarrolla la papulosis gigante: condilomas planos. Las lesiones tardías del secundarismo cutáneo imitan al eczema seborreico, a la psoriasis y otras dermatopatías.

En la mucosa bucal pueden observarse pápulas redondeadas, asintomáticas, recubiertas de una película epitelial blanca quecina (sífilides opalinas). En faringe es frecuente la presencia de angina sífilítica, eritematosa o difteroides.

Las manifestaciones viscerales del secundarismo son infrecuentes. La hepatitis puede cursar con ictericia y se acompaña de un incremento desproporcionado de la fosfatasa alcalina.

El diagnóstico diferencial del secundarismo cutáneo incluye las enfermedades eruptivas, las farmacodermias, alopecias, hemorroides, etc.

Las localizaciones bucales, deben distinguirse de la candidiasis, a focos múltiples, y de las aftas. La angina sífilítica de curso prolongado, poco dolorosa, con adenopatías evidentes y se acompaña de ronquera (laringitis). La mononucleosis infecciosa puede presentar serias dudas diagnósticas.

Durante el secundarismo sífilítico, las adenopatías suboccipitales son infaltables y de alto significado diagnóstico.

El criterio absoluto de diagnóstico es la positividad del campo oscuro con material proveniente de lesiones cutáneas o mucosas.

Las reacciones serológicas inespecíficas (VDRL) son positivas, y las técnicas cuantitativas demuestran un tenor alto y ascendente del título de reaginas. La reactividad con diluciones mayores de 8 corresponden a sífilis mientras no se demuestre lo contrario. En casos de duda diagnóstica se deberá recurrir a las reacciones de antígeno específico (FTA-ABS).

La falsa positividad serológica se observa fundamentalmente con las reacciones inespecíficas (VDRL). Se debe a procesos agudos o crónicos. Entre los primeros deben considerarse a las virosis (herpes simple, zoster, mononucleosis infecciosa, etc.); bacteriosis (brucelosis); protozoosis (leishmaniasis, Chagas, paludismo); parasitosis (anquilostomiasis, filariasis); las inmunizaciones (vacunas); los medicamentos (sulfas); el embarazo (segunda mitad); la diabetes y otras dislipidosis.

Las falsas positivas por afecciones crónicas se observan en conectivopatías (sobre todo LES), lepra lepromatosa, mieloma, cáncer visceral, cirrosis y otras disglobulinemias; alcoholismo, tuberculosis, endocarditis bacteriana y drogadicción. También por disglobulinemia puede detectarse en individuos de más de 60 años y en dañados de sangre.

Es necesario considerar que, aproximadamente, un 25% de las falsas positivas se deben a fallas de técnica.

En la práctica las reacciones inespecíficas (VDRL) se utilizan como medio diagnóstico; en la investigación epidemiológica;

y para controlar la marcha del tratamiento (pruebas cuantitativas).

Las reacciones específicas (FTA-ABS) eliminan las falsas positivas y representan el método de elección para el diagnóstico de sífilis tardía (adquirida o congénita).

SÍFILIS CONGENITA PRECOZ

El niño puede nacer sano, sin lesiones aparentes, sólo con serología positiva y hacia el fin del primer mes de vida se instalan manifestaciones cutáneomucosas semejantes al período secundario de la sífilis adquirida y, posteriormente, distintos síndromes viscerales. No obstante al nacer la mayoría son distróficos o prematuros. Los signos cutáneos fundamentales son condilomas planos, pápulas o ampollas palmoplantares y fisuras radiadas (peribucales, perianales). A nivel de mucosas se comprueba coriza mucopurulento, agina y laringitis (llanto afónico).

La osteocondritis de los huesos largos, sumamente dolorosa, con imagen radiológica "en diente de sierra" a nivel de las metafisis es un importante elemento de diagnóstico, aunque no patognomónica.

Las lesiones viscerales incluyen hepatoesplenomegalia, meningitis, nefrosis-nefritis, neumonía, etc. El diagnóstico de certeza se efectúa con la VDRL (generalmente posee títulos superiores a 1/32). La FTA-ABS es siempre netamente reactiva.

PREVENCION

La profilaxis más eficaz de la sífilis primaria consiste en un minucioso lavado de los genitales con agua y jabón inmediatamente después del acto sexual.

En la persona que crea haber tenido contacto en las últimas 24-48 hs. con otra afectada por sífilis infecciosa, es aconsejable indicar una dosis de 2.400.000 U. de penicilina benzatina por vía intramuscular.

En el caso de la sífilis secundaria las principales medidas de prevención corresponden al control adecuado de los donadores de sangre.

La sífilis congénita se evita con el control serológico (3°, 6° y 8°mes) de la embarazada y su tratamiento oportuno. Es necesario que a todas las gestantes que lleguen al hospital en los últimos días u horas del embarazo, se les efectúe serología.

## TUBERCULOSIS CUTANEOMUCOSA

El bacilo de Koch alcanza los tegumentos por 3 vías fundamentales: 1°) linfógena; 2°) hematógena, y 3°) exógena. En la primera, el proceso proviene de focos de tuberculosis extrapulmonar (óseos, articulares, tendinosos, ganglionares). La tuberculosis colicuativa y el lupus vulgar se originan por vía linfógena. La tuberculosis miliar representa un ejemplo de infección hematógena de la piel. Por vía exógena se producen muy pocas tuberculosis cutáneas: el complejo primario cutáneo y la tuberculosis verrucosa.

El complejo primario cutáneo (primoinfección tuberculosa) se origina en el organismo todavía no infectado por el bacilo tuberculoso. Es característico de la infancia; localiza de preferencia en cara y miembros inferiores. Consiste en una úlcera tórpida, que se acompaña de adenopatía satélite. La reacción tuberculínica, negativa en un principio, se positiviza pocas semanas después de la infección.

La tuberculosis miliar, se observa en casos sobreagudos de tuberculosis pulmonar o meníngea y consiste en máculas, pápulas, vesículas y púrpura diseminadas y repletas de bacilos provenientes de una siembra hematógena.

El lupus vulgar consiste en una placa rojiza o violácea; infiltrada, asintomática, de evolución extraordinariamente crónica. En el 80% de los casos localiza en cara. Suele iniciarse en la mucosa nasal y desde allí se propaga por vía linfática a la piel.

La tuberculosis verrucosa se observa especialmente en determinadas profesiones, como veterinarios, matarifes, carniceros, disectores, etc. debido a que en esta forma el bacilo tuberculoso llega a la piel desde el exterior y penetra en ella por pequeñas heridas. Se trata de placas rojovioláceas, papilomatosas, que predominan en dorso de manos, pies y nalgas.

La tuberculosis colicuativa (goma tuberculosa, escrofuloderma) comienza por un nódulo subcutáneo, que más o menos rápidamente se reblandece y fistuliza. El punto de partida es siempre una tuberculosis de las llamadas quirúrgicas, de las vainas tendinosas, huesos, músculos, articulaciones, tejido celular subcutáneo, pared torácica (generalmente por pleuritis tuberculosa) y ganglio linfáticos, en especial los del cuello.

La tuberculosis ulcerosa se presenta como pérdidas de sustancia dolorosas, de bordes violáceos, que localizan especialmente en las mucosas (bucal: lengua, carrillos; faríngea;

laríngea) y semimucosas (anal, genital y labial). El eritema nudoso, consistente en nódulos dolorosos y flegmáticos de las piernas puede representar una manifestación de hipersensibilidad al bacilo de Koch. Esta circunstancia se da sobre todo en la infancia, asociándose a veces con conjuntivitis flictenular.

Cualquiera de las formas de tuberculosis cutáneo-mucosa puede acompañar a localizaciones viscerales. Aparte de la tuberculosis miliar, las que presentan mayor incidencia de asociaciones internas son las formas colicuativas y ulcerosas. De cualquier manera, en toda tuberculosis tegumentaria resulta fundamental descartar focos viscerales.

El diagnóstico de tuberculosis cutáneo-mucosa se efectúa principalmente, en la práctica, por el examen histopatológico de las lesiones. La microscopía demuestra imágenes menos típicas que las localizaciones viscerales. Además, numerosas dermatosis infecciosas (lepra, sífilis, micosis profundas) pueden originar granulomas tuberculoides. En general, las tuberculosis cutáneas presentan folículos tuberculosos atípicos con porcentajes variables de linfocitos células epitelioides y células de Langhans. La necrosis caseosa puede faltar o ser sólo discreta. Los bacilos no son fácilmente detectables por la coloración de Ziehl - Neelsen. La primoinfección, la úlcera y la tuberculosis colicuativa son las que presentan el cuadro histológico más típico. La imagen del lupus vulgar, en cambio, es francamente sarcoidal.

### PREVENCIÓN

Parece que ciertas cepas de BCG poseen poco poder protector, mientras que otras son más agresivas y proporcionan mejor protección, con incremento del riesgo de complicaciones. Las diferencias pueden relacionarse con auténtica disparidad de cepas, variaciones en el dosaje o concentración del microorganismo, y alteraciones fenotípicas debidas a métodos distintos de producción. La vacuna se halla indicada en familiares de un paciente que padece o ha padecido t.b.c. activa y en los recién nacidos en medios de subdesarrollo.

Aunque excepcionalmente, la BCG puede originar osteitis granulomatosa de los miembros inferiores (dentro de los 2 años de inoculación) o escrofuloderma diseminado.

En el sitio de la inoculación (región del tórax, cara anterior de antebrazo) puede instalarse una infiltración cutánea que lentamente se ulcera, adquiriendo las características de la primoinfección tuberculosa. Con frecuencia coexiste adenopatía regional que puede evolucionar al absceso frío y, a veces, exantema generalizado.

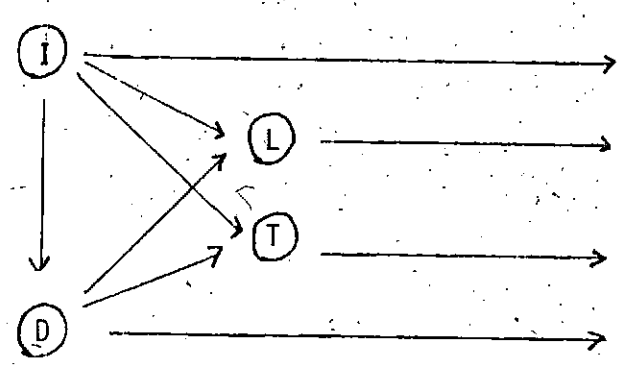
lizado. En otras oportunidades la semejanza con el lupus vulgar es notable. El proceso representa una forma benigna de tuberculosis (Becegeitis), que es progresiva y puede tener duración indefinida. Por esta razón, es recomendable su tratamiento por la isoniazida. La buena alimentación, sobre todo de niños y adolescentes, la pasteurización de la leche, la erradicación de la tuberculosis bovina constituyen medidas profilácticas importantes, lo mismo que la revisión periódica de los convivientes con un tuberculoso activo y la atención cuidadosa de los procesos respiratorios.

LEPRA

No representa una afección fácilmente transmisible, aunque todas las personas pueden ser susceptibles si la exposición es suficiente. Se ignora la existencia de portadores. En la convivencia conyugal sólo se infecta el 4%, lo que habla en favor de la existencia de predisposición genética o adquirida para contraer la enfermedad. Se explicaría también así la aparición de distintas formas de lepra dentro de una misma familia infectada. La susceptibilidad para el contagio es mayor en la infancia. Se admiten como puertas de entrada más frecuentes la mucosa rinobucofaringea y la piel. El período de incubación se calcula, para la mayoría de los casos, entre 2 y 5 años sin mayores fundamentos científicos.

Existen cuatro formas clínicas; dos tipos extremos o polares: L. tuberculoide y L. lepromatosa; y dos grupos intermedios: L. dimorfa y L. incaracterística. El término "tipo" implica características clínicas y evolutivas bien definidas y estabilidad inmunológica. La palabra "grupo" comprende procesos de menor definición clínica, inestabilidad inmunológica y evolución variable.

POSIBILIDADES EVOLUTIVAS DE LAS DISTINTAS FORMAS DE LEPRA





La proporción de las diversas formas de lepra varía notablemente cuando se comparan las estadísticas obtenidas por notificación obligatoria, con la proveniente de una campaña dinámica en zona endémica. Por ejemplo en nuestro país se dan, aproximadamente, las siguientes cifras:

	<u>NOTIFICACION OBLIGATORIA</u>	<u>CAMPAÑA DINAMICA</u>
LEPROMATOSAS	48 %	24 %
TUBERCULOIDES	36 %	35 %
INCARACTERISTICAS	10 %	39 %
DIMORFAS	1 %	1 %
NO CLASIFICADAS	5 %	

Tipo lepromatoso: Es la forma grave y más contagiosa y la única que posee localización visceral. Se caracteriza por manifestaciones cutá-neomucosas (manchas, lepromas) que se ubican en cara y extremidades y en nariz (rinitis crónica bacilosa) laringe (ronquera, afonía, etc.); manifestaciones neurológicas (mononeuritis múltiple); alteraciones de la sensibilidad superficial; del trofismo (amiotrofias, flictenas, ulceraciones, gangrenas, panadizo analgésico, mal perforante plantar, acropatía úlcero-mutilante); y manifestaciones viscerales (conjuntivitis, queratitis, episcleritis, iridociclitis, glaucoma; poliadenopatías, hepatoesplenomegalia, orquiepidimitis; amiloidosis renal, esplenomegalia e intestinal, etc.). La nefroesclerosis amiloide representa la causa principal de muerte de los pacientes lepromatosos.

Tipo tuberculoide. Se expresa por manifestaciones cutáneas (máculas y elementos papuloides, con predilección por cara, manos y pies) y neurológicas (anestesia, trastornos tróficos, abscesos neurales).

Grupo incaracterístico. Se evidencia por manifestaciones cutáneas (máculas) y neurológicas (trastornos de sensibilidad). La lepra lepromatosa, la tuberculoide y la incaracterística pueden tener formas neurales puras, evidenciables sólo por algias y alteraciones de la sensibilidad y el trofismo.

Grupo dismorfo. Se admiten tres estadios. El primero maculoso (tronco miembros); el subreaccional (elementos infiltrados sobre todo en nariz y el reaccional lesiones turgentes, edematosas) o lepra "borderline".

Durante la leprarreacción se reagudizan las lesiones antiguas y aparecen otras nuevas, acompañándose o no de sintomatología general. La más severa e importante es la que acontece en la forma lepromatosa (complicaciones cutáneas, neurales y viscerales).

El diagnóstico de la lepra se fundamenta en la comprobación de alteraciones de la sensibilidad; hallazgo del bacilo de Hansen (baciloscopia) y en la confirmación histológica de la naturaleza del proceso. Estas investigaciones se complementan con el estudio del enfermo, la búsqueda del foco de contagio y el reconocimiento de los casos ignorados. El interrogatorio nos informará sobre la procedencia, antecedentes familiares y circunstancias de la convivencia con enfermos. La inspección, nos permitirá descubrir los elementos cutáneos que caracterizan a las distintas formas, así como los territorios tróficos. La palpación facilitará el reconocimiento de las neuritis leprosas (cubital, ciático poplíteo externo, plexo cervical superficial) y las alteraciones viscerales (hígado, bazo, ojo, testículo, etc.).

La exploración de la sensibilidad (táctil, térmica y dolorosa) debe efectuarse sobre las lesiones cutáneas y los territorios neurales.

La baciloscopia se realiza con la linfa proveniente del escarificado de lesiones cutáneas y con la mucosidad nasal. Habitualmente es positiva en la lepra lepromatosa, en las formas tuberculoides en reacción y en las dimorfas; suele ser negativa en las tuberculoides e incharacterísticas.

El examen histológico de las lesiones lepromatosas descubre la imagen del lipogranuloma de Virchow. En la tuberculoides el granuloma adopta disposición folicular o sarcoidal.

En la incharacterística, sólo existe infiltrado linfocitario alrededor de anexos, nervios y vasos. En el grupo dimorfo se observan estructuras de tipo tuberculoides alternando con otras de tipo lepromatoso. En la evaluación del paciente lepromatoso son útiles el examen oftalmológico, las pruebas funcionales hepáticas y renales y la prueba del rojo congo (amiloidosis).

La intradermorreacción a la lepromina (reacción de Mitsuda) tiene por finalidad investigar el estado de resistencia del organismo frente a la infección leprosa. Esta prueba de valor pronóstico, sirve además para completar el estudio de los casos dudosos. Consiste en inyectar intradérmicamente en piel sana 0,1 cc. de antígeno (granuloma leproso, bacilos, proteínas bacilares). La lectura de los resultados se efectúa a las 48 horas (reacción precoz de Fernández, de mecanismo alérgico) y a las 3 semanas (reacción tardía o Mitsuda clásica, de naturaleza inmunitaria). La primera se evidenci

por una pápula eritematosa e infiltrada de 1-2 cm. de diámetro. La reacción tardía manifiesta su positividad por un nodulillo, cuyo diámetro es mayor de 5 mm. En general los resultados de la reacción precoz y los de la tardía suelen coincidir, pero jamás se dejará de leer la última. La Mitsuda positiva carece de especificidad e indica resistencia a la infección en sanos y enfermos. La reacción negativa indica falla del mecanismo inmunitario en sanos y enfermos ante la infección leprosa.

#### PREVENCION

Resulta fundamental efectuar, en todos los casos, el examen minucioso de los que conviven con el paciente, realizando la prueba de la lepromina de manera sistémica. Ante la comprobación de Mitsuda negativa en los convivientes es aconsejable proceder a la inmunización por la BCG (método de Fernández): 100 mgs. una vez por semana, durante 4 semanas en niños menores de 10 años y 200 mgs. en los adultos, por vía oral.

En la actualidad, no se aconseja la administración de sulfonoterapia profiláctica.

#### LEISHMANIASIS CUTANEOMUCOSA AMERICANA

Inoculada por flebótomos, es endémica en todo el norte argentino y afecta con predilección a los hombres que trabajan en las selvas tropicales y usan como vestimenta sólo un pantalón corto. Los perros y gatos de las zonas endémicas pueden actuar como reservorios.

En el lugar de la picadura se instala la primoinfección leishmaniásica que generalmente remite sola dejando una cicatriz típica y buen estado inmunitario. En el 20% de los casos, cuando fallan las defensas, el proceso se difunde por vía linfática y hemática con localizaciones tardías graves, rinobucofaríngeas. También existe la trasmisión por contacto directo y autoinoculación (frecuente en las lesiones del pabellón auricular).

El período de incubación se supone que puede ser de semanas o meses. Clínicamente se distinguen 2 períodos:

A)	<u>Período precoz</u>	Cutáneo	Complejo primario; en zonas descubiertas. Lesión nódulo-ulcerada con linfangitis y adenopatía regional.
B)	<u>Período tardío</u>	1) Mucoso	Lesiones rinobucofaríngeas úlcero-vegetantes, destructivas.
	(2-5 años después de la primoinfección)	2) Cutáneo	Lesiones impetigoides, ectimatoideas, ulceradas, lupoides, frambesoides, verrucoides, sarcoidales, etc.

El diagnóstico de L.C.M.A. se realiza por: 1°) examen clínico; 2°) epidemiológico; 3°) examen directo del parásito; 4°) histopatología; 5°) reacción de Montenegro; y 6°) cultivo.

El examen directo se realiza en frotis coloreados con Wright. En lesiones de menos de 2 meses de evolución, pueden observarse leishmanias dentro de los macrófagos. El estudio histológico demuestra granulomas polimorfos o tuberculoides, según el estado inmunitario del organismo. Para resaltar el parásito conviene efectuar coloraciones especiales (Gallego).

La inmunofluorescencia, aunque importante, no es un método habitual, por ahora. En la intradermorreacción de Montenegro se inyectan 0,02 cc. de un antígeno, que es un extracto de cultivo de *Leishmania brasiliensis*. Se lee a las 48 horas y se interpreta como la prueba de la tuberculina. Es positiva después de 7-10 días de enfermedad y persiste por vida. La positividad alcanza a más del 90% de los casos, pero su negatividad no excluye el diagnóstico.

El cultivo es el método de elección para el diagnóstico de lesiones antiguas. El material se cultiva en agar-glucosa-sangre de conejo defibrinada a 25°C. En los casos positivos, después de las tres semanas, se observan leptomonas en el líquido sobrenadante.

En el diagnóstico diferencial de la L.C.M.A. deben considerarse las micosis profundas, en especial la blastomicosis sudamericana y la histoplasmosis; y el epiteloma espinocelular de la cavidad bucal. Este último, no suele acompañarse de lesiones rinofaríngeas, posee evolución más rápida y dolorosa, y adenopatías regionales precoces. La histopatología es definitiva.

#### PREVENCIÓN

Examen periódico de hacheros, trabajadores

de algodones, tabacales, etc., a los que se recomendará además el empleo de vestimenta adecuada.

Efectuar fumigaciones reiteradas, sobre todo en las zonas de desmonte.

Tratamiento específico, eficaz, de la primoinfección para evitar el período tardío mucocutáneo destructor.

Evitar el contagio directo de las lesiones que, ocasionalmente, se observa sobre todo en los niños.

EXPEDIENTE N° .....  
Agregado N° .....  
71309  
29 JUL 1981  
FESHA

Buenos Aires, 19 de julio de 1981.-

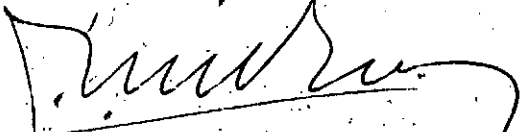
Señer Secretario  
Consejo Federal de Inversiones  
Coronel (RE) Carlos B. Pajaríño  
S.D.

De me mayor consideraci6n:

Por la presente me dirije a usted con el objeto de hacerle llegar el informe final sobre el Estudio Diagn6stico del Sector Salud en Area de Frontera realizado en la provincia de Salta.

Sin otro particular, le saluda a usted muy atentamente.

*Propuesta para la asistencia y prevenci6n de la patología presente en el área de frontera Terrestre por Salta, Sector Salud*

  
Dr. Olindo A.L. Martine  
Experto

*M. 411  
M. 11*

Punto 2.1.2.

PARAMETROS CLINICOS Y DE LABORATORIO MINIMOS ESENCIALES PARA DETECTAR PATOLOGIA REGIONAL.-

1. Brucelosis

1.1. Diagnóstico clínico

1.1.1. Forma aguda. Astenia, fiebre, artromialgias, sudores.

1.1.2. Forma crónica. Astenia, psicofísica, doleres articulares, impetencia sexual, aborto o infertilidad.

1.2. Diagnóstico de laboratorio.

1.2.1. Métodos Directos. Aislamiento de brucelas por hemocultivos seriados.

1.2.2. Métodos Indirectos. Reacción de aglutinación de Huddleson (en suero o L.C.R.)

1.2.2.1. Infección reciente. título de 1/80 o superior, en títulos ascendentes y con "test" del 2-mercaptoetanol positivo (indicador de la presencia de IgM)

1.2.2.2. Infección crónica. título de 1/20 a 1/80 estable y siempre asociado a los antecedentes epidemiológicos y al perfil clínico. Intradermoreacción de Burnet: pápula no menor de 10 mm de infiltración.

2. Tripanosomiasis cruzi humana. Enfermedad de Chagas-Mazza.

2.1. Diagnóstico clínico.

2.1.1. Forma aguda

a) De aparición espontánea. Fiebre, presencia de chagoma de inoculación, ulcerado o no, localizado en cualquier región del organismo inclusive en cuero cabelludo, adenopatías generalizadas, taquicardia (acompañada o no de miocarditis), linfocitosis sanguínea absoluta.

b) Post-transfusional. Fiebre, adenopatías generalizadas, linfocitosis sanguínea absoluta.

2.1.2. Forma crónica. (X)

2.1.2.1. Cardiovascular (clínico-electrocardiográfico). Bloqueo de rama, signos de miocardiopatía difusa.

- 2.1.2.2. Digestiva (clínico-radiológico) Megoesófago, megacolon.
- 2.1.2.3. Neuropsíquica. (clínico-electroencefalográfico). Déficit mental, disrritmias.

(X) Las alteraciones crónicas se relacionarán con los antecedentes de medio y el transcurso o no de una fase aguda.

## 2.2. Diagnóstico de laboratorio.

### 2.2.1. Métodos directos

2.2.1.1. Fase aguda. Frotis y gota gruesa (tres determinaciones diarias de cada método durante tres días consecutivos), hemoconcentración de Martín Lebeuf.

2.2.1.2. Fase crónica. Xenodiagnóstico

### 2.2.2. Métodos indirectos.

2.2.2.1. Fase aguda. Inmunofluorescencia, hemaglutinación y fijación de complemento (R. de M. Guerreiro) positivas en títulos crecientes y con "test" del 2-mercaptoetanol positivo.

2.2.2.2. Fase crónica. Dos de las tres reacciones serológicas consignadas deberán ser positivas con títulos estables y con "test" del 2-mercaptoetanol negativo.

## 3. Leishmaniasis.

### 3.1. Diagnóstico clínico. (X)

3.1.1. Forma primaria. Chancre de inoculación cutánea. Lesión ulcerosa, verrugosa o granulomatosa de evolución crónica generalmente indolora que asienta sobre todo en áreas de piel expuestas.

3.1.2. Forma secundaria. Lesión de las mucosas. Presencia de lesión ulcerosa o úlcere-vegetante localizada en la zona oro-faringo-nasal, indolora y de evolución crónica.

(X) Apoya la presunción diagnóstica el antecedente laboral del enfermo.

### 3.2. Diagnóstico de laboratorio.

#### 3.2.1. Métodos directos.

a) Observación del parásito a partir de las lesiones, mediante raspado con bisturí del borde de las mismas y coloración del extendido por el método de Giemsa.



- b) Examen histopatológico. Etapa imprescindible y complementaria de (a) que requiere una minuciosa observación. En los cortes histológicos las leishmanias se ven en el interior de los monocitos y células epiteloides.

Cuanto mayor es el número de cortes histológicos que se practiquen, mayores serán las posibilidades de hallar el parásito, particularmente si el examen por frotis de la lesión resulta negativa. Además, debe tenerse presente que la situación intracitoplasmática que mantiene la leishmania dificulta el diagnóstico.

### 3.2.2. Métodos indirectos.

- a) Serología. Inmunofluorescencia. Se consideran positivas, título de 1/100 o mayores.
- b) Hipersensibilidad retardada. Investigación de la alergia cutánea por medio de la intradermorreacción de Montenegro. Se considera positiva cuando existe una induración de 10 mm de diámetro como mínimo.

## 4. Leptospirosis.

### 4.1. Diagnóstico clínico

- 4.1.1. Forma seudogripal. Fiebre, cefalea, artromialgias, fotofobia, inyección conjuntival, vómitos.
- 4.1.2. Forma hepato-renal. A los signos y síntomas referidos en el punto 4.1.1. se agrega ictericia de piel y mucosas, coluria y materias fecales hipo o acólicas.
- 4.1.3. Forma meníngea. Se agrega a lo mencionado en el punto 4.1.1., síndrome meníngeo con líquido cefalorraquídeo cristal de roca.

### 4.2. Diagnóstico de laboratorio.

#### 4.2.1. Métodos directos.

- a) Durante la primera semana, observación directa de sangre al microscopio, con fondo oscuro. La muestra de sangre se extrae con mezcla anticoagulante y se centrifuga a 2000 r.p.m. durante 10 a 15 minutos. Se observa al microscopio una muestra sobrenadante
- b) A partir de la segunda semana, examen directo de muestras de orina, con fondo oscuro previa centrifugación a 2000 r.p.m. du

rante 5 a 10 minutos.

4.2.2. Métodos indirectos.

4.2.2.1. Inespecíficos. eritrosedimentación acelerada, leucocitosis neutrófila, transaminasas elevadas, hiperazoemia, hipercreatinemia, hiperbilirrubinemia, albuminuria, hematuria, hiperalbuminorraquia con pleocitosis linfocitaria.

4.2.2.2. Específicos. Serología. Suereaglutinación con títulos iniciales de 1/100 en curva ascendente.

5. Paludismo.

5.1. Diagnóstico clínico. Lo caracteriza la clásica triada con escalofrío, hipertermia y sudor, precedidos por un lapso prodrómico caracterizado por malestar general, cefalea, fiebre inusual, agregándose en los niños diarrea y bronquitis.

En el paludismo terciano benigno cada período de accesos de 24 horas es separado por un período asintomático de igual duración. En el paludismo cuartano el período de accesos dura 24 horas y el asintomático 48 horas.

5.2. Diagnóstico de laboratorio.

5.2.1. Inespecíficos. En área palúdica y en ausencia de parásitos en sangre periférica, puede ser de utilidad la verificación de anemia, hipocitocromía, policromatofilia, leucopenia y monocitosis y la presencia de células sanguíneas con pigmentos maláricos.

5.2.2. Específicos. Gota gruesa. (tres determinaciones diarias durante tres días consecutivos).

6. Parasitosis intestinal.

6.1. Diagnóstico clínico. Abdomen globuloso, doloroso a la presión en zona periumbilical y marco colónico; episodios diarreicos que alternan con períodos de constipación. Con frecuencia existe anemia de distinto grado.

6.2. Diagnóstico de laboratorio.

6.2.1. Métodos Directos. Enteroparasitograma.

6.2.1.1. Método de Deschiens. Recolección diaria de una muestra de materia fecal en solución formolada al 5%. Este procedimiento se prolongará por espacio de siete días. Util para la observación de quistes.

6.2.1.2. Método de SIMIC. Recolección de materia fecal del séptimo día recién emitida en forma espontánea o luego de un purgante. Esta muestra deberá ser remitida al laboratorio en suero fisiológico en un lapso no mayor a una hora. De lo contrario, mantenerla en la heladera 24 a 48 horas. Método útil para la observación de trofozoitos.

6.2.1.3. Método de Graham-Garaguso. Diariamente por la mañana al despertar y sin haberse higienizado la región anal, se adhiere un trozo de cinta "scotch" en ambos márgenes del ano, se retiran al cabo de unos minutos y se montan en una placa de acrílico para observación al microscopio. Se repite este procedimiento por espacio de siete días y se observan todas las muestras a la vez. Útil para huevos y formas adultas de oxiurus y proglótides de Tenia.

6.2.2. Métodos indirectos inespecíficos. Presencia de anemia y eosinofilia en sangre periférica.

## 7. Sífilis.

### 7.1. Diagnóstico Clínico.

7.1.1. Sífilis primaria. Lesión ulcerosa de base indurada, indolora que asienta en región genital, anal u oral y que se acompaña de adenopatía regional, no dolorosa, que jamás supura.

7.1.2. Sífilis secundaria. Puede ser orientadora de esta etapa de la lúe la presencia de fiebre, poliadenopatías generalizadas, sobre todo occipitales acompañadas de lesiones erosivas en las mucosas (oral y en margen de ano), exantemas (roseólico, pápulo escamoso de localización electiva palmoplantar) y compromiso de las faneras (alopecia "en abras" del cuero cabelludo, y de las cejas).

7.1.3. Sífilis tardía. Se presenta después del segundo año de la infección

7.1.3.1. Sífilis nerviosa. Trastornos neurológicos diversos (parálisis de nervios periféricos, psicosis), alteraciones pupilares (asimetría, pereza al estímulo luminoso; puede existir el signo de Argyll Robertson aunque no es imprescindible para formular el diagnóstico), parálisis general progresiva y tabes dorsal.

7.1.3.2. Sífilis cardiovascular. Aneurisma de la aorta torácica.

7.1.3.3. Sífilis tuberosa y gomosa. Presencia de tubérculos y gomas cutáneas óseas y viscerales, que representan lesiones con necrosis tisular específica o destructivas de evolución crónica y que no poseen carácter distintivo.

7.1.4. Sífilis congénita: queratitis intersticial, sordera neural, deformación de los incisivos, meningitis y parálisis general progresiva.

## 7.2. Diagnóstico de laboratorio.

7.2.1. Métodos directos. Examen por el método del fondo oscuro de la lesión

7.2.2. Métodos indirectos. A partir de la segunda semana de aparecida la lesión primaria V.D.R.L. cuantitativa sospechosa a partir de la dilución 1/8 en suero y en L.C.R. La inmunofluorescencia debe reservarse para descartar las falsas positivas biológicas. No son útiles, en cambio, para medir la eficacia de la terapéutica ya que su gran sensibilidad la mantiene positiva años después de extinguidas las reacciones de la serología clásica.

## 8. Tuberculosis.

8.1. Diagnóstico clínico. Febrícula, sudoración, adelgazamiento, cansancio fácil, disminución del apetite, tos seca y productiva (con e sin heméptisis) La forma extrapulmonar más frecuente es la meningoencefáltica que se sospecha por su comienzo insidioso, con cambio de carácter que va completando el síndrome neurológico (cefalea, diplopía, oftalmoplejía, parestias) en varias semanas y que se acompaña de un L.C.R. cristal de roca, hipertenso, con hiperalbuminorraquia, hiperclorurorraquia, hiperglucorraquia y pleocitosis neutrófila (en una etapa precoz) y linfocitaria más tarde.

También, dentro de las formas extrapulmonares, merecen especial atención por su relativa frecuencia la úlcera cutánea y las formas osteoartriticas precedidas por el Mycobacterium Vr heminis, bevis e por micobacterias atípicas, estas últimas de difícil diagnóstico.

Debe incluirse siempre, en el diagnóstico diferencial, las lesiones ulcere-vegetantes, granulomas, escrofuloderma y pseudomicetomasas.

## 8.2. Diagnóstico de laboratorio.

### 8.2.1. Métodos directos.

a) recolección de esputos seriados (cuatro muestras). Examen directo y cultivos en medios especiales.

b) Líquido cefalorraquídeo. Recolección de 20 ml de L.C.R. para examen microscópico y cultivo.

c) Material de biopsia. pleura, peritoneo, cápsula sinovial, estu-

dio histopatológico complementado con coloraciones para bacilo ácido-alcohol resistentes.

d) Orina. Recolección de orina de 24 horas, bacterioscópico y cultivo.

8.2.2. Métodos indirectos. Estudio del viraje tuberculínicos: Mantoux o P.P.D. 1/1000 o 2 UT, respectivamente. Se considerará positiva débil, 10 mm de infiltración; positiva moderada, entre 11 y 20 mm; intensa, más de 20 mm.

## 9. Micosis profundas.

### 9.1. Diagnóstico clínico.

#### 9.1.1. Poliposas de las mucosas.

Rinosporidiosis. Presencia de pólipos sésiles o pedunculados capaces de obstruir las fosas nasales. Pueden también asentar en la mucosa conjuntiva o bucofaringea. El pólipo sangra con facilidad y su superficie se halla cubierta de puntos perlados que corresponden al parásito.

9.1.2. Papilomatosas y verrugosas de la piel. Cromomicosis. Es una dermatitis vegetante y verrugosa de la piel que asienta generalmente en los miembros inferiores. Las saliencias nodulares adoptan el aspecto de coliflor. Estas lesiones a veces se confunden con la leishmaniasis a forma verrugosa, hecho a tener en cuenta en áreas endémicas de esta protozoosis.

9.1.3. Tumorales con múltiples trayectos fistulosos por los que se elimina pus con granos parasitarios, Micetomas. Son tumoraciones de consistencia leñosa, que asienta por lo general en las extremidades, sobre todo inferiores, aunque pueden localizarse en otro lugar del organismo (cervicofacial, torácico, abdominal). La tumoración provocada por la infiltración dura se halla sembrada de abscesos fistulosos por los que drenan granos de color blanco amarillento, rojo o negro.

9.1.4. Gomasas. Esporotricosis. Se caracteriza por la formación de nódulos subcutáneos que se reblandecen formando abscesos de evolución crónica acompañados de linfangitis troncular (frecuentemente sembrada de parásitos), y adenopatía satélite. Asientan particularmente en las extremidades y con mayor frecuencia en manos y antebrazos.

9.1.5. Granulomasas y supurativas con diseminación linfohemática.

9.1.5.1. Blastomycosis sudamericana. Las manifestaciones cutáneo-mucosas, sobre todo en la boca, son las únicas características de esta micosis y consisten en ulceraciones de superficie granulosa sembrada de microabscesos y de un puntillado hemorrágico, sobre una base infiltrada, constituyendo la "estomatitis mariforme" patognomónica de esta micosis. A ésta lesión se agregan otras tales como: pulmonar crónica (que simula la tuberculosis); diseminada aguda (que aparenta una septicopiohemia); cutaneoganglionar (con caracteres de escrofuloderma); ganglionar cutáneo-visceral (hepatoesplénica) con características de un linfoma Hodgkiniano.

9.1.5.2. Del sistema nervioso central. Criptococosis. El Cryptococcus neoformans ataca de preferencia el sistema nervioso central simulando desde el punto de vista clínico y líquido-cerebroespinal una meningoencefalitis tuberculosa. Sólo la identificación del hongo por microscopía directa o a través del cultivo permiten hacer el diagnóstico.

9.1.6. Con afinidad hacia el sistema reticuloendotelial. Histoplasmosis.

9.1.6.1. Forma diseminada aguda. Fiebre, adelgazamiento, hepatoesplenomegalia, adenopatías generalizadas, lesiones cutáneo-mucosas, anemia linfopenocitosis relativa. Puede acompañarse de insuficiencia suprarrenal, endocarditis y miliar pulmonar.

9.1.6.2. Forma diseminada crónica. Lesiones cutáneo-mucosas (a nivel de la boca, faringe, laringe, ventanas nasales y piel). Se agrega pérdida de peso y compromiso pulmonar (miliar); las lesiones mucocutáneas pueden ser ulcerosas con fondo regular o bien vegetantes simulando leishmaniasis, epiteloma o tuberculosis.

9.1.7. De zonas áridas. Coccidioidemiasis.

Fiebre, eritema nudoso, artralgias, conjuntivitis filotenuar, lesiones ulcerosas en piel, imagen miliar pulmonar, adenitis localizadas o generalizadas que pueden abscedar y fistulizarse.

9.1.8. Oportunistas. Candidiasis. Aspergilosis, ficomicosis. Son micosis oportunistas que aparecen en terrenos predispuestos (diabetes, neoplasia, tratamiento con corticoesteroides o inmunosupresores, etc) y que asientan sobre todo en aparato respiratorio. Los síntomas recuerdan una tuberculosis broncopulmonar con tos, expectoración gomosa hemoptoica y signos tóxicos.

9.2. Diagnóstico de laboratorio.

9.2.1. Métodos directos (X) . Demostración directa del parásito a partir de la lesión, pus, granos, esputos, fistulas, cortes histológicos L.C.R. o previo cultivo en medio de Sebouraud. También es útil el hemocultivo seriado para las formas sistémicas.

9.2.2. Métodos indirectos. Reacción de fijación de complemento, precipitación, en títulos elevados y crecientes; inmunodifusión en gel de agar e intradermoreacción con el antígeno específico.

(X) Los materiales de biopsia se dividirán en dos fragmentos: uno, se introduce en un frasquito conteniendo solución de formol al 10% y el otro en recipiente similar esterilizado y con solución fisiológica o solución inhibidora para los contaminantes. El primer frasco se destinará a examen histopatológico y el segundo a examen micológico, cultivo e inculaciones.

Punto 2.2.2.

PAUTAS PARA LA PREVENCIÓN DE LAS ENDEMIAS REGIONALES.

1. Brucelosis.

- 1.1. Control de la brucelosis animal. Eliminación de los animales reactivos positivos; control de los productos alimenticios de origen animal y sus derivados; vacunación preventiva de las hembras preñadas.
- 1.2. Control de la brucelosis humana. Medidas de higiene alimentaria; evitar la manipulación de animales enfermos.

2. Enfermedad de Chagas-Mazza.

- 2.1. De orden general: Mejorar la vivienda; lucha antitriatoma con insecticidas de acción residual; extensión y cultura sanitaria de la población.
- 2.2. De la forma transfusional: Tratamiento de la sangre con cristal violeta al 1/4000; efectuar serología en todos los donadores.
- 2.3. De la forma congénita: Estudio clínico y serológico de las embarazadas y de los neonatos; tratamiento específico de las embarazadas con infección activa.

3. Leishmaniasis.

- 3.1. Use de mosquitero y repelentes.
- 3.2. Destrucción del mosquito transmisor (flebótomo).
- 3.3. Recomendar a las personas expuestas el uso de ropas protectoras.
- 3.4. La vacunación (aún impracticable en nuestro medio) es sólo útil para controlar focos localizados.

4. Leptospirosis.

- 4.1. Erradicación de los animales portadores particularmente los domésticos, tanto de las zonas rurales como de las urbanas.
- 4.2. Evitar todo contacto con aguas contaminadas durante las prácticas deportivas (natación, pesca, buceo, etc.)
- 4.3. Evitar contactos con animales portadores.
- 4.4. Protección de los trabajadores expuestos al contagio: mineros, poceros, trabajadores de cloacas, arrieros, cortadores de cañas, pescadores, matoriferos, etc.



5. Paludismo.

- 5.1. Medidas Antimosquitos: Construcción de viviendas a una distancia mayor de 2000 metros de las áreas de cría de anófeles. Esta distancia que media entre los lugares de reproducción de los mosquitos y las viviendas se denomina área de dispersión.
- 5.2. Destrucción de mosquitos adultos por medio del uso de insecticidas de efecto residual.
- 5.3. Saneamiento del medio evitando el estancamiento de las aguas. Es importante tener presente que para evitar la reproducción de los mosquitos en corrientes y vías de agua es necesario lograr una corriente tan rápida y uniforme como sea posible, sin reflujos ni aguas estancadas.
- 5.4. Destrucción de las larvas de mosquitos. Uso de aceites antilarvarios. Estos para ser eficaces deben reunir dos condiciones: el aceite debe ejercer acción tóxica directa sobre las larvas y debe penetrar muy pronto en los sifones respiratorios de las mismas.  
Los restos de aceite de motor son buenos larvicidas aumentando su acción si se lo usa mezclado con DDT al 5%. Otra propiedad deseable que debe poseer el aceite antipalúdico es su capacidad de cambiar la flora de los arroyos. También se puede utilizar el verde de París (acetoarsenite de cobre) a razón de 10 gramos de substancia por cada 3 metros cuadrados de superficie.
- 5.5. Protección de casas, cuarteles, escuelas y otras instituciones con telas metálicas cuyos poros tengan una abertura de 1,15 milímetros.
- 5.6. Uso de mesquiteros y repelentes.
- 5.7. Quimioprofilaxis. Se utilizará el difosfato de cloroquina en las siguientes dosis:  
niños: entre 1 y 3 años 75 mg; entre 4 y 6 años 100 mg; entre 6 y 10 años 150 mg; entre 11 y 16 años 200 mg.  
mayores de 16 años y adultos: 250 mg.  
Estas dosis se administrarán en todos los casos dos veces en la semana. A la cloroquina, droga supresiva, se asociará una 8-aminequinefina: la primaquina para posibilitar la erradicación del plasmodio (cura radical) a razón de 15 mg para los adultos y la mitad de la dosis para los niños, administrada una vez al día por un lapso de dos semanas.

## 6. Parasitosis intestinales.

- 6.1. Protección de los alimentos de las moscas.
- 6.2. Filtración y hervido del agua. En su defecto clorinación (la concentración final de cloro residual debe situarse entre 1,5 y 2 p.p.m. (partes por millón = miligramos por litro).  
También es útil en caso de no poder realizar los procedimientos mencionados, recurrir a la tintura de yodo a razón de 2 gotas por litro de agua, dejando reposar esta solución alrededor de una hora a temperatura ambiente.
- 6.3. Proscribir la ingestión de vegetales crudos. En caso de hacerse necesaria su consumición, se procederá a su cocción o en su defecto a un prolongado lavado con agua previamente hervida o clorada.
- 6.4. Use de calzado adecuado.
- 6.5. Construcción de retretes donde la fosa (privada higiénica) debe estar construida de tal manera que su piso no debe contactar con la napa de agua subterránea.
- 6.6. Prohibir la defecación a campo abierto.
- 6.7. Lavado minucioso de las manos con agua potabilizada.
- 6.8. Examen de los individuos que manipulan alimentos con el fin de detectar y eliminar los portadores de quistes y huevos viables de parásitos.
- 6.9. De ser posible tratamiento colectivo.
- 6.10. Saneamiento ambiental (construcción de letrinas en cantidad suficiente, remoción de terrenos, uso de desinfectantes con efecto residual como el borato de sodio o la cianamida cálcica)
- 6.11. Inspección rigurosa de la carne a ser vendida a la población (bovina y porcina) para el caso de las teniasis.
- 6.12. Cocción adecuada de la carne a ser consumida, para el caso de las teniasis.
- 6.13. Educación sanitaria a nivel popular.

## 7. Sífilis.

- 7.1. Administración de una dosis de 2.400.000 de unidades de Penicilina G-benzatínica a toda persona que se ha expuesto al contacto de pacientes sífilíticos con lesiones.
- 7.2. Búsqueda regular de contactos.

7.3. Búsqueda del "grupo racimo" constituido por los "sospechosos" que no son contactos sexuales del paciente pero que pueden necesitar serología, por haber sido hallados en compañía de los contactos sexuales.

7.4. Educación sanitaria popular a distintos niveles.

## 8. Tuberculosis.

### 8.1. Prevención primaria.

- a) Mejorar las condiciones económico-sociales de la comunidad; dicho en otros términos: aumentar el capital de salud.
- b) Educación sanitaria
- c) Vacunación con B.C.G.
- d) Quimioprofilaxia a los no infectados expuestos al contagio con bacilos. La misma se prolongará hasta tres meses después de la desaparición del riesgo de contagio.

### 8.2. Prevención secundaria.

- a) Pesquisa de presuntos tuberculosos a través de:
  - a.i.) Prueba tuberculínica
  - a.i.i.) Radiografía de tórax.
  - a.i.i.i.) Examen de esputo.
- b) Tratamiento adecuado de todos los tuberculosos confirmados.

8.3. Prevención terciaria. Legislación que apoye la rehabilitación, readaptación, reeducación y reubicación.

9. Micosis profundas. Debido a que la mayoría de los hongos parásitos del hombre viven saprofiticamente en el suelo (vegetales, maderas húmedas, suelos abonados con excreciones de murciélagos, aves, etc.) y penetran en el organismo mediante un macro o microtrauma produce a nivel de la piel o mucosa o bien a través de la vía inhalatoria, se hace difícil la aplicación de medidas preventivas eficaces. Además, debe tenerse en cuenta que la mayoría de las micosis profundas se adquieren cumpliendo tareas rurales en áreas de prevalencia endémica. Por lo tanto, se procurará cumplir con las siguientes medidas:

- a) Uso de calzado conveniente para evitar traumatismos y heridas en miembros inferiores.
- b) Evitar la introducción en los orificios naturales de tallos vegetales.
- c) Proteger en lo posible, las vías aéreas superiores en toda incursión den-

- tre de cavernas o grutas o en áreas con suelo árido y sobre todo arenoso.
- d) No utilizar hojas de vegetales para efectuar la "toilette" anal, costumbre practicada por ciertas poblaciones.
  - e) Proteger los miembros superiores (especialmente manos y antebrazos) en tareas de jardinería o en la fabricación de tejas y ladrillos.



Dr. Olindo A.L. Martine  
Experte