

Tifo murino en el estado de Oaxaca después del huracán Wilma

Javier García Guerrero,* Pámela Garciadiego Fossas,* Raquel Mendoza Aguilar,*
Luis Espinosa Aguilar,* Francisco Moreno Sánchez,* Julia Rábago Arredondo*

RESUMEN

El tifo murino es una enfermedad infecciosa que ha estado presente a lo largo de la historia y que tradicionalmente ha sido asociada con condiciones ecológicas que favorecen el desequilibrio entre flora y fauna. Se presenta un caso clínico de un hombre de 61 años que después de haber acudido a Oaxaca tres semanas después del huracán Wilma presentó un cuadro febril que llevó al diagnóstico de tifo murino. El tifo murino o endémico es causado por la *Rickettsia typha*, la cual se transmite principalmente por la pulga de la rata (*Xenopsylla cheopis*); no existe transmisión persona a persona. La susceptibilidad es general y la enfermedad confiere inmunidad de por vida. Tiene un periodo de incubación de ocho a 16 días con posterior presentación de fiebre, escalofríos, cefalea, mialgias, exantema, síntomas gastrointestinales y otros poco específicos. La mayoría de los casos cursan como una enfermedad leve a moderada en general sin complicaciones aunque se han reportado casos graves con presencia de complicaciones serias. El diagnóstico se basa en la historia de exposición, los hallazgos clínicos, exámenes de laboratorio y serología. El tratamiento de elección es la doxiciclina en adultos, niños y mujeres no embarazadas. En mujeres embarazadas es de elección el cloramfenicol. Las epidemias de enfermedades transmisibles poco después del inicio de un desastre son más probables en países en vías de desarrollo que en los industrializados. Los desastres naturales, en particular las inundaciones y los huracanes, incrementan la incidencia de enfermedades transmitidas por vectores. Los esfuerzos para el control de vectores pueden ser en extremo costosos y no deben ser respuestas automáticas; la acción debe estar basada en el conocimiento de las enfermedades y vectores específicos del área de desastre. Cuando se manifiesta un brote, es esencial determinar si la enfermedad existe o ha existido recientemente en la zona del desastre.

Palabras clave: Tifo murino, rickettsias, *Rickettsia typhi*, *Xenopsylla cheopis*, desastre natural, vectores.

ABSTRACT

Through out history Murine typhus had been an infectious disease traditionally associated with environmental factors that cause a disruption between fauna and flora. We present a clinical case where a 61 year old man was diagnosed with Murine typhus when he went to Oaxaca 3 weeks after hurricane Wilma where he got fever symptoms. *Rickettsiae* are bacteria, obligate intracellular gram-negative coccobacillary forms. Murine (endemic) typhus is caused by *Rickettsia typhi* which primarily is transmitted by the rat flea, *Xenopsylla cheopis*. There is no direct transmission person to person. Is typically an illness with an incubation period from 8 to 16 days, with nonspecific symptoms followed by fever, headache, chills, rash and nonspecific gastrointestinal symptoms. Although the majority of patients experience mild illness, complications can occur in severe cases. The diagnosis is usually based upon the typical clinical findings, exposure history, laboratory findings and serology. The drug of choice is doxycycline in adults, nonpregnant woman and children. Chloramphenicol is the drug of choice in pregnant women. Widespread outbreaks of infectious disease after a natural disaster is seen more frequently in developing countries. The natural disasters, particularly hurricanes and floods, increase the incidence of vector-borne disease. The vectors control efforts at the time of disaster can be very expensive and is not priority; and should be based in the disease and vectors knowledge of the specific area. If there is an outbreak, is essential to know if the disease already exists in the disaster zone.

Key words: Murine typhus, rickettsiae, *Rickettsia typhi*, *Xenopsylla cheopis*, natural disaster, vectors.

INTRODUCCIÓN

El tifo murino es una enfermedad que ha estado presente desde antes de la conquista y es, sin duda, una de las enfermedades que ha originado gran número de epidemias, en el Anáhuac se le designaba con el nombre de Cocolistle.¹

Ha sido una enfermedad tradicionalmente asociada a pobreza, hacinamiento, malas condiciones

* Medicina Interna. Centro Médico ABC.

Recibido para publicación: 23/03/07. Aceptado: 10/04/07.

Correspondencia: Javier García Guerrero
Paseo de la Reforma 2165, 11000 México, D.F.
Tel: 55-96-99-67 E-mail: jav_gar@gmail.com

higiénicas y guerras. Condiciones ecológicas que favorecen desequilibrio en la flora y fauna de algún lugar en asociación con deterioro de las condiciones higiénicas de la población pueden provocar brotes epidémicos.¹

Desde 1997 no se reportan casos de tifo epidémico en México. Respecto al tifo murino hubo 1,016 casos de 1988 a 2004; hasta el mes de septiembre del 2005 se habían presentado nueve casos. En cuanto a la fiebre manchada de 1988 a 2004 hubo 92 casos, incluidos los 10 que se presentaron en el último año, las entidades federativas en las que actualmente se han reportado más casos de tifo murino y fiebre manchada son Sinaloa y Coahuila.¹

En este artículo presentamos el caso de un hombre de 61 años que, luego de haber acudido a su hacienda en Oaxaca tres semanas después del huracán Wilma, presentó un cuadro febril que llevó al diagnóstico de tifo murino.

CASO CLÍNICO

Hombre de 61 años que ingresa al Centro Médico ABC por un cuadro de una semana de evolución, caracterizado por fiebre nocturna, mialgias, artralgias generalizadas y diaforesis nocturna profusa. Los síntomas se exacerbaban alrededor de las cuatro de la mañana y remitían por sí solos entre las seis y siete de la mañana.

El paciente refirió ser originario y residente de la Ciudad de México, estar casado, negó tener antecedentes médicos, quirúrgicos, alérgicos o transfusionales. Mencionó haber realizado un viaje a su hacienda en la zona centro de México en el estado de Oaxaca tres semanas después del huracán Wilma para valorar los daños que había producido dicho fenómeno en su propiedad.

A su llegada al Servicio de Urgencias se encontró con signos vitales caracterizados por presión arterial de 110/70 mmHg, frecuencia cardíaca de 60 por minuto, frecuencia respiratoria de 16 por minuto y temperatura de 36.5 °C. A la exploración física, el paciente se encontró orientado, cooperador, bien hidratado, con tinte amarillento de piel de predominio en palmas y plantas sin ictericia escleral ni de mucosas. No se apre-

ciaron adenomegalias palpables. La exploración cardiopulmonar fue normal. Abdomen blando, depresible no doloroso, con peristalsis presente, no se detectaron visceromegalias ni masas palpables. Extremidades sin datos patológicos, con pulsos presentes y palpables. No existía exantema en ninguna parte del cuerpo.

Los exámenes de laboratorio realizados el día de su ingreso mostraron cuenta leucocitaria de 7,100 con diferencial hacia la izquierda con 56% de segmentados y 15% de bandas; hemoglobina de 14.5 g; hematócrito de 42.8 y cuenta plaquetaria de 187,000. La química sanguínea presentó los siguientes valores: glucosa de 93 mg/dL, BUN de 16 y creatinina de 1.0 mg/dL. Las pruebas de función hepática mostraron AST de 77, ALT de 91, fosfatasa alcalina de 73, bilirrubinas, albúmina y globulinas normales. Se realizó una gota gruesa que resultó negativa, hemocultivos y urocultivo sin desarrollo y reacciones febriles que mostraron los siguientes valores: Proteus OX-19 1:5120 el resto eran negativas.

Serología: *R. typhi* IgM positivo, título > 1:1024

Los estudios de gabinete mostraron radiografía de tórax normal y ecocardiograma sin alteraciones anatómicas.

Se inició tratamiento con doxiciclina en dosis de 100 mg dos veces al día, con lo que al tercer día la fiebre desapareció y el paciente fue dado de alta para continuar su convalecencia como externo. A las dos semanas fue evaluado en la consulta externa, refiriendo que la sintomatología había desaparecido y su exploración resultó ser normal.

DISCUSIÓN

Las rickettsias son bacterias pequeñas, cocobacilos Gram negativos, pleomorfos, intracelulares obligados. Por esas dos características, existieron dudas mucho tiempo sobre si pertenecían a los virus o a las bacterias. Son muy sensibles y raramente sobreviven fuera del huésped (reservorio o vector), a excepción de *Coxiella burnetii* (productora de la fiebre Q) que es resistente a la desecación, al calor y la luz solar.¹¹

Para su estudio se han dividido en tres grupos: las fiebres manchadas, el grupo del tifus y la fiebre

Q. En el *cuadro I* se describen los diferentes tipos de rickettsiosis. El mecanismo patogénico del microorganismo es la vasculitis causada por la proliferación de las rickettsias en el endotelio de pequeñas arterias, venas y capilares. El daño endotelial origina aumento de la permeabilidad vascular, hemorragias petequiales, formación de microtrombos, acúmulo de mononucleares y ocasionalmente obstrucción vascular y microinfartos. Las lesiones vasculíticas pueden afectar a casi todos los órganos: piel, pulmón, hígado, riñón, miocardio, músculo, meninges y encéfalo. A diferencia del resto de las rickettsiosis, en la fiebre Q el daño primario no consiste en una vasculitis ya que la *Coxiella* no infecta inicialmente a las células endoteliales. Aquí la reacción inflamatoria está dominada por los macrófagos y la formación de granulomas.²

En la patogenia de la enfermedad por rickettsias interviene también el sistema inmune, aunque de una forma todavía no bien conocida. Al parecer, las rickettsias originan una inmunosupresión leve del tipo de la hipersensibilidad retardada, si bien no se sabe si es un efecto directo de la infección o una respuesta inmunomoduladora del huésped.²

El tifo murino o endémico está causado por la *Rickettsia typhi* (*Rickettsia mooseri*), la cual se transmite habitualmente por la pulga de la rata (*Xenopsylla cheopis*), ocasionalmente puede ser transmitida por la pulga del gato (*Ctenocephalides felis*), al igual que por la pulga del ratón (*Leptopsyllia segnis*). El tifo endémico ha estado presente en México a lo largo de la historia, sobre todo en los estados de Sinaloa, Coahuila, Guanajuato, Oaxaca y Chiapas.

La incidencia es mayor en los meses de verano y otoño cuando las pulgas de las ratas son más activas. En la mayoría de los casos se asocia a grandes poblaciones de ratas.

Los humanos son infectados por inoculación de heces infectantes de la pulga sobre la picadura de ésta; al rascarse, el hombre introduce la materia fecal contaminada a través de la picadura u otra abrasión de la piel. Es probable que el humano también pueda adquirir la infección por otras vías, tales como la conjuntival o por inhalación, siendo estas últimas poco frecuentes. No existe transmisión persona a persona. La susceptibilidad es general y la enfermedad confiere inmunidad de por vida.³

Cuadro I. Características de rickettsiosis.²

Enfermedad	Etiología	Distribución	Artrópodo	Vertebrado	Exantema	Escara
Fiebres manchadas						
Fiebre de las Montañas Rocallosas	<i>Rickettsia rickettsi</i>	Hemisferio occidental	Garrapata (<i>Dermacentor andersoni</i> ; <i>Dermacentor variabilis</i>)	Roedores salvajes Perros	Tronco, extremidades (ausente 30%)	No
Fiebre macular del Mediterráneo	<i>Rickettsia conorii</i>	África Mediterráneo India	Garrapata	Roedores salvajes Perros	Tronco, extremidades, cara	Sí
Grupo del tifus						
Tifus epidémico	<i>Rickettsia prowazekii</i>	Sudamérica África Asia EUA	Piojo del cuerpo	Hombre Ardilla voladora	Tronco extremidades	No
Brill-Zinsser	<i>Rickettsia proxazekii</i>	En todo el mundo	Ninguno	Hombre (recurrencia del tifus)	Tronco, extremidades	No
Tifus murino (endémico)	<i>Rickettsia typhi</i>	En todo el mundo	Pulga	Pequeños roedores	Tronco, extremidades	No
Otras						
Fiebre Q	<i>Coxiella burnetti</i>	En todo el mundo	Garrapatas	Vacas, ovejas, gatos (inhalación)	No	No

Existen limitados estudios en autopsias de casos de tifo murino debido a que pocos casos llegan a ser fatales. Las lesiones en general son el resultado de daño vascular y perivascular. Las lesiones inicialmente son muy leves, limitándose las alteraciones a tumefacción del endotelio de capilares, pequeñas arterias y vénulas. Posteriormente se aprecian infiltrados perivasculares de linfocitos, macrófagos, mastocitos y células plasmáticas. Por lo tanto, la lesión patológica primaria es una vasculitis inflamatoria. En pocos casos la vasculitis se acompaña de la formación de trombos en pequeños vasos de corazón, pulmón, riñón y sistema nervioso central.

Tiene un periodo de incubación de ocho a 16 días (media de 12 días), con posterior presentación de fiebre, escalofríos, cefalea intensa, exantema, mialgias, usualmente prominentes en el inicio de la enfermedad. También se acompaña de síntomas gastrointestinales como son dolor abdominal, náusea, vómito y diarrea. Estos últimos son particularmente frecuentes en niños infectados, reportándose en un 77%.⁴ El exantema usualmente se presenta en los pacientes al final de la primera semana de infección. La frecuencia se ha estipulado en estudios, desde un 20% en Tailandia, hasta un 54% en Texas. La tríada clásica de fiebre, cefalea y exantema se reportó en el 49% en un estudio pediátrico.^{5,6}

El exantema es descrito como una erupción maculopapular en tronco que posteriormente es diseminado periféricamente a las extremidades, usualmente no afecta la palma de las manos, la planta de los pies ni la cara. En la mayoría de los casos la evolución y distribución son suficientemente variables como para excluir la evolución clásica como diagnóstico diferencial. El exantema puede ser muy tenue y difícil de visualizar, sobre todo en individuos de piel negra; en un estudio de 180 pacientes el exantema se observó sólo en 20% de los pacientes de piel negra y en 81% de los enfermos con piel clara.⁷ El exantema se presentó con características petequiales sólo en 10% de los casos.⁶

La mayoría de los casos cursan como enfermedad leve a moderada, en general sin complicaciones, con mortalidad del 1%; en casos graves se puede presentar confusión mental, signos y sínto-

mas de insuficiencia hepática, cardíaca, renal y pulmonar. La insuficiencia renal es consecuencia de diferentes mecanismos como son disminución en la perfusión y nefritis intersticial aguda; en un estudio, un cuarto de los pacientes presentaron insuficiencia renal por tifo murino.⁸ Los pacientes también pueden presentar tos y disnea, con infiltrados intersticiales y cambios sugestivos de edema pulmonar en la radiografía de tórax. Otras complicaciones reportadas son parálisis facial, otitis, parotiditis, miopericarditis y meningitis.⁹

Existe una variante fulminante que se observa de forma más frecuente en pacientes de edad avanzada, deficiencia de G6PD y en alcohólicos. La deficiencia de G6PD fue inicialmente descrita en soldados americanos de raza negra, los cuales desarrollaron insuficiencia renal y hemólisis severa después de contraer tifo murino en Vietnam. Estudios subsecuentes han demostrado una mayor asociación entre la deficiencia de G6PD y la infección fulminante por fiebre de las Montañas Rocallosas y la fiebre macular del Mediterráneo. No se ha establecido un mecanismo concluyente entre la deficiencia de G6PD y la infección fulminante por estos agentes, pero se ha postulado que la deficiencia de G6PD asociado a hemólisis agrava o potencia la vasculitis por rickettsia.¹⁰ Algunos de éstos son la trombocitopenia presentada en el 48% de los pacientes, leucocitosis o leucopenia, hiponatremia y alteración en las pruebas de función hepática observada en el 60 a 90% de los pacientes, sobre todo de aspartato aminotransferasa (AST).⁹

Usualmente el diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos, la historia de exposición es importante, aunque en la mayoría de los casos los pacientes no recuerdan el antecedente de una picadura o de exposición a ciertos vectores. El diagnóstico diferencial del tifo murino debe incluir exantemas virales como rubéola, sarampión, mononucleosis, coxsackievirus, Echo virus, reacciones a medicamentos, tifo epidémico y fiebre de las Montañas Rocallosas.⁶

La confirmación del diagnóstico de una enfermedad por rickettsias requiere estudios serológicos ya que cultivar la bacteria sólo es posible en laboratorios especializados y se precisan cultivos celulares, otros estudios recientes para el diagnóstico

son la reacción en cadena de la polimerasa, biopsia de piel con detección de anticuerpos por inmunofluorescencia directa. En la actualidad el diagnóstico de elección es la detección de anticuerpos por inmunofluorescencia indirecta.

La clásica reacción de Weil-Felix (basada en la capacidad del suero del paciente infectado por rickettsias para aglutinar ciertas cepas de *Proteus vulgaris* OX19, OX2) es poco sensible y específica y siempre deberá seguirse de pruebas confirmatorias (fijación del complemento, hemaglutinación indirecta, inmunofluorescencia directa e indirecta y otras). Esta reacción siempre es negativa en la fiebre Q. La antibioticoterapia precoz puede hacer que ésta se retrase una semana o más, por lo que habrá que obtener muestras para estudio entre la cuarta y sexta semana desde el inicio de la enfermedad. Ésta también puede provocar que no se obtenga una respuesta de IgM.^{11,12}

La recuperación espontánea generalmente ocurre a las dos semanas en pacientes sin tratamiento antibiótico; el tifo murino fulminante es raro, en un estudio de 80 pacientes murieron dos por tifo murino.⁶ El medicamento de elección es la doxiciclina en adultos, niños y mujeres no embarazadas. La dosis en adultos es de 100 mg administrada por vía oral cada 12 horas. En niños que pesen menos de 45 kg deben recibir 0.9 mg/kg/día; esta dosis total se debe de dividir en dos y la dosis dividida se debe de pasar cada 12 horas.

En mujeres embarazadas el medicamento de elección es el cloramfenicol. La dosis es de 50 mg/kg/día dividido en cuatro dosis administrada ya sea de manera oral o intravenosa, con una dosis máxima de 2 g por día.

La respuesta clínica a la doxiciclina es relativamente rápida. En un estudio de 137 pacientes, la defervescencia ocurrió a los dos días de tratamiento en pacientes tratados con doxiciclina 79%.⁶ Hallazgos similares fueron reportados en un estudio pediátrico que incluyó 23 niños con tifo murino, en los cuales la defervescencia se presentó a las 35 horas posteriores a la administración de doxiciclina.⁵ La duración del tratamiento no ha sido establecida y se recomienda que aquellos pacientes que reciban doxiciclina sean tratados por lo menos cinco días o 48 horas

más después de que el paciente está afebril.⁶ En los enfermos tratados con cloramfenicol se recomienda cuatro a cinco días más de tratamiento después de que el paciente esté afebril.

Papel de enfermedades infecciosas transmitidas por vectores en desastres naturales. Las epidemias de enfermedades transmisibles poco después del inicio de un desastre son más probables en países en vías de desarrollo que en las naciones industrializadas. En los primeros, los factores de riesgo incluyen la pobreza, el poco acceso al agua potable, el saneamiento deficiente y las bajas coberturas de vacunación.¹³

Los desastres naturales, en particular las inundaciones y los huracanes, incrementan las poblaciones y la incidencia de enfermedades transmitidas por vectores. Los cuales pueden alcanzar más fácilmente a las personas que han perdido sus viviendas y se encuentran expuestas al medio ambiente (mosquitos), hacinadas en refugios (piojos), o en contacto con roedores (pulgas).¹³

Después de desastres naturales, se han reportado pocas epidemias de enfermedades tan temidas como la leishmaniasis y el tifo murino o exantemático. En el *cuadro II* se describe el riesgo teórico de adquirir enfermedades transmisibles por tipo de desastre, y en el *cuadro III* desastres a lo largo del tiempo y epidemia que presentaron.^{13,14}

Las enfermedades relacionadas con vectores, por ejemplo el tifo endémico y ciertas rickettsiosis, representan un riesgo cuando ya eran endémicas en la zona del desastre o cerca de ésta. Además, las infestaciones por moscas, cucarachas, chinches, piojos del hombre y roedores pueden plantear problemas. Inmediatamente después de un desastre natural, las poblaciones de moscas y roedores pueden parecer mayores, sea porque se vuelven más visibles, sea porque en realidad han aumentado rápidamente. Ello se debe en parte a la interrupción de servicios de saneamiento (por ejemplo, evacuación de basura) o al hacinamiento de personas, con la consiguiente concentración de roedores, insectos, etcétera, en las mismas fuentes de alimento y escondrijos.¹⁴

Los esfuerzos para el control de vectores pueden ser en extremo costosos y no deben ser respuestas automáticas; la acción debe estar basada

Cuadro II. Riesgo teórico de adquirir enfermedades transmisibles por tipo de desastre.¹³

Tipo de desastre	Persona a persona*	Agua**	Alimentos***	Vectores****
Terremoto	Medio	Medio	Medio	Bajo
Erupción volcánica	Medio	Medio	Medio	Bajo
Huracán	Medio	Alto	Medio	Alto
Tornado	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Oleada de calor	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Oleada de frío	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Inundación	Medio	Alto	Medio	Alto
Hambruna	Alto	Alto	Medio	Medio
Guerra	Alto	Alto	Alto	Medio
Contaminación del aire	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Accidentes industriales	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Incendio	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Radiación	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo

* Shigellosis, infecciones estreptocócicas de piel, escabiosis, hepatitis infecciosa, tosferina, sarampión, difteria, influenza, tuberculosis, otras infecciones respiratorias, giardiasis, VIH, otras enfermedades de transmisión sexual, meningitis meningocócica, plaga neumónica.

** Fiebres tifoidea y paratifoidea, cólera, leptospirosis, hepatitis infecciosa, shigellosis, campilobacteriosis, agente Norwalk, salmonelosis, *E. coli* (enterohemorrágica, enterotoxigénica, enteroinvasiva y enteropatógena), amebiasis, giardiasis, criptosporidiosis.

*** Fiebres tifoidea y paratifoidea, cólera, hepatitis infecciosa, shigellosis, campilobacteriosis, salmonelosis, *E. coli* (enterohemorrágica, enterotoxigénica, enteroinvasiva y enteropatógena), amebiasis, giardiasis, criptosporidiosis.

**** Tifo transmitido por piojos, plaga, fiebre recurrente, dengue, malaria, encefalitis viral.

en el conocimiento de las enfermedades y vectores específicos en el área de desastre. Los mosquitos y los piojos son usualmente los primeros blancos, ya que las pulgas y los roedores son mucho más difíciles de controlar y representan menos riesgo.¹⁴

En realidad, los cadáveres de personas previamente sanas no albergan patógenos peligrosos; no amenazan la salud de los sobrevivientes, así sean estéticamente desagradables y posiblemente contribuyan al incremento de las poblaciones de moscas.¹⁴

Problemas planteados por los roedores. Éstos y otros animales comensales son más visibles cuando acaece un desastre y pueden migrar al medio humano.

Las especies causantes de problemas son la rata noruega o parda (*Rattus norvegicus*, Berk), la rata de los tejados (*Rattus rattus* L.) —también conocida como rata negra o de los barcos— y el ratón doméstico (*Mus musculus* L.). Los roedores pueden participar en la transmisión de diversas enfermedades infecciosas para el hombre. Las más importantes son: la peste, endémica en Brasil, Boli-

via, Ecuador, Perú y la parte occidental de los Estados Unidos, a menudo transmitida por roedores distintos de la rata doméstica; el tifo murino, del que se producen casos en todo el mundo, especialmente en regiones de clima cálido donde las ratas comensales, particularmente de la especie *Rattus norvegicus*, constituyen el principal reservorio; la leptospirosis, enfermedad de distribución mundial, cuyos reservorios son los roedores, los perros, los cerdos y el ganado vacuno; la salmonelosis, que se produce cuando los roedores comensales son infestados por *Salmonella* y transmiten la infección al hombre por alimentos y líquidos contaminados con sus heces y orina; el ratón doméstico tiene probablemente una influencia mayor que las ratas en la propagación de enfermedades transmitidas por los alimentos.¹⁴

Los roedores pueden ser además reservorios de otras enfermedades, como la rabia, la fiebre por mordedura de rata, la erupción rickettsial, las fiebres maculares y las fiebres hemorrágicas víricas asociadas con estos animales. Cuando se manifiesta un brote, es esencial determinar si la enferme-

Cuadro III. Epidemias de enfermedades transmisibles atribuibles a desastres naturales.¹³

<i>Año</i>	<i>País/ Estado</i>	<i>Tipo de desastre</i>	<i>Epidemias de enfermedades transmisibles</i>
1970	Perú	Huracán	Ninguna
	Estados Unidos (Texas)	Terremoto	Ninguna
1971	Distrito Truk	Tifón	Balantiditis
1972	Estados Unidos (Dakota del Sur)	Inundación	Ninguna
	Estados Unidos (Pensilvania)	Inundación	Ninguna
	Nicaragua	Terremoto	Ninguna
1973	Pakistán	Inundación	Ninguna
1974	Sahel (África Occidental)	Sequía/Hambruna	Ninguna
1976	Guatemala	Terremoto	Ninguna
1978	Zaire	Hambruna	Ninguna
	Estados Unidos (Texas, Oklahoma)	Tornado	Ninguna
	Trinidad	Erupción volcánica	
	Dominica	Huracán	Ninguna
	Islas Marshall	Inundación	Infección respiratoria
1980	Islas Marshall	Tifón	Ninguna
	Mauricio	Ciclón	Fiebre tifoidea
	Estados Unidos (Washington)	Erupción volcánica	Ninguna
	Estados Unidos (varios estados)	Oleada de calor	Ninguna
	Estados Unidos (Texas)	Huracán	Ninguna
1982	Chad	Sequía/Hambruna	Ninguna
	Estados Unidos	Tornado	Ninguna
1983	Bolivia	Inundación	Ninguna
1984	Mauritana	Sequía/Hambruna	Ninguna
	Bolivia	Sequía/Hambruna	Ninguna
1985	Puerto Rico	Inundación	Ninguna
	Colombia	Erupción volcánica	Ninguna
1987	Somalia	Sequía	Ninguna
1988	Bangladesh	Inundación	Ninguna
	Sudán	Inundación	Enfermedad diarreica, malaria
1989	Francia	Inundación	Ninguna
	Puerto Rico	Huracán	Infección respiratoria aguda
1990	Haití	Sequía	Ninguna
1991	Argentina	Erupción volcánica	Ninguna
	Bangladesh	Ciclón	Ninguna
	Filipinas	Erupción volcánica	Sarampión
1992	Estados Unidos (Florida, Louisiana)	Huracán	Ninguna
	Nicaragua	Erupción volcánica	
	Tayikistán	Inundación	Ninguna
1993	Egipto	Terremoto	Ninguna
	Nepal	Inundación	Ninguna

dad existe o ha existido recientemente en la zona del desastre. Dado que muchas de esas enfermedades están asociadas con ectoparásitos del reservorio, es importante conocer la historia natural del trastorno y emprender un programa apropiado de lucha contra los roedores y sus ectoparásitos.¹⁴

También se debe considerar la importancia económica y nutricional de la pérdida de alimentos, debido a su contaminación por roedores. Esas pérdidas y daños siempre son importantes y pueden revestir carácter grave con ocasión de desastres naturales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Secretaría de Salud. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Del 16 al 22 de octubre del 2005. Número 42, volumen 22. México, DF. Oficina General de Epidemiología, Secretaría de Salud.
2. Morón et al. Tifus exantemático. Ministro de Salud, Lima, 2001.
3. Departamento de Epidemiología. Enfermedades producidas por rickettsias: Tifus exantemático y murino. Chile, Nov, 1998.
4. Whiteford SF, Taylor JP, Dumier JS. Clinical, laboratory, and epidemiologic features of murine typhus in 97 Texas children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001; 155: 396.
5. Fergie JE, Purcell K, Wanat D. Murine typhus in south Texas children. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 535.
6. Silpapojakul K, Chayakul P, Krisanapan S. Murine typhus In Thailand: Clinical features, diagnosis and treatment. *Q J Med* 1993; 86: 43.
7. Stuart BM, Pullen RL. Endemic (murine) typhus. Clinical observations of 180 cases. *Ann Intern Med* 1945; 23: 520.
8. Shaked Y, Shipilberg O, Samra Y. Involvement of the kidneys in Mediterranean spotted fever and murine thypus. *Q J Med* 1994; 87: 103.
9. Dumier JS, Taylor JP, Walker DH. Clinical and laboratory features of murine typhus in south Texas, 1980 through 1987. *JAMA* 1991; 266: 1365.
10. Whelton A, Donadio JV Jr, Elisberg BL. Actute renal failure complicating rickettsial infections in glucose-6-phosphate dehydrogenase-deficient individuals. *Ann Intern Med* 1968; 69: 323.
11. Harrison. Principios de Medicina Interna. 15a ed. p. 1003.
12. Mandel. Enfermedades Infecciosas. 4a ed. New York, NY: Churchill Livingstone, p. 1719-1752.
13. Organización Panamericana de la Salud. Ngi EK. Impacto de los desastres en la salud pública. Bogotá, Colombia: Erik Khoji, 2000.
14. Organización Panamericana de la Salud. Control de vectores con posterioridad a los desastres naturales. Washington: CIDA, OPS, 1982.