

AGENCY FOR INTERNATIONAL DEVELOPMENT
WASHINGTON, D. C. 20523
BIBLIOGRAPHIC INPUT SHEET

FOR AID USE ONLY
Batch 70

1. SUBJECT CLASSIFICATION	A. PRIMARY Health	NA00-0000-0000
	B. SECONDARY General	

2. TITLE AND SUBTITLE
El agua y la salud del hombre

3. AUTHOR(S)
Miller, A.P.

4. DOCUMENT DATE 1962	5. NUMBER OF PAGES 112p.	6. ARC NUMBER ARC 614.772.M647
--------------------------	-----------------------------	-----------------------------------

7. REFERENCE ORGANIZATION NAME AND ADDRESS
AID/LA/RTAC; AID/TA/H

8. SUPPLEMENTARY NOTES (*Sponsoring Organization, Publishers, Availability*)
(In AID community water supply technical ser., no.5)
(In English, French, and Spanish. English, 96p.; PN-AAB-710; French, 112p.; PN-AAE-679)

9. ABSTRACT

10. CONTROL NUMBER PN-AAE-607	11. PRICE OF DOCUMENT
12. DESCRIPTORS Water supply	13. PROJECT NUMBER
	14. CONTRACT NUMBER AID/LA/RTAC
	15. TYPE OF DOCUMENT

EL AGUA Y LA SALUD DEL HOMBRE

Por

ARTHUR P. MILLER, C. E.

**Consultor, Abastecimientos Públicos de Agua
Oficina de Recursos Humanos y Desarrollo Social**

A. I. D. Community Water Supply

Revisión Técnica

Organización Panamericana de la Salud



**CENTRO REGIONAL DE AYUDA TECNICA
AGENCIA PARA EL DESARROLLO INTERNACIONAL
(A.I.D.) MEXICO**

Primera Edición en Español, 1965

NOTA A ESTA EDICION

Esta publicación es traducción de WATER AND MAN'S HEALTH (1962) editado originalmente en Inglés como No. 5-S de la Serie de obras técnicas por la Oficina de Recursos Humanos y Desarrollo Social, Agencia para el Desarrollo Internacional, (A. I. D.) Departamento de Estado del Gobierno de los Estados Unidos de América, Washington, D. C. La revisión y corrección técnica de EL AGUA Y LA SALUD DEL HOMBRE estuvo a cargo de la Organización Panamericana de la Salud (O.R.S.) Esta edición la preparó el Centro Regional de Ayuda Técnica. El Centro se creó especialmente para coordinar la producción de versiones en español del material técnico y de adiestramiento de los programas de cooperación técnica de la Alianza para el Progreso en los países de habla española.



PREAMBULO

En 1959, muchos países iniciaron una nueva etapa en el desarrollo de los abastecimientos públicos de agua. Uno de los estímulos para estas nuevas empresas fue la resolución de la Organización Mundial de la Salud, en su Asamblea General en Minneápolis, Minnesota, EE. UU. de A., en 1958, subrayando la importancia de los esfuerzos para el abastecimiento público de agua, en una escala mundial. Antecediendo a esta resolución, en 1956, la Comisión Interamericana de Representantes Presidenciales había señalado y respaldado la importancia de los programas de abastecimientos públicos de agua para el Hemisferio Occidental.

Dando apoyo a las diversas afirmaciones sobre la necesidad y la factibilidad, se tienen los 16 años de experiencia en esas actividades de los diversos organismos que fueron predecesores de la Agencia para el Desarrollo Internacional. Esta experiencia ha demostrado la solidez de los aspectos técnicos, administrativos y económicos del desarrollo de abastecimiento de agua para poblaciones pequeñas, lo mismo que los problemas que se tienen que considerar.

Se conoce mucho sobre las relaciones químicas y biológicas del agua con la filosofía humana, aunque se necesita enfocar mejor el lugar general del agua en la ecología del hombre. El hecho de que el desarrollo mundial de los recursos hidráulicos sea de una importancia creciente para el desarrollo social y económico de millones de personas, hace necesario un conocimiento, tan preciso como sea posible, de las relaciones agua-hombre-salud.

Aprovechando su larga experiencia en el aspecto de la salud pública que se refiere especialmente al ambiente, el Ing. Miller ha formulado una técnica para considerar esta relación, que ha de conducir a su mejor comprensión. Estamos orgullosos del hecho de que la Agencia para el Desarrollo Internacional, a través de su Rama de Abastecimientos Públicos de Agua a las Poblaciones, haya estado en posición de hacer esta nueva contribución a la literatura general, con la esperanza que sirva para el beneficio de toda la humanidad.

Leona Baumgartner, M.D.
Director — Adjunto de Administración
Oficina de Recursos Humanos
y de Desarrollo Social.

T A B L A

PREAMBULO	i
INTRODUCCION	
EL PAPEL DEL AGUA	
LOS PARASITOS Y EL AGUA	
LA RELACION DEL AGUA CON OTRAS ENFERMEDADES	6
SUSTANCIAS QUIMICAS EN EL AGUA	70
Comparación de las Normas Internacionales y el Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos para determinar las características químicas del agua potable	88
MATERIALES RADIOACTIVOS EN EL AGUA	94
RECONOCIMIENTOS	96
INDICE ALFABETICO	98

INTRODUCCION

Cualquiera que desee investigar la medicina, debe considerar apropiadamente las estaciones del año, los vientos y las aguas en relación con la salud y la enfermedad".¹

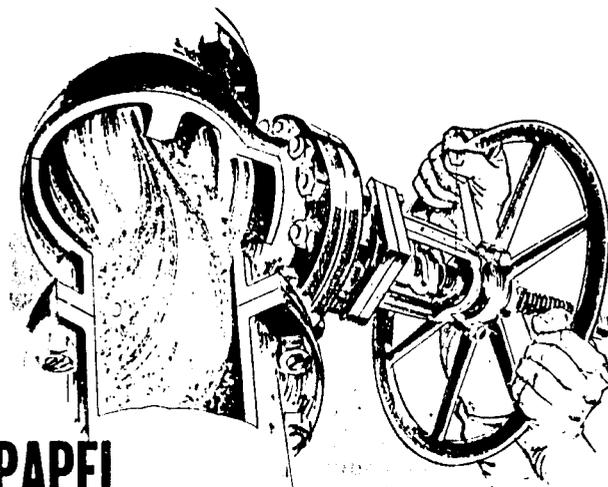
El agua es una necesidad fisiológica para el hombre y es también esencial para el fomento y desarrollo agrícola e industrial. Desde tiempo inmemorial, el hombre ha aceptado el agua, dondequiera que la encuentra, y la ha usado para mantener la vida y para otros propósitos ventajosos. Aún en la actualidad, mucha gente en el mundo prosigue el mismo camino, bien sea por selección o por necesidad, pero no todos los hombres se encontraron siempre satisfechos con la mera aceptación del agua disponible; algunos concibieron la idea de que ciertas aguas se podían controlar y hacer más satisfactorias para sus necesidades. Por la antigüedad, las medidas de control tomaron dos formas: una, proteger y mejorar su calidad, y otra, mejorar su accesibilidad y su disponibilidad.

La alteración benéfica de la calidad del agua puede ser anterior al año 2000 A.C. Sin embargo, según Placé², en ese año se incluía en la "Ousruta Shanghita" —una colección de consejos médicos en sánscrito— la indicación de que "es bueno conservar el agua en vasijas de cobre, exponerla a la luz solar y filtrarla a través de carbón de madera". Otros escritos antiguos, incluyendo la Biblia, se refieren al almacenamiento, clarificación, filtración y destilación del agua, para hacerla más agradable al paladar y menos objetable para su uso higiénico. Desde aquellos días hasta la actualidad, el hombre ha continuado sus esfuerzos para mejorar el gusto y la potabilidad del agua.

La historia pone de manifiesto que la recolección o captación de aguas, para disponer más fácilmente de ellas, no se inició sino hasta siglos después de haber puesto atención en cuanto a su potabilidad. Se dice que cuando César se apoderó de Alejandría, en el año 47 A.C., encontró que la ciudad tenía una red de acueductos destinados a llevar el agua del Nilo a las cisternas, en las que se clarificaba por sedimentación. En el año 97 A.C., Sextus Julius Frontinus era "curator aquarum" (Presidente de la Junta Municipal de Aguas) de Roma y, entre otras obras, escribió un tratado sobre el abastecimiento público de agua, "De Aquis Urbis Romae Libri II" (Dos Libros sobre el Abastecimiento de Agua en Roma). Al progresar la civilización, aumentó la necesidad de obtener agua pura y de ejecutar obras convenientes para llevarla a los centros urbanos; en la actualidad, es asombrosa la inmensidad de algunas obras para la captación y purificación del agua.

Al irse la humanidad, al emigrar a otras regiones de la tierra y al irse para una mayor seguridad física, aumentaron en mayor grado las causas de degradación del agua disponible. A pesar de que en aquella época las enfermedades y los padecimientos corporales no se encontraban tan bien identificados ni clasificados, la gente se encontraba tan vulnerable a ellos como lo están en la actualidad. Con los avances de las ciencias médicas y biológicas ha sido más y más obvio el reconocimiento del papel que juega el agua en la iniciación y transmisión de enfermedades y en otras alteraciones corporales y, en la actualidad, se tiene un número considerable de agentes que pueden existir en el agua y que afectan a las personas susceptibles, cuando se presenta la oportunidad.

Esta monografía identifica estos agentes y discute las formas de combatir las alteraciones corporales a que pueden dar lugar.



EL PAPEL del AGUA

Henderson³ indica que "el agua se ingiere en cantidades mayores que todas las demás sustancias combinadas y que es, asimismo, la principal excreta... difícilmente puede existir un proceso fisiológico en el que el agua no sea de una importancia fundamental" La falta continuada de ingestión del líquido por el hombre conduce, inevitablemente, al fin del proceso vital.

Según Wolf⁴, "la ingestión media diaria por hombre por día es de 2,200 g., o sea, el 3.1 por ciento del peso del cuerpo por día ". Para que le sea más útil, esta cantidad diaria de agua no debe llevar contaminantes antagónicos a su bienestar y, por otra parte, no debe estar desprovista de aquellos elementos que contribuyen a mantener su estado físico.

Muchos contaminantes vivos del agua —los organismos parásitos que tienen su albergue sobre o dentro de otros organismos vivientes para procurarse alimentos— se encuentran listos para atacar al hombre, si llegan a alcanzarlo. Algunos de ellos toman al agua como su habitat, mientras que otros la requieren para completar su ciclo de vida o como vehículo a un punto de acceso en el hombre. Algunos atacan directamente al hombre, mientras que otros necesitan huéspedes acuáticos intermedios para alcanzar su posición de ataque.

El agua que consume el hombre también puede contener un gran número de contaminantes no vivientes o químicos y es posible que exista una gran variedad de ellos, tanto antes como después de su purificación. Los mecanismos fisiológicos de los viajeros, o de los recién llegados a núcleos de población, se pueden alterar por el cambio repentino en la calidad del agua y, si se daña el mecanis-

mo se puede disminuir la capacidad del cuerpo para ajustarse a estos cambios. Algunos de los constituyentes químicos del agua, como el arsénico, el cadmio, el cromo, el plomo, el selenio y el ion nitrato, se conoce que no son benéficos y, por el contrario, a ciertos niveles de concentración, pueden producir cambios fisiológicos serios y adversos en el hombre. El cobre, el hierro y el cinc pueden sufrir un metabolismo benéfico, que complementa los requisitos normales de la nutrición. El exceso de fluoruro puede causar las fluorosis dental pero, si se encuentra en las cantidades óptimas, puede reducir las caries dentales. La deficiencia en yodo es la causa primordial del bocio endémico simple y, de aquí, que sea esencial para la buena salud una dieta balanceada de agua y alimento. El contenido de sodio del agua para beber llega a ser importante cuando es necesario un régimen restringido de sodio, para el control de varias enfermedades del corazón, de los riñones y del hígado. Otros nuevos contaminantes orgánicos llegan al hombre a través del agua bebida, aunque aún está por determinar el efecto fisiológico de la mayor parte de ellos.

El hombre, lo mismo que otros organismos vivientes, se encuentra siempre expuesto a la radiación ionizante de fondo, que viene del espacio exterior, y de huellas de isótopos naturalmente radioactivos, principalmente uno del potasio y de aquellos de la serie del radio, que se encuentran en el suelo y en el agua; éstos son de baja intensidad y ejercen poco efecto de significación sobre el hombre, en el término de su vida. Sin embargo, con la búsqueda y el beneficio de los minerales de uranio y el empleo de isótopos radioactivos en una variedad de aplicaciones útiles, ha llegado a ser de gran importancia la forma de eliminación de los desechos de esas acciones sobre el agua y el suelo y en forma secundaria sobre el hombre. No se debe permitir que la radiación de ionización, artificialmente producida, más la que se encuentre presente en forma natural, alcance un nivel nocivo para la salud del hombre.

En una forma menos complicada, el agua es importante para la salud del hombre. Es de gran importancia la necesidad de conservar el cuerpo limpio, para eliminar las substancias y organismos que inadvertida o deliberadamente han llegado al mismo. El pequeño que se frota su ojo irritado con un dedo sucio no puede tener idea de que está empujando el virus del tracoma en su ojo y, si se le da oportunidad y estímulo para lavar sus manos, esto puede no llegar a suceder. La limpieza es antagónica a los parásitos externos, como los piojos y ácaros, y a los hongos responsables de las enfermedades cutáneas. El uso y empleo repetido de utensilios comunes en los hogares y en las instituciones y lugares públicos, sin una limpieza y desinfección adecuadas, es otra de las causas de la transmisión de enfermedades entre la gente que habita en países relativamente muy avanzados. Sin una agua adecuada y segura, disponible a conveniencia, muchas enfermedades transmisibles continúan su curso de incapacitación. Para reducir la suciedad en el ser humano y en su medio ambiente, es indispensable el agua limpia que lo mantenga en condiciones higiénicas.



Los PARASITOS y el AGUA

Los parásitos (en un sentido amplio), el agua y el hombre se encuentran relacionados en formas muy específicas. Muchas de estas relaciones dan lugar a enfermedades reconocibles,* cada una de las cuales se caracteriza por aspectos clínicos y patológicos distintos. Sin embargo, en lugar de enfocar la atención a esos aspectos, se intenta aquí la consideración directa del enlace entre el agente infeccioso, el agua y el hombre. En algunos casos, el papel del agua simplemente es el de un vehículo de transmisión pero, en otros, desempeña una parte más fisiológica. Contamos con informes bastante precisos sobre su relación con ciertas enfermedades (Grupo I); con respecto a otras nuestro conocimiento es dudoso (Grupo II); finalmente, en el caso de otras (Grupo III) solamente se sospecha su efecto.⁶

Las enfermedades que se han seleccionado para poner de manifiesto esta relación en el primer grupo, se han dispuesto de acuerdo con el tipo de parásito, con el solo propósito de facilitar una discusión ordenada.

Grupo I

1. Bacterias

- a. Cólera
- b. Disentería bacilar (shigellosis)
- c. Leptospirosis (enfermedad de Weil, fiebre de canícula, enfermedades de cerdos, fiebre de lodo, ictericia hemorrágica, fiebre de Fort Bragg, fiebre de los arrozales, fiebre de los cañaverales).
- d. Fiebre paratifoidea
- e. Tularemia
- f. Fiebre tifoidea (fiebre entérica, tifus abdominalis).

2. Helmintos

- a. Dracunculiasis (enfermedad por gusano de Guinea, dracunculiasis).
- b. Equinocociasis (hidatidosis, equinococcosis)
- c. Esquistosomiasis (bilharziasis).

3. Protozoarios

- a. Amibiasis (disentería amibiana).

4. Virus

- a. Hepatitis infecciosa (hepatitis epidémica, ictericia epidémica, ictericia catarral).

Grupo II

1. Enfermedades diarreicas.

Hay un grupo de enfermedades que tienen en común el síntoma de la diarrea. Constituyen un problema principal de salubridad en muchos países del mundo, aunque en otros es de menor importancia. Se incluyen en este grupo algunas alteraciones físicas que tienen definición etiológica precisa, como se indica en las discusiones de un número de ellas en el Grupo I, y otras que no la tienen. Dado el carácter heterogéneo de este grupo y a los numerosos puntos de vista que se han expresado sobre su contenido, se ha considerado justificada una discusión separada.

Grupo III

1. Pleurodinia (pleurodinia epidémica, enfermedad de Bornholm, mialgia epidémica, gripe del diablo).
2. Poliomiелitis (parálisis infantil).

Las dos enfermedades de este grupo, en las que los agentes son virus, presentan ciertas características que hacen sospechar sobre la parte que juega el agua en su transmisión. Sin embargo, hasta el momento, tampoco se cuenta con suficiente evidencia epidemiológica que apoye la teoría de su transmisión por medio del agua.

FORMA DE INFECCION. El agua es de importancia fundamental en la transmisión del cólera, leptospirosis, fiebre tifoidea, dracunculiasis, esquistosomiasis y hepatitis infecciosa. En los casos de origen hídrico de cólera, fiebre tifoidea, dracunculiasis y hepati-

tis infecciosa, los agentes de infección se ingieren; los de la leptospirosis y esquistosomiasis llegan con frecuencia a la víctima a través de la piel o por conducto de las membranas mucosas.

Aunque se han presentado casos en los que el agua ha servido para llevar al hombre los agentes de la disentería bacilar, fiebre paratifoidea, tularemia, equinocociasis y amibiasis, es más probable que reciba estos agentes a través de otras fuentes. El punto usual de entrada al hombre de los organismos causantes de la disentería bacilar, fiebre paratifoidea, equinocociasis y amibiasis, cuando son de origen hídrico, es la boca; el bacilo de la tularemia penetra, a menudo, a través de la piel o de las membranas mucosas.

FUENTES DE TRANSMISION DE LA INFECCION. En algunas enfermedades es bastante directa la ruta entre la fuente de origen y la persona susceptible pero en otras es más indirecta. Esto se pone de manifiesto para muchas de las enfermedades que se discuten en este capítulo, como sigue:

Amibiasis:	hombre	{ alimentos moscas contacto agua }	hombre
Cólera:	hombre	agua	hombre
Disentería bacilar:	hombre	manos sucias agua alimentos leche moscas	hombre
Dracunculiasis:	hombre	agua	crustáceos-hombre
Equinocociasis:	animales	{ alimentos agua objetos sucios }	hombre
Esquistosomiasis:	animales	agua-caracoles-agua-hombre	
Fiebre paratifoidea:	hombre	{ contacto alimentos leche ostras agua manos sucias }	hombre

Fiebre tifoidea:	hombre	{ agua alimentos leche ostras contacto	}	hombre
Hepatitis infecciosa:	hombre	{ agua contacto alimentos leche ostras	}	hombre
Leptospirosis:	animales	{ agua alimentos contacto	}	hombre
Tularemia:	animales	{ garrapatas moscas manejo de animales infectados alimentos agua	}	hombre

EFFECTOS ILUSTRATIVOS DE LA INFECCION. Cada uno de los agentes de infección de los grupos anteriores de enfermedades produce reacciones características en un huésped; las reacciones pueden ser objetivas o subjetivas. Algunos agentes producen reacciones más violentas o agudas que otros y algunos invaden determinado órgano del cuerpo con preferencia a los demás. El curso de la infección en el hombre varía según la enfermedad, el patrón de inmunidad del huésped y, entre otra variedad de factores, según el canal o ruta de la infección.

Unos cuantos ejemplos pondrán de manifiesto estos aspectos de la cadena de infección. Cada una de las seis enfermedades del Grupo I, causadas por bacterias, producen una infección sistemática aguda. Con respecto al cólera, disentería bacilar, fiebre paratifoidea y fiebre tifoidea, el órgano principal que se afecta es el tubo digestivo. Los agentes infecciosos de la leptospirosis y la tularemia se diseminan en la sangre; en la primera de ellas, el hígado es el órgano más afectado, mientras que las lesiones de la tularemia se pueden presentar en el hígado, el bazo, los nódulos linfáticos, los pulmones y los riñones.

En el mismo grupo, los helmintos causan tres enfermedades. En la dracontiasis, la larva adulta del gusano de Guinea evoluciona a gusanos adultos en las vísceras y en los tejidos somáticos profundos. Cuando la hembra grávida emigra a la piel, se presentan reacciones alérgicas y en la superficie de la piel se produce una vesícula. La equinocociasis es el resultado de la ingestión de los huevecillos del gusano causante los que, posteriormente, se desarrollan dentro del huésped bajo la forma de quistes; estos quistes producen tanto un efecto mecánico como una acción tóxica sobre el hígado y los pulmones, donde se alojan la mayor parte de ellos. En la esquistosomiasis, después de que las cercarias han penetrado en la piel y han madurado, las hembras comienzan a producir huevos; aunque se producen daños agudos por las larvas migratorias, la patología principal es el resultado de la deposición de huevos, que pueden bloquear algunos pequeños vasos sanguíneos y que producen inflamaciones alrededor de los huevos y de los pseudoabcesos que se forman; otros huevos pueden llevar al aparato intestinal o a la vejiga o se pueden llevar, por el torrente circulatorio, al hígado o al bazo.

El agente de la infección de la amibiasis es un parásito del aparato digestivo del hombre. Los quistes infecciosos que se ingieren pasan a través de un cierto número de fases en el huésped, produciendo trofozooides, que se adhieren a la submucosa del colon y producen úlceras.

La hepatitis infecciosa es una infección virulenta aguda. Después de la ingestión, el virus alcanza el torrente circulatorio, y las principales lesiones patológicas se presentan en el hígado.

COLERA. El cólera es una infección bacteriana, grave y aguda del aparato intestinal, siendo el agente infeccioso el *Vibrio cholerae* (vibrión del cólera). Puede variar mucho la severidad del ataque, desde epidemias explosivas a casos leves. Durante las epidemias, la mortalidad puede ser tan baja como el 5 por ciento o tan alta como el 75 por ciento.

Se ha estudiado bien la ocurrencia del cólera en el mundo. Probablemente esta enfermedad se ha encontrado presente en la India desde tiempos prehistóricos, aunque se cuenta con pocos datos sobre ella anteriores a 1817 y desde ese año se han presentado epidemias en diversas partes del mundo. Propagado por las caravanas, el cólera ha cundido a través de China, Mongolia, Siberia y Rusia y, siguiendo el valle del Ganges, a Afganistán, Rusia, Turquestán y Persia. Aprovechando las rutas marítimas ha llegado a la costa oriental del Africa y, en la misma forma, se ha propagado de Europa a los Estados Unidos y América del Sur y, finalmente, a través del continente, a las costas occidentales de ambas Américas.

Como las mareas, la enfermedad tuvo sus altas y bajas durante el siglo XIX, a pesar de la adquisición de nuevos conocimientos por Snow, Pasteur y Koch. No se ha presentado el cólera en Ceilán desde 1919, en en Iraq desde 1931 o en Irán desde 1939. Desde 1923 sólo se ha presentado el cólera epidémico fuera de Asia, en Egipto en el año de 1947, cuando se registraron 20,462 casos fatales.

El cólera es endémico en India y en Pakistán Oriental y hay también focos endémicos en Burma, Tailandia, Cambodiaa y China. En India, de 1900 a 1951, las defunciones anuales han alcanzado cifras de cinco y seis números. En 1945 y 1946 se presentaron en Tailandia más de 8,000 casos. Los casos de esta enfermedad y las muertes que produjo en 1956, según registros de la Organización Mundial de la Salud, se presentan en el Cuadro 1 y los casos más recientes de esta enfermedad se incluyen en el Cuadro 2.

Antes del descubrimiento de las bacterias, el agente infeccioso del cólera fue motivo de conjeturas. Por medio de una investigación epidemiológica, Snow⁹ recopiló y presentó evidencias que probaban que el agua contaminada jugaba un papel en su diseminación. El violento brote de Londres, en 1854, que estudió en forma tan completa, se presentó en la vecindad de la bomba de Broad Street, cerca de Cambridge y Vauxhall Streets. Hubo alrededor de 500 casos fatales de cólera en diez días y las historias de todos los casos demostraron que se había usado para bebida el agua de la bomba de Broad Street. Esta fuente de agua, lo mismo que otras fuentes limitadas de aguas, se habían contaminado con el agente infeccioso.

La evidencia adicional, que recopiló Snow, señaló la diferencia en la incidencia del cólera en las casas abastecidas por la Southwark and Vauxhall Company, que obtenía su agua de una sección contaminada del río Támesis, y por la Lambeth Company que había cambiado recientemente su toma a una zona del Támesis "bastante libre de las aguas negras de Londres". Snow comentó que "la mortalidad en las casas abastecidas por la Southwark and Vauxhall Company era... entre ocho y diez veces mayor que en las casas abastecidas por la Lambeth Company..."

La investigación de Snow y sus explicaciones subsecuentes convencieron a casi todas las autoridades que el agua contaminada que contenía un agente infeccioso era, cuando menos, de los medios por los que se contraía el cólera. Después de que Koch descubrió el vibrión del cólera en 1883, se dispuso de muchos nuevos conocimientos en relación con las bacterias y quedó confirmada la exposición de

Snow, sobre el papel del agua contaminada en la propagación del cólera.

En la conferencia sobre el cólera, en 1884, Koch presentó prueba convincente de la presencia del vibrión del cólera en el agua consumida por los humanos en India. Según lo registró Pollitzer¹⁰, Koch dijo: "He logrado... encontrar el bacilo comma, con todas sus propiedades características, en un tanque que abastece de agua para bebida y para propósitos domésticos a todas las personas que viven a su alrededor, en la inmediata vecindad del cual ha ocurrido un cierto número de casos fatales de cólera. Como se estableció posteriormente, la ropa de cama de la primera víctima de cólera que sucumbió en las cercanías se lavó en el tanque... En el perímetro del mismo había unas 30 ó 40 chozas habitadas por unas 200 ó 300 personas y 17 de ellas habían muerto de cólera".

El brote de cólera de 1892, en Hamburgo, Alemania, es un ejemplo clásico de la propagación del cólera por los sistemas de abastecimiento de agua. Esta ciudad tomaba su agua cruda del río Elba y la bombeaba sin purificación, a su sistema de distribución. No se ha podido establecer en forma definitiva como se inició la infección del río. Por varias semanas ocurrieron casos esporádicos y, a continuación, se presentó el brote explosivo. En un periodo de poco más de dos meses ocurrieron cerca de 17,000 casos, con 8,065 defunciones. Además de Hamburgo, se involucró a la población de Altona, una ciudad separada aunque adyacente, y Wandsbeck, un núcleo urbano. Altona, sobre el río Elba, aguas abajo de Hamburgo, usaba este río como su fuente de agua pero la filtraba por el proceso de filtros lentos de arena, antes de usarse para el consumo humano; el abastecimiento de Wandsbeck era un pequeño lago. Altona y Wandsbeck sufrieron mucho menos con este brote que Hamburgo. La distribución de los casos en estos centros de población se relacionaba íntimamente con el suministro de agua disponible para los residentes.

CUADRO 1*

Casos y defunciones por cólera en 1956⁷

País	Población	Casos	Muertes	Tasa de mortalidad por 100,000
Birmania,		13	6
Cambodia		1	1
India	376.741,669		24,872	6.8
Pakistán				
Pakistán Oriental	42.062,610		18,471	4.4

CUADRO 2.

Número de casos de cólera registrados⁸

País	Años	
	1958	1959
Burma	9	3
India	66,536	13,858
Pakistán		
Pakistán Oriental	16,423	20,095
Tailandia	11,597	7,777

“La presencia del cólera en el hombre es... un requisito previo indispensable para la contaminación de los abastecimientos de agua que, en forma secundaria, llegan a ser los vehículos de la infección...”¹⁰. Se ha encontrado que, cuando se toma para el consumo humano el agua de los canales de riego, tanques, estanques, manantiales¹¹, pozos y ríos, éstos contienen el agente contaminante que produce el cólera. El agente infeccioso llega a estas aguas en una forma más o menos indirecta, pero el hombre es su fuente original; con frecuencia también es el instrumento para que llegue a agua de bebida en una forma directa, en oposición a la forma indirecta.

Algunos observadores sostienen que el vibrión del cólera persiste por períodos prolongados en el agua contaminada. Read y Pandit¹², después de examinar muchas muestras de aguas de ríos, tanques, pozos, lagos, pantanos y corrientes en Bengala, donde existía el cólera, encontraron que el organismo persistía por más de cinco días pero no por más de 16 días; por lo tanto, concluyeron que para el sostenimiento de las epidemias es probable que no sea tan importante la persistencia del organismo como la contaminación repetida de los abastecimientos de agua. Se ha encontrado, por experimento, que el vibrión del cólera se multiplica en agua estéril o agua de pozo y que mantiene su vitalidad en tales aguas por varias semanas¹³.

Los alimentos que se cultivan en lugares fertilizados con excretas, o que se lavan o preparan con aguas que contienen el vibrión del cólera, pueden ser portadores de la infección; por ejemplo, la lechuga y el apio son buenos portadores potenciales, porque los vibriones encuentran un hábitat adecuado en las hendiduras de sus hojas⁶. Se deben evitar para el consumo humano los pescados y los mariscos que se capturen en aguas contaminadas, pues también se les ha achacado la propagación del cólera. Se ha mencionado a las moscas como una forma de transmisión de esta infección¹⁴.

Varios investigadores han estudiado por largo tiempo el papel que juegan los portadores en la propagación del cólera. En 1952, Pollitzer¹⁶ concluyó que parecía no existir razón "para revisar la opinión, que han mantenido muchos expertos con experiencia en zonas donde el cólera es endémico o frecuente, de que sólo los portadores "agudos", ésto es, aquellos individuos en un estado avanzado de incubación, aquellos realmente enfermos y posiblemente aquellos en el período incipiente de convalecencia, son los medios de propagación de la infección".

Es variable la susceptibilidad del hombre a la infección del cólera y las manifestaciones clínicas de la enfermedad no siguen siempre a la ingestión del vibrión del cólera. Hay acuerdo, sin embargo, en que si la enfermedad no aparece a continuación de la infección, ello se debe principalmente a una resistencia no específica, más que a una inmunidad natural específica. Se observa que la recuperación de un ataque clínico proporciona una cierta protección contra la enfermedad por varios años. Como lo declaró Maxcy¹³, "un ataque de cólera no confiere necesariamente una protección contra un ataque posterior, pero, sin embargo, es poco común un segundo ataque durante unos cuantos años".

La prevención del cólera es el problema de proteger al hombre de sus semejantes. La reserva humana es capaz de suministrar un número adecuado de los organismos causantes para los distintos vehículos de distribución que los lleven a la boca del hombre, el punto de entrada. Si se cortan estas líneas de comunicación —agua, leche y otros alimentos y moscas— se puede satisfacer la esperanza de erradicar el cólera, que expresó la Segunda Asamblea Mundial de la Salud.

Se cuenta con un cierto número de medidas preventivas que se pueden aplicar para terminar con la propagación del cólera. Entre ellas ocupan un lugar destacado el suministro de agua segura, en cantidades adecuadas para propósitos de bebida y culinarios, y el mantenimiento de normas decentes de limpieza. Si se tiene en uso un abastecimiento público de agua (aquel que se distribuye a través de una red de tuberías), el agua que se suministre se debe purificar hasta el grado necesario para que se encuentre siempre libre del vibrión del cólera y, además, se debe conservar la integridad o hermeticidad del sistema de distribución, para que el agua llegue al consumidor en condiciones óptimas. Los pequeños abastecimientos de agua de bebida, que no se intentan para usarse en sistemas de distribución, deben ser de una calidad segura y se han de proteger contra la contaminación, para que el agua no se pueda degradar, bien sea por causas naturales o por la negligencia del hombre.

Con respecto al agua que no se destina a bebida, esto es, el agua que se usa para baños, natación o lavado de materiales u objetos, a no ser que haya la seguridad de que se encuentra libre de contaminación, el único procedimiento seguro es mantenerse alerta y no usarla para cualquier propósito que favorezca aun la posibilidad más remota de que ha de alcanzar la boca humana.

DISENTERIA BACILAR. La disentería bacilar es una infección bacteriana aguda del intestino; es una de las causas más importantes de fallecimientos entre las personas muy jóvenes y entre los ancianos debilitados, lo mismo que entre la gente que vive en condiciones primitivas. Los agentes infecciosos que alcanzan el conducto gastrointestinal por la vía oral son las diversas especies del género *Shigella*, entre las cuales son las más importantes *Shigella dysenteriae*, *Shigella sonnei*, *Shigella flexneri* y *Shigella boydii*.

La enfermedad se presenta en forma mundial y ha afligido al hombre desde los comienzos de la historia. Dubos¹⁷ dice que Herodoto imputó la derrota del ejército persa, en el año 380 A.C., parcialmente a la disentería. Las descripciones de Hipócrates en el mismo período sugieren que la enfermedad se conocía muy bien en Grecia.

La disentería bacilar se presenta en epidemias en las zonas templadas lo mismo que en las zonas tropicales del mundo, aunque es más frecuente y violenta en los países cálidos⁶. Los principales brotes han tenido lugar en India, Vietnam, China, Japón, Ceilán, Malaya, las Filipinas, Java, el norte del Brasil, Haití, Panamá, Puerto Rico, Egipto, Siria, Arabia, Jordán, Israel, el Africa Ecuatorial de habla francesa y la República del Congo (Leopoldville). Las curvas de distribución presentan una relación entre la temperatura y la enfermedad, aunque se cree que el nivel de sanidad en una zona particular es un factor más importante en la incidencia que la temperatura por sí misma. Este padecimiento es una enfermedad de la "suciedad" y se ha demostrado que, cuando se aplican buenas medidas de sanidad por las autoridades y los habitantes, se pueden reducir las epidemias, aunque continúen brotes esporádicos de amplitud limitada.

No se dispone, por lo general, de datos vitales al día sobre la disentería bacilar y, con gran frecuencia, las estadísticas cubren todas las formas de disentería. En los cuadros 3 y 4 se presentan las tasas de mortalidad para ciertos países y años específicos por las disenterías combinadas.

Las cárceles y los asilos²⁰ han sido, por largo tiempo, los sitios de brotes de disentería bacilar, lo que sin duda se debe al hacinamiento, al saneamiento deficiente y a las bajas normas de higiene personal, aunque también los hospitales han tenido su parte en la incidencia. Las operaciones militares siempre han significado casos de disentería. En la Guerra Civil Americana, la tasa anual de morbilidad atribuída a la disentería en los ejércitos del Norte fue de 876 por 1,000 y la tasa de mortalidad de 10.3 por 1,000; esta tasa de mortalidad se ha de comparar con la de 0.003 por 1,000, que se obtuvo en 1955 en los Estados Unidos, para la disentería bacilar y la disentería amibiana combinadas (véase Cuadro 4).

En las poblaciones civiles sólo se puede conjeturar la importancia relativa de la disentería bacilar como una causa de enfermedades y de muertes, porque una proporción desconocida de diagnósticos como diarrea, disentería no clasificada y diarrea y enteritis

es, en realidad, disentería bacilar; también las infecciones no aparentes o no registradas exceden con mucho a los casos clínicos.

Aunque la doble etiología de la disentería amibiana y de la bacilar se estableció en 1896, aún no se distinguen las dos formas una de la otra, en una gran parte del mundo. Esto se refleja en las tasas de mortalidad que se asientan en los cuadros 3 y 4, que indican que en muchas zonas del mundo todavía ocurren muchas muertes por estas dos enfermedades. El diagnóstico diferencial depende de la demostración del agente etiológico y, hasta que no se cuente con medios más amplios y más fácilmente accesibles para tal determinación, las autoridades continuarán recibiendo datos mixtos de las dos enfermedades; en el cuadro 7 se presenta la incidencia de las dos enfermedades en varios países americanos. En algunos países, los registros de amibiasis son más prevalentes que los de disentería bacilar y en otros se invierte esta condición.

Shiga aisló el organismo bautizado con su nombre y demostró su relación etiológica con la disentería. En los 30 años siguientes, Flexner, Sonne y Boyd contribuyeron también al proceso de identificación de los agentes infecciosos, como se pone en evidencia por sus nombres atribuidos a las otras especies de *Shigella*.

Después de esas observaciones, muchos investigadores han demostrado que el agente principal que se encuentra en las enfermedades diarreicas graves y agudas es un miembro del grupo *Shigella*. Por ejemplo, McGinnes²² estudió la diarrea y la disentería en Henrico County, Virginia (EE. UU. de A.) durante un período de tres años, 1930-1933; entre 176 familias se encontraron 302 casos y se obtuvieron registros clínicos completos y exámenes repetidos de las heces en 295 de esos casos. Por el estudio clínico de esta serie de 295 casos, se clasificaron como disentería 141 (48 por ciento) y como diarrea 154 (52 por ciento). Los exámenes bacteriológicos de las heces de los casos diagnosticados como disentería demostraron que el 69.5 por ciento eran positivos para *Sh. flexneri* o *Sh. sonnei*; un procedimiento similar para los casos diagnosticados como diarreas produjeron resultados positivos para las mismas dos *Shigellas* en el 40.9 por ciento de los casos.

CUADRO 3

Tasas de mortalidad por 100,000 habitantes¹⁰

País	Ultimo año disponible	Causas	
		Fiebre tifoidea	Disentería en todas sus formas
Bolivia	1954	2.9	16.7
Canadá	1957	0.1	0.2
Ceilán	1956	3.5	6.4
Costa Rica	1957	1.5	5.8

Estados Unidos	1956	0.0	0.3
Hungría	1957	0.2	1.3
Nueva Zelandia	1956		0.0
India Portuguesa	1957	5.1	12.2
República Árabe Unida			
Egipto	1955	6.3	1.4
Tailandia ⁷	1955	7.0	22.0
Unión de Sud Africa			
Población blanca	1956	0.2	0.7
Población de color	1956	2.3	4.5
Población asiática	1956	0.7	7.4

Explicación de los símbolos:

— (guión) magnitud despreciable.

0.0 magnitud menor que la mitad de la unidad empleada.

CUADRO 4

Tasas de mortalidad por 100,000 habitantes, por causas específicas, en las Américas en 1956¹⁹

País	Disentería en todas sus formas (incluyendo amibiasis y disentería bacilar)	Causas	
		Fiebre paratifoidea (incluyendo otras infec- ciones de Salmonellas)	Fiebre tifoidea
Argentina ^a	0.1	1.0	
Bolivia ^a	27.1	0.5	6.7
Brasil ^b	7.8	0.0	1.6
Canadá ^c	0.2	0.0	0.1
Colombia	5.4	0.4	4.3
Costa Rica	5.2	0.6	1.6
Chile	1.3	0.3	2.3
Ecuador ^d	7.8	0.9	25.4
El Salvador ^d	6.1	0.1	2.1
Estados Unidos ^d	0.3	0.0	0.0
Guatemala ^d	85.6	0.8	10.2
Honduras ^f	11.0	0.1	4.0
México ^d	16.7	2.6	11.3
Nicaragua	3.0	31.0	3.6
Panamá	1.9	—	0.3

Paraguay ^a	4.4	0.4	0.8
Perú ^a	17.9	9.0
Rep. Dominicana ^d ^h	5.9	7.2
Uruguay ^d	0.0	—	0.9
Venezuela	5.1	0.3	1.1

Explicación de los símbolos:

.... no se dispone de datos.

0.0 magnitud menor de la mitad de la unidad empleada.

— magnitud despreciable.

a Año de 1953.

b Distrito Federal y siete capitales de Estados.

c Excluyendo los Territorios del Yukón y del Noroeste.

d Año de 1955.

e Datos del Boletín Estadístico, Vol. 2 (1957).

f Datos de 1954-1955.

g Registros incompletos.

h Una hoja de erratas elimina estas cifras como inexactas.

El hombre es el recipiente de la infección y las heces de las personas infectadas son la fuente de los organismos que infectan a otros. Se han considerado como transmisores los alimentos y la leche contaminados²³ y, en brotes de la enfermedad, también se han imputado a las moscas²⁴ y al hielo²⁵. Se ha confirmado por un número de experimentadores la capacidad de la mosca casera, *Musca doméstica*, para transmitir la disentería bacilar en sus heces y, en particular, en sus gotas de vómito. También se ha comprobado que el agua contaminada es una fuente de infección, aunque han sido comparativamente raros los casos confirmados de brotes infecciosos que hayan tenido su origen en el agua y, por lo general, se presentan en los casos de instalaciones defectuosas de plomería o de conexiones de tuberías, o por la incapacidad para proteger adecuadamente las pequeñas fuentes de abastecimiento, de propiedad privada, contra la invasión de las heces infectadas.

Cox²⁸ ha manifestado que, durante 1937, hubo en el Estado de New York ocho brotes de disentería bacilar, de los cuales se comprobó que sólo cuatro habían tenido su origen en el agua y que en 1938 se tuvieron en la misma zona 23 brotes, de los cuales únicamente cuatro tuvieron su origen en el agua.

Eliassen y Cummings²⁹ hicieron un análisis de los brotes que tuvieron su origen en el agua en los Estados Unidos de 1938 a 1945. Estos brotes se dividieron en la forma siguiente:

Enfermedad	Brotos	Casos
Disentería	35	8,622
Gastroenteritis	198	101,339
Fiebre tifoidea	99	1,359

Entre las numerosas conclusiones obtenidas de este análisis son de mencionar: (1) que los abastecimientos privados de agua fueron los responsables del 70 por ciento del número total de brotes, y (2) que la contaminación de los sistemas de distribución de agua, por las vías de conexiones cruzadas y de retrosifoneos, fue responsable del 42 por ciento del número total de casos.

En un estudio sobre los brotes de enfermedades de origen hídrico, en la década 1920-1929, en los Estados Unidos, incluyendo tanto fiebre tifoidea como disentería, Wolman y Gorman³⁰ catalogaron a la contaminación superficial de los pozos freáticos como la causa más importante de la contaminación del agua de bebida.

En los talleres del Ferrocarril Chicago & Alton, en Bloomington, Illinois (EE. UU. de A.), se comprobó que una de las tres conexiones cruzadas entre el abastecimiento de agua de bebida, que provenía de la ciudad, y el abastecimiento de agua industrial del ferrocarril, de calidad bastante inferior, fue el punto débil en este sistema dual. El agua de la ciudad se encontraba protegida en esta conexión cruzada por una válvula de compuerta pero, cuando la presión en el sistema industrial era mayor que la del sistema de la ciudad, la válvula fugaba y se propagaba la contaminación a los que consumían el agua de bebida, dando origen a 300 ó 400 casos de disentería y a 130 casos de fiebre tifoidea³¹.

Otra gran epidemia, que alcanzó a 3,000 casos de disentería bacilar, la atribuyeron Kinnaman y Beelman³² a la entrada de aguas negras al sistema de distribución de agua de Newton, Kansas (EE. UU. de A.), a través de los hidrantes a prueba de congelación y de las válvulas de los sanitarios que quedaron sumergidas en aguas negras. Al iniciarse el año de 1960 se presentó en Ravena, New York (EE. UU. de A.), y en sus cercanías un brote de disentería, causado por *Sh. sonnei* durante el cual se presentaron 1,400 casos en una población de 3,200; el agente infeccioso se confirmó en dos laboratorios y, aunque se concluyó que el sistema de abastecimiento de agua había causado este brote, no se probó jamás la forma como se pudo originar³³.

La conservación de un nivel elevado de infecciones con *Shigella* en un grupo determinado de población depende del traspaso de una persona a otra, de heces humanas que las contengan. Si se reduce la cantidad en circulación de heces portadoras de *Shigellas*, sigue la misma tendencia el número de casos de disentería bacilar. Un medio para reducir el traspaso de heces infectadas de una persona a otra es cultivar y mantener normas elevadas de higiene personal; cuando se satisfacen estas normas, se reduce la tasa de incidencia de la disentería bacilar. Otra medida importante tendiente al mismo propósito es controlar la calidad del agua de bebida, desde la fuente hasta el consumidor, para excluir el acarreo de *Shigellas*.

En la transmisión directa de persona a persona, juegan un papel muy importante los portadores. En el curso de una enfermedad, el paciente tiene que evacuar *Shigellas* viables y esta situación continúa, en promedio, por un mes y en algunos casos el organismo puede

persistir en el conducto intestinal hasta por uno o dos años. En la investigación de McGuinnes²², se examinaron bacteriológicamente 625 personas, aparentemente sanas, que habían estado en contacto con personas clínicamente enfermas con disentería y diarrea; de ellas se encontró que 110 (17.6 por ciento) eran portadores de *Sh. flexneri* o *Sh. sonnei*. En familias donde hubo uno o más casos bacteriológicamente positivos de disentería o diarrea clínicas, se encontró que el 25.3 por ciento de los contactos eran portadores; en familias donde no se comprobaron casos bacteriológicamente positivos, sólo se encontró que el 9.3 por ciento de los contactos eran portadores.

Además de la transmisión en el agua, la falta de ella juega un papel importante en el contagio de la disentería bacilar de persona a persona, que es más bien de carácter cuantitativo que cualitativo. De todas las prácticas de higiene personal, el lavado ocupa el primer lugar y el resultado de numerosos trabajos, realizados por un cierto número de investigadores, indica que la limpieza de la persona se relaciona íntimamente con la falta de transmisión de la disentería bacilar (o de otros desórdenes diarreicos).

Watt³⁴ investigó en 1950, en Fresno Country, las enfermedades diarreicas y concluyó que la disponibilidad del agua para la higiene personal "inflúa" en las tasas de incidencia de *Shigella*. Algo después Stewart³⁵ hizo un estudio similar en Georgia; sus observaciones pusieron de manifiesto que las tasas de infección con *Shigella* eran más elevadas cuando se disponía de menos agua para la limpieza personal. En el Cuadro 5 se asientan algunos de los datos que se derivan del estudio de Hollister³⁶ en trabajadores migratorios que vivían en cabañas campestres. De estos y otros datos se llega a la conclusión de que se puede auxiliar materialmente al control de las infecciones de *Shigella*, si se procura que se tenga agua fácil y prontamente accesible para la higiene personal.

En general, el hombre es susceptible a la disentería bacilar pero la enfermedad es más común y más grave en los niños que en los adultos. Ocurren reincidencias y segundos ataques de la enfermedad pero, en los trópicos, no es raro que las personas que viven en zonas donde la enfermedad es epidémica tiendan a inmunizarse a ataques clínicos bien definidos.

Se puede prevenir la disentería bacilar si se evita que el hombre lleve a su boca las heces que contienen el agente infeccioso. En una base comunal se tienen las siguientes medidas para evitar esto:

CUADRO 5
Número de cultivos por el tipo de campamento

Tipo de campamento	Número de cultivos	Por ciento de cultivos positivos	Por ciento de familias ^a positivas ^b
Cabaña con grifo y ducha y/o retrete . .	985	1.6	2.5
Cabaña sólo con grifo . .	688	3.0	6.2

Cabaña sin plomería			
interior	4,438	5.8	11.0

^a Se define como familia a todas las personas que viven en una casa.

^b Una familia positiva es aquella en la que, cuando menos, se encontró un niño positivo a la *Shigella*, en cualquier mes.

1. La disposición sanitaria de las heces humanas. Esto reducirá la presencia de *Shigellae* en los dedos del hombre y en los alimentos y la leche que puede llevar a su boca.

2. El abastecimiento de agua segura, libre de organismos causativos, para uso doméstico en el hogar o en el lugar en que vive.

3. El abastecimiento de agua segura en una cantidad adecuada para permitir la limpieza de las manos y los dedos, que en otra forma pueden contaminar los alimentos y las bebidas.

4. La supresión de los criaderos de moscas, que pueden servir como portadoras mecánicas de la infección.

En una base individual, las acciones más importantes son:

1. La práctica de hábitos de limpieza, para evitar que los agentes infecciosos lleguen a la boca o que se transmitan a otro vehículo que, posteriormente, los llevará a la boca de otra persona.

2. La exclusión de las moscas del hogar o del lugar en que vive.

LEPTOSPIROSIS. La leptospirosis es una infección sistémica aguda. La enfermedad aguda puede durar de una a tres semanas y puede presentar recaídas. Es baja la tasa de mortalidad, aunque aumenta en la edad avanzada. El agente infeccioso es un organismo del género *Leptospira* (Orden: Espiroquetales; Familia: Treponemataceas) y las especies más importantes que causan la infección son *Leptospira icterohemorrhagiae*, *Leptospira canicola*, *Leptospira autumnalis* y *Leptospira pomona*, aunque también se origina por otras especies. El organismo causante de la fiebre espiroquética (que se conoció en un tiempo como enfermedad de Weil, que es ahora sinónimo de leptospirosis) se descubrió en 1915 por Inada y sus colaboradores.

Las fuentes de infección de una u otra especie de *Leptospira* se encuentran distribuidos en todo el mundo y, por lo tanto, la enfermedad prevalece en todas partes. Probablemente, este trastorno es más común de lo que se supone; su asociación con la ictericia ha tendido a demorar el reconocimiento de la verdadera prevalecencia de las infecciones con *Leptospiras*. Yager²⁸ cree, por ejemplo, que las infecciones de esta clase en América del Norte son "de mucha mayor significación que la que se le ha atribuido en el pasado".

Son escasas las cifras de mortalidad en una escala mundial. Los casos de la enfermedad notificados a las autoridades de salubridad en 1957 y registrados por la Organización Mundial de la Salud²⁹, son los siguientes:

Africa; cuatro países	259
América; tres países	52
Asia; un país	84
Europa; diez y seis países	449
Oceanía; siete países	313
Total	1,107

Para la década de 1949 a 1958, la Organización Panamericana de la Salud⁴⁰ ha recogido una pequeña cantidad de informes sobre el número de casos en unos cuantos países, que son los siguientes:

Argentina	16
Barbados	1
Cuba	4
Guayana Francesa	3
Estados Unidos	378
Haití	1
Hawai	18
Jamaica	9
Puerto Rico	100
Venezuela	29
Total	559

La leptospirosis es, primordialmente, una zoonosis y el hombre es un huésped anormal. Los recipientes de la infección comprenden ganado vacuno, perros, cerdos y ratas y otros roedores. Dubos¹⁷ indica que el 40 al 60 por ciento de las ratas salvajes en los Estados Unidos se encuentran infectadas naturalmente con *Leptospira*. La orina de los animales infectados es la fuente principal de la infección; los roedores y los animales domésticos comunes excretan los organismos en la orina, por un período de tiempo indefinido³⁸.

Se presume que el agente infeccioso entra al hombre a través de pequeñas lesiones en la piel o a través de las membranas mucosas o, posiblemente, como resultado de la ingestión de agua contaminada. Las personas que con mayor probabilidad pueden ser atacadas son aquellas que nadan en aguas contaminadas, los trabajadores cuyas obligaciones exigen un contacto frecuente con aguas contaminadas⁴¹, las personas que trabajan con pescados, aves⁴² y carnes^{42 43} y las que viven o trabajan en predios muy infestados con ratas. Hay cierta creencia de que los tejidos infectados también tienen un papel en la transmisión de la enfermedad al hombre, aunque Van der Hoeden⁴⁴ indica que el "consumo de carne de animales infectados difícilmente puede constituir un riesgo pues, al presentarse el rigor mortis, el pH* de los músculos se abate a un grado suficiente para destruir la leptospira".

El patrón epidemiológico más común es aquel en el que el hombre queda en contacto con agua contaminada por orina con leptospiras de animales infectados. Williams⁴⁵ describe una epidemia de 24 casos confirmados en laboratorio (22 niños y dos adultos)- de lep-

* Concentración del ión hidrógeno.

tospirosis, debida a la infección con *L. canicola* en una comunidad de Georgia y dos casos adicionales entre personas no residentes. El foco de infección fué un pequeño embalse de natación en una quebrada. Se encontró *L. canicola* en cerdos y ganado vacuno, en una granja de los alrededores, y en los perros de la población, todos los cuales tenían fácil acceso a la quebrada.

Schaeffer⁴⁶ narra una epidemia de una enfermedad análoga a la influenza que atacó de 50 a 80 personas que habían estado nadando en un arroyo cerca de Geneva, Alabama (EE. UU. de A.); había numerosas ratas y cerdos en las granjas vecinas. Diez y ocho de las 22 personas afectadas mostraron un aumento en el título de anticuerpos contra *L. pomona*. mientras un grupo de control que no había nadado dio resultados negativos. En un brote en Okinawa³⁷, Gauld informó que 16 pacientes habían mostrado serológicamente que tenían infecciones causadas por *L. Hebdomadis B*; diez de las 16 personas habían estado nadando en una laguna en despoblado, dos habían tenido un accidente que las retuvo por corto tiempo en un arrozal, donde ingirieron algo de agua, y había fuertes evidencias que las cuatro restantes también habían estado nadando en la laguneta.

En la Unión Soviética, Mikhailovskii⁴⁷ encontró que el agua desempeñó el principal papel en la propagación de la infección de un nuevo foco endémico de leptospirosis. Se determinó serológicamente que *L. grippotyphosa* fue el agente infeccioso y que las ratas de campo fueron la fuente más probable de leptospiras.

Chang⁴⁸ estudió *L. icterohemorrhagie*, con respecto a su supervivencia en aguas naturales y a su reacción a los desinfectantes. En el agua del río Charles, Massachusetts (EE. UU. de A.), el tiempo de supervivencia varió de tres a cuatro días a 31-32°C y de ocho a nueve días a 5-6°. También encontró que las altas concentraciones del ion hidrógeno y, en particular, las bajas eran perjudiciales para la supervivencia del leptospira. A una concentración de ion hidrógeno (pH) de 5.0, el hipoclorito de calcio aniquilaba a todas las leptospiras en un minuto, cuando el residual era de 0.5 partes por millón (ppm) y en tres minutos cuando el residual era de 0.3 ppm; las cifras similares a pH de 8.0 fueron un minuto con residual de 6 ppm y tres minutos con residual de 3 ppm. Kirschner y Maguire⁴⁹ llegaron a conclusiones similares a las de Chang y sus colaboradores, con respecto a la influencia de las condiciones ambientales sobre la supervivencia de *L. pomona*.

Es general la susceptibilidad del hombre a esta enfermedad. Aunque se ha encontrado que los anticuerpos aglutinantes persisten en la sangre de los pacientes recuperados durante varios años suelen ocurrir segundos ataques.

"Las medidas preventivas varían de acuerdo con (1) la ecología del huésped portador, (2) la forma de transmisión de las infecciones y (3) la población expuesta y se deben desarrollar para que satisfagan los diferentes patrones epidemiológicos que se observen".¹⁷ Es relativamente remota la probabilidad de contraer una infección cuando se nada en albercas artificiales; estas probabilidades se afec-

tan favorablemente cuando se toman medidas efectivas para eliminar a los animales, en particular a las ratas, de tales albercas. Con respecto a las viejas lagunetas de natación no se puede hacer mucho para reducir el riesgo a los nadadores, excepto advertirles del peligro. Cuando, por razones de sus actividades, los trabajadores en alcantarillados, minas, arrozales y otras zonas naturalmente húmedas tengan que estar en contacto frecuente con agua sujeta a infección, deben usar ropa protectora, lo que también es cierto para los empleados industriales que manejan carnes y aves. Se reduce el riesgo de exposición en los establecimientos industriales si se les construye a prueba de ratas.

FIEBRE PARATIFOIDEA. La fiebre paratifoidea es una infección bacteriana generalizada del hombre, que no se puede distinguir clínicamente de la fiebre tifoidea pero que es más benigna. La tasa de mortalidad, de 1 a 5 por ciento⁵⁰, es mucho más baja que la de la fiebre tifoidea.

Los agentes que causan esta infección⁵ son:

- 1.—*Salmonella paratyphi* —un patógeno natural del hombre, que no se conoce que sea también patógeno natural de otros animales⁵¹;
- 2.—*Salmonella schottmuelleri* —un patógeno natural del hombre pero raras veces se encuentra también en vacunos, ovinos, porcinos, primates inferiores y gallinas⁵¹; y
- 3.—*Salmonella hirschfeldi* —un patógeno natural del hombre⁵¹.

El número de serotipos de *Salmonella* ha llegado a ser tan grande que se han separado en grupos*. *S. paratyphi* se incluye en el Grupo A; el Grupo B contiene 51 serotipos, entre los que se incluye *S. schottmuelleri*; y el Grupo C1 comprende 49 serotipos, entre los que se cuenta *S. hirschfeldi*.

Los organismos *Salmonella* se encuentran en el hombre en todas partes del mundo, así como en la flora intestinal de muchos animales, domésticos y silvestres. Sin embargo, los grupos de miembros de este organismo no se encuentran distribuidos uniformemente en el mundo. Por ejemplo, el Grupo A es común en los Balcanes, China, Egipto y México; el Grupo B es común en el norte de Europa y en los Estados Unidos; y el Grupo C se encuentra ampliamente distribuido.

La enfermedad se presenta en todo el mundo en forma epidémica o esporádica y es más probable que azote, con mayor frecuencia e intensidad, en aquellos lugares en que no se han instituido medidas efectivas de saneamiento. Sin duda, ocurren muchas infecciones no reconocidas, lo mismo que muchos casos clínicos que nunca se descubren o se notifican a las autoridades.

La incidencia global de casos notificados a las autoridades de salubridad por el año de 1957 se muestra a continuación⁵⁰.

* Véase la clasificación de Kauffman-White (1955) en la referencia bibliográfica (51).

Africa	298
América	7,619*
Asia	2,800
Europa	13,918
Oceanía	47

* Los Estados Unidos registran en este grupo 6,693 casos de otras salmonelosis.

El hombre es el reservorio de los agentes que producen la fiebre paratifoidea, lo mismo que de otras infecciones con *Salmonella*. Saphra⁵² estudió 9,284 infecciones humanas de *Salmonella*, clínicas y sub-clínicas, en el New York Salmonella Center (New York City) y encontró que el 98.1 por ciento de ellas caían en los Grupos A, B, C1, C2, D (excluyendo al *S. typhi*) y E. En forma más detallada, se tuvo para los cuatro primeros grupos:

Grupo A	0.5 por ciento
Grupo B	42.2 por ciento
Grupo C1	28.8 por ciento
Grupo C2	13.4 por ciento

Las fuentes de la infección son las heces y la orina de las personas que padecen una infección aguda o de otras personas ya recuperadas pero que, temporalmente, llevan bacterias en el cuerpo. Según Rosenau¹³, se puede esperar que, cuando menos, del 2 al 4 por ciento de los casos de fiebre paratifoidea provengan de portadores crónicos. En el estudio de Saphra⁵², de 7,779 cultivos de infecciones humanas de *Salmonella*, observó que el 15.6 por ciento de las 18 especies identificadas de *Salmonella* provenían de portadores saludables.

Como en el caso de otras enfermedades de la suciedad, la fiebre paratifoidea se transmite al llevar el hombre los desechos infectados a su boca, bien sea directamente o por medio de un vehículo, como los alimentos y el agua. Se sospecha que la leche y productos lácteos y las ostras son los principales vehículos alimenticios. La corta distancia entre los dedos contaminados del hombre y su boca presta fuerza a la importancia de una disposición apropiada y segura de las materias fecales infectadas y a los hábitos de higiene personal, como medios para interrumpir las líneas de transmisión de esta enfermedad.

A diferencia de la fiebre tifoidea, muy pocos brotes de fiebre paratifoidea se pueden atribuir a la ingestión de agua infectada. De modo similar, por ejemplo, la parte indirecta que las aguas infectadas juegan en la contaminación de las ostras y de los utensilios para leche no ha quedado debidamente substanciada en las encuestas epidemiológicas que se han publicado.

No se dispone de evidencias que relacionen la ocurrencia de la fiebre tifoidea con los agentes infecciosos antes mencionados, aunque se encuentran citas de un número considerable de casos debidos a *S. paratyphi*, A, B y C. No está claro si éstos son específicamente *S. paratyphi*, *S. schottmuelleri* o *S. hirschfeldii*.

En 1946 se aisló *S. paratyphi B* del agua del abastecimiento de Neuötting, Alemania⁵³, después de una epidemia de 415 casos de lo que, clínicamente, se denominó fiebre tifoidea. Se informó, en 1950, de un segundo brote de epidemia de origen hídrico, con 816 casos, que se debieron a la misma causa. Las grietas en las tuberías de distribución permitían la entrada de la materia orgánica que absorbía el cloro dosificado al agua, quitándole su efectividad.

La infección de un pozo, a través de drenes defectuosos, por causas desconocidas, produjo un brote de fiebre paratifoidea de origen hídrico en Brixworth, Inglaterra, en 1951⁵⁴; se aisló del agua *Bact. paratyphosum B* (*S. paratyphosum B*). Cuatro casos presentaron síntomas clínicos y otros 21 evacuaban el agente infeccioso, en un momento u otro, aunque no todos fueron positivos en el primer examen. En 1948 se presentaron 37 casos de paratifoidea A, en una pequeña población de Eslovaquia⁵⁵; los desechos de un hospital, impropriamente purificados, se descargaban en una corriente que utilizaba mucha gente del pueblo.

En 1941, en Worcestershire, Inglaterra⁵⁶, aparentemente se contaminó un abastecimiento de leche con el suministro de agua poluída de una corriente. En este brote hubo 17 casos primarios o secundarios de paratifoidea A y se aisló el "bacilo paratífico B" (*S. paratyphi B*) de las heces de nueve de los casos. En 1944 ocurrió otro brote de fiebre paratifoidea, que produjo 54 casos en Carse of Gowrie, en Escocia⁵⁷; el vehículo fue la leche infectada por el agua extraída de un arroyo. El organismo paratífico B (*S. paratyphi B*) intervino en esta infección.

Por lo general, el hombre es susceptible a la infección por *Salmonella*, incluyendo aquellas que son responsables de la fiebre paratifoidea. Es general una cierta inmunidad, específica para las especies, sigue a la recuperación de una infección.

Las medidas apropiadas para reducir la propagación de esta enfermedad se pueden plantear, en términos generales, como sigue:

1. La eliminación de las fuentes de infección y de los modos y vehículos de transmisión; y
2. El aumento de resistencia del huésped susceptible.

Como las actividades de prevención de la fiebre paratifoidea son similares a las de la fiebre tifoidea, se discutirá este aspecto con mayor detalle al presentar esta última enfermedad.

TULAREMIA. La tularemia es una enfermedad infecciosa aguda producida por una bacteria, *Pasteurella tularensis*. Básicamente en una infección de los mamíferos silvestres y el hombre sólo es un huésped accidental. Probablemente la tularemia ha sido endémica en las Américas y en Asia desde hace largo tiempo pero, en 1912, McCoy y Chapin⁵⁸ la identificaron en roedores muertos en Tulare Country, California, y denominaron al organismo causante *Bacterium tularensis*. La tasa de mortalidad fue de 6.9 por ciento en 15,525 casos registrados en los Estados Unidos, durante el período de 1915 a 1942¹⁷.

La tularemia se presenta en la actualidad en las Américas, en varias partes de Europa y en la Unión Soviética, Turquía y Japón. Por lo general, los casos se presentan en forma esporádica pero la enfermedad puede llegar a ser epidémica. Schmidt⁶⁰ informó de una epidemia de infecciones de origen hídrico, producida por la contaminación de pozos y corrientes por ratas acuáticas. En la zona de Rostov, Unión Soviética, se presentó una seria situación epidémica, con 8,500 casos en noviembre de 1941 y 14,000 en enero de 1942.

Son escasos los datos sobre morbilidad y mortalidad de la tularemia pero se ilustra la incidencia relativa, registrada en las Américas, por las cifras siguientes, recopiladas por la Organización Panamericana de la Salud¹⁰, por los años de 1949 a 1958:

Alaska	2
Argentina	3
Canadá	64
Estados Unidos	7,052
Venezuela	52

Cuando menos, se han mencionado 48 especies de animales vertebrados como huéspedes de la tularemia. En los Estados Unidos, los huéspedes naturalmente infectados incluyendo conejos, ardillas, ratones, ratas, castores, zarigüeyas, codornices y faisanes. Se estima que se encuentra infectado el 1 por ciento de los conejos silvestres en los Estados Unidos⁶⁰.

Cuando se infecta el hombre, el punto de entrada es por la vía de la piel, las membranas mucosas o el aparato respiratorio o digestivo. La causa más frecuente de la infección del hombre es el contacto con tejidos infectados o con fluidos provenientes del cuerpo de los animales, pájaros o insectos infectados. Simon⁶¹ estima que, en California, el 81 por ciento de los casos de tularemia son el resultado del contacto con liebres silvestres infectadas. Otros medios de adquisición de la infección son por las mordeduras de moscas o garrapatas, por la ingestión de agua o alimentos contaminados o por la inhalación de polvos que acarrean el agente causante. Son reservorios importantes de la tularemia ciertas especies de garrapatas y una especie de moscas y otra de mosquitos del venado; sin embargo, "se ha informado de su supervivencia en 54 artrópodos".¹⁷ Bajo condiciones naturales, no se transmite esta enfermedad de hombre a hombre.

Hillman⁶² dio cuenta de una seria epidemia que comprendió 28 casos en un campamento de los Cuerpos Civiles de Conservación, en el norte de Utah, en 1935. Gran parte del personal del cuerpo trabajaba desvestido hasta la cintura en épocas de calor y, como resultado de ésto, presentaba muchas mordeduras de moscas. Una o dos semanas antes del brote se habían presentado numerosas moscas del venado. Se encontraron liebres muertas, sin signos de haber luchado, y las personas de mayor edad, que no habían trabajado sin camisa en el exterior, se encontraban libres de infecciones.

Se ha comprobado que, en muchos casos, se ha producido la tularemia por la ingestión de alimentos infectados con *P. tularensis*. Amoss⁶⁸ informó de dos casos, ambos fatales, que parecen haber sido causados por la ingestión de conejos infectados. Francis⁶⁴ describe tres brotes familiares, que dieron por resultado 13 casos y ocho muertes, que se presentaron a continuación del consumo de carne de conejo impropriadamente cocinada.

Karpoff⁶⁵ relata el primer caso notificado de un brote de tularemia que se debió exclusivamente al agua. En 1935 se presentaron 43 casos entre los nativos segadores de heno en la Unión Soviética⁶⁶. Se demostró que habían bebido agua, sin hervir, de un arroyo que se consideró contaminado por ratas acuáticas. Se observó otro brote en la Unión Soviética⁶⁶ cuando se usaba como fuente de agua de bebida un pequeño arroyo, que era un hábitat favorable para las ratas acuáticas; el brote cesó cuando se suprimió la fuente de agua infectada. Se ha atribuido un caso confirmado de esta enfermedad al manejo de pescados que, sin duda, provenían de aguas contaminadas con el agente infeccioso⁶⁷.

Parker y sus colaboradores⁶⁸ informaron de los resultados de estudios muy completos de aguas naturales en los Estados Unidos. Se pudo demostrar que el agua de las corrientes en el noroeste de los Estados Unidos, lo mismo que los limos de los lechos, eran positivos a *P. tularensis*, por el uso de cobayos. "Se hicieron intentos repetidos para aislar *P. tularensis* de las aguas naturalmente contaminadas... pero no se obtuvieron resultados definitivamente positivos". La contaminación del agua y de los limos se puede presentar en cualquiera estación y puede persistir por 16 meses, cuando menos. Citando una fuente de la Unión Soviética, Parker indica que el *P. tularensis* mantiene su virulencia en suelos húmedos por 30 días, en hielo por 32 días y en agua de hidrante por 95 días.

Los seres humanos de todas las edades son susceptibles a la infección de la tularemia pero, por fortuna, después de recuperarse del ataque se obtiene una inmunidad permanente.

Por necesidad, las medidas preventivas son únicamente de un carácter general. Cuando se trabaja, se caza o se acampa en una zona endémica, se debe tener cuidado de evitar las mordeduras de moscas o garrapatas o el manejo de las mismas. Se deben usar guantes de caucho cuando se destazan conejos silvestres o cuando se verifican experimentos de laboratorio con este animal. La carne del conejo silvestre se debe cocer cuidadosamente antes de ingerir. En las zonas en que se presenta esta enfermedad entre los animales silvestres, se debe desinfectar el agua cruda antes de consumirse.

Las aguas de los abastecimientos públicos, que se obtengan de fuentes posiblemente contaminadas con el agente infeccioso, se deben proteger contra la propagación de la infección, desinfectando el agua con soluciones de hipoclorito o de cloro. Foote⁶⁹ realizó algunos experimentos de cloración en el escurrimiento de una corriente y encontró, en un caso, que se hacía inocua la *P. tularensis* cuando la dosis de cloro era suficiente para dar un residual de cloro de

0.1 ppm después de 15 minutos de contacto; en una segunda prueba, se produjo el mismo efecto sobre el agente infeccioso con un residual de cloro de 0.2 ppm, después de 30 minutos de contacto.

FIEBRE TIFOIDEA. La fiebre tifoidea es una infección sistémica con una tasa de mortalidad alrededor del 10 por ciento. Desde tiempos antiguos se describieron enfermedades semejantes a la tifoidea pero este nombre lo usaron los franceses, por primera vez, a principios del siglo XIX. La fiebre tifoidea y el tifo se separaron clínicamente por Gerhard en 1836 y Budd, por encuestas epidemiológicas durante el período 1855-1870, concluyó que las descargas fecales de las personas infectadas eran las fuentes del contagio. Finalmente, en 1880 Eberth aisló el bacilo tífico⁶⁰.

El agente infeccioso de la fiebre tifoidea es *Salmonella typhi* o bacilo tífico, un patógeno que únicamente se encuentra en el hombre. Es suficiente para causar la enfermedad una dosis relativamente pequeña de los organismos.

Esta enfermedad se encuentra muy dispersa en el mundo y aún es común en muchos países de África, América del Sur y América Central, Asia y Europa oriental. El grado de su gravedad se ilustra por el número de casos notificados a las autoridades de salubridad en 1957 y registrados por la Organización Mundial de la Salud⁶¹:

Africa	27,145
América	45,273
Asia	29,588
Europa	51,727
Oceanía	294
Total	154,027

En los cuadros 3, 4 y 6 se presentan datos complementarios sobre el número de fallecimientos y las tasas de mortalidad.

Los únicos huéspedes naturales conocidos del *S. typhi*, el agente causante, son los seres humanos y es grande el número de pacientes y de portadores que son capaces de transmitir la enfermedad. Las fuentes de infección son las heces y, en un menor grado, la orina de las personas infectadas. Por lo tanto, para que se efectúe la transmisión de la enfermedad es necesario que las materias fecales o la orina pasen del aparato intestinal de la persona infectada al punto de entrada, la boca, de otra persona.

La transmisión de la fiebre tifoidea puede ser por contacto directo o indirecto con la persona infectada, bien sea una que esté enferma o una que se ha recuperado pero que aún alberga los organismos infecciosos. Se ha atribuido la infección a un cierto número de vehículos y, entre ellos, la leche y el agua han sido responsables de grandes epidemias de esta enfermedad. Otros vehículos de importancia significativa son las frutas y verduras crudas, los productos lácteos, las ostras y, ocasionalmente, otros alimentos. La mosca puede servir como vector para llevar mecánicamente *S. typhi* de las heces a los alimentos los que posteriormente se ingieren.

Clark⁷¹ describió un pequeño brote que tuvo su origen en la leche, que dio lugar a 23 casos de fiebre tifoidea y que ocurrió en 1938 en Great Brak River, Sud-Africa. Tres muchachos trabajadores de un solo establo se enfermaron de una fuente desconocida de infección y fueron atendidos por su patrona, la propietaria del establo. Esta mujer ordeñaba las vacas después de que se enfermaron los muchachos y las excretas de los pacientes se vaciaban en el mismo corral en que se ordeñaban las vacas. No se disponía de ninguna facilidad sanitaria dentro del predio en consideración. Todas las familias que consumían la leche se afectaron y en muchos hogares ocurriendo infecciones múltiples.

CUADRO 6
MUERTES POR CAUSAS SELECCIONADAS EN CEILAN⁷⁰

Causa	Año				Tasa por 100,000 en 1957 ^a
	1954	1955	1956	1957	
Cólera	1
Disentería ^b	621	730	570	754	8.4
Fiebre tifoidea	362	313	309	234	2.7
Fiebre paratifoidea ..	9	8	2	3
Gastroenteritis y colitis ^c	4,337	5,420	3,688	4,204	46.7
Hepatitis infecciosa ..	63	65	124	184	2.0
					59.8
Uncinariasis	674	702	466	445	
Otras helmintiasis ...	3,894	4,092	3,392	3,441	
					42.8

^a Tasa basada en una población de 9.000,000.

^b Amibiana y bacilar.

^c Excluyendo diarreas de los recién naidos.

Se mencionan, con frecuencia, en la literatura casos de enfermedad debidos a la ingestión de alimentos que llevaban una u otra de las diversas especies de *Salmonella*, aunque no es tan frecuente el caso de que se atribuya la fiebre tifoidea a la ingestión de alimentos comunes infectados. En Mayo de 1960 ocurrió una epidemia de 31 casos en el sur de Louisiana (EE. UU. de A.)⁷²; constituyeron el grupo de enfermos veinticinco de las 79 personas que asistieron a una recepción nupcial y seis de 19 personas, que no asistieron, pero que comieron algunos de los mismos alimentos que se sirvieron al grupo que acudió a la recepción. Se aisló *S. typhi* de todos los pacientes y de una mujer que había preparado los emparedados de ensalada de pollo, a la que se atribuyó la propagación de la enfermedad.

Lumsden y sus colaboradores⁷⁸ describieron un gran brote de fiebre tifoidea producido por la ingestión de ostras infectadas. Durante un período de 60 días, en las postrimerías de 1924, se presentaron en 67 ciudades de los Estados Unidos "más de 1,500 casos de fiebre tifoidea, con 150 muertes, en exceso de lo que era de esperarse en ese período". Hubo epidemias evidentes de fiebre tifoidea en tres ciudades y se presentó un marcado exceso en la incidencia de otras diez. Se obtuvieron historias epidemiológicas de 486 casos y, de ellos, en 452 se lograron testimonios definidos de que habían ingerido ostiones crudos; el 77.2 por ciento de este número había comido ostiones 30 días antes del brote de la enfermedad. El factor principal en la propagación de la infección, que provocó estas epidemias, fueron los ostiones y la preponderancia de la evidencia indica que estas ostras se habían infectado a través del medio del agua.

En un poblado de Sudafrica, con una población de 190 habitantes, hubo en 1937 un brote con 27 casos de fiebre tifoidea y tres muertes⁷¹. No se pudo probar la fuente de infección del primer caso entre los habitantes pero los demás, todos dentro del mismo grupo de 190 gentes, se atribuyeron a los dedos, las moscas y la suciedad. Las casas se encontraban sucias y atestadas de gente y los alimentos se encontraban libremente expuestos a las moscas, de las que había abundancia. Se usaban baldes para la disposición de las excretas y se encontraban situados cerca de las casas y libremente accesibles a las moscas. Se pudieron eliminar el agua y la leche como posibles vehículos.

No hay escasez de testimonios escritos relacionando los brotes de fiebre tifoidea con la ingestión de agua impura. El análisis de Eliassen²⁹ de los brotes de origen hídrico en los Estados Unidos, de 1938 a 1945, mostró que de un total de 332 brotes, 99 se debieron a la fiebre tifoidea y que éstos fueron responsables de 1,359 casos, del total de 111,320 casos de enfermedades de origen hídrico. Con frecuencia la ingestión de aguas crudas de corrientes o ríos, pozos profundos o a cielo abierto y de otras fuentes ha constituido verdaderos desastres para los consumidores. También han contribuido a su cuota de casos de fiebre tifoidea los sistemas de agua entubada, por circunstancias desafortunadas o imprevistas.

Ferguson⁷⁴ describió, en 1916, un brote de 201 casos, algunos de los cuales fueron decididamente de origen secundario, que se inició en los campos de Old Salem Chautauqua en Illinois, (EE. UU. de A.), donde se tomaba el agua de tres pozos a cielo abierto impropriadamente protegidos. El río Sangamon, contaminado por aguas negras, que formaba uno de los límites de los campos, se desbordó e inundó dos de los pozos, dando origen este incidente a 13 muertes. Como se indicó anteriormente, Wolman y Gorman³⁰ clasifican la contaminación superficial de pozos poco profundos como la causa primordial de la contaminación del agua de bebida, según su estudio de los brotes de enfermedades de origen hídrico.

En Croydon, Inglaterra⁶⁰, unas 40,000 gentes de la población recibían su agua de bebida de un pozo de 62 m. (205 pies) de profundidad y, en el año de 1937, fue necesario ejecutar algunas obras

en este pozo, a través de una de sus galerías. Entre los trabajadores se encontraba uno que demostró ser, posteriormente, un portador crónico del bacilo tífico. Se tomaron estrictas precauciones para evitar la contaminación del agua por los trabajadores pero se comprobó que fueron insuficientes, pues se atribuyeron a este abastecimiento 341 casos (incluyendo 19 de carácter secundario) y 43 muertes; jamás se había imputado a este abastecimiento un incidente epidemiológico. Si no se hubiera suspendido la cloración del agua mientras se hacían las obras del pozo, nunca se habría presentado este desastroso brote.

La dispersión geográfica de un gran grupo de personas infectadas, que proporciona la oportunidad para infecciones secundarias, se ilustra marcadamente con un incidente que ocurrió en 1958 en el campamento de una asamblea religiosa en Missouri (EE. UU. de A.), en el que se encontraban más de 550 personas⁷⁵. En el curso de la reunión que duró diez días, más de la mitad de los asistentes tuvieron diarrea. Se obtenía el agua para beber de un pozo perforado, de 55 m. (180 pies) de profundidad, localizado ligeramente pendiente abajo y a unos 50 m. (160 pies) de un tanque séptico y de un campo de absorción de aguas negras. Después de una intensa lluvia se ensució el agua del pozo y se condensó, en forma popular, por los asistentes. Levantado el campamento, los participantes regresaron a sus hogares, que se localizaban desde Pensylvania hasta California. Finalmente, se pudieron precisar 14 casos comprobados y 14 sospechosos de fiebre tifoidea, que tuvieron su origen en la ingestión del agua en el campamento. La tasa de ataque entre los participantes se estimó en 6.2 por ciento.

La operación defectuosa del sistema de agua potable dio por resultado un brote de gran magnitud de Hannover, Alemania, en el otoño de 1926⁷⁶. Hubo en ese tiempo 20,000-30,000 casos de enfermedades gastrointestinales en un período de tres semanas, el que fue seguido, con un intervalo de 60 días, por otro brote en septiembre, con un total de 2,500 casos de fiebre tifoidea. Sólo en parte se inculpó esta catástrofe al sistema de aprovisionamiento de agua.

La incapacidad para desinfectar adecuadamente al agua antes de su consumo, en particular cuando el agua no recibe otro tratamiento de purificación, ha dado por resultado muchas enfermedades y muchos casos de fiebre tifoidea. En Xenia, Ohio (EE. UU. de A.)⁷⁷, una de las dos fuentes de abastecimiento público de agua era de carácter mixto, de aguas superficiales y profundas. La desinfección de esta agua se hacía cuidadosamente, disolviendo polvo blanqueador seco (hipoclorito) y dosificando la solución a una tasa predeterminada. Se comprobó que el polvo blanqueador era de una calidad inferior con sólo una quinta parte de la concentración que se garantizaba. Durante un período de tres semanas se tuvieron 44 casos de fiebre tifoidea, como resultado de la ingestión de esta agua inadecuadamente desinfectada. En Tonawanda, New York (EE. UU. de A.)⁷⁸, en 1920, el agua cruda del río Niágara se usaba para bebi-

da; siempre había sido alta la incidencia de la fiebre tifoidea en esta ciudad pero el brote que se registró dio lugar a 236 casos en tres meses. Después de la epidemia se inició la desinfección del agua con cloro.

En épocas tan recientes como 1959, Keene, New Hampshire (EE. UU. de A.) se sacudió con una epidemia de 14 casos reconocidos de fiebre tifoidea⁷⁹. Un portador confirmado de *S. typhi* se encontraba trabajando en un arroyo, que vertía sus aguas en el abastecimiento de agua cruda; para producir este brote se combinaron las circunstancias de un período de intensas lluvias, de una deficiencia en la efectividad de uno de los filtros lentos de arena y la incapacidad para desinfectar el agua tratada antes de su consumo. Se encontró, siguiendo el uso de la técnica de identificación que se emplea en estudios epidemiológicos que todos los 14 pacientes, lo mismo que el trabajador-portador, se habían infectado con *S. typhi*, Tipo E.

El agua sirve, con frecuencia, como un vehículo para la transmisión del bacilo tífico. Cuando los principios de saneamiento sólo se siguen imperfectamente y las excretas infectadas se arrojan al suelo, el primer lavado de las lluvias arrastra a los patógenos que sobreviven a la corriente de agua más cercana. Si no se verifica la purificación del agua antes de su uso, queda puesta la escena para nuevos casos de esta enfermedad. Durante cuatro años Beard⁸⁰ estudió la supervivencia del *S. typhi* en los suelos y concluyó que el 50 por ciento de ellos perecía en las primeras 48 horas, pero que el resto podía vivir por un período de meses, dependiendo de la intensidad de las lluvias, del poder retentivo de humedad del suelo y de la temperatura. Morgan¹⁷ dice que "se ha encontrado que el bacilo tífico sobrevive por todo el invierno en suelos congelados y hasta por siete días en agua de pozo". Los estudios de Houston⁵⁰ sobre la supervivencia del *S. typhi* en agua cruda del río indicaron que se necesitaban de cinco a nueve semanas para destruirlos, aunque el 99.9 por ciento de ellos perecía en la primera semana. Shrewsbury y Barton⁶⁰ encontraron que el mismo organismo podía vivir en agua de grifo, a la luz del día y a la temperatura ambiente, por 211 días.

Por lo tanto, y en particular en las zonas sin alcantarillado, para la reducción de la enfermedad es un asunto de gran importancia la disposición apropiada y segura de las excretas infectadas.

Hace ya años en 1961, Johnson⁸¹ apremiaba a que "los abastecimientos de agua... siempre debieran recibir preferencia en las asignaciones presupuestarias en el mantenimiento de la ciudad". Este llamado se ha hecho oír gradualmente y la purificación del agua ha venido a constituir un requisito previo de la vida urbana. En 78 ciudades de los Estados Unidos⁸² se refleja claramente la declinación de la incidencia de la fiebre tifoidea, que se debe en gran parte a la eliminación de aguas peligrosas para el consumo humano, en las cifras siguientes:

<u>Año</u>	<u>Población</u>	<u>Tasa de mortalidad por 100,000 hab.</u>
1910	22,573,435	20.54
1920	28,244,878	3.85
1930	34,386,717	1.61
1940	35,895,638	0.48
1946	35,895,638*	0.15

* Cifras del censo de 1940.

La misma reducción estimulante en la incidencia de la fiebre, tifoidea ha tenido lugar en otras partes del mundo como, por ejemplo, Alemania. Al discutir la fiebre tifoidea en Prusia, Bruns⁸³ concluye que el cuidado perfecto de los abastecimientos de agua potable han llegado a ser el factor más importante en su prevención. Apoya su argumento con estas cifras de los casos de fiebre tifoidea y de muertes por la misma en Prusia:

<u>Año</u>	<u>Casos por millón de habitantes</u>	<u>Defunciones por millón de habitantes</u>
1913*	246	25
1920*	440	38
1930	92	9

* Hasta 1925, no se distinguieron, unos de otros, los casos de fiebre tifoidea y de fiebre paratifoidea.

Las epidemias se presentan donde no se aplican con la debida amplitud los métodos modernos de saneamiento pero, por lo general, en aquellos países que explotan adecuadamente los conocimientos disponibles sobre saneamiento y purificación del agua, los brotes son ahora esporádicos y la principal fuente de infección es el portador no identificado del agente infeccioso.

Es de esperarse que algo menos del 5 por ciento de los pacientes de fiebre tifoidea lleguen a ser portadores crónicos y sirvan para distribuir *S. typhi*, hasta que se les reconozca y queden bajo supervisión y control. Morzycki⁸⁴ informó que en Polonia que se examinaron más de 19,000 personas que desempeñaban ocupaciones variadas y que se encontró que el 0.2 por ciento de los varones y el 0.4 por ciento de las mujeres albergaban el bacilo tífico. De los miles que se examinaron después de un ataque de esta enfermedad, 1.3 por ciento de los hombres y 2.0 por ciento de las mujeres aún eliminaban tal organismo después de 2 años. De 3,356 contactos domésticos de casos de fiebre tifoidea, se comprobó que el 5.3 por ciento eran portadores. Por lo tanto, el portador que continúa eliminando el organismo causante, por meses o años después de la recuperación clínica, es el factor aislado más importante en la propagación de la fiebre tifoidea en aquellas poblaciones en que se han establecido servicios adecuados de salubridad. En zonas rurales o subdesarrolladas, la aplicación de buenos principios de saneamiento es aún el ataque más positivo para reducir la incidencia de esta enfermedad.

Es general la susceptibilidad del hombre a la fiebre tifoidea, aunque hay indicios de que los adultos adquieren cierto grado de inmunidad, a través de infecciones no reconocidas. Por fortuna, después del restablecimiento de una ataque, se presenta un alto grado de resistencia.

Como el agua es un factor importante en la transmisión de *S. typhi*, es de la mayor importancia que, cuando se use para bebida, se encuentre libre de organismos viables de esta especie. Se necesita proteger la fuente de abastecimiento contra la invasión del organismo, purificar el agua por medios artificiales o aplicar a la vez ambos medios. En el caso de pequeños abastecimientos de agua, no entubados, la protección del agua contra la infección es a menudo la única salvaguarda posible; en muchas circunstancias ésta no deja de ser una precaución adecuada, aunque se puede aplicar la medida secundaria de hervir el agua antes de consumirla. Cuando los consumidores disponen de agua entubada, se emplea con mayor frecuencia la purificación, en particular la desinfección con una sustancia química; sin embargo, la purificación artificial no debe debilitar los esfuerzos para excluir a los contaminantes de la fuente de agua a purificar. Hay varios sistemas aceptados y aprobados para hacer segura el agua potable y, después de considerar todos los factores, se debe seleccionar el más adecuado para la selección particular.

En el tratamiento de grandes cantidades de agua, para su distribución por redes de tuberías, el uso de un agente bactericida, como el cloro, sirve dos propósitos; no sólo aniquila las bacterias antes de que el agua salga de la estación de purificación, sino que también produce un residual de cloro en el sistema de distribución, proporcionando así cierta protección contra los contaminantes que puedan llegar al agua durante su distribución. La cantidad de cloro residual necesaria para asegurar una calidad bacteriológica satisfactoria del agua potable varía con el tipo de agua, la temperatura, las condiciones del tratamiento y el tipo de residual de cloro que se mantenga⁴².

Con residuales de cloro libre disponible en el agua, a pH de 6.0 a 8.0 para la completa aniquilación de las bacterias, al cabo de 10 minutos de contacto, se debe tener un residual no menor de 0.2 ppm. por otra parte, con residuales de cloro combinado disponible en el agua, a pH de 6.0 a 7.0, un residual seguro no debe ser menor de 1.0 ppm al cabo de 60 minutos de contacto⁴⁵.

Otras medidas de particular importancia para reducir la incidencia de la fiebre tifoidea son: la disposición sanitaria de las excretas humanas, aminorando la oportunidad de que lleguen a la boca del hombre por la vía de los dedos, los alimentos o las moscas; la pasteurización o hervido de la leche, para que sea seguro su consumo como leche líquida o como producto lácteo; el control de las aguas de los bancos ostrícolas, para proporcionar un habitat limpio y seguro para el cultivo; y la identificación y supervisión de los portadores del agente causante. El individuo puede contribuir a su propia seguridad si evita la ingestión de alimentos crudos, a no ser que se laven cuidadosamente con agua libre de bacilos tíficos, si

aleja a las moscas de su hogar y, en particular, de los alimentos, si contribuye a la disposición sanitaria de las excretas y si mantiene un nivel elevado de limpieza personal.

DRACUNCULIASIS. La dracunculiasis es una infección producida por *Dracunculus medinensis*, un nematelminto o gusano cilíndrico, denominado comúnmente gusano de Guinea. Este gusano se ha conocido desde la antigüedad y los médicos griegos y romanos conocieron la infección que produce⁸⁶.

La enfermedad del gusano de Guinea se presenta en India, Pakistán, Afganistán, Turkestán, Arabia Saudita, Irán, Africa septentrional y central y la Unión Soviética. No se ha informado de ningún caso autóctono en el hombre de América del Norte. Stoll⁸⁷ estima que en el mundo existen unos 48.000,000 de gentes afectadas por ella.

Varía mucho la incidencia. Citando varias fuentes, Gradwohl⁸⁸ indica que, en 1945, la incidencia en India variaba de 6 por 100,000 en Bengala a 3,964 por 100,000 en Mysore y Madrás occidental. En un distrito de Bombay, el 10 por ciento de la población padece de infección cada año y en muchas aldeas hasta el 25 por ciento de la gente se puede afectar. Se han conocido infecciones hasta del 95 por ciento en grupos de gentes que llegan a los 15,000 habitantes.

“Aunque la dracunculiasis no es una enfermedad fatal o una que atraiga mucha simpatía, su incidencia es, no obstante, la precursora de muchas sufrimientos y de incapacidad física”.⁸⁹ La incapacitación puede perdurar por cinco o seis meses y aun hasta por 8 meses, si no se presentan otras complicaciones físicas, como resultado de la infección o como acompañamiento de la misma.

El gusano de Guinea adulto llega a su madurez dentro del cuerpo humano y, cuando la hembra se encuentra grávida, emigra a la piel, donde forma una vesícula. Si la vesícula abierta o rota llega a quedar en contacto con el agua, la hembra descarga sus larvas en el agua. Estas larvas serpenteantes atraen a una especie apropiada de *Cyclops* (Orden: Copépoda; Clase: Crustácea), que se las tragan. El hombre, a su vez, se traga a los *Cyclops* al ingerir el agua. En el cuerpo humano, los gusanos escapan de los *Cyclops*, penetran la pared del intestino y viven en los tejidos conjuntivos del cuerpo. En 8 a 14 meses las hembras se encuentran listas para dar a luz. Las larvas se mantienen vivas en agua clara hasta por seis días y en aguas turbias o tierra húmeda pueden vivir de dos a tres semanas. Los *Cyclops* se encuentran ampliamente distribuidos en aguas dulces y salobres y muchos de ellos se presentan en aguas embalsadas. Se han identificado como huéspedes intermediarios del *D. medinensis* cuando menos 12 especies de *Cyclops*.

Es universal la susceptibilidad del hombre a la dracunculiasis. No se adquiere inmunidad después de un ataque y, de hecho, la misma persona puede tener ataques repetidos o múltiples.

Como se ha explicado el método de transmisión de esta infec-

ción es relativamente simple y, como el agua es esencial, las medidas preventivas se deben orientar hacia este medio de transmisión. Como la perpetuación del ciclo de vida del gusano Guinea requiere que se descarguen los embriones en el agua, se puede reducir la infección de los *Cyclops* si se excluye a las personas infectadas de las fuentes de agua, en particular de aquellas que se usan para bebida; si los *Cyclops* no se encuentran infectados, la enfermedad no se puede propagar, aunque se traguen con el agua. En los seres humanos el gusano se presenta, con mayor frecuencia, en los pies y en los tobillos (32 por ciento) y en las piernas (50 por ciento) más que en cualquiera otra parte del cuerpo⁸⁶. Estos lugares son los más adecuados para el escape de los embriones, si las personas infectadas vadean o trabajan en el agua.

Se han ensayado, con bastante éxito, diversas medidas para destruir los *Cyclops*. Pradhan⁹⁰ aplicaba a los pozos cal viva (CaO), de 80 por ciento de pureza, a razón de un gramo por litro* y esta dosis óptima se repetía por cuatro o seis veces en el periodo de febrero a mayo y se mantenían los pozos exentos de *Cyclops*. Ramakrishnan⁹¹ obtuvo un excelente aniquilamiento de *Cyclops*, en pruebas de laboratorio, usando DDT (dicloro-difenil-tricloroetano) humedescible al 50 por ciento, en una suspensión concentrada al 0.5 por ciento.

Otros experimentadores, entre los que se incluye Moorthy⁹², han ensayado la utilidad de pececillos voraces para eliminar los copépodos. Varias especies son útiles para este propósito pero tienen sus limitaciones y no son tan efectivos, como es necesario, para la destrucción total de los *Cyclops*.

Se puede prevenir la dracunculiasis si se evita que el ser humano se trague los *Cyclops* infectados y, por esta razón es de importancia fundamental el aprovisionamiento de agua potable, exenta de *Cyclops* vivos infectados. Son esenciales para este propósito la abolición de los pozos a cielo abierto y todas aquellas medidas que eviten la contaminación del agua potable por la inmersión de las partes afectadas de la persona que padece la infección. La aplicación de suficiente polvo humedescible de DDT, cada seis semanas, para dar una concentración de 5 ppm, mantiene a los *Cyclops* bajo control pero no es recomendable el uso persistente de un insecticida en el agua de consumo.

Por último, se necesita la educación del público para que sólo beba agua hervida o filtrada y para que conozca el modo de propagación de la infección.

EQUINOCOCCIASIS*. Una clase de los platelmintos (gusanos planos) se constituye por los cestodos o tenias y, entre los miembros de esta clase se encuentra *Echinococcus granulosus*, que es la causa de la infección denominada equinococcosis.

La equinococcosis o hidatidosis fue bien conocida por los antiguos escritores de medicina. El Talmud menciona esta condición en los animales para los sacrificios y tanto Hipócrates como Galeno se refieren específicamente a la enfermedad⁹³. Las observaciones de

* (N. del T.) La dosis que se señala es aproximada; en el original en inglés se señala un dracma (3.88 g.) por galón, habiendo la incertidumbre si se trata del galón americano (3.7851) o del galón imperial inglés (4.541).

muchos investigadores sobre el gusano causante y sobre la enfermedad han acumulado los informes de que ahora se dispone.

La enfermedad es bastante común en la parte meridional de Sudamérica, Nueva Zelanda, la parte oriental de Australia y los países del Medio Este. Se presenta con relativa frecuencia entre la población indígena de Canadá y los esquimales de Alaska. Tomando como base la distribución de la fase larvaria en el hombre y en los animales, se puede considerar que es una enfermedad de las zonas de crianza de vacunos y ovinos en el mundo; el número de casos registrados por la Organización Panamericana de la Salud⁴⁰ para cinco países sudamericanos, durante el período de 1949-1958, da un total de 4,226 casos, Argentina notificó el mayor número de ellos.

El perro es el huésped común definitivo y el principal reservorio de la infección aunque también tienen un papel importante otros carnívoros, como el lobo, el chacal y el gato. El perro, especialmente los que se usan para el pastoreo de animales domésticos, adquieren esta infección al devorar los despojos y los cadáveres de los huéspedes intermediarios infectados, como ovinos, vacunos, porcinos y caprinos; la infección también se presenta en otros mamíferos, aparte de éstos. La magnitud de la fuente de infección de los huéspedes definitivos se ilustra en los datos recopilados por la Organización Panamericana de la Salud⁴⁰ por los tres años del período 1956 a 1958, sobre los casos registrados de equinocociasis en dos países sudamericanos, donde son importantes la crianza de ovinos y vacunos; Argentina 1.088,878 y Chile 296,206.

El hombre, un huésped accidental, adquiere la equinocociasis por la ingestión de los huevecillos de *E. granulosus* que se han depositado en las heces del perro o de cualquier otro huésped definitivo infectado. Los huevecillos llegan a la boca del hombre por la vía de los dedos contaminados o de alimentos o bebidas que se sirven en recipientes sucios o que se consumen con utensilios contaminados. Solamente se encuentra en el hombre la fase larvaria del parásito.

Los huevecillos del parásito se conservan viables por semanas en lugares húmedos y sombreados, aunque mueren rápidamente si se exponen a la luz solar directa⁴⁶. Como los huevecillos no son resistentes a altas temperaturas, esta enfermedad se presenta con mayor frecuencia en climas templados que en zonas tropicales.

“El contacto directo es prácticamente el único método de infección en los casos humanos”⁴⁴, aunque no se puede ignorar la posibilidad de que el hombre se infecte del suelo, de las legumbres o de los alimentos. Heinz⁴⁴ ha demostrado que las moscas tienen la habilidad de llevar los huevecillos de *E. granulosus* a los alimentos; realizó experimentos que indican que las moscas sólo pueden llevar unos cuantos huevos en el exterior de sus cuerpos pero que ingieren un número mucho mayor y que se pueden recuperar en la leche, después de que las moscas han tenido acceso a ella. Los huevecillos ingeridos por las moscas no pierden su viabilidad durante el movimiento. El agua juega una parte muy secundaria en la transmisión de la enfermedad. La falta de limpieza y la carencia de prácticas

higiénicas preparan el terreno para el consumo humano de los huevecillos del parásito y para la iniciación de la mayor parte de las infecciones humanas.

El hombre es universalmente susceptible a la equinocociasis, no habiendo pruebas de una inmunidad adquirida después de una infección.

Las medidas preventivas en gran escala se dirigen, primordialmente, a la eliminación de la infección en el huésped común definitivo, el perro. Se reduce la incidencia de la enfermedad si se mantiene un control estricto del sacrificio de animales herbívoros, para evitar que el perro devore las piltrafas de la carne no cocida; si se reduce el número de perros, principalmente de los vagos en las zonas endémicas; y si se incineran o se entierran los animales muertos. Se debe educar al público, y especialmente a los niños, para que evite la asociación íntima con los perros en las zonas de alta incidencia de la enfermedad. Por medidas legislativas y educativas, Islandia fue capaz de reducir la incidencia de una en cada 40 personas a una en cada 2,000 personas, en un período de 20 años⁹⁵.

Con respecto a los casos humanos esporádicos, se reduce la probabilidad de transmisión si se evita la contaminación de la persona, de los alimentos y de las bebidas con las heces del perro y si se mantiene el ambiente limpio. La ebullición del agua mata los huevecillos y la hace segura para beber.

ESQUISTOSOMIASIS. La lombriz, un gusano parásito de la clase Trematoda (Grupo: Platelminfos) es el agente causante de la esquistosomiasis, una de las enfermedades más crónicas. Como los principales productores de esta enfermedad se han identificado tres especies del trematode: *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma japonicum* y *Schistosoma haematobium*. Los dos primeros dan lugar a manifestaciones intestinales y el tercero a manifestaciones urinarias. Informes relativamente recientes indican que se ha encontrado en el hombre *Schistosoma bovis*, una lombriz de los vacunos.⁹⁶ En algunas zonas de riego, donde abunda el ganado y queda en contacto íntimo con los humanos y usa y contamina la misma agua, se ha llegado a infectar hasta el 40 por ciento de la población humana.

La esquistosomiasis puede producir años de debilidad grave y, aunque su mortalidad es baja, es de gran importancia la predisposición de los casos crónicos para contraer otras enfermedades mortales. Es incalculable el efecto económico de la enfermedad, en las zonas en que es endémica.

Los primitivos documentos egipcios y su descubrimiento en las momias egipcias del período 1250-1000 A.C. demuestran que la esquistosomiasis es una enfermedad muy antigua. Fué observada por el ejército francés en Egipto, en el año 1800, pero no se relacionó el parásito con la incapacidad hasta 1851, cuando Bilharz demostró la conexión entre el parásito y sus huevos con la disentería entre los nativos.

Como en muchos países la esquistosomiasis no es una enferme-

dad notificable no se dispone de datos específicos sobre su distribución actual. Se conoce que *S. mansoni* se presenta en Africa, la Península Arábiga, las zonas noreste y este de Sud América y la zona del Caribe; que *S. haematobium* se encuentra en Africa, el Medio Este, Portugal, el Asia occidental y, en pequeño grado, en India; y que *S. japonicum* se encuentra en China, Japón, las Filipinas y las Célebes.⁵ La larva de algunos otros esquistosomas de pájaros y roedores penetran por la piel y causan las dermatitis llamadas a menudo "sarna de los nadadores"; estos esquistosomas, que no maduran en el hombre, se encuentran en muchas partes del mundo.

La enfermedad es endémica en muchas zonas que albergan los agentes causantes; Stoll⁹⁷ ha estimado que unos 114.000.000 de gentes en el mundo se encuentran afectados con la esquistosomiasis. En algunas regiones del Africa oriental, el 50 por ciento de la población puede estar infectado con *S. haematobium*. Sullivan⁹⁷ realizó un estudio epidemiológico de un brote de 575 casos de esquistosomiasis producido por *S. japonicum* entre tropas americanas, de zapadores y de infantería, durante un período de cinco meses en 1945, en la isla de Leyte en las Filipinas. La tasa de ataque entre aquellos que se encontraban regularmente en el agua, por sus obligaciones, varió del 71 al 89 por ciento en diferentes pelotones.

El hombre es el huésped principal de *S. mansoni* y *S. haematobium*; en la mayor parte de los casos descarga los huevos del primero en las heces y del segundo en la orina. *S. japonicum* es parásito de un cierto número de mamíferos, tales como perros, cerdos, búfalos acuáticos, caballos, carneros, ratas de campo y ratas silvestres y también se ha encontrado presente en el hombre. De estos huéspedes los huevos se descargan en las heces.

Cuando los huevos de cualquiera de estos tres parásitos llegan al agua dulce dan lugar a larvas de movimiento libre o miracidios, que deben penetrar dentro de las 48 horas en un caracol apropiado, el huésped intermediario, o de lo contrario, mueren. Se ha imputado a los caracoles de los siguientes géneros ser los huéspedes intermediarios⁹⁸:

1. *S. mansoni* - Australorbis, Biomphalaria, Tropicorbis.
2. *S. haematobium* - Bulinus, Physopsis, Planorbarius.
3. *S. japonicum* - Oncomelania.

Después de que el miracidio evoluciona dentro del caracol, emerge la larva o cercaria, lista para infectar al hombre o a otros mamíferos, penetrando por su piel e iniciando de nuevo su ciclo de vida. Como los parásitos no se multiplican en el cuerpo humano, la gravedad de la infección es proporcional a la exposición. Las infecciones menos frecuentes son el resultado de la penetración de las membranas mucosas por las cercarias. Es breve la vida de la larva, probablemente no mayor de 48 horas, pero de un solo caracol pueden escapar varios miles de cercarias.

Es general la susceptibilidad del hombre a la infección de esta enfermedad. Se presenta una cierta resistencia como resultado de una infección, pero es incompleta y es posible la reinfección.

Son bien conocidos los ciclos de vida de los esquistosomas, lo mismo que el papel del hombre y de otros mamíferos, así como del caracol, en esos ciclos. Este conocimiento señala la forma para perfeccionar las acciones preventivas adecuadas para paliar y evitar la infección. Los conocimientos son tales que se puede prevenir esta enfermedad en una zona determinada; el principal obstáculo para esto es la dificultad de reunir para una acción conjunta efectiva, las habilidades, los materiales y los esfuerzos.

Si se excluyen del agua dulce las heces y la orina de los humanos o de los animales infectados, se evita que los huevos del agente lleguen al medio esencial para su desarrollo. Con respecto al hombre, mucho se puede lograr con la aplicación de buenas prácticas de saneamiento, una hazaña difícil en muchas partes del mundo, donde se comprende poco el valor de la disposición sanitaria de las heces humanas; con respecto a los mamíferos silvestres infectados, la exclusión de las aguas naturales presenta un problema de gran magnitud, aunque se han cercado las lagunas en Gana, en un proyecto para restringir el uso del agua a los animales domésticos y a los humanos. El establecimiento de medios de tipo hogareño, para la disposición sanitaria de las aguas negras, se tiene que conjugar con una educación sobre su uso y hay necesidad de modificar los hábitos de vida y los patrones culturales para evitar que los humanos tengan contacto con las heces y orina infectadas, acarreadas por el agua. Con respecto a la recolección de aguas negras por sistemas de alcantarillado y a la eficiencia de su tratamiento en las plantas de depuración, Jones⁹⁹ ha encontrado que los huevos de *S. japonicum* se destruyen o se reducen en número por la sedimentación primaria, con los períodos usuales de detención, lo mismo que por la digestión anaerobia de los lodos y por la filtración intermitente en arena pero que sobreviven a los filtros rociadores o lechos percoladores y se incuban en lodos activados.

Se tiene una completa protección contra las cercarias si se evitan las aguas infectadas. Los trabajadores agrícolas, y de otras actividades que tienen que estar en contacto con las aguas infectadas, pueden lograr una protección parcial contra la penetración de las cercarias en la piel, si usan ropa protectora. Cuando Sullivan⁹⁷ hizo su estudio epidemiológico en las Filipinas, tenía la idea preconcebida que los hombres en las unidades de construcción de señales debieran constituir una porción importante del total de casos, porque en el cumplimiento de sus obligaciones se encontraban muy expuestos al agua en zanjas y pantanos; no pudo comprobar que así sucediera y concluyó que sus ropas y sus botas los protegían contra las cercarias. Más aun, la tasa de ataque entre las tropas de infantería fué de sólo 0.5 por ciento, aunque estos hombres tenían que operar en terrenos inundados, en una zona altamente endémica. Las botas, las polainas y la ropa los tienen que haber protegido, aunque ésto no se comprobó. No se dispuso de informes sobre el número de tropas que usaban telas impregnadas con ftalato de dimetil. Sin embargo, por desgracia, no se pudieron aplicar con todo rigor ni se siguieron como procedimientos generales las prohibiciones contra vadeos, baños u operaciones en aguas infectadas, ni se pudo evitar que se despojara de la ropa protectora al entrar a tales aguas.

Un abastecimiento doméstico de agua, libre de caracoles, huevos de caracoles, miracidios y cercarias, que se use para bebida, para baños y para lavados hogareños, cuando menos libra de la posibilidad de infección a aquellas personas que no tienen la obligación de trabajar en aguas infectadas. Una planta de purificación de agua, debidamente operada, que termine el tratamiento con una desinfección adecuada, puede producir una agua doméstica segura, de esa naturaleza. El proceso de floculación, que generalmente se incluye en un sistema de tratamiento de agua, es por sí solo inadecuado para lograr la eliminación o muerte de las cercarias de esquistosomas, aun cuando se use el pre-tratamiento con sulfato de aluminio aislado o con cal, en las cantidades máximas que generalmente se aplican^{100 101} y, asimismo, la filtración normal a través de arena es insuficiente para eliminar todas las cercanías.¹⁰¹ Dieron resultados satisfactorios contra las cercanías las diversas formas de cloro¹⁰¹ que se aplicaron al agua que se había clarificado y filtrado a través de papel filtro y que presentaban valores del pH que variaban de 7.5 a 8.9, con las particularidades siguientes:

1. El cloro gaseoso, disuelto en agua, las aniquila con certeza en $1\frac{1}{4}$ horas, cuando la concentración inicial del cloro disponible es de 0.4 ppm o más. Si el período de contacto se reduce a 30 minutos, se necesitan 0.8 ppm.
2. El hipoclorito de sodio es efectivo, después de 1.2/3 horas, cuando la concentración inicial de cloro disponible es de 0.4 ppm. Se necesita más, 1 ppm, cuando se abrevia el período de contacto a 30 minutos.
3. La cloramina las aniquila en 1.1/6 horas, cuando la concentración inicial es de 0.36 ppm. Cuando sólo se permite un contacto de 30 minutos, se necesitan 0.45 ppm. de cloro disponible.

Jones¹⁰⁰ hace la observación de que no hay indicación de que las cercarias de las distintas especies difieran de modo apreciable, en su resistencia a la cloración.

En otros trabajos, Jones¹⁰² observó que los miracidios del *S. japonicum* morían dentro de los 30 minutos por la cloración, cuando los residuales terminales eran de 0.2-0.4 ppm; las soluciones de cloraminas fueron efectivas bajo las mismas condiciones, cuando los residuales de cloramina eran 0.3-0.4 ppm. Los huevos de *S. japonicum* murieron dentro de los 30 minutos sólo cuando el residual de cloro a los 30 minutos varió de 3.9 a 11.0 ppm. No sobrevivió ningún huevo de *S. japonicum* en una prueba, cuando la concentración de cloramina fué de 1.9 ppm y el residual a dos horas de 0.5 ppm.

El manejo del agua y los cambios y mejoras en el uso de las tierras y en las prácticas agrícolas son otros métodos de ataque para controlar la transmisión de la esquistosomiasis. En la construcción de presas, para el embalse de aguas para usos múltiples, se debe prestar atención durante las etapas de planeación y de construcción a los medios para reducir la creación de habitats favorables para la reproducción de caracoles. El exceso de agua contribuye, con fre-

cuencia, a los problemas de salubridad y los drenajes y rellenos tienen un lugar en la reducción de la propagación de los caracoles. Los sistemas de riego, ahora en gran demanda en muchos países escasos de agua, son de particular importancia, porque cada nuevo sistema puede aumentar las zonas potenciales de cría de caracoles, a no ser que durante la construcción se logre su control. Los usuarios que aún emplean métodos primitivos para el riego y la agricultura son los principales contribuyentes a la producción continuada de caracoles y a la conservación de focos de esquistosomiasis.

En los cañaverales de Miwani, en Kenya, donde se riega la caña de azúcar, son endémicos en la zona periférica *S. mansoni* y *S. haematobium*. Se logran mejores cosechas y escasa o nula propagación de caracoles con sistemas bien concebidos de distribución y de drenaje, en terrenos debidamente nivelados, con la conservación del agua por el empleo de tuberías, con la rotación en los períodos de riego, con la conservación mecánica de los sistemas de riego y con el uso de herbicidas. Sin embargo, estos pasos sólo son posibles cuando se centraliza el control y cuando las cosechas tienen un alto valor comercial. En la Estación Experimental de Kpong⁹⁶, en Gana, se han proyectado procedimientos mecánicos para el cultivo del arroz, que alteran los ciclos del caracol y del parásito y que reducen así la transmisión de la esquistosomiasis.

Barlow¹⁰³ investigó el valor de la limpia de los canales de riego y la ha propuesto como una medida útil en Egipto, porque es eficiente, poco costosa y no exige nuevos procedimientos de operación, que obliguen al adiestramiento de los trabajadores. Con la limpia se alinean los canales, se les libra de maleza de la que se alimentan los caracoles y se reduce en forma apreciable el número de éstos. Sin embargo, Barlow señala que hay en Egipto dos huéspedes intermediarios de *S. haematobium* y *S. mansoni* que son capaces de resistir largos períodos de sequía, sin perder sus facultades de reproducción¹⁰⁴.

Los experimentos de Chernin y sus colaboradores¹⁰⁵ han demostrado que un gran caracol operculado, *Marisa cornuarietis*, puede limitar el desarrollo de las poblaciones de *Australorbis glabratus*, bajo ciertas condiciones de laboratorio. *Marisa* es un herbívoro voraz y, mientras se alimenta de la vegetación, consume masas de huevos de *A. glabratus* y aún es capaz de destruir *Australorbis* recién nacidos. En el laboratorio, la exposición repetida de *Marisa* a los miracidios del *S. mansoni* ha sido incapaz de producir la infección; la utilidad del *Marisa* para controlar el *Australorbis* se está estudiando de nuevo en Puerto Rico¹⁰⁶. Bajo condiciones adecuadas, otros enemigos naturales y predatorios pueden ser de utilidad para reducir las poblaciones de caracoles¹⁰⁷.

En opinión de la Segunda Conferencia Africana sobre Bilharziasis*, los moluscicidas ofrecen el método aislado más eficiente para controlar la enfermedad. El sulfato de cobre y el pentaclorofenato de sodio se han usado, por años, para aniquilar caracoles y prometen ser útiles otros compuestos que, por ahora, se usan principalmente en forma experimental. En Egipto ha sido efectivo el sulfato de co-

* (N del T.) Bilharziasis es sinónimo de Esquistosomiasis.

bre, aplicado a dosis de 0.6-1.0 ppm en aguas embalsadas y de 10-20 ppm en aguas corrientes. En algunos experimentos con pentaclorofenato de sodio se ha tenido éxito con una concentración de 6.0 ppm por seis horas¹⁰⁹. En la selección del tóxico más adecuado que se pueda usar se tienen que considerar los costos, la condición del agua a tratar, los usos del agua por la población afectada y las prácticas agrícolas locales. Los conocimientos relativos a los moluscicidas son suficientes para garantizar operaciones en gran escala, con esta arma potente para destruir los caracoles y reducir la gravedad de la transmisión.

El tratamiento masivo de las personas infectadas, en las zonas endémicas, puede auxiliar a reducir la transmisión, aunque no ha ayudado en forma material para disminuir su prevalencia.

AMIBIASIS (o AMEBIASIS). La amibiasis, que se manifiesta principalmente en el colon del hombre, es el resultado de la infección de un protozoario de la especie **Entamoeba histolytica**, el único miembro del género **Entamoeba** que es patógeno en el hombre⁸⁶. Esta enfermedad sólo en contadas ocasiones es causa directa de muerte.

En 1875 Lösch dio cuenta del descubrimiento de "**E. histolytica** en las heces de un ruso con disentería grave" y "demostró su patogenicidad infectando a un perro que desarrolló disentería y ulceraciones intestinales"⁸⁶. La amiba se relacionó con la enfermedad en 1887 y para 1913 había quedado establecida, fuera de toda duda, la patogenicidad de **E. histolytica** y el concepto actual de la relación huésped-parásito.

La infección amibiana es mundial, llegando con frecuencia al 5 por ciento de la población en zonas localizadas con saneamiento primitivo. La amibiasis clínica prevalece en países cálidos y no es tan frecuente en zonas templadas, aunque pueden ser altas las tasas de infección. Es probable que la prevalencia en una población muestre un paralelismo con el nivel de saneamiento existente en la zona¹⁰⁹. Las infecciones libres de síntomas pueden durar por varios años.

Klatskin¹¹⁰ informó de las encuestas llevadas a cabo entre las tropas americanas que servían en la India, las que presentaron tasas de infección del 20 y 40 por ciento. Hegner y sus colaboradores¹¹¹ examinaron a 866 personas de dos escuelas de la Ciudad de México y de otras seis poblaciones mexicanas y encontró que la incidencia era del 25 por ciento. Según Saper¹¹², la incidencia de la amibiasis entre los reclutas navales de los Estados Unidos, provenientes de los estados del sur, fue de 14.7 por ciento y entre los del norte de 7.8 por ciento. Wenrich¹¹³ hizo el examen de 1,060 estudiantes de primer año de un colegio de Estados Unidos y encontró una incidencia de 4.1 por ciento de esta enfermedad. Tomando como base las encuestas de los internos de 17 instituciones para enfermos mentales, Burrows¹¹⁴ informó que un promedio del 25.7 por ciento de ellos albergaba **E. histolytica**. Burrows también estudió los resultados de 166 encuestas de grupos de población, que hacían un total de 250,000 personas, y sus conclusiones fueron que las estimaciones previas,

sobre la prevalencia de la amibiasis, habían sido demasiado altas y que la *E. histolytica* se alberga sólo en 1.0 por ciento, o menos, de la población de Alaska y Canadá y en menos del 5.0 por ciento en los Estados Unidos.

Los informes recientes sobre el número de casos de amibiasis clínica, notificados a los servicios nacionales de salubridad de cada país en las Américas, fueron recopilados por la Organización Panamericana de la Salud⁴⁰ y son los siguientes:

1949	81,315	1954	130,705
1950	85,095	1955	112,445
1951	84,078	1956	111,713
1952	100,749	1957	120,278
1953	118,752	1958	141,518
		Total	1.086,648

Las tasas de casos de esta enfermedad, en algunos países de América, se presentan en el cuadro 7.

CUADRO 7

Casos Registrados de Amibiasis y Disentería Bacilar, por 100,000 Habitantes, en las Américas, en 1958⁴⁰

País	Causa	
	Amibiasis	Disentería bacilar y otras no especificadas
Argentina	17.8	21.9
Brasil	25.3
Canadá	0.0	9.1
Colombia	623.4	92.7
Costa Rica	82.7	26.7
Chile	6.9
Estados Unidos	2.5	6.8
Guatemala	113.8
Honduras	558.5	364.6
México	75.6	14.6
Panamá	32.2	130.8
Paraguay	127.4
Perú	290.9
República Dominicana	83.1	91.3
Venezuela	502.4	2,205.0

Explicación de los símbolos: 0.0 tasa menor de 0.05
 ... no se dispone de datos

El reservorio del agente infeccioso es el ser humano infectado, por lo general un caso crónico o uno sin síntomas aparentes. Los animales son de poca significación en la transmisión de esta enfermedad al hombre. La fuente de infección son los quistes contenidos en las heces de la persona infectada.

No es complicado el modo de transmisión de la amibiasis. El hombre, infectado con amibas, elimina los quistes maduros en las heces y, por la vía de los alimentos, del contacto, de las moscas, de los portadores y del agua los quistes llegan a otra persona, a través de la boca, para repetir el ciclo.

Entre personas que viven en zonas donde se presta poca atención al saneamiento ambiental, el portador indudablemente juega un papel importante en la propagación de la amibiasis. Ivanhoe¹¹⁶ estudió la presencia de quistes de *E. histolytica* en un hogar de niños en New Orleans (EE. UU. de A.) y fue capaz de recuperarlos de seis lugares fuera del cuerpo. Esto sugería que el traspaso por contacto directo, ayudado por la contaminación general del ambiente, servía para mantener un foco de infección en este hogar. Se comprobó que una forma práctica de controlar la amibiasis era la limpieza íntegra del hogar con vapor vivo y, al mismo tiempo, la aplicación de la quimioterapia contra *E. histolytica* a los sirvientes del hogar y a los niños. Si se permiten las mismas condiciones de suciedad en cualquier hogar familiar en lo individual, la amibiasis se puede propagar fácilmente entre sus ocupantes. Aunque las personas que manejan alimentos parecen encontrarse en una buena posición para ser transmisores importantes, Sapiro¹¹⁶ concluyó que hay pocos testimonios que apoyen esta creencia; basó su juicio en una investigación controlada de 14 grupos, que comprendían 919 personas, a las que se habían servido alimentos por portadores de *E. histolytica*.

Se ha demostrado que las moscas de la suciedad, incluyendo la *Mosca doméstica*, son capaces de transmitir internamente los quistes. Roberts¹¹⁷ determinó que, teniendo acceso al material infectado, la mosca común puede transmitir quistes de *A. histolytica* en sus heces por un período hasta de 36 horas, después de la alimentación inicial, y que por nueve horas aparecen los quistes en las gotas de vómito. Por experimento, Pipkin¹¹⁸ observó que la mosca casera carecía, relativamente, de importancia como transmisora de quistes por acarreo externo.

En algunos países se fertilizan los sembradíos con excretas humanas. Cuando se hace esto, la ingestión de verduras de hojas, en forma cruda, presenta una amenaza real para la salud. El lavado de verduras, que se van a consumir sin cocinar, con aguas contaminadas con quistes, también proporciona una oportunidad para que el consumidor contraiga una infección amibiana.

En 1925, Manson-Bahr¹¹⁹ infiere que el agua es un transmisor de la amibiasis. En las Islas de Cabo Verde trató diez casos de esta enfermedad entre personas cuya única fuente de infección, común a todos, era el agua que se llevaba de Lisboa y que se almacenaba

en grandes tanques, expuesta a la contaminación.

Hay muchas oportunidades para que los quistes de amibas se depositen en el suelo y se arrastren a pequeños abastecimientos de agua, no protegidos, e indudablemente esto tiene lugar en algunas partes del mundo, dando lugar a infecciones esporádicas y a casos clínicos que no reciben confirmación epidemiológica o de otra naturaleza.

En el otoño de 1933, dos hoteles vecinos, en el centro de Chicago, que tenían una parte en un abastecimiento común de agua, se vieron involucrados en una epidemia de amibiasis que, cuando menos, produjo 1,409 casos, dos terceras partes de los cuales correspondieron a visitantes que provenían de unas 400 ciudades de los Estados Unidos, Hawaii y Canadá¹²⁰. Los dos puntos principales de la posible contaminación, que dio origen a las infecciones de origen hídrico en los hoteles, fueron: (1) dos conexiones cruzadas que enlazaban un albañal elevado con las tuberías de descarga de agua de un condensador; y (2) un albañal que pasaba sobre un tanque de refrigeración de agua potable, que tenía un tapón de madera, viejo y podrido, que permitía fugas sobre el tanque de agua potable. Otro brote, más pequeño que el de Chicago, pero que produjo nueve casos en 1950-1952 y 22 casos en los primeros cinco meses de 1953, se presentó en una planta industrial en Indiana (EE. UU. de A.); Fassnacht¹²¹ relata que una tubería de succión de agua, de 15 cm. (6 pulgadas), atravesaba sobre la boca de visita de una alcantarilla y que, cuando se sobrecargaba esta alcantarilla, una de las juntas de la tubería de agua quedaba ahogada en aguas negras. Se encontró, por pruebas con colorantes, que la junta de la tubería de agua tenía fugas y que era el punto de entrada del agua negra infectada.

Es general la susceptibilidad del hombre a la amibiasis. Muchas gentes albergan al agente infeccioso, los quistes maduros, sin mostrar síntomas clínicos. No hay pruebas de que el hombre adquiera inmunidad como resultado de una infección.

La medida más lógica que se tiene que aplicar para prevenir la transmisión de la amibiasis es la disposición sanitaria de las heces humanas; si no se dispersan las heces humanas en el ambiente, la gente no queda expuesta al riesgo de ingerir quistes maduros. Sin embargo, esta forma de prevención de la enfermedad no es enteramente practicable en el mundo actual y es, en la actualidad, sólo un objetivo. Por lo tanto, la acción preventiva debe incluir: la enseñanza de la higiene personal para conservar limpios los dedos; el debido cocinado de los alimentos, para matar los quistes de amibas, evitando la ingestión de alimentos crudos que no se encuentren exentos de quistes; la eliminación de las moscas de los lugares en que se vive, privándoles el acceso a cualquier alimento; y el abastecimiento de agua potable, precisamente en el punto en que el consumidor la recibe.

Los quistes de *E. histolytica* se destruyen fácilmente por secado y también los mata una temperatura de 55°C, bien inferior al punto de ebullición del agua; sobreviven hasta por un mes en agua

a una temperatura de unos 10°C. La obra de Spector y de sus colaboradores¹²²

¹²³ ha demostrado que la coagulación y la filtración rápida en arena proporcionan una barrera efectiva contra el acceso de los quistes a los abastecimientos de agua. Los quistes son resistentes a la acción desinfectante del cloro, en dosis que producen bajas concentraciones de cloro residual; Fair y sus colaboradores¹²⁴, trabajando experimentalmente con 30 quistes de *E. histolytica* por ml., lograron su destrucción en 30 minutos, a 23°C, con cloraminas, cuando el residual de cloro titulable era de 2.0 ppm a pH de 4.0, de 4.0 ppm a un valor aproximado de pH de 7.6 y con 5.5 ppm a un pH de 11.0; el cloro libre fue dos veces más efectivo que las cloraminas a valores de pH inferiores a 8.0, pero menos efectivo a pH de 11.0. Es posible, por lo tanto, que la sobrecloración, seguida de la decloración, salvaguarde los abastecimientos de agua, si no se invade el sistema de distribución con aguas negras infectadas.

Chang y Morris¹²⁵ estudiaron al yodo elemental como un desinfectante de emergencia del agua potable y concluyeron que al cabo de 10 minutos y a la temperatura ambiente era efectiva una concentración acuosa diluida de yodo, de 5.0 a 10.0 ppm, contra los quistes de amibas y otros tipos de organismos patógenos de origen hídrico. "Se conserva una elevada actividad germicida en la variación de pH de 3.0 a 8.0, en presencia de una variedad de contaminantes del agua... Casi todas las aguas se pueden hacer seguras para beber con una sola dosis de yodo de 8.0 ppm, aproximadamente".

HEPATITIS INFECCIOSA. La hepatitis infecciosa, a diferencia de la hepatitis sérica, es una infección aguda, por lo general, de carácter benigno; en epidemias se estima la tasa de mortalidad de los casos en menos de 0.2 por ciento¹²⁶. El agente infeccioso es un virus. Algunas autoridades consideran que una forma más definitiva de discutir estas dos infecciones tan relacionadas sería clasificar, tanto a la hepatitis infecciosa como a la hepatitis sérica, como hepatitis virulentas y asignar a la hepatitis infecciosa el virus A de la hepatitis y a la hepatitis sérica el virus B de la hepatitis.

La hepatitis epidémica o infecciosa es conocida desde hace miles de años. En el siglo V, antes de J.C., Hipócrates la menciona en sus escritos y lo mismo hace el Papa Zacarías en el año 75 de la Era Cristiana. El concepto moderno de la etiología del virus de la enfermedad es, en gran parte, el resultado de amplios estudios que se verificaron mediante la II Guerra Mundial cuando, solamente en el ejército americano, se registraron 170,000 casos⁶⁰. En 1940-1941, Cameron¹²⁷ comprobó la presencia del agente infeccioso en la sangre y en 1944 MacCallum y Bradley¹²⁸ demostraron su presencia en las evacuaciones.

Esta enfermedad se presenta en todo el mundo y es endémica en algunas zonas. Por lo general ocurre en brotes dispersos, en zonas rurales y urbanas, en un período de dos a cuatro meses, pero también se observan epidemias agudas localizadas en instituciones, entre grupos militares y sus familias y en otras circunstancias.

No se dispone de datos exactos sobre la incidencia de la hepatitis infecciosa, aunque los testimonios indican que tanto el virus A como el virus B se encuentran ampliamente distribuidos. Las estimaciones imperfectas, que se basan en un informe de la Organización Mundial de la Salud³⁹ sobre los casos de hepatitis infecciosa notificados a las autoridades de salubridad, a las que se suman los pacientes internos y externos de hospitales y dispensarios, son las siguientes para el año de 1957:

Africa	11,543
América	20,648*
Asia	6,694
Europa	151,096
Oceanía	7,101
Total	197,082

Incluyendo hepatitis sérica en Alaska, Puerto Rico y Estados Unidos.

El reservorio de esta enfermedad es el hombre y las fuentes de la infección son las heces y la sangre de las personas infectadas. La mayor parte de las pruebas disponibles indican que la infección del hombre ocurre a través de la boca, por el consumo de agua, alimentos (incluyendo ostras) y posiblemente leche infectados, siendo todos estos vehículos de transmisión susceptibles de contaminación por las heces infectadas. No se ha demostrado la forma respiratoria de propagación, aunque las pruebas existentes señalan, claramente, la ruta de persona a persona en la propagación de esta enfermedad. El virus A se encuentra presente en la sangre durante las fases de incubación y de enfermedad aguda y se puede propagar por instrumentos médicos, sangre y plasma contaminados. No está claro el papel de los portadores pero se conoce que existen los portadores crónicos¹²⁶, que eliminan el virus en sus heces.

Se ha demostrado, por procedimientos epidemiológicos, que las ostras contaminadas han sido el vehículo de transmisión del virus de la hepatitis infecciosa. Roos¹²⁹ culpó a las ostras (que probablemente se consumieron crudas) de una epidemia de 119 casos en Goteberg, Suecia. Rindge¹³⁰ describió un brote de esta enfermedad, en 1961, en Pascagoula, Mississippi, (EE. UU. de A.), en el que se presentaron 50 casos, de los cuales el 74 por ciento dio una historia positiva de haber comido ostras crudas entre los 15 y los 50 días anteriores al brote de la enfermedad; también discutió un estudio de 370 casos de adultos con hepatitis infecciosa en New Jersey (EE. UU. de A.), a principios del mismo año, en el que se encontró que el 54.3 por ciento tenían una historia de haber comido almejas crudas durante el mismo período de incubación.

Murphy¹³¹ estudió un pequeño brote de origen lácteo, de diez casos de hepatitis infecciosa, en Forsyth, Georgia (EE. UU. de A.) en 1945. De los ocho hogares afectados, siete se abastecían de leche del mismo establo. Dentro del período de incubación se presentaron los casos entre los consumidores de leche de este establo, pero no ocurrió ningún caso entre los no consumidores, que eran 20 veces

más numerosos. No se descubrió la fuente de infección pero se conoció de dos casos en la inmediata vecindad de este establo, que además carecía de todos los medios sanitarios para el manejo de la leche. En una universidad de Ohio (EE. UU. de A.), en 1944, hubo 24 casos de hepatitis infecciosa, en el término de 11 días, entre los miembros de una fraternidad y, particularmente, entre aquellos que comían regularmente en la mesa de la fraternidad; Read¹³² estudió este brote cuidadosamente y no pudo descubrir una fuente de infección distinta de los alimentos ni localizar el origen de este brote en otros casos.

Knigh y sus colaboradores¹³³ investigaron una epidemia de 152 casos, que siguió el patrón usual de propagación por contacto y que ocurrió en los primeros seis meses de 1951; estos casos se presentaron, principalmente, entre niños en dos escuelas rurales adyacentes, en Cooper Country Missouri (EE. UU. de A.). No se pudo atribuir la infección a otra causa más que al contacto personal. Parece que las escuelas fueron los principales centros de diseminación a las familias que, al infectarse, se constituyeron en focos de la enfermedad. En una pequeña ciudad de Iowa (EE. UU. de A.) y en sus alrededores tuvo lugar, en 1944-1945¹³⁴, otro incidente en el cual la asociación personal entre los seres humanos infectados y los susceptibles fue un factor importante; de los 276 casos conocidos de hepatitis infecciosa, se pudieron investigar 222, y los datos recogidos indicaron que no se podía atribuir la infección al agua, leche o alimentos y que la propagación tenía que haberse realizado de persona a persona.

En ausencia de medios para demostrar el virus de la hepatitis infecciosa, a no ser con voluntarios humanos, las encuestas epidemiológicas de los brotes han llevado, en ocasiones, a la conclusión de que la propagación se ha debido a más de un factor. Mosley¹³⁵ llegó a este punto de vista cuando estudió un brote de 18 casos de Daviess County, Kentucky (EE. UU. de A.) en 1956; con la ayuda de pruebas del colorante de fluoresceína, llegó a la hipótesis de que la mitad de los casos habían sido el resultado de la contaminación de varios abastecimientos particulares de agua, por el efluente de un tanque séptico, que utilizó el primer caso del grupo, y que los casos restantes se debieron a contacto.

Varios incidentes epidemiológicos han confirmado que esta enfermedad se transmite por el agua. En 1930-1931 hubo un brote en New Brunswick, Canadá, en tres instituciones educativas, con 173 casos. Las pruebas epidemiológicas recopiladas por Fraser¹³⁶ señalaron que uno de los tres abastecimientos de agua había sido el vehículo de la enfermedad. El abastecimiento de agua del pueblo no era adecuado, temporalmente, para su empleo y se recurrió a un manantial no protegido que, obviamente, se encontraba muy contaminado. Se inculcó a esta fuente de agua el brote de varias infecciones.

Neefe¹³⁷ informó de un brote, aparentemente de origen hídrico, que ocurrió en 1944 en un campamento de verano de Pennsylvania. En un período de 13 semanas se afectaron 350 de los 572 visitantes.

Las pruebas señalaron como responsable a un pozo de campamento de señoritas, que se observó que tenía pozos negros o sumideros por cuatro lados, quedando el más próximo a sólo 4.50 m. (15 pies). No hubo una prueba externa de que los pozos negros hubieran causado la contaminación del agua pero la formación geológica estaba constituida por esquistos y calizas agrietadas y fisuradas y bien pudo haber tenido lugar una infiltración en el subsuelo. Neefe considera que este estudio es el primero que proporcionó una prueba satisfactoria de la transmisión natural de un agente virulento por el agua.

En una ciudad industrial de Pennsylvania (EE. UU. de A.), que disponía de una planta de purificación de agua, con coagulación, filtración y cloración, se presentaron 52 casos de hepatitis infecciosa entre octubre de 1944 y abril de 1945. Hayward¹³⁸ encontró que el único factor común a todos los casos era el abastecimiento público de agua, la fuente original del cual se contaminaba con frecuencia con aguas negras. Este brote no fué explosivo, lo que se pudo deber a la salvaguarda que impartía el proceso de purificación del agua.

En Delhi, India, se presentó un brote de hepatitis infecciosa en un período de seis semanas, a partir del primero de Diciembre de 1955, al que Viswanathan calificó¹³⁹ "como una epidemia sin precedente, de una naturaleza explosiva". Hubo 7,000 casos de ictericia manifiesta, notificados a las autoridades de salubridad en el curso de la epidemia, aunque basándose en una encuesta con un muestreo intensivo se estimó que eran 97,600, con una tasa de mortalidad de 0.9 por 1,000. La principal estación de bombeo del agua potable, que abastecía al 90 por ciento de la población urbana, tomaba su agua cruda del río Jumma; a unos 210 metros (700 pies), aguas abajo de la toma, descargaba una zanja de drenaje, con grandes cantidades de aguas negras crudas. Debido al bajo nivel del agua en el río y al efecto de succión de las bombas de agua, se estimó que, para mediados de noviembre, el 50 por ciento del agua cruda que se bombeaba en la estación era de la zanja de drenaje. La infección masiva del abastecimiento de agua de la ciudad tuvo lugar durante cuatro días. La intensificación de los procesos de filtración y de desinfección no llegó a inactivar el virus infeccioso, aunque lo atenuaron apreciablemente.

Es variable la susceptibilidad a la hepatitis infecciosa, aunque la enfermedad parece tener predilección por los niños en edad escolar, en particular menores de 15 años. La susceptibilidad está muy lejos de ser constante; por ejemplo, en el brote de Delhi, la tasa más alta de casos de presentó en el grupo de 15-34 años y fue bastante superior a la que se observó en el grupo menor de 15 años. Los datos epidemiológicos sugieren que una infección con el virus A de la hepatitis produce cierta resistencia a la infección con el virus homólogo, y se cree que la duración de la inmunidad al virus A puede ser de toda la vida¹²⁰.

Se puede avanzar mucho en la reducción de la incidencia de esta enfermedad si se practica la disposición sanitaria de las heces, para impedir que las excretas infectadas lleguen a un vehículo de

transmisión, y también si se ejercitan buenos hábitos de limpieza personal. Desde luego que esto no es suficiente para erradicar enteramente la enfermedad, por la parte obvia que juega la disminución por contacto y de persona a persona. El virus de la hepatitis infecciosa es muy resistente; sobrevive al calentamiento a 56°C, cuando menos por 30 minutos, y no se aniquila por congelación; secado o por aplicaciones de preservativos.

Después de sus estudios de 1947, Neefe¹⁴⁰ concluyó que no era efectivo el tratamiento de una agua contaminada con coagulación, sedimentación y filtración en un filtro de diatomeas, porque el 40 por ciento de los voluntarios que ingirieron el agua tratada adquirieron la enfermedad. El proceso de purificación prolonga el período de incubación y reduce la incidencia en un 40 por ciento. Se inactiva el virus cuando el agua tratada se desinfecta con cloro, en suficiente cantidad para proporcionar, después de 30 minutos de contacto, concentraciones de cloro residual, total y libre, de 1.1 y 0.4 ppm respectivamente. La precloración del agua contaminada, antes del proceso de purificación, no fue efectiva contra el virus.

ENFERMEDADES DIARREICAS. Diarrea significa la evacuación frecuente de heces pastosas o fluidas; puede ser un síntoma primario o puede ser secundario en otras enfermedades que tengan una causa etiológica definida.

Messih¹⁴¹ clasificó la diarrea y los agentes o factores responsables de la misma en tres clases, como sigue:

1. Diarreas primarias resultantes de una infección.
2. Diarreas secundarias que se presentan como síntoma de una infección externa a los intestinos y que se deben a la toxemia producida por el agente etiológico de la enfermedad particular.
3. Diarreas no infecciosas, provocadas por:
 - a. Sustancias químicas, como la intoxicación alimenticia;
 - b. Alergias gastrointestinales;
 - c. Desórdenes metabólicos, como los que se asocian con excitaciones emocionales; y
 - d. Irritaciones del aparato intestinal, como las ocurridas por el consumo de alimentos que contienen una gran proporción de materiales indigeribles.

Las diarreas primarias o infecciosas se relacionan con una variedad de agentes infecciosos, algunos de los cuales ya están confirmados y de otros sólo se sospecha. Entre ellos se tienen:

1. Bacterias.
 - a. *Vibrión del cólera* (Véase, Cólera).
 - b. *Shigellae* (Véase, Disentería bacilar).
 - c. *Salmonellae*, las infecciones de las cuales se hacen evidentes, como:

- (1) Fiebre paratifoidea (Véase, Fiebre paratifoidea);
 - (2) Fiebre tifoidea (Véase, Fiebre tifoidea);
 - (3) Gastroenteritis debidas a alimentos contaminados;
y
 - (4) Salmonelosis asintomáticas.
 - d. **Staphylococcus aureus**. Las infecciones con este organismo pueden dar por resultado:
 - (1) Intoxicaciones alimenticias de origen bacteriano;
 - (2) Enteritis postoperatorias; y
 - (3) Gastroenteritis infantil.
 - e. **Clostridium perfringens**, otro organismo que tiene la propiedad de producir una toxina que provoca intoxicaciones alimenticias¹⁴².
 - f. **Escherichia coli**, de ciertas cepas, varias de las cuales se han encontrado relacionadas con enfermedades diarreicas infantiles, esporádicas o epidémicas.
 - g. Patógenos dudosos, como **Paracolobactrum arizonae**, que provoca síndromes diarreicos similares a los de **Salmonellae**, **Proteus morganii**, **Proteus vulgaris** y **Pseudomonas aeruginosa**, todos ellos responsables de algunas "diarreas del verano".
2. Los helmintos, que se ilustran por los esquistosomas y nemátodos (Véase, Dracunculiasis y Esquistosomiasis).
 3. Protozoarios, tales como **Entamoeba histolytica** (Véase, Amibiasis).
 4. Virus. Se han imputado diarreas a los virus ECHO (entéricos humanos citopatógenos).
 5. Hongos. El tipo intestinal de candidiasis (moniliasis) es un ejemplo de esta variedad de infecciones, productoras de diarreas.

Las enfermedades diarreicas más importantes, desde el punto de vista de la salud pública, son las que se deben a las **Shigallae**, las **Salmonellae**, las cepas de **E. coli** y los parásitos. pues son las que producen la mayor proporción de incapacidades por diarreas.

Varía de país a país la distribución de la morbilidad y la mortalidad, aunque se aprecia como evidente que las tasas de enfermedad y defunción se relacionan íntimamente con el nivel de las condiciones de saneamiento ambiental, los hábitos personales de limpieza, la capacidad para llevar una dieta apropiada y adecuada y las normas socioeconómicas y culturales; cuando son primitivos estos aspectos de la vida, tienen que florecer las enfermedades diarreicas. La distribución de edades difiere con el agente causante y de país a país. En términos generales, las infecciones de **E. coli** y de virus ECHO atacan con mayor intensidad a los infantes menores de un año, los niños entre uno y cuatro años son más susceptibles a las infecciones con **Shigellae** y **Salmonellae**, aunque se presentan en personas de cualquier edad, y las infecciones con parásitos son más numerosas en los grupos de mayor edad.

Sólo se pueden obtener datos fidedignos, sobre las enfermedades causadas por estos agentes infecciosos, por medio de esmerados estudios epidemiológicos sobre una base comunal. La exactitud de las cifras de mortalidad se determina por la exactitud del diagnóstico original y los diagnósticos de las enfermedades diarreicas son, principalmente, de carácter sintomático. La terminología confusa y desordenada, que se aplica tanto a los agentes etiológicos como a los desórdenes, las diferentes bases que se usan para la clasificación de las enfermedades, la incapacidad para establecer un diagnóstico médico en los certificados de defunción y la incapacidad par registrar muchas defunciones de infantes, llevan a la creencia de que la magnitud del problema de las enfermedades diarreicas se puede subestimar muy seriamente, si se confía solamente en las cifras disponibles de mortalidad.

La dificultad de respaldar datos exactos sobre fallecimientos por enfermedades diarreicas con los diagnósticos médicos se ilustra por las observaciones de Zobel¹⁴³ en su estudio, realizado en 1956, sobre el uso de un modelo revisado de certificado de defunción en una zona experimental en dos distritos, que comprendían territorios urbanos y rurales, en el Estado de Lara, Venezuela; aquí la principal "causa de muertes... fue enteritis, incluyendo diarrea y disentería". Haciendo caso omiso de las defunciones provocadas por accidentes o violencias, la enteritis fue responsable del 18.2 por ciento de las muertes y, de estos casos, el diagnóstico médico se hizo antes del fallecimiento en el 16.8 por ciento y después del fallecimiento en el 21.2 por ciento. En esta última condición, la causa del fallecimiento se certificó por el médico, tomando como base las observaciones de otros, o por la autoridad civil.

Ninguna zona del mundo se encuentra libre de enfermedades diarreicas. No es práctico reunir todos los datos disponibles que cuantifican las enfermedades y defunciones resultantes de todas las enfermedades diarreicas, aunque se presentan algunos datos en los cuadros 1, 2, 3, 4, 6 y 7 que, a pesar de todo, tienen sus defectos. En el cuadro 8 se presentan datos bastante representativos de las tasas de mortalidad que se atribuyeron a enfermedades diarreicas, los que se limitan a los países de Norte y Sudamérica. Las alteraciones corporales que se incluyen en esta tabulación son las correspondientes a los títulos números 543, 571 y 572 de la Clasificación Estadística Internacional de las Enfermedades, Datos y Causas de Muerte¹⁴⁴, que se definen como sigue:

- 543 gastritis y duodenitis.
- 571 gastroenteritis y colitis, excepto ulcerosas; para edades mayores de cuatro semanas.
- 572 enteritis crónica y colitis ulcerosa, excluyendo amibiasis.

No es probable que las tasas de mortalidad debidas a estas enfermedades sean muy diferentes en aquellos países que no se incluyen en el cuadro pero que sean comparables en su estado de desarrollo.

CUADRO 8

Número de Defunciones y Tasas de Mortalidad, por 100,000
Habitantes, en 1956*, debidas a Gastritis,
Enteritis. etc., en las Américas.

País (Para notas al calce consúltese cuadro 4)	Número de defunciones	Tasa de mortalidad por 100,000 habitantes
Argentina ^a	3,014	16.4
Bolivia ^a	1,771	56.7
Brasil ^b	9,421	157.1
Canadá ^c	15,638	120.9
Costa Rica	1,221	123.6
Colombia	905	5.6
Chile	5,645	85.7
Ecuador ^{d e}	3,928	106.4
El Salvador ^d	4,951	225.8
Estados Unidos ^d	7,754	4.7
Guatemala ^d	8,808	270.3
Honduras ^f	640	39.2
México ^d	67,563	227.6
Nicaragua	1,191	92.5
Panamá	490	55.3
Paraguay ^g	264	16.5
Perú ^a	3,883	48.6
República Dominicana ^{d h}	3,645	104.9
Uruguay ^d	524	20.0
Venezuela	5,577	96.6

La relación entre las enfermedades diarreicas y las defunciones de niños menores de un año y de los niños del grupo de uno a cuatro años de edad es tan importante que amerita una atención especial. El estudio de las enfermedades diarreicas, realizado en las Américas por Verhoestraete y Puffer¹⁴⁵, puso de manifiesto que las enfermedades diarreicas son un gran problema de salubridad en aquellos países aún económicamente subdesarrollados y que, a la inversa, en aquellas zonas en las que ha mejorado la estructura económica, se han hecho progresos desde principios de siglo en la reducción de las tasas de mortalidad por esta causa. Se presentan muchas dificultades cuando se intenta llegar a cifras comparables de mortalidad para estos dos grupos de edad; en las Américas, la clasificación de las enfermedades y la terminología son dos obstáculos para este fin. En diez países seleccionados de las Américas, durante el período en que se realizó el estudio, el grupo de enfermedades denominado "enfermedades de la primera infancia" se clasificó en primer lugar como la causa de mortalidad infantil en ocho países; en otros dos (Venezuela y las capitales de Estado de Brasil), las enfermedades diarreicas fueron la causa principal. En ocho de estos diez países (excluyendo Canadá y Estados Unidos), las tasas de mortalidad infantil, debidas a enfermedades diarreicas, fué de 700 ó más por 100,000 nacimien-

* Véase referencia (19). (Adaptados de los Cuadros 5 y 6).

tos vivos. Entre los niños de uno a cuatro años de edad, las enfermedades diarreicas son la causa más importante de defunciones, en seis de los diez países seleccionados.

Los agentes patógenos de las enfermedades diarreicas se transmiten, casi sin excepción, por contacto con una persona infectada, bien sea directa o indirectamente. Hay muchos vehículos que ayudan en la diseminación de estas enfermedades; agua, alimentos, ostras, pescados, hielo, leche, productos lácteos frutas y verduras crudas y moscas; todos ellos realizan este servicio tan poco deseable. Varía la susceptibilidad del hombre a la diarrea, lo mismo que el grado de inmunidad que se adquiere después de una infección.

Los dos principales medios de ataque, para lograr una reducción en la incidencia de las enfermedades diarreicas, son la educación y mejoramiento de las condiciones sanitarias del ambiente. La educación higiénica puede lograr un gran impacto sobre el problema de enseñar la higiene personal, el saneamiento de y en el hogar, el cuidado adecuado de los bebés y de las mujeres grávidas, el conocimiento de las enfermedades y la necesidad de manejarlas hábilmente, lo mismo que las formas de mejorar la dieta.

Con respecto a la reducción del riesgo en el ambiente, se debe poner especial empeño en los vehículos de transmisión, procurando interrumpir las líneas de propagación. En relación con los continuos esfuerzos que se hacen para generalizar la disponibilidad del agua potable segura, se debe señalar que no es probable que se produzca una reducción tan dramática en la incidencia de las enfermedades diarreicas como sucedió en el caso de la fiebre tifoidea. Es de notar que al terminar el período 1900-1920, había 12 millones de personas en 16 ciudades seleccionadas de los Estados Unidos, que utilizaban agua potable filtrada y clorada y esta mejora en la calidad del agua tuvo una influencia importante, lográndose una reducción del 91.0 por ciento en la tasa de mortalidad de fiebre tifoidea para este grupo de la población; sin embargo, durante el mismo período, la tasa de mortalidad imputable a diarrea y enteritis en el mismo grupo sólo declinó en un 44.0 por ciento¹⁴⁵. Como se mencionó anteriormente, la fácil disponibilidad de una agua segura, tanto potable como para propósitos de limpieza, tiene que reducir las infecciones por *Shigellae*, un ítem muy importante en todo el conjunto de males diarreicos. Verhostrate¹⁴⁵ ha llamado la atención sobre la amenaza que representan los animales infectados con *Salmonellae*, distintas de *S. typhi*, por la íntima relación entre el hombre y los animales en los hogares primitivos y en sus alrededores.

Se cuenta con muchos informes en relación con los métodos de prevención de las enfermedades diarreicas. Aunque se usan estos conocimientos en los programas prácticos de control, se deben continuar las investigaciones epidemiológicas y de los factores de la relación agente-huésped-ambiente, para descubrir nuevos y mejores procedimientos, en los cuales fincar esfuerzos de control más efectivos y económicos.

PLEURODINIA. La pleurodinia es una enfermedad infecciosa aguda que se presenta, por lo general, en epidemias localizadas en-

tre los niños y adultos jóvenes. Según Harrison⁶⁰, nunca es fatal y los agentes infecciosos son los diversos virus del Grupo Coxsackie B.

Se han conocido brotes epidémicos en Australia, Europa, Inglaterra, Nueva Zelandia y Norteamérica. Huebner¹⁴⁶ y sus colaboradores investigaron en 1951 un brote de 22 casos, en la zona noreste de Texas, recuperándose virus del Grupo Coxsackie B de las heces de 16 de aquellas personas que mostraban signos y síntomas de la enfermedad.

El hombre es el reservorio de los virus infecciosos, que se presentan en las heces y en las expectoraciones de los enfermos. No se conoce de ningún animal que sirva como reservorio, aunque se han encontrado virus Coxsackie en moscas y mosquitos y Melnick¹⁴⁷ indica que sobreviven en las moscas y en sus excretas por una o dos semanas.

No está claro el método de propagación de la pleurodinia, aunque la hipótesis más probable es que la transmisión se realiza por contacto con una persona infectada o a través de artículos intermedios, tales como utensilios y toallas que hayan estado expuestas recientemente al material infectado.

En 1954 y 1956, Kelly¹⁴⁸ examinó muestras de aguas negras de la planta de tratamiento de aguas negras de Albany, New York (EE. UU. de A.), para descubrir si se encontraban virus entéricos en las mismas. De 20 muestras que se tomaron en 1954, se aisló el virus del Grupo Coxsackie B en ocho de ellas; en 1956, de 17 muestras examinadas se encontró el virus en 12 de ellas. Los aislamientos de virus se hicieron de muestras de aguas negras crudas y del efluente de la planta de tratamiento, lo mismo que del emisor de la planta y en un punto 8 m. (25 pies) aguas abajo del punto de descarga del emisor. Melnick¹⁴⁷ examinó aguas negras urbanas y moscas en seis estados (de la Unión Americana), durante un período de cuatro años y en sus actividades hizo 1,929 pruebas. De éstas, 269 muestras produjeron virus Coxsackie, aunque todos los aislamientos fueron miembros del Grupo A. Se encontró que este tipo de virus se encontraba presente, generalmente, en las aguas negras en verano y otoño pero que se encontraba ausente en invierno y primavera; se le identificó tanto en el influente como en el efluente de las plantas de tratamiento de aguas negras.

Después de verificar estudios experimentales sobre la capacidad de las plantas de tratamiento de aguas negras para inactivar, sin cloración efectiva, el virus Coxsackie, Kelly¹⁴⁹ concluyó que había "testimonio amplio que el tratamiento de aguas negras, aunque se ajustaba a las normas vigentes, no podía controlar los agentes patógenos hasta el grado que se pudiera ignorar a las corrientes receptoras como fuentes potenciales de la infección".

Es evidente que los virus Coxsackie se originan principalmente en la heces y que se aíslan, con facilidad, de las aguas negras y de los efluentes de aguas negras tratadas. Siendo éste el caso, se debe considerar a tales virus como potencialmente de origen hídrico, que se pueden encontrar presentes en las aguas crudas que se tomen de

las corrientes para ser utilizadas después de ser tratadas, en los abastecimientos domésticos de agua. Los virus Coxsackie son relativamente estables; Clarke¹⁵⁰ encontró que el tiempo necesario para reducir en un 99.9 por ciento el número de virus del Grupo Coxsackie A era aproximadamente de seis días, a una temperatura de 20°C y de 12 a 16 días a una temperatura de 8°C. Es probable, por lo tanto, que este agente infeccioso se encuentre presente en aquellas corrientes que sirvan de fuentes de agua cruda, que se localicen a no gran distancia de los puntos de descarga de aguas negras, aguas arriba.

Como una salvaguarda contra la infección del virus Coxsackie, por la vía de los abastecimientos públicos de agua, es esencial un proceso efectivo de purificación del agua. Chang y sus colaboradores¹⁵¹ determinaron, en un trabajo experimental en el que emplearon virus Coxsackie Grupo A, que el proceso de floculación, aplicado satisfactoriamente, es capaz de eliminar del 95 al 99 por ciento de los organismos. En otros experimentos, Clarke¹⁵² observó que se alcanzaba un 99.6 por ciento de inactivación, en tres minutos, a pH de 7.0 y a una temperatura de 27° a 29°C, cuando el residual de cloro libre era de 0.5 ppm. El tiempo de inactivación resultó en función de la temperatura, del valor del pH y de la concentración de cloro.

A pesar de que se conoce la presencia del virus Coxsackie Grupo B en las aguas crudas disponibles para las plantas de purificación, no hay una evidencia epidemiológica que demuestre que el agua es un vehículo de transmisión de la pleurodinia.

“Probablemente es general la susceptibilidad (a esta enfermedad) y es de presumirse que, como resultado de la infección, se obtenga una inmunidad de tipo específico”.⁵

Rivers¹⁵³ indica que “no se han formulado medidas específicas para el control de la infección del virus Coxsackie”.

POLIOMIELITIS. La poliomiелitis es una enfermedad aguda que, en su forma más característica, afecta una parte del sistema nervioso central. Sin embargo, en muchos pacientes la enfermedad es benigna y se limita al sistema respiratorio superior o a síntomas gastrointestinales. La mortalidad en los ataques benignos varía del 2 al 10 por ciento pero, en su forma más grave, la poliomiелitis bulbar, la mortalidad varía del 5 al 60 por ciento. Los agentes infecciosos son los poliovirus 1, 2 y 3.

Esta enfermedad es de distribución mundial y se presenta tanto en forma esporádica como epidémica. Parece que la incidencia es más alta en verano y los primeros días de otoño, aunque esto varía de año en año y de región a región. Ataca con mayor frecuencia a los niños y jóvenes de 1 a 16 años que a los adultos pero en algunas zonas se altera este patrón, con desventaja de los jóvenes mayores y de los adultos. En aquellos países en que se practica ampliamente la inmunización artificial, las epidemias se han limitado principalmente a los grupos de población menos vacunados.

El reservorio de los poliovirus infecciosos es el hombre, con más frecuencia los niños que sufren infecciones que no son aparen-

tes o que no se reconocen clínicamente. Las fuentes de la infección son las secreciones de la faringe y las heces de las personas infectadas. Harrison⁶⁰ indica que "la mayor cantidad de virus se encuentra en el intestino delgado".

Por lo general, hay un acuerdo casi unánime de que el virus de la poliomielitis se propaga, principalmente, por contacto de persona a persona y que el punto de entrada es la boca. Apoyan esta conclusión el conjunto de testimonios obtenidos de las encuestas epidemiológicas; sin embargo, la leche ha servido, en unos cuantos casos, como vehículo de transmisión y aún se sospecha del agua potable. Hay también algunos testimonios de que las moscas pueden tener una parte en la propagación de esta enfermedad.

En 1926 Aycock¹⁵⁴ estudió en Broadstairs, Inglaterra, una epidemia de poliomielitis que tenía características poco comunes de localización y que afectó a 75 casos. Entre las nueve fuentes de leche, las de dos lecherías (A y F) se apreciaron como responsables de 69 casos. La lechería A pudo aún tener una mayor responsabilidad que la lechería F, durante el período de la epidemia, porque aquella le vendía dos terceras partes de la leche que distribuía F. La evidencia señaló que la contaminación se debió a una sola calidad de leche de la lechería A, que provenía de una sola granja y que fue la fuente de infección de estos casos.

Knapp y sus colaboradores¹⁵⁵ estudiaron cuidadosamente ocho casos de esta enfermedad (se notificaron posteriormente otros dos casos), que ocurrieron en 1925 en Cortland, New York (EE. UU. de A.). Estos contados casos, en una ciudad de 15,000 habitantes, fueron posteriores a la aparición de otros tres casos, dos meses antes. Con la posible excepción de una, todas las personas afectadas tomaban leche de un vendedor cuyas ventas constituían sólo el 4 por ciento del consumo total de leche de la ciudad. Estos casos estuvieron demasiado dispersos para hacer improbable que el abastecimiento de leche fuera una mera coincidencia de distribución geográfica. Existió un caso de poliomielitis paralítica en la granja de donde provenía la leche y este paciente, aún mostrando signos de la enfermedad, ordeñó las vacas y manejó la leche por los cuatro días anteriores al brote de la parálisis.

Durante el verano de 1941, Trask y Paul¹⁵⁶ recolectaron 19 muestras de moscas en zonas epidémicas, tanto durante como después de la epidemia de poliomielitis. De las ocho muestras que obtuvieron durante la última parte de una epidemia local, pero dentro de los diez días del brote de un caso local de poliomielitis, cuatro produjeron poliovirus. En los cuatro casos, las fuentes potenciales del virus (las heces), de origen reciente se encontraban disponibles a unos cuantos metros de los puntos en que se capturaron las moscas; tres de ellas produjeron poliovirus. Según Melnick¹⁵⁷, los poliovirus se pueden recuperar de dos géneros de moscas y de la mosca casera, *Muscadoméstica*, así como de sus excretas, recolectadas por un período de varios días después de que se alimentaron con las excreta humanas infectadas.

La sospecha que se atribuye al agua potable considerándola como un vehículo de propagación de la poliomielitis, proviene del hecho de que se ha encontrado el agente infeccioso en las aguas negras. Paul y Trask¹⁵⁸ indicaron, en 1941, que "ha venido siendo más y más evidente que el virus de la poliomielitis se puede aislar, fácilmente, de las evacuaciones de los pacientes con poliomielitis". El examen de aguas negras, muestreadas regularmente por unos 12 meses en dos plantas de depuración de aguas negras en Toronto, Canadá, dio por resultado que Rhodes y sus colaboradores¹⁵⁹ pudieron recuperar el poliovirus durante el punto máximo de una epidemia, de julio a septiembre de 1959. En una de las plantas, se aisló el virus cinco semanas antes del primer caso notificado de poliomielitis en el distrito que tributaba sus aguas negras a dicha planta. En 1954 Kelly¹⁴⁸ examinó 20 muestras de aguas negras recolectadas en la planta de tratamiento de aguas negras de Albany, New York (EE. UU. de A.) y pudo aislar el poliovirus en 13 de ellas; en 1957, de 17 muestras estudiadas, encontró el virus en tres.

La presencia de los poliovirus en las aguas negras asegura su presencia en abastecimientos de agua cruda, los cuales es posible que se utilicen o no se utilicen como fuentes de agua doméstica. Como May⁶ lo señaló tan acertadamente, al discutir la propagación de la enfermedad en los Estados Unidos, "puesto que existe la práctica general de descargar las aguas negras a los ríos y arroyos, existe una gran proporción de ciudadanos que, cualquiera que sea la forma de purificación, están bebiendo las aguas negras de otros". Cuando se dispone de ellas, las plantas de tratamiento de aguas negras interponen una barrera contra la contaminación del agua cruda con poliovirus pero ni se dispone de tales plantas en todos lados, ni siempre se operan en una forma enteramente efectiva para producir un efluente biológicamente seguro. Los virus son bastante resistentes y pueden vivir en acueductos o alcantarillados hasta por cuatro meses⁶⁰.

Los sistemas de purificación de aguas constituyen una segunda defensa contra la contaminación de abastecimientos de aguas domésticas, por los poliovirus que se pueden encontrar en las aguas crudas. Aunque la mejor medida que se pudiera aplicar, para evitar la posibilidad de que los abastecimientos municipales de agua contuvieran poliovirus, sería evadir el uso de aguas seriamente contaminadas como una fuente de abastecimiento, sin embargo las poblaciones están en posibilidades de hacerlo. Chang¹⁶⁰ ha sugerido que tales aguas se deben precolar con una dosis que produzca 0.3-0.4 ppm de cloro libre residual durante el proceso íntegro de tratamiento y 0.2-0.3 ppm de el momento en que sale de la planta; agrega también que "si el proceso de tratamiento del agua incluye una floculación satisfactoria, se puede agregar a la eficiencia total 90 a 99 por ciento de eliminación de virus".

Krumbiegel¹⁰¹ discutió, en 1944, la parte que el agua potable podría jugar en la transmisión de la poliomielitis y su conclusión fue que los testimonios epidemiológicos, de los que entonces se disponía, eran incapaces de demostrar que el agua fuera biológicamente

de mayor importancia como transmisora del poliovirus. Maxcy¹⁶² resumió, en 1949, en forma similar, las opiniones vigentes en el sentido de que los estudios epidemiológicos de esta enfermedad no habían presentado una prueba de que la contaminación de los abastecimientos de agua de una población fuera responsable de exponer a los consumidores a una infección con poliovirus.

En años muy recientes se han estudiado dos brotes de poliomielitis y se ha sugerido que el agua potable haya sido, en ambos casos, el vehículo de la transmisión. Little¹⁶³ considera que el episodio de Edmonton, Canadá, en 1953, tuvo un origen hídrico porque el brote fue de carácter explosivo, con casos dispersos dentro de la ciudad; se presentó en un tiempo en que hubo deficiencias en la cloración del agua negra sedimentada de Devon, que llegaba al río North Saskatchewan, la fuente de agua cruda de Edmonton y, además, se recuperó el poliovirus del agua negra de Devon. Según lo describió Bancroft¹⁶⁴, la situación en Huskerville (Lincoln), Nebraska (EE. UU. de A.), fue un brote grave y repentino en una población peculiarmente homogénea, bajo circunstancias que permitían un análisis de los posibles factores etiológicos. En el curso de un período de cinco semanas, más del 10 por ciento de 347 niños en la zona de alta incidencia presentaron poliomielitis, mientras que no hubo casos de esta enfermedad, bien fuera paralítica o no paralítica, entre 256 niños de una sección entre la localización de los casos y la de los sanitarios con válvula de limpieza automática, sin interruptores de vacío, lo mismo que una coincidencia en el tiempo entre el brote y la existencia de fluctuaciones extremas en la presión de las líneas de agua*. Los estudios inmunológicos confirmaron la creencia de que el poliovirus, tipo 1, fue acarreado por el agua contaminada potable.

En vista de la escasez de informes en relación con el agua como un vehículo en la propagación de la poliomielitis, deberá de esperarse antes de hacer un fallo, hasta que se comprenda mejor el proceso de la enfermedad del poliovirus y se haya investigado en forma más completa la epidemiología de la enfermedad.

Generalmente, el hombre es susceptible a esta enfermedad y se observa una resistencia de tipo específico, de larga duración, después de infecciones aparentes o desapercibidas.

La inmunización activa es, en la actualidad, la mejor medida preventiva.

* En una Nota del Editor, después de la referencia (164) se indica que "los registros del departamento de aguas contradicen la suposición de que se pueda haber presentado un retrosilfoneo"

5. Control of Communicable Diseases in Man. American Public Health Association (8a. edición) 1960.
6. May, J. M. The Ecology of Human Disease. MD Publications, Inc. New York (1958).
7. Annual Epidemiological and Vital Statistics. 1956. World Health Organization, Ginebra (1959).
8. Weekly Epidemiological Record, Núm. 3 (1960). World Health Organization, Ginebra.
9. Snow, John. Snow on Cholera. The Commonwealth Fund, New York (1936). (Una reimpresión del trabajo de Snow "On the Mode of Communication of Cholera". 1854).
10. Pollitzer, R. Cholera. Monographic Series No. 43. World Health Organization, Ginebra (1959).
11. Lara H. Interesting Features of a Rural Outbreak of Cholera Due to Infected Drinking Water. Am. J. Hyg., 7:606 (1927).
12. Read, W. D. B. y Pandit, S. R. Distribution of B. Cholerae and El Tor Type Strains in Certain Rural Areas in India. Ind. J. Med. Res. 29:403 (1941).
13. Maxcy, K. F. (Editor) Rosenau's Preventive Medicine and Hygiene. Appleton-Century-Crofts, Inc. New York (8a. Edición) 1956.
14. Robertson, R. C. y Pollitzer, R. Cholera in Central China During 1938 — Its Epidemiology and Control. Tr. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg. 33:213 (1939).
15. Pollitzer, R. A. Note on the Incidence and Epidemiological Importance of Cholera Carriers. Boletín 7:359 (1952). World Health Organization, Ginebra.
16. Official Records of the World Health Organization, No. 18, pág. 110. Ginebra (1949).
17. Dubos, R. J. (Editor) Bacterial and Mycotic Infections of Man. J. B. Lippincott Co., Philadelphia (3a. edición, 1958).
18. Demographic Yearbook, 10a. publicación. Naciones Unidas. New York.
19. Summary of Four-year Reports on Health Conditions in the Americas. Scientific Publication No. 40 (1958). Oficina Sanitaria Panamericana. Washington. (El cuadro 6 se adaptó de esta publicación.)
20. Caldwell, W. A. y Hardwick, S. W. Observations of Flexner Dysentery. Edinburgh Med. J., 50:129 (1943).
21. Chesley, F. F. y Woolsey, C. I. Frequency of Bacillary Dysentery at the Cook County Hospital, Chicago, Ill. Gastroenterology, 2:258 (1944).
22. McGinnes, G. F., McLean, A. L., Spindle, F. y Maxcy, K. F. A Study of Diarrhea and Dysentery in Henrico County, Virginia. Am. J. Hyg. 24:552 (1936).
23. Nisbet, B. R. Report on Outbreak of Flexner Dysentery. The Med. Officer, 72:133 (1944).
24. Kuhnd, D. M. y Anderson, T. G. A. Fly-borne Bacillary Dysentery Epidemic in a Large Military Organization. Am. J. Pub. Health, 34:750 (1944).
25. Godfrey, E. J. y Pond, M. A. A Hospital Epidemic of Flexner Dysentery Caused by Contaminated Ice. J.A.M.A. 114:1151 (1944).
26. Auché, M. A. Transport des Bacilles Dysentériques pour les Mouches. C. R. Soc. Biol. (Paris), 61:405 (1906).
27. Orton, S. T. y Dodd, W. L. Experiments on Transmission of Bacteria by Flies, with Special Reference to an Epidemic of Bacillary Dysentery at the Worcester State Hospital, Massachusetts. Boston Med. & Surg. J., 163:863 (1910).
28. Cox, C. R. Water-borne Gastro-enteritis. Jour. AWWA, 31:1489 (1939).
29. Ellissen, R. y Cummings, R. H. Analysis of Water-borne Outbreaks. Fever Outbreaks 1920-1930 Jour. AWWA, 40:509 (1948).
30. Wolman, A. y Gorman, A. E. The Significance of Water-borne Typhoid Fever Outbreaks. 1920-1930. Jour. AWWA, 23:160 (1931).
31. Sjoblom, M. C. The Outbreak of Typhoid and Dysentery at the Chicago and Alton Shops in Bloomington, Jour. AWWA, 7:560 (1920).
32. Kinnaman, C. H. y Beelman, F. C. An Epidemic of 3,000 cases of Bacillary Dysentery Involving a War Industry and Members of the Armed Forces. Am. J. Pub. Health, 34:948 (1944).
33. Freitag, J. L. A Water-borne Outbreak of Dysentery. Health News, 37:4:4 (1960).
34. Watt, J., Hollister, A. C., Beck, M. D. y Hemphill, E. C. Diarrheal Diseases in Fresno County, California. Am. J. Pub. Health, 43:728 (1953).
35. Stewart, W. H., McCabe, L. J., Hemphill, E. C. y DeCapito, T. The Relationship of Certain Environmental Factors to the Prevalence of Shigella Infection. Am. J. Tro. Med., 4:178 (1955).
36. Hollister, A. C. Jr., Beck, M. D., Gittlesohn, A. M. y Hemphill, E. C. Influence of Water Availability on Shigella Prevalence in Children of Farm Labor Families. Am. J. Pub. Health 45:354 (1955).

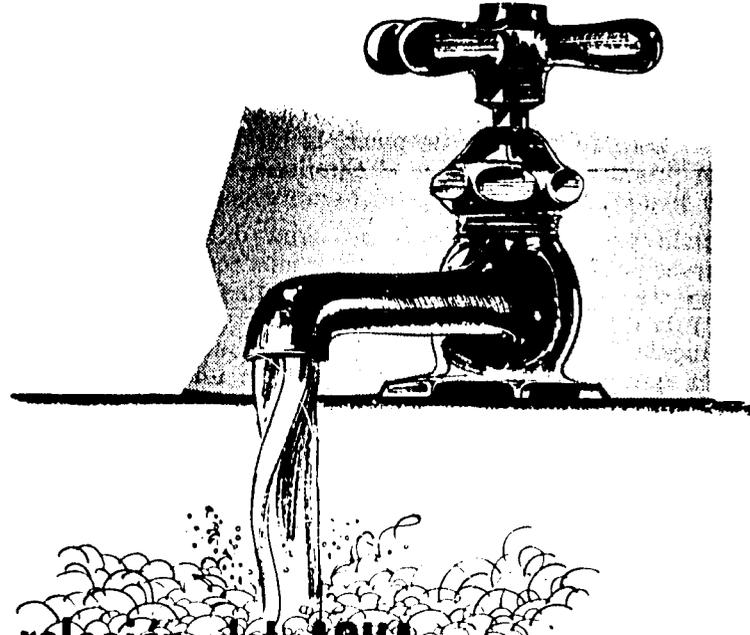
37. Hauld, R. L., Crouch, W. L., Kaminsky, A. L., Hullinghorst, R. L., Gochenout, W. S. Sr. y Yager R. H. Leptospiral Meningitis-Report of Outbreak Among American Troops on Okinawa, J.A.M.A., 149:228 (1952).
38. Yager, R. H. and Gochenout, W. S., Jr. Leptospirosis in North America. Am. J. Trop. Med. & Hyg., 1:457 (1952).
39. Annual Epidemiological and Vital Statistics, 1957. World Health Organization, Ginebra (1960).
40. Reported Cases of Notifiable Diseases in the Americas, 1949-1958. Scientific Publication No. 49. Oficina Sanitaria Panamericana, Washington (1960).
41. Doherty, R. L. y Emmanuel, M. L. An Outbreak of Leptospirosis in North Queensland. Med. J. Australia, 1 (año 43/o):276 (1956).
42. Ward, T. G. y Turner, T. B. Study of Certain Epidemiological Features of Leptospiral Jaundice in Baltimore, Am. J. Hyg., 35:122 (1942).
43. Ivy, J. H., Billings, E. R. y Elliott, T. A. Human Infection with Leptospirosis Pomona in Indiana. J. Indiana Med. A., 48:1095 (1955).
44. Van der Hoeden, J. The Epidemiology and Epizootiology of Leptospirosis in Israel. J. Trop. Med. & Hyg., 58:202 (1955).
45. Williams, H. R., Murphy, W. J., McGroan, J. E., Starr, L. E. y Ward, M. K. An Epidemic of Canicola Fever in Man with the Demonstration of Leptospira Canicola Infection in Dogs, Swine and Cattle. Am. J. Hyg., 64:46 (1956).
46. Schaeffer, M., Leptospiral Meningitis. J. Clin. Invest., 30:670 (1951).
47. Mikhallovskil, B. N. A Contribution to the Question of the Epidemiology of Anicteric Leptospirosis (Water Fever). J. Microbiol., Epidemiol. & Immunobiol. (URSS), 29:1444 (1948).
48. Chang, S. L., Buckingham, M. y Taylor, M. P. Studies on Leptospira Icterohaemorrhagiae. J. Inf. Dis., 82:256 (1948).
49. Kirschner, L. y Maguire, T. Survival of Leptospira Outside Their Hosts. N. Zealand Med. J., 56:385 (1957).
50. Taylor, E. W. The Examination of Waters and water Supplies. J. and A. Churchill Ltd., Londres (7/a edición).
51. Breed, R. S., Murray, E. G. D. y Smith, N. R. Bergey's Manual of Determinative Bacteriology. Williams & Wilkins Co., Baltimore (7/a edición, 1957).
52. Saphra, I. y Winter, J. W. Clinical Manifestations of Salmonellosis in Man. N. England J. Med., 256:1128 (1957).
53. Rimpau, W. (Extracto). A Water-borne Typhoid Epidemic in Neuotting. Bull. Hyg., 26:23 (1951).
54. (Extracto). A Water-borne Outbreak of Paratyphoid B. Fever. Bull. Hyg. 17:306 (1942).
55. Bardos, V. (Extracto). A Water-borne Epidemic of Paratyphoid A. Bull. Hyg., 28:793 (1953).
56. Parry, S. C. A. Water-borne and Milk-borne Outbreak of Paratyphoid B Infection in Worcestershire. Brit. Med. J. II:661 (1942).
57. Kelman, J. Water-borne and Milk-borne Paratyphoid B. Health Bull. (Scotland), III:38 (1944).
58. McCoy, G. W. y Chapin, C. W. Studies of Plague, a Plague-like Disease, and Tuberculosis Among Rodents in California. U. S. Public Health Service Pub. Health Bull. No. 53 (1912).
59. Schmidt, B. Der Einbruch der Tularemie in Europa (La Introducción de la Tularemia en Europa) Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., 127:139 (1948).
60. Harrison, T. R., Adams, R. D., Beeson, P. B., Resnik, W. H., Thorn, G. W. y Wintrobe, M. M. Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill Book Co., Inc., New York (2/a ed. 1954).
61. Simons, S. A., Stevens, I. M. y Reeves, W. C. Some Epidemiological Observations en Tularemia in California 1927-1951. Am. J. Trp. Med., 2:483 (1953).
62. Hillman, C. C. y Morgan, M. T. Tularemia: Report of a Fulminant Epidemic Transmitted by the Deer Fly. J.A.M.A., 108:538 (1937).
63. Amoss, H. L. y Sprunt, D. H. Tularemia: Review of Literature of Cases Contracted by Ingestion of Rabbit. J.A.M.A., 106:1078 (1936).
64. Francis, E. Tularemia. Am. J. Nursing, 34:1 (1934).
65. Karpoff, S. P. y Antonoff, M. I. The Spread of Tularemia Through Water, as a New Factor in Its Epidemiology. J. Bact., 32:243 (1936).
66. Tsareva, M. I. (Extracto). A Water-borne Outbreak of Tularemia. Bull. Hyg., 21:307 (1946).
67. Falk, A. Water-borne Tularemia. Minnesota Med., 30:849 (1947).
68. Parker, R. R., Steinhilber, E. A., Kohls, G. M. y Jellison, W. L. Contamination of Natural Waters and Mud with *P. tularensis* and Tularemia in Beavers and Muskrats in the Northwestern United States. Not. Inst. Health Bull. No. 193, Washington (1951).

69. Foote, H. B., Jellison, W. L., Steinhaus, E. A. and Kohls G. M. Effect of Chlorination on *Pasteurella tulerensis* in Aqueous Suspension. Jour. AWWA, 35:902 (1943).
70. Statistical Abstract of Ceylon, 1959. Government Press, Colombo, Ceylon.
71. Clark, B. M. Two Interesting South African Typhoid Outbreaks. South African M. J., 13:806 (1939).
72. Caraway, C. T. y Bruce, J. M. Typhoid Fever Epidemic Following a Wedding Reception. Pub. Health. Rep., 76:427 (1961).
73. Lumsden, L. L., Hasselline, H. E., Leake, J. P. y Veldee, M. V. A Typhoid Fever Epidemic Caused by Oyster-borne Infection (1924-1925). U. S. Public Health Service Supp. No. 50 to the Pub. Health. Rep. (1925).
74. Ferguson, H. F. An Epidemic of Typhoid Fever Due to the Use of a Polluted Water Supply at the 1915 Assembly of Old Salem Chautauqua. Jour AWWA, 3:874 (1916).
75. Neill, W. A., Martin, J. D., Belden, E. A. y Trotter, W. Y. A Widespread Epidemic of Typhoid Fever Traced to a Common Exposure. N. England J. Med., 259:667 (1958).
76. Wolman, A. (Editorial). Is Typhoid Fever a Vanishing Disease? Jour. AWWA, 18:497 (1927).
77. Waring, F. H. The Typhoid Fever Epidemic at Xenia, Ohio. Jour. AWWA, 6:167 (1919).
78. Horton, T. Typhoid Fever Outbreak at Tonawand, New York. Jour. AWWA, 7:716 (1920).
79. Healy, W. A. y Grossman, R. P. Water-borne Typhoid Epidemic at Keene, New Hampshire. Jour. N. England Wat. Wks. Assoc. 75:38 (1961).
80. Beard, P. J. Longevity of *Eberthella Thyphosus* in Various Soils. Am. J. Pub. Health, 30:1077 (1940).
81. Johnson, G. A. The Typhoid Tool. Jour. AWWA, 3:249 (1916).
82. Water Quality and Treatment. American Water Works Association, New York (2/a edición, 1951).
83. Bruns, H. Typhoid Fever Epidemics from Watter Supply in Germany Jour AWWA, 21:1 (1933).
84. Morzycki J. (Extracto). Investigations of Typhoid Carriers in Endemic and Epidemic Areas. Bull Hyg., 23:15 (1960).
85. Butterfield, C. T. Bacteriocidal Properties of Chloramines and Free Chlorine in Water. Pub. Health Rep., 63:934 (1948).
86. Belding, D. L. Textbook of Clinical Parasitology. Appleton-Century-Crofts, Inc. New York (2/a edición, 1952).
87. Stoll, N. R. This Wormy World. J. Parasit., 33:1 (1947).
88. Gradwohl, R. B. H., Soto, L. B. y Feisenfeld, O. Clinical Tropical Medicine. The C. V. Mosby Co., St. Louis (1951).
89. Moorthy, V. N. An Epidemiological and Experimental Study of Dracontiasis in Chitaldrug District. Ind. Med. Gaz., 16:498 (1932).
90. Pradhan, Y. M. Observations on Experiments Designed to Combat Dracontiasis in an Endemic Area by Col. Morrison's Method of Liming Wells. Ind. J. Med. Res., 18:443 (1930).
91. Ramakrishnan, N. R. y Rathnaswamy, G. K. Use of DDT for the Control of Dracontiasis. Ind. Med. Gaz., 71:565 (1936).
92. Moorthy, V. N. y Sweet, W. C. A Biological Method for the Control of Dracontiasis. Ind. Med. Gaz., 71:565 (1936).
93. Faust, E. C. Human Helminthology. Lea y Febiger. Philadelphia (2/a edición, 1939).
94. Heinz, H. J. y Brauns, W. The Ability of Flies to Transmit Ova of *Echinococcus Granulosus* to Human Foods. South African J. Med. Sci., 20:131 (1955).
95. Loucks, H. H. Hydatid Cyst. Nat. Med. Jour., China, 16:402 (1930).
96. Second African Conference on Bilharziasis. Technical Report Series, No. 204. World Health Organization, Ginebra (1960).
97. Sullivan, R. R. y Ferguson, M. S. Studies on Schistosomiasis Japonica: III. An Epidemiological Study of Schistosomiasis Japonica. Am. J. Hyg., 44:324 (1946).
98. Hinman, E. H. Schistosomiasis - Characteristics and Problems of Control. Estudio mimeografiado. Oficina de Salud Pública, Administración de Cooperación Internacional (1960).
99. Jones, M. F., Newton, W. L., Weibel, S. F., Warren, H. B. Steimle, M. L. y Figgat, W. B. Studies of Schistosomiasis: The Effect of Sewage Treatment Processes on the Ova and Miracidia of *Schistosoma Japonicum*. Nat. Inst. Health Bull. No. 189, Washington (1947).
100. Jones, M. F. y Brady, F. J. Studies on Schistosomiasis: Effects of Water Treatment Processes on *Schistosoma Cercariae*. Nat. Inst. Health Bull. No. 189, Washington (1947).

101. Witenberg, G. y Yofe, J. Investigation on the Publication of Water with Respect to Schistosome Cercariae. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.*, 31:549 (1938).
102. Jones, M. F. y Hummel, M. S. Studies on Schistosomiasis: The Effect of Chlorine and Chloramine on Schistosome Ova and Miracidia. *Nat. Inst. Health Bull. No. 189*, Washington (1947).
103. Barlow, C. H. The Value of Canal Clearance in the Control of Schistosomiasis in Egypt. *Am. J. Hyg.*, 25:327 (1937).
104. Barlow, C. H. Further Studies of the Revival, After Drying, of the Snail Hosts of the Human Schistosomes of Egypt. *Am. J. Hyg.*, 22:376 (1935).
105. Chernin, E. Michelson, E. H. and Augustine, D. L. Studies on the Biological Control of Schistosome-bearing Snails. II. The Control of *Australorbis glabratus* Populations by the Snail, *Marisa cornuarietis*, under Laboratory Conditions. *Am. J. Trop. Med. & Hyg.*, 5:297 (1956).
106. Ferguson, F. F. y Palmer, J. R. Biological Notes on *Marisa cornuarietis*, A Predator of *Australorbis glabratus*, the Snail Host of Bilharziasis in Puerto Rico. *Am. J. Trop. Med. & Hyg.*, 7:640 (1958).
107. Study Group on the Ecology of Intermediate Snail Hosts of Bilharziasis. Technical Report Series, No. 120. World Health Organization, Ginebra (1952).
108. Expert Committee on Bilharziasis. Technical Report Series, No. 65. World Health Organization, Ginebra (1953).
109. Hunter, G. W., Frye, W. W. y Swartzwelder, J. C. A Manual of Tropical Medicine. W. B. Saunders Co. Philadelphia (3/a edición, 1960).
110. Klatskin, G. Amebiasis of the Liver: Classification, Diagnosis and Treatment. *Ann. Int. Med.*, 25:601 (1946).
111. Hegner, R., Beltrán, E. y Hewitt, R. Human Intestinal Protozoa in Mexico. *Am. J. Hyg.*, 32:27 (1940).
112. Saperó, J. J. y Johnson, C. M. Endameba Histolytica and Other Intestinal Parasites: Incidence in Various Exposed Groups of the Navy. *U. S. Navy. Med. Bull.*, 37:279 (1939).
113. Wenrich, D. H., Stabler, R. M. y Arnett, J. H. Endameba Histolytica and Other Intestinal Protozoa in 1,060 College Freshman. *Am. J. Trop. Med.*, 15:331 (1955).
114. Burrows, R. B., Prevalence of Amebiasis in the United States and Canada. *Am. J. Trop. Med. & Hyg.*, 10:172 (1961).
115. Ivanhoe, G. L. Studies on the Transmission of Amebiasis in a Children's Home in New Orleans. *Am. J. Trop. Med.*, 23:401 (1943).
116. Saperó, J. J. y Johnson, C. M. An Evaluation of the Role of the Ford Handler in the Transmission of Amebiasis. *Am. J. Trop. Med.*, 19:255 (1939).
117. Roberts, E. W. The Part Played by the Faeces and Vomit-drop in the Transmission of Entamoeba Histolytica by Musca Domestica. *Ann. Trop. Med. & Parasit.*, 41:129 (1947).
118. Pipkin, A. C. Filth Flies as Transmitters of Endameba Histolytica. *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, 49:46 (1942).
119. Manson Bahr, P. The Dysenteric Disorders. Cassell and Co., Ltd., London (2/a edición, 1944).
120. Bundensen, H. N., Connolly, J. I., Rawlings, I. D., Gorman, A. E., McCoy, G. W. y Hardy, A. V. Epidemic Amebic Dysentery. *Nat. Inst. Health. Bul.*, No. 166, Washington (1936).
121. Fassnacht, G. G. y Fooks, J. H. Engineering Studies on Amebiasis Outbreak at South Bend. *Jour. AWWA.* 46:1129 (1954).
122. Spector, B. K., Bayliss, J. R. and Gullans, O. Effectiveness of Filtration in Removing from Water and of Chlorine in Killing the Causative Organism of Amoebic Dysentery. *Pub. Health Rep.*, 49:786 (1934).
123. Bayliss, J. R., Gullans, O. y Spector, B. K. The Efficiency of Rapid Sand Filters in Removing the Cysts of the Amoebic Dysentery Organism from Water. *Public Health Rep.*, 51:1567 (1936).
124. Fair, G. M., Morris, J. C. y Chang, S. L., The Dynamics of Water Chlorination. *Nour. N. England Wat. Wks. Assoc.*, 61:285 (1947).
125. Chang, S. L. y Morris, J. C. Elemental Iodine as a Disinfectant for Drinking Water. *Indust. & Eng. Chem.*, 45:1009 (1953).
126. Eichenwald, H. F. Viral Hepatitis. U. S. Public Health Service Publication No. 435 (1955).
127. Cameron, J. D. S. Infective Hepatitis. *Quart. J. Med.*, 12:139 (1943).
128. MacCallum, F. O. y Bradley, W. H. Transmission of Infective Hepatitis to Human Volunteers. *Lancet*, 11:228 (1944).
129. Roos, Bertil. Hepatitis Epidemic Conveyed by Oysters. *Svenska Lakartidningen*, 53:989 (1956).
130. Rindge, M. E. Infectious Hepatitis and Its Relation to Polluted Shellfish. *Connecticut Health Bull.*, 75:217 (1961).
131. Murphy, W. J., Petrie, L. M. y Work, S. D. Outbreak of Infectious Hepatitis, Apparently Milk-borne. *Am. J. Pub. Health.*, 36:169 (1946).

132. Read, M. R., Bancroft, H., Doull, J. A. y Parker, R. F. Infectious Hepatitis - Presumably Food-borne Outbreak. *Am. J. Pub. Health*, 36:367 (1946).
133. Kinght, V., Drake, M. E., Belden, E. A., Franklin, B. J., Romer, M. y Copple, L. O. Characteristics of Spread of Infectious Hepatitis in Schools and Households in an Epidemic in a Rural Area. *Am. J. Hyg.*, 59:1 (1954).
134. Davis, D. J. y Hanlon, R. C. Epidemic Infectious Hepatitis in a Small Iowa Community. *Am. J. Hyg.*, 43:314 (1946).
135. Mosley, J. W. y Smither, W. W. Infectious Hepatitis. *N. England J. Med.*, 257:590 (1957).
136. Fraser, R. A. A Study of Epidemic Catarrhal Jaundice. *Canad. J. Pub. Health*, 22:396 (1931).
137. Neefe, J. R. y Stokes, J., Jr. An Epidemic of Infectious Hepatitis Apparently Due to a Water Borne Agent. *J.A.M.A.*, 128:1063 (1945).
138. Hayward, M. L. Epidemiological Study of an Outbreak of Infectious Hepatitis. *Gastroenterology*, 6:504 (1946).
139. Viswanathan, R. Infectious Hepatitis in Delhi (1955-1956): A Critical Study. *Ind. J. Med. Res.*, 45, suplemento. Número: 1 (1957).
140. Neefe, J. R. Baty, J. B. Reinhold, J. G. y Stokes, J., Jr. Inactivation of the Virus of Infectious Hepatitis in Drinking Water. *Am. J. Pub. Health*, 37:365 (1947).
141. Messih, G. A. Head, Department of Epidemiology, The High Institute of Public Health, United Arab Republic, Alexandria, Egypt. Estudio mimeografiado (1960).
142. Hobbs, B. C., Smith, M. E., Oakley, C. L. Warrack, G. H. y Cruickshank, J. C. Clostridium welchii Food Poisoning. *J. Hyg.*, 51:75 (1953).
143. Zobel, D. C. Analysis of Data en Revised Death Certificates in Venezuela. Estudio Mimeografiado. Oficina Cooperativa Interamericana de Salud Pública, Caracas (1957).
144. Manual of the International Statistical Classification of Diseases, Injuries, and Causes of death 7/a revisión, 1955. World Health Organization, Ginebra (1957).
145. Erhoestraete, L. J. y Puffer, R. R. Diarrhoeal Disease with Special Reference to the Americas. *Bull.*, 19:23, World Health Organization, Ginebra (1958).
146. Huebner, R. J., Risser, J. A., Bell, J. A., Beeman, E. A., Belgelman, P. M. y Strong, J. C. Epidemic Pleurodynia in Texas. *N. England J. Med.*, 248:267 (1953).
147. Melnick, J. L., Emmons, J., Coffey, J. H. y Schoof, H. Seasonal Distribution of Coxsackie Viruses in Urban Sewage and Flies. *Am. J. Hyg.*, 59:164 (1954).
148. Kelly, S. Enteric Virus Isolation from Sewage. *Acta med. scandinav.*, 159:65 (1957).
149. Kelly, S. M., Clark, M. E. y Coleman, M. B. Demonstration of Infectious Agents in Sewage. *Am. J. Pub. Health*, 45:1438 (1955).
150. Clarke, A., Stevenson, R. E. y Kabler, P. W. Survival of Coxsackie Virus in Water and Sewage. *Jour. AWWA*, 49:677 (1956).
151. Chang, S. L., Stevenson, R. E., Bryant, A. R., Woodward, R. L. y Kabler, P. W. Removal of Coxsackie and Bacterial Viruses in Water by Flocculation. II. Removal of Coxsackie and Bacterial Viruses and the Native Bacteria in Raw Ohio River Water by Flocculation with Aluminum Sulfate and Ferric Chloride. *Am. J. Pub. Health*, 48:159 (1958).
152. Cark, N. A. y Kabler, P. W. The Inactivation of Purified Coxsackie Virus in Water by Chlorine. *Am. J. Hyg.*, 59:119 (1954).
153. Rivers, T. M. y Horsfall, F. L. *Vital and Rickettsial Infections of Man*. J. B. Lippincott Co., Philadelphia (3/a edición, 1959).
154. Aycock, W. A Milk-borne Epidemic of Poliomyelitis. *Am. J. Hyg.*, 7:79. (1927).
155. Kapp, A. C., Godfrey, E. S. y Aycock, W. L. An Outbreak of Poliomyelitis - Apparently Milk Borne. *J.A.M.A.*, 87:635 (1926).
156. Trask, J. D. y Paul, J. R. The Detection of Poliomyelitis Virus in Flies Collected During Epidemics of Poliomyelitis. *J. Exper. Med.* 96:255 (1952).
157. Melnick, J. L. y Penner, L. R. The Survival of Poliomyelitis and Coxsackie Viruses Following Their Ingestion by Flies. *J. Exper. Med.* 96:255 (1952).
158. Paul, J. R. y Trask, J. D. The Virus of Poliomyelitis in Stools and Sewage. *J.A.M.A.*, 116:493 (1941).
159. Rhodes, A. J., Clark, E. M., Knowles, D. S., Shimada, F., Goodfellow, A. M., Ritchie, R. C. and Donahue, W. L. Poliomyelitis Virus in Urban Sewage. *Canad. J. Pub. Health*, 41:248 (1950).
160. Chang, S. L. Viruses, Amebas, and Nematodes and Public Water Supplies. *Jour. AWWA*, 53:288 (1961).

161. Krumbiegel, E. R. Transmission of Virus Disease by Water. Jour. AWWA. 38:81 (1944).
162. Maxcy, K. F. Supposed Involvement of Water Supplies in Polio-myelitis Transmission. Jour. AWWA, 41:606 (1946).
163. Little, G. M. Polio-myelitis and Water Supply. Canad. J. Pub. Health. 45:100 (1954).
164. Bancroft, P. M., Englehard, W. E. y Evans, C. A. Polio-myelitis in Huskerville (Lincoln), Nebraska. J.A.M.A., 164:836 (1957).



La relación del AGUA con otras ENFERMEDADES

Hay otros agentes infecciosos que son una amenaza para el bienestar del hombre. Algunos de ellos necesitan del agua para mantener su ciclo de vida y para que les sirva de habitat; otros se transmiten por el agua, bajo la forma de huevos, a menudo en enormes cantidades.

El hombre debe reconocer la amenaza de estos agentes y la forma de su diseminación, si trata de combatirla y vencerla.

PLANTAS Y ANIMALES DE ORIGEN ACUATICO. Algunos insectos, gusanos, plantas, peces y crustáceos necesitan del agua para continuar su ciclo de vida antes de llegar a ser peligrosos para el hombre. Hay una relación entre la condición del agua —estancada, corriente, natural, artificial, limpia, contaminada, dulce— y la vida acuática, vegetal o animal que la selecciona como medio de vida y que, en cierta forma, puede influir en la transmisión de enfermedades.

El mosquito, familiar para todo el mundo, no podría existir sin agua. En su forma actual, el insecto implanta viciosamente los virus en el hombre, para causarle enfermedades tales como dengue, encefalitis, fiebre del valle del Rift y fiebre amarilla; es un portador tanto de los protozoarios de la malaria o paludismo, como del nemátodo que produce la filariasis.

Las larvas de algunas moscas son acuáticas y necesitan del agua para continuar su existencia. Por ejemplo, las moscas de los

géneros *Chrysops* y *Simulium* pertenecen a este grupo. La *Chrysops* deja en el hombre, después de picar, la larva infectada de un nemátodo que produce la loiasis y el *Simulium* realiza la misma acción con otro nemátodo que infecta al hombre con la oncocercosis.

Usando peces y crustáceos de agua dulce (cangrejos), como fuente inmediata de la infección, los tremátodos y un céstodo perpetúan ciertas enfermedades. La clonorquiasis se produce por una lombriz y la difilobotriasis por un gusano, y ambos llegan al hombre por la ingestión de peces parasitados. En una forma similar, los cangrejos que se encuentran infectados con un tremátodo producen la paragonimiasis en el hombre. En una forma más directa, el hombre puede consumir cercarias de lombrices responsables de la fasciolopsiasis, cuando ingiere ciertas plantas acuáticas.

RUTAS DE LOS AGENTES INFECCIOSOS. Los agentes infecciosos de las siguientes enfermedades no se transmiten al hombre por el agua, pero ésta juega una parte importante en la propagación de los vehículos de su transmisión. Los caminos que siguen generalmente los agentes infecciosos se ilustran como sigue:

Clonorquiasis:	hombre animales	} caracoles - peces - hombre
Dengue:	hombre - mosquito - hombre	
Difilobotriasis:	animales hombre	} crustáceos - peces - hombre
Encefalitis:	animales - mosquito - hombre	
Fasciolopsiasis:	animales hombre	} caracol - planta acuática - hombre
Fiebre amarilla:	animales hombre	} mosquito - hombre
Fiebre del Valle de Rift:	animales - mosquito - hombre	
Filariasis:	hombre - mosquito - hombre	
Loiasis:	hombre - mosca - hombre	
Malaria o paludismo:	hombre - mosquito - hombre	
Oncocercosis:	hombre - mosca - hombre	
Paragonimiasis:	animales hombre	- } caracol - cangrejo } hombre

OTRAS ENFERMEDADES HELMINTICAS. Cuatro infecciones intestinales —ascariasis, tricuriasis, oxiuriasis y uncinariasis— se provocan por nemátodos.

Los huevos de los nematelmintos *Ascaris lumbricoides* (ascariasis) y *Trichuris trichiura* (tricuriasis) se descargan en las heces de la persona infectada. La defecación descuidada de individuos infectados da lugar a la deposición de los huevos en el suelo, donde tiene lugar la fase embrionaria. Si se ingieren estos huevos, bien sea directamente del suelo o por medio de otros vehículos, incluyendo al agua, se puede producir la infección.

El nemátodo humano, *Enterobius vermicularis* (oxiuriasis) descarga sus huevos sobre la piel perianal; ésto lo hacen las hembras grávidas al seguir su emigración al recto. Las fuentes de infección con estos huevos son generalmente los vestidos, la ropa de cama, los alimentos y otros artículos contaminados pero, además, los huevos arrastrados por el polvo pueden encontrar su camino en el agua, que posteriormente se bebe. Es necesaria la ingestión de los huevos para producir la infección.

Necator americanus y *Ancylostoma duodenale* son dos nematelmintos que producen la mayor parte de los casos de uncinariasis. Cuando las heces de una persona infectada se depositan en un suelo favorable y en condiciones ventajosas, se incuban los huevos y dan lugar a larva, que crece a la fase filariforme que es la forma infecciosa para el hombre. Aunque el agua puede servir como un medio para la ingestión de las larvas filariformes adultas, que evolucionan a gusanos, generalmente se adquieren las infecciones por penetración en la piel.



SUBSTANCIAS QUIMICAS en el AGUA

Aun las aguas naturales más puras están muy lejos de ser puras desde el punto de vista químico* o fisiológico, pues contienen materias suspendidas en cantidades variables. Entre las impurezas comunes en el agua se tienen organismos vegetales o animales o partículas de suelos en suspensión y en solución se encuentran sustancias minerales, gases y extractos de plantas.

Es más probable que sean más peligrosas para la salud, por la presencia de microorganismos** que por la presencia de sustancias químicas, aquellas aguas que no se han usado previamente para fines agrícolas o industriales o para la descarga de desechos. Sin embargo, en el caso de aquellas aguas que se han usado previamente para propósitos múltiples, o en las que no se ha cuidado su saneamiento, pueden aumentar los riesgos de salud pública, tanto por la contaminación con organismos vivos como por la contaminación con una gran variedad de sustancias químicas.

Los estudios que se han realizado en aguas superficiales y del subsuelo, previamente usadas, han demostrado que tienen una multiplicidad de sustancias químicas que anteriormente no existían. Algunas de ellas han sido tóxicas, como se ilustra por los resultados de las investigaciones en las aguas del río Ohio (EE. UU. de A.) en las que se encontraron fenoles y sales de cromo y cobre¹⁶⁶. Los

* * Discutidas en los capítulos anteriores.

* Los elementos, compuestos o materiales químicos que se incluyen en éste capítulo guardan el debido paralelismo con los que han ameritado consideración en las Normas para Agua Potable del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos. (Véase esta bibliográfica (165).

datos más recientes, que se obtuvieron en 1960, sobre las mortandades de peces a lo largo de 1,000 kilómetros de ríos y en 2,000 hectáreas de lagos en los Estados Unidos, demostraron que ocurrieron 185 de tales incidentes de los cuales 73 se atribuyeron a tóxicos agrícolas, 57 a desechos industriales, y el resto, a otras causas¹⁶⁷.

Las sustancias tóxicas se pueden encontrar en el agua, debidas a proliferaciones biológicas. Davidson¹⁶⁸ ha dado cuenta de enfermedades agudas de animales silvestres y domésticos, debidas a la ingestión de aguas que contenían una densa proliferación de *Nostoc rivulare* Kuetz (N. del T. una larga cianofita), y que muchos murieron en muy poco tiempo. Bajo condiciones experimentales, los materiales contenidos en las algas crudas y sin purificar han sido letales para los ratones, no habiéndose determinado la naturaleza de la toxina que contienen¹⁶⁹. En 1931 en Charleston, West Virginia (EE. UU. de A.), se presentaron varios miles de casos de desórdenes intestinales y se sospechó que contribuyó a este brote, aunque nunca se comprobó, una intensa proliferación de algas en un embalse muy contaminado, la única fuente de agua remanente en un período excepcional de estiaje¹⁷⁰.

Algunas de las sustancias químicas en el agua pueden ser estéticamente desagradables o de mal sabor, siendo principalmente obstáculos para su uso libre e íntegro. Otras pueden ser capaces de reaccionar para formar sustancias con una toxicidad alterada y aun otras pueden ser benéficas para la salud animal o humana.

Las sustancias químicas que se tratan en este capítulo se dividen en dos grupos. El Grupo I incluye aquellas que se conocen que poseen cualidades tóxicas, cuando se presentan en el agua potable a concentraciones superiores a límites especificados, y otras que, en apariencia, tienen un potencial similar, basado en la experiencia sobre su toxicidad cuando se llevan al hombre en medios distintos del agua. No se debe permitir que ninguna de estas sustancias exceda los límites fijados, si se trata de tener una seguridad completa que no se han de presentar efectos patológicos entre los consumidores del agua que contenga esas sustancias.

Grupo I

- | | |
|-----------------------|-------------|
| 1. Arsénico | 6. Fluoruro |
| 2. Bario | 7. Plata |
| 3. Cadmio | 8. Plomo |
| 4. Cianuro | 9. Selenio |
| 5. Cromo, hexavalente | |

ARSENICO (As.) Las huellas de arsénico son bastante comunes en aguas naturales y, como arsenato, se ha encontrado en manantiales termales¹⁷¹. En aguas superficiales, las actividades industriales y mineras pueden contribuir con arsénico, lo mismo que los escurrimientos superficiales de los terrenos en que se han aplicado

insecticidas y herbicidas. Sin embargo, Neal¹⁷² ha informado que no se ha encontrado una contaminación de importancia en los abastecimientos de agua que provienen de cuencas en las que los agricultores han usado al arsenato de plomo como pesticida. La tolerancia por arsénico en frutas y legumbres rociados, en los Estados Unidos, es de 3.5 ppm de As₂O₃ combinado, en términos del peso de la muestra que se examina¹⁷³.

Los compuestos de arsénico son muy tóxicos y cantidades tan pequeñas como 100 mg. causan, por ingestión, intoxicaciones graves. La intoxicación crónica por arsénico (arsenicismo) es engañosa y perniciosa; la razón de sus efectos tóxicos acumulativos es, en parte, la lenta eliminación del arsénico. Se ha informado de casos de muertes de vacunos en Nueva Zelanda, como resultado de la ingestión de aguas naturales que contenían arsénico.

Hay algunos testimonios que señalan la creencia de que el arsénico puede ser una sustancia carcinógena. Los empleados en plantas manufactureras de polvos arsenicales, que se han encontrado expuestos a los polvos de arsénico, han presentado una mayor incidencia al cáncer de la piel o de los pulmones, que los otros grupos de ocupaciones^{174 175}.

En vista de los conocimientos actuales, en relación con los riesgos potenciales de salud por la ingestión de compuestos inorgánicos, las Normas para Agua Potable del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos¹⁶⁵ recomiendan que se deseche el agua potable que contenga más de 0.05 ppm* de arsénico y que se evite el uso de un abastecimiento de agua que contenga más de 0.01 ppm de arsénico, si se puede disponer, a un costo razonable, de un abastecimiento más apropiado.

BARIO (Ba). Sólo pequeñas cantidades de este elemento se encuentran en aguas superficiales y del subsuelo. Piper¹⁷⁶ informó que encontró bario en aguas innatas, en gran parte asociadas con pozos en campos petrolíferos. Braidech¹⁷⁷ hizo determinaciones espectrográficas de los constituyentes químicos secundarios, en los abastecimientos de agua de 24 ciudades de los Estados Unidos, y registró que el contenido de bario osciló de 0.04 ppm a 0.5 ppm.

Se conoce que el bario es un estimulante muscular general. Se cuenta con testimonios sobre la elevada toxicidad aguda de las sales solubles de bario que se ingieren y sobre cambios crónicos irreversibles en los tejidos, por la deposición de formas insolubles de bario, en cantidades suficientes, en sitios localizados. Sin embargo, no se conoce que se presente una acumulación de bario en los huesos, músculos o riñones, por la administración experimental de sales de bario a los animales.

No se dispone de informes relacionados con la cantidad de bario que se puede tolerar en el agua potable y tampoco hay datos sobre los efectos de la ingestión prolongada de sales de bario, que apoyen una norma aceptable para agua. Utilizando el límite incluyente para aire, de 0.5 mg. por metro cúbico¹⁷⁸, Stokinger y Wood-

* Una p p m (parte por millón) es equivalente a un miligramo por litro.

ward¹⁷⁰ llegaron a la conclusión de que 1.0 ppm en agua constituye el límite de nivel "sin efecto", aunque en sus consideraciones partieron de una suposición razonable, en relación con la retención de los polvos de bario inhalados y la absorción por el intestino, y establecieron un factor de seguridad.

Por la seriedad de los efectos tóxicos del bario sobre el corazón, vasos sanguíneos y nervios, se recomienda que se deseche el agua potable que contenga bario en exceso de 0.1 ppm¹⁶⁵.

CADMIO (Cd). Es probable que el cadmio se encuentre en huellas mínimas en aguas naturales, aunque se puede introducir en el agua, en cantidades de significación para la salud, por disolución de recipientes o tuberías que lo contengan o por los productos de desecho. En estado soluble el cadmio es un emético poderoso y un irritante gastrointestinal y, bajo la forma de sales solubles, puede causar tanto intoxicaciones agudas, como crónicas.

Frant¹⁸⁰ dio cuenta de cuatro brotes de intoxicación por cadmio, que fueron el resultado de la contaminación de ciertos alimentos y bebidas por compuestos solubles de cadmio. En uno de los incidentes, el artículo alimenticio contenía 530 ppm de cadmio y en todos los brotes se culpó a los recipientes revestidos de cadmio. Según Cangelosi¹⁸¹, el café y la limonada, que se conservaron en recipientes revestidos de cadmio por período de 1½ a 14 horas, produjeron numerosos brotes de intoxicación por cadmio entre personal militar.

Lieber¹⁸² describió al cadmio como un contaminante del agua, cuando estudió la penetración en el subsuelo de desechos que contienen cadmio, almacenados para su disposición en los estanques de recarga de acuíferos, en Long Island, New York. Encontró en el agua de dos pozos poco profundos 0.6 ppm y 0.34 ppm, respectivamente, y las aguas de los pozos de prueba indicaron concentraciones hasta de 5.2 ppm, dependiendo la cantidad de la localización del pozo, con respecto al sitio de disposición del desecho, y de la profundidad de muestreo.

En un estudio proyectado para determinar los efectos del agua potable, contaminada con cadmio, Decker y sus colaboradores¹⁸³ administraron aguas potables que contenían de 0.1 a 10 ppm, a cinco grupos de ratas. No se apreciaron efectos tóxicos, aunque el contenido de cadmio en el hígado o en los riñones aumentó en proporción directa con la ingestión de cadmio. Al cabo de un año, la concentración en los tejidos era el doble que la que se observó a los seis meses. Se apreciaron efectos tóxicos en ratas que ingirieron 50 ppm por tres meses. En otros experimentos, Ginn¹⁸⁴ observó que administrando a las ratas, en alimentos y aguas potables, 50 ppm de cadmio, se reducía la hemoglobina de la sangre y se abatía la pigmentación dental.

Hasta donde se ha ensayado, se ha demostrado que el cadmio se acumula en los tejidos blandos, a todos los niveles de la dieta, y se ha observado que la presencia de cantidades mínimas de cadmio, en la mitocondria del hígado de las ratas, interfiere con un paso importante del metabolismo¹⁸⁵. Aunque no se han comprobado, se

cuenta con testimonios que sugieren que el cadmio se relaciona con la hipertensión arterial crónica permanente¹⁸⁶.

Tomando en cuenta los testimonios existentes contra el cadmio, se debe desechar, como impropia para el consumo doméstico, el agua que lo contenga en exceso de 0.01 ppm¹⁶⁵.

CROMO (Cr hexavalente). Muy poco cromo de las rocas ígneas se pone en solución y, por lo tanto, se debe esperar que las aguas naturales sólo contengan huellas de este elemento como catión, a no ser que se tengan valores muy bajos del pH. Braidech¹⁷⁷ menciona el contenido de cromo de ciertos abastecimientos públicos de agua en los Estados Unidos, que varían de 0.001 a 0.04 ppm.

Las aguas superficiales están expuestas a la contaminación con compuestos de cromo, provenientes de procesos industriales. Graham¹⁸⁷ encontró que el río Los Angeles (EE. UU. de A.) recibía desechos de este tipo, provenientes de una planta que realizaba trabajos de cromado por electrodeposición.

Dauids¹⁸⁸ informó que en 1942, se había encontrado cromo hexavalente en las aguas del subsuelo en Long Island, New York (EE. UU. de A.), presumiéndose que provenía de los estanques de almacenamiento de desechos industriales. Se examinó el agua de un pozo privado, que contenía 1.0 ppm, y que una familia de cuatro personas había utilizado por los tres años anteriores al tiempo de muestreo, sin experimentar efectos patógenos apreciables; tres años después (1951) el agua de este pozo contenía 25 ppm y la familia lo continuaba usando. En un esfuerzo para definir el área de contaminación del subsuelo se perforaron pozos de prueba, los que mostraron hasta 40 ppm de cromo.

Machle¹⁸⁹ efectuó un análisis de los datos de mortalidad en los Estados Unidos, de los empleados expuestos en la industria productora de cromatos y observó una elevada tasa de mortalidad, por cáncer del sistema respiratorio. No se conoce si el cromo hexavalente, o el cromo de cualquiera otra valencia, es carcinógeno para el hombre, si se toma por la vía oral. Se considera que el cromo trivalente en el agua potable carece de significación higiénica¹⁹⁰.

MacKenzie y sus colaboradores¹⁹¹ alimentaron, durante un año, entre 0.45 y 11 ppm de cromo hexavalente a cinco grupos de ratas. No hubo diferencias entre estas ratas y los grupos de control en lo relativo a ingestión de agua, consumo de alimentos o ganancia en peso, ni se observaron cambios en los análisis de sangre. Hubo un aumento en la concentración del cromo en los tejidos, cuando las ratas bebieron agua que contenía cantidades del ion cromo en exceso de 5.0 ppm. En otra prueba, durante un año se alimentó agua que contenía 25 ppm de cromo hexavalente y trivalente, respectivamente, a dos grupos de ratas, sin producirse síntomas tóxicos. Las curvas de crecimiento para ratas blancas que se calcularon siguiendo el trabajo experimental de Groos¹⁹², indicaron que el nivel máximo atóxico de sales de cromato en agua potable es de 500 ppm.

Teniendo en cuenta los testimonios disponibles, se considera que una concentración de 0.05 ppm en el agua potable es suficiente baja

para que no se origine efectos tóxicos, si se consume a ese nivel o en concentraciones inferiores por toda una vida¹⁶⁵.

CIANURO (CN). Los cianuros son comunes en muchos procesos industriales modernos y son solubles en aguas; por lo tanto, se pueden encontrar en aguas crudas que reciban desechos industriales de procesos industriales específicos.

Smith¹⁹³ informa que no son dañinas dosis diarias de 2.9 a 4.7 mg. de cianuro y Bodansky¹⁹⁴ dice que tampoco lo son 10 mg. en una sola toma. En dosis razonables (10 mg. o menos) el cianuro se detoxifica en el hígado del hombre y cuando los efectos tóxicos son letales ello se debe, por lo general, a que se abruma al mecanismo detoxificante. Los peces son bastante sensibles a los cianuros y pueden servir como indicadores de su presencia; Karsten¹⁹⁵ indica que las concentraciones superiores de 1.0 ppm matan, con certeza, a las truchas dentro de los 20 minutos siguientes.

Para la protección de la salud de las poblaciones humanas, no se debe aceptar o usar agua potable que contenga más de 0.2 ppm de cianuro¹⁶⁵. La cloración apropiada, bajo condiciones neutras o alcalinas, reduce la cantidad de cianuro por la formación del cloruro de cianógeno, una substancia que, por ingestión oral, tiene una toxicidad aguda de sólo una vigésima parte de la del ácido cianhídrico. Es apropiado un límite de 0.01 ppm, cuando se puede disponer, a un costo razonable, de una fuente más apropiada de agua, potencialmente exenta de cianuro¹⁶⁵.

FLUORURO (F). La concentración de fluoruro en las aguas del subsuelo puede variar hasta 50 ppm o más, aunque son muy raras las que tienen más de 10 ppm, y las aguas superficiales muy pocas veces contienen más de 1.0 ppm¹⁷¹. Kehoe¹⁹⁶ verificó muestreos y análisis de las aguas superficiales y profundas de un gran número de centros de población en los Estados Unidos y observó una concentración media de 0.317 ppm.

El exceso de fluoruro en el agua potable produce la fluorosis dental (esmalte manchado) que aumenta en la intensidad de su efecto al aumentar las concentraciones de fluoruro. Siguiendo la observación de esta condición, Dean¹⁹⁷ sugirió que la composición minera del agua pudiera tener cierto efecto importante sobre la incidencia de las caries dentales; sus exámenes de niños de 9 años, con exposición continua, puso de manifiesto que había una mayor proporción de niños exentos de caries, en aquellas poblaciones en las que los abastecimientos domésticos de agua contenían una mayor concentración de fluoruros, en comparación con las poblaciones abastecidas de agua con una concentración más baja.

Hodge¹⁹⁸ informó que en Bartlett, Texas, (EE. UU. de A.), donde el agua potable contenía 8.0 ppm de fluoruros, 13 de los 144 residentes presentaban osteoesclerosis, y que 21 de 174 residentes en una zona específica de Sudamérica, que bebían agua con 16 ppm. de fluoruro, presentaban evidencia de cambios óseos, por examen con rayos-X. Puede ser letal una sola dosis de fluoruro, del orden de 2,250-4,500 mg.

El continuo estudio de la relación entre el contenido de fluoruro en el agua y la fluorosis y caries dentales ha conducido, finalmente, al concepto de que se pueden usar, con ventaja para el hombre, las concentraciones controladas de fluoruros en el agua potable. Dean y sus colaboradores¹⁹⁹, después de un extenso estudio de 1,257 niños blancos citadinos, de 12 a 14 años de edad, expuestos continuamente a las aguas de bebida de los abastecimientos de las poblaciones respectivas donde tenían sus hogares, encontraron que había una relación inversa entre las concentraciones de fluoruros en el agua del abastecimiento público y la frecuencia que se observaba en las caries dentales, y que la baja incidencia de caries dentales, sin los efectos dañinos de la fluorosis, se encontraba asociada con el uso continuo de aguas con un contenido de fluoruro alrededor de 1.0 ppm.

Con la iniciación y extensión de la práctica de complementar la ingestión de fluoruro a su nivel óptimo, usando el agua potable como vehículo, Galagan²⁰⁰ señaló que la ingestión de agua —y en consecuencia la de fluoruro— aumentaba en forma directa con la temperatura del ambiente, bajo las condiciones normales de vida en los Estados Unidos.

La efectividad de la fluoruración en la prevención de las caries dentales se confirmó por la observación, durante 10 años, de los participantes en un estudio en Michigan²⁰¹. En este caso, el ajuste del contenido de fluoruro del abastecimiento de agua de la población a 1.0 ppm dio lugar a una reducción del 54 por ciento en la incidencia de las caries dentarias en los dientes temporales en niños de 6 años y, en niños nacidos después de que se inició el programa de fluoruración, la incidencia de caries en los dientes permanentes se redujo en un 60 por ciento.

Hay abundantes datos que demuestran la conveniencia de modificar el agua potable para que contenga una cantidad de fluoruro adecuada para el mejor desarrollo de los dientes. Como medios para mejorar la condición física del hombre se tiene: cambiar la fuente de abastecimiento de agua; complementar el contenido de fluoruro por la adición mecánica de compuestos de fluoruro presente en exceso de la cantidad óptima²⁰².

Las Normas de Agua Potable del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos especifican que, cuando el fluoruro se encuentre naturalmente presente en el agua potable, su concentración no debe promediar más del límite superior apropiado del cuadro 9 y que se debe desechar el agua para beber como dañina para la salud humana, si el promedio de las concentraciones es mayor del doble de los valores óptimos del cuadro. Cuando el fluoruro se complementa artificialmente en el agua para beber, por la adición controlada de compuestos de fluoruro (fluoruración), la concentración promedio se debe mantener entre los límites superior e inferior del cuadro 9.

PLATA (Ag). No es probable que se encuentre plata en grandes cantidades en aguas naturales. Los exámenes de un investigador¹⁹⁶ demostraron que sólo existen huellas en aguas naturales, superficia-

les o del subsuelo.

La necesidad de proteger la salud de los consumidores del agua, contra los efectos fisiológicos adversos de la plata, tiene su origen en su adición intencional como un agente desinfectante. Cuando se agrega plata al agua, actúa en una cierta forma definida sobre las bacterias, la microflora y la microfauna del agua. Según Just²¹², parte de la plata que se agrega se mantiene ionizada por un período considerable de tiempo y conserva así, una propiedad germicida que sirve para un propósito útil, al combatir cualquiera contaminación secundaria. Sin embargo, después de su trabajo experimental con ratas alimentadas con plata, en 1936, concluyó que el uso de plata en el agua, para propósitos desinfectantes, no se podía considerar como un procedimiento inocuo para la salud. Just y su colaborador alimentaron a ocho grupos de ratas con agua potable que contenía dosis de plata que variaron de 0 a 1,000 ppb* ; todas las ratas recibieron el mismo alimento y se mantuvieron bajo las mismas condiciones. Los exámenes histológicos demostraron cambios en los riñones, hígado y bazo en las ratas que recibieron 400, 700 y 1,000 microgramos de plata por litro; estos cambios se hicieron más notables al aumentar las dosis de plata.

La deposición de un compuesto de plata en el cuerpo da por resultado la argiria, que se desarrolla gradualmente cuando la plata entra a los tejidos por inyección directa, por la aplicación continua a las superficies mucosas o por la ingestión oral por largo tiempo; la enfermedad es prácticamente incurable. Se desconoce la cantidad de plata coloidal necesaria para producir esta condición; sin embargo, Hill²¹⁴ observó, por su estudio de los casos de argiria, que la cantidad más pequeña de plata que causa esta condición, en la arsfenamina de plata administrada en forma intravenosa, era de 0.91 g. Hill indica²¹⁴ que hay "testimonios abundantes de que la plata se deposita, en los casos de argiria, en la mayoría de las estructuras del cuerpo, con la posible excepción de los tejidos nerviosos y musculares. Los órganos afectados no presentan alteraciones patológicas que se puedan atribuir a la plata". Una vez que la plata se fija en los tejidos, poca parte de ella se puede eliminar en la orina.

Cuando se usa el agua tratada con plata para cocinar ciertas verduras, no es sin razón pensar que estas verduras se pueden com-

CUADRO 9
CONCENTRACIONES DE FLUORURO¹⁰⁵

Promedio anual de temperaturas ambientes máximas, en grados C. ^a	Límites de la concentración de fluoruros, en ppm		
	Inferior	Optima	Superior
10.0 - 12.0	0.9	1.2	1.7
12.1 - 14.6	0.8	1.1	1.5
14.7 - 17.6	0.8	1.0	1.3
17.7 - 21.4	0.7	0.9	1.2
21.5 - 26.2	0.7	0.8	1.0
26.3 - 32.5	0.6	0.7	0.8

^a Basado en datos de temperaturas obtenidos por un mínimo de cinco años.

* ppb = partes por billón, (N. del T.) o mg. por 1,000,000,000 mg. Como en los países latinos el billón es igual a 10-12, es más correcto usar la unidad microgramos por litro.

binar con la plata en el agua y llevar así este elemento al consumidor. Sin embargo, existe una gran incertidumbre sobre la valuación de la cantidad de plata que se introduce en el cuerpo bajo esta forma. Kehoe²¹⁵ informa de observaciones de 0.06 a 0.08 mg. de plata por día, en las heces y los alimentos.

Si se supone que toda la plata contenida en el agua potable que se ingiere se deposita en la piel y que, aproximadamente, se consumen cada día dos litros de agua por persona, es posible calcular que se puede beber 0.01 ppm por día, durante toda la vida, y 0.05 ppm por unos 27 años, sin exceder una deposición de 1.0 g. de plata en la piel. Por lo tanto, el contenido de plata del agua potable no debe exceder de 0.05 ppm¹⁶⁵.

PLOMO (Pb). Es probable que en aguas naturales sólo se puedan encontrar huellas de plomo. Kehoe¹⁹⁶ presenta datos sobre la presencia del plomo en aguas naturales, superficiales y de pozos, con cantidades que varían de 0.001 ppm a 0.06 ppm; sus propias pruebas, en un cierto número de localidades de los Estados Unidos, dieron cantidades de 0.001 a 0.04 ppm.

Sin embargo, se cuenta con amplios testimonios de que, en el pasado, el contenido de plomo en el agua potable ha aumentado en forma mensurable, al disolverse este elemento de las tuberías de plomo, por la acción agresiva de las aguas. Por esta razón, se debe evitar el uso de tales tuberías para conducir aguas que las puedan corroer. En el período 1909-1910, de 699 exámenes por plomo que hizo Howard²⁰³ en aguas potables, el 49.5 por ciento mostraron su presencia en cantidades de 0.5 ppm o más; en 1921-1922, el 18.7 por ciento de 380 pruebas dieron los mismos resultados. Howard indica que la mayor parte de las muestras eran de aguas del subsuelo y que se usaban tuberías de plomo, en forma casi invariable, para conducir el agua. Wright²⁰⁴ estudió clínicamente a 253 personas que usaban aguas de 90 diferentes abastecimientos de agua con tuberías de plomo; todas las aguas examinadas contenían plomo y el 35 por ciento de los abastecimientos fue responsable de intoxicaciones por plomo (saturnismo). La presencia de la línea de plomo o el punteado de los glóbulos rojos y, cuando menos, otros dos síntomas comunes al saturnismo, fueron indicadores de saturnismos benignos en el 24.9 por ciento de los casos estudiados.

Negus²⁰⁵ ha citado casos de saturnismo que provenían del consumo de agua de corrientes y pozos, que se localizaban en regiones vecinas a los terrenos que se habían rociado intensamente con arseniato de plomo, para combatir las plagas agrícolas. Neil¹⁷² encontró que el agua de riego que había pasado a través de una zona de huertas, en las que se había rociado arseniato de plomo, contenía solamente 0.003 a 0.071 ppm de plomo.

Otras fuentes de las que, sin intención, el hombre puede ingerir plomo son los alimentos, el aire y el humo de tabaco. Según Kehoe²⁰⁶, un residente de los Estados Unidos absorbe un promedio de 0.32 mg. de plomo por día, de los alimentos y las bebidas. A este nivel, el proceso de eliminación del cuerpo es adecuado para evitar una acumulación de significación pero, si la ingestión diaria sube a más de 0.6 mg., aumenta la velocidad de acumulación en el cuerpo, en la

misma relación en que se aumente la dosis diaria de absorción.

Otros estudios realizados por Kehoe²⁰⁷ indican que un residente de una gran ciudad de Estados Unidos ha de aspirar alrededor de 0.1 mg. por día. No se conoce qué proporción se absorbe de esa cantidad, aunque se conjetura que es alrededor del 10 por ciento.

El plomo contenido en los alimentos que consume el hombre es natural o incidental y, en gran parte, su presencia es inevitable. Se encuentra mucho plomo en la atmósfera que el hombre tiene que respirar y su cantidad ha aumentado, en la última década, cuando menos por diez veces en los centros urbanos de los Estados Unidos. Los fumadores empedernidos de cigarrillos agregan plomo a la carga del cuerpo con cada bocanada del cigarrillo. Se ha indicado, aunque no se ha comprobado, el hecho de que una ingestión de plomo, en exceso de 0.6 mg. por día, en un término de cinco años, da por resultado la acumulación de una cantidad peligrosa de plomo en el cuerpo, para toda la vida. De ahí que, en el agua potable, el plomo se deba mantener a menos de 0.05 ppm y que el agua que contenga más de esa cantidad se deba considerar como inaceptable para el consumo humano¹⁶⁵.

SELENIO (Se). Kehoe y sus colaboradores¹⁰⁶ han encontrado que las aguas superficiales contienen hasta 2.5 ppm de selenio y que las aguas naturales del subsuelo presentan hasta 1,600 ppm de este elemento.

En algunas regiones, la presencia de selenio en los suelos y las plantas ha creado un problema para la administración ganadera. El ganado que se alimenta con plantas que contienen hasta 25 ppm de selenio sufren, en forma crónica, la "enfermedad de álcali" y las plantas que contienen de 100 a 1,000 ppm pueden producir en ellos una enfermedad aguda, "vértigos ciegos"²⁰⁸. En animales (cerdos, terneros, carneros, caballos) que se alimentan con compuestos inorgánicos u orgánicos de selenio, este elemento se encuentra por lo general en el hígado, riñones y bazo, en la fase aguda de la intoxicación, y en la fase crónica se halla, en forma predominante, en el hígado y los riñones²⁰⁹.

Fitzhugh²¹⁰ informa que las ratas que se alimentaron con selenio, en una dieta de granos, a seis concentraciones que variaron de 3 a 40 ppm, mostraron efectos tóxicos a todas las concentraciones de selenio. La principal lesión patológica que se encontró es la cirrosis del hígado; entre 43 ratas cirróticas que sobrevivieron 18 meses más, se encontraron tumores hepáticos en 11.

Se han observado intoxicaciones benignas crónicas por selenio en el hombre, cuando vive en regiones selenitosas, y se han observado síntomas tóxicos en personas que han respirado ácido selenhídrico, o selenuro de hidrógeno, a niveles tan bajos como 0.2 ppm²⁰⁸. Hadjimarkos²¹¹ encontró una relación entre el selenio urinario y la incidencia de las caries dentales en los niños de escuela, que viven en regiones selenitosas, y concluyó que este elemento puede ser un factor que induzca a un aumento de susceptibilidad al ataque de las caries.

Por la potencial seriedad del resultado del selenio sobre el hom-

bre, en particular por su posible efecto carcinógeno, no se debe permitir el selenio en el agua potable en una cantidad en exceso de 0.01 ppm.⁶⁵

Los miembros del segundo grupo de sustancias son de importancia fisiológica variable pero tienen una influencia definida sobre la aceptabilidad del agua para usos domésticos. Para mucha gente es inconveniente el agua que contiene estas sustancias en exceso de los límites que se definen posteriormente. Si se puede evitar que el agua contenga estos constituyentes, por un cambio razonable y económico a otra fuente de agua cruda, por un tratamiento apropiado o por otras prácticas de control de calidad, se recomienda énfaticamente tal cambio.

Grupo II

- | | |
|---------------------------------|-------------------------------|
| 1. Alquilbencil sulfonato | 7. Hierro |
| 2. Cinc | 8. Manganeso |
| 3. Cloruros | 9. Nitratos |
| 4. Cobre | 10. Sólidos disueltos totales |
| 5. Extracto de carbóncloroformo | 11. Sulfatos |
| 6. Fenoles | |

ALQUILBENCIL SULFONATOS (ABS). Los detergentes sintéticos o agentes de activación superficial son compuestos limpiadores, de una estructura química orgánica, que han llegado a tener un uso muy amplio. Químicamente, hay dos tipos de detergentes, iónicos y no iónicos, y, los del tipo iónico, pueden ser aniónicos o catiónicos. Probablemente, en los Estados Unidos alrededor del 75 por ciento de los surfactantes de los detergentes caseros son del tipo aniónicos y los alquilarilsulfonatos comprenden las tres cuartas partes de ellos, siendo el resto principalmente alquil sulfonatos.

El alquilbencil sulfonato es la sal de sodio del dodecibenceno sulfonato comercial; es el usado con mayor frecuencia entre los agentes surfactantes en los detergentes caseros y es el material de esta variedad el que, con mayor probabilidad, se puede encontrar en las aguas crudas que reciben desechos de hogares y de otros lugares.

Walton²¹⁶ ha informado que las muestras del río Illinois (EE. UU. de A.), tomadas en diez diferentes estaciones, presentaron concentraciones aparentes de ABS de 0.5 ppm a 1.3 ppm. También reunió los resultados de diversos estudios de concentraciones de ABS en abastecimientos de agua en viviendas multifamiliares, en las que cada unidad tenía su propio pozo y su sistema superficial de disposición de aguas negras. En las 976 aguas de pozo que examinó, 357 tenían concentraciones de ABS de 0.1 ppm, cuando menos, y en tres casos fue de 4.0 ppm.

El hombre puede también consumir los detergentes que se adhieran a utensilios caseros y platos, lavados en forma impropia.

El agua potable, que contenga un mínimo de 2.0 ppm. de surfactantes, puede presentar un gusto discernible que se intensifica con el cloro, aunque se elimina a mayores dosis, y se ha informado que la formación de espumas se presenta en concentraciones tan bajas como 0.6 ppm²¹⁸.

Parece que existe poca relación específica entre la toxicidad y la actividad surfactante²¹⁹ Fitzhugh y Nelson²²⁰ estudiaron la toxicidad oral crónica de varios agentes surfactantes, incluyendo el alquilaril sulfonato de sodio, y encontraron que se producían efectos tóxicos por la irritación del conducto gastrointestinal y que la irritación evitaba una nutrición adecuada. Una concentración de 2 por ciento de este agente en la dieta de ratas produjo una reducción de significación en su tasa de crecimiento y una concentración de 1 por ciento (10,000 ppm) lo retardó ligeramente. Freeman²²¹ observó que la ingestión, por los humanos, de 100 mg. de alquilaril sulfonato de sodio purificado, cada día, durante cuatro meses, no condujo a una evidencia significativa de intolerancia.

Las concentraciones de ABS superiores a 0.5 ppm son indicadores de una concentración indeseable de contaminación con aguas negras y este hecho, unido a la tendencia del agua potable a formar espuma cuando contiene 1.0 ppm de ABS, ha señalado como recomendable establecer 0.5 ppm como el límite sobre el cual no se debe permitir que se presente el ABS en aguas domésticas¹⁶⁵.

CINC (Zn). Normalmente no se debería esperar que el cinc se presentara en aguas naturales, superficiales o del subsuelo, más que en cantidades huellas, aunque Hem¹⁷¹ ha informado de dos aguas de minas que contenían, respectivamente, 200 ppm y 345 ppm. Las observaciones espectrográficas de Braidech¹⁷⁷ sobre las aguas potables de las ciudades norteamericanas han mostrado un contenido de cinc que varía de 0.005 a 0.2 ppm y Kehoe¹⁹⁴ encontró una concentración media de 0.136 ppm en el agua potable de 37 grandes poblaciones en los Estados Unidos.

El cinc es un elemento benéfico en el metabolismo humano. La ingestión diaria usual es de 10-15 mg. y la eliminación del cinc es por la vía del conducto digestivo, reteniéndose poco; las heces contienen alrededor de 10 mg. y la orina 0.4 mg. por día.

Es baja la toxicidad oral de los compuestos de cinc y, según Sollmann²¹³, se considera segura una cantidad de 30-40 ppm en el agua potable. Anderson²⁴⁴ menciona varios centros de población en los que el agua contiene cinc en cantidades que varían de 4.9 a 18.46 ppm y que se han ingerido sin efectos dañinos. Scott²⁴⁵ describió el uso único y no dañino de una agua potable, con un contenido de cinc que fluctuaba de 20.9 a 40.76 ppm, que usaron 200 hombres, por más de dos años, en un puesto militar.

Drinker²⁴⁶ y sus colaboradores alimentaron dosis diarias de 175 a 1,000 mg. de óxido de cinc a perros y gatos, por períodos de 3 a 53 semanas. No se afectó la salud de los animales ni el examen histológico, posterior a la autopsia, indicó daño alguno en los órganos que pudiera ser atribuido al cinc.

Las sales de cinc actúan como irritantes gastrointestinales; su ingestión en alimentos, donde se distraza su sabor, produce un mal-estar agudo, aunque transitorio, a los pocos minutos de su ingestión. Las ratas deficientes en cinc presentan alteraciones de la nutrición y su desarrollo es sólo de una tercera parte del que experimentan las ratas normales^{247 213}.

Se imparte al agua un sabor metálico con 40 ppm de cinc²⁴⁴. El cinco por ciento de un grupo de catadores pudo descubrir el sulfato de cinc en agua destilada cuando la concentración fué de 4.3 ppm²²⁶. Si una agua que contiene una cantidad apreciable de bióxido de carbono queda en contacto con tuberías o recipientes galvanizados, es casi seguro que el cinc se disuelva de ellos. El agua adquiere una apariencia lechosa cuando contiene 30 ppm de carbonato de cinc²⁴⁸.

Aunque el cinc no tiene propiedades tóxicas que afecten seriamente la salud del hombre, cuando se encuentra presente en su agua potable, es el elemento responsable de mal sabor que se deben evitar; por lo tanto, sólo se acepta el agua potable contaminada con cinc cuando el contenido de este elemento es menor de 5.0 ppm¹⁶⁵.

CLORUROS (Cl). Consúltese, sólidos disueltos totales.

COBRE (Cu). El elemento cobre se encuentra con regular frecuencia, en cantidades huellas, en aguas naturales. Los exámenes realizados por Kehoe¹⁹⁶ demostraron su presencia en aguas naturales superficiales en cantidades hasta de 0.068 ppm y en aguas superficiales naturales hasta de 12 ppm. Braidech¹⁷⁷ informó, después de examinar muestras de abastecimientos domésticos de agua en 24 ciudades de los Estados Unidos, que el cobre aparecía en cantidades que variaban de 0.005 ppm a 0.06 ppm.

El cobre puede existir en las aguas domésticas por la disolución de tuberías para agua, de cobre y de latón, lo mismo que de otro equipo que contenga cobre y se encuentre en contacto con el agua. Según Hale²²⁴, una comisión de New England Water Works Association dijo que "...se ha demostrado que con aguas ácidas, que tienen un pH alrededor de 6.5, el contenido de cobre solo es, por lo general, de 0.5 ppm aproximadamente, después de estar en contacto con la tubería por un período apreciable de tiempo". En el manejo de los sistemas de purificación de agua no es rara la práctica de aplicar sulfato de cobre como un algicida en las aguas embalsadas, siendo la dosis normal, por lo general, menor de 1.0 ppm²⁵⁵.

El cobre tiene un efecto benéfico en el metabolismo humano y una deficiencia de este elemento da por resultado una anemia nutricional en las criaturas recién nacidas. Se estima que el adulto humano usa diariamente de 2.0 a 2.5 mg. y que los niños en edad preescolar necesitan diariamente 0.1 mg. por cada kilogramo de peso, para su crecimiento normal²¹³. La eliminación por el cuerpo en la orina promedia 1.0 mg. por día y el resto se elimina por las heces. La dieta normal más la que se adquiere del agua de bebida proporciona una ingestión adecuada de cobre. No se consideran tóxicas pequeñas cantidades, aunque el consumo prolongado de cobre puede dar lugar a daños hepáticos.

El cobre da al agua un sabor desagradable, aunque el grado en que es inconveniente depende de la percepción del sabor del consu-

midor. En un grupo de catadores de prueba, el 5 por ciento de ellos pudo apreciar el sabor del cobre en concentraciones de 2.6 ppm en agua destilada, y de 5.0 ppm en agua de manantial. Tomando como base el sabor, es conveniente reducir el contenido de cobre en el agua potable a menos de 1.0 ppm¹⁶⁵.

EXTRACTO DE CARBON CLOROFORMO (ECC). Se dispone de procedimientos para la cuantificación de los compuestos inorgánicos del agua pero la identificación y cuantificación de compuestos orgánicos específicos es mucho más compleja y aún es de dudarse que se pueda realizar un análisis completo.

El número de sustancias orgánicas sintéticas ha crecido a una tasa muy rápida desde 1940 hasta que, en la actualidad, se usan miles de ellas en nuestra vida y en los procesos de manufactura. Desde luego, muchas de ellas encuentran su camino en los cursos de agua y se hallan presentes en las corrientes principales en los Estados Unidos, en concentraciones hasta de 0.5 ppm²²².

Se demostró por estudios recientes²²³ que el contenido de ECC de muestras de agua potable, con tratamiento debidamente terminado, que provenían de 64 fuentes de aguas superficiales, era como sigue: 27 con un contenido entre 0 y 0.05 ppm; 28 con un contenido de 0.05 a 0.1 ppm; 7 con un contenido de 0.1 a 0.15 ppm; y 2 con un contenido de 0.15 a 0.2 ppm.

No se cuenta con registros de enfermedades humanas que se puedan atribuir a estos complejos compuestos en el agua potable, aunque la experiencia del pasado no es una garantía de que tenga que prevalecer la misma situación en el futuro, porque se supone que no es ilimitada la tolerancia humana a estas sustancias.

La condición más conveniente es que el agua potable se encuentre totalmente exenta de residuos orgánicos; cuando se tienen presentes, ésto significa que no se han eliminado los contaminantes naturales o creados por el hombre en los procesos de tratamiento que se han aplicado, o bien que tiene lugar una contaminación secundaria. En vista de la incapacidad actual para caracterizar debidamente los residuos orgánicos y para interpretar su naturaleza química y toxicológica, es conveniente limitarlos al nivel más bajo que se pueda lograr y no deben exceder de 0.2 ppm¹⁶⁵.

FENOLES. El "término" fenoles incluye cresoles y xilenoles. Estos compuestos se pueden encontrar presentes en las aguas crudas que se usan para abastecer los sistemas de purificación de agua, como resultado de la contaminación con desechos industriales. Kremer y Cunjak²³⁰ indican que encontraron 0.019 ppm en el bajo río Allegheny (EE. UU. de A.), 0.054 ppm en el bajo río Monongahela (EE. UU. de A.) y 0.07 ppm en pozos vecinos a estos ríos.

Las cantidades presentes serían de poca importancia si no fuera por los sabores y olores inconvenientes que resultan al desinfectar con cloro el agua que contenga fenoles y bien se conoce que la práctica de purificación con cloro se usa mucho en el mundo. Baylis ha estimado que la cantidad más pequeña de fenol, que puede presentar

un sabor perceptible en una agua clorada, es bastante menor de 0.01 ppm²³⁷ y Cunliffe²³⁸ indica que la adición de una fracción de 1.0 ppm de cloro elemental a una agua contaminada con fenoles hace que se perciba el sabor en diluciones de 0.0025 a 0.005 ppm.

Heller²³⁰ alimentó a ratas con agua potable con diversas diluciones de fenol, para estudiar su acción sobre ellas. Encontró que no se observaban resultados desfavorables en estos animales cuando la cantidad de fenol contenida en el agua variaba de 15 a 1,000 ppm.

A 7,000 ppm se retardó el crecimiento de las ratas y, cuando la concentración se elevó a 10,000 ppm, se obstaculizaba tanto el desarrollo como la reproducción. Una gran cantidad de fenol se conjuga rápidamente con sustancias menos tóxicas y se elimina en la orina tan rápidamente como se absorbe, y parece que una parte de consideración se metaboliza o se pierde.

Por la costumbre muy general de desinfectar el agua potable con cloro y por la facultad de este elemento de intensificar el sabor repulsivo a concentraciones extremadamente bajas de compuestos fenólicos, se recomienda 0.001 ppm con el límite máximo para la presencia de fenoles en el agua de bebida¹⁶⁵.

HIERRO (Fe). El hierro es uno de los constituyentes más abundantes de las rocas y de los suelos y se puede encontrar en muchas aguas naturales en forma divalente o trivalente. Los desechos industriales y los desagües ácidos de las minas contribuyen a aumentar el contenido de hierro de las aguas superficiales. Riddick²²⁷ informa que el contenido de hierro de ciertas aguas del subsuelo, en Carolina del Norte (EE. UU. de A.), varía de 2.0 a 5.0 ppm y Hem¹⁷¹ indica que en aguas ácidas se puede encontrar hierro en concentraciones mayores de 100 ppm. Kehoe¹⁰⁶ encontró que la concentración media de hierro en las aguas de los abastecimientos de 37 poblaciones de Estados Unidos era de 0.3 ppm.

El hierro constituye un inconveniente en el agua potable tratada, bien sea por usos domésticos o industriales. Imparte un color café a los artículos lavados y mancha los muebles de baño, afectando también adversamente el sabor de las bebidas.

El agua que contiene hierro puede ser amarga o astringente, la cual depende de la cantidad de hierro que tenga el agua y de la agudeza del consumidor en la percepción del sabor. Cohen y sus colaboradores²²⁰ encontraron que el 5 por ciento de un grupo de catadores de prueba podía saborear 0.04 ppm de hierro ferroso en agua destilada y 0.12 ppm en agua de manantial.

Según Sollman²¹³, el hierro es esencial para la actividad metabólica de las células de los mamíferos. En una dieta norteamericana normal se suministran, por lo general, de 11 a 19 mg. de hierro por día, cantidad que es suficiente para la nutrición. La retención promedio diaria de hierro por los adultos normales se aproxima a 20 mg., aunque se necesita tomar mayores cantidades cuando es baja la absorción. El hierro que no se retiene se descarga en las heces.

Se recomienda el límite de 0.3 ppm de hierro y no se debe permitir que se exceda esta cantidad en el agua potable. Este límite se basa en la posibilidad de eliminarlo del agua y esta cantidad de hierro carece de significación toxicológica.

MANGANESO (Mn). Se puede esperar que el manganeso se encuentre en las aguas naturales en sus estados divalente y tetravalente. Se encuentra en las aguas como resultado de su disolución en los suelos y sedimentos, auxiliada por bacterias o sustancias químicas.

En muchas aguas naturales, la cantidad de manganeso es inferior a 0.2 ppm, aunque se pueden encontrar mayores concentraciones en aguas superficiales y del subsuelo aunque, por lo general, no excede de 1.0 ppm²²⁸, a no ser que se tengan contribuciones de operaciones mineras o industriales. Los sedimentos que se depositan en las aguas embalsadas pueden producir manganeso disuelto por 1 a 10 años, o más, después de que se llene el embalse. Las cantidades que se han observado en los embalses han variado de 0.2 a 20 ppm²²⁹. En su estudio de los constituyentes en el agua potable en las ciudades de Estados Unidos, Kehoe¹⁰⁶ determinó que la concentración media del manganeso era de 0.017 ppm.

El manganeso contamina todo lo que toca, produciendo manchas que varían del color gris al negro. Forma incrustaciones en las tuberías de distribución de agua y reduce su capacidad hidráulica, manchando, además, los productos industriales. Como el hierro, el manganeso degrada el gusto de las bebidas. Cohen y sus colaboradores²²⁶ informan que el manganeso fue perceptible, para el 5 por ciento de su grupo de catadores de prueba, a concentraciones de 3.4 ppm en agua destilada y, por estimación, al 50 por ciento cuando se concentraron 180 ppm en agua de manantial.

El manganeso es un elemento esencial de la alimentación de los mamíferos y según Sollmann²¹³, su deficiencia interfiere con el desarrollo, con la producción de sangre, con la formación de los huesos y con la reproducción. La ingestión diaria por el hombre es de unos 10 mg.; el manganeso que se administra por la vía oral se elimina principalmente por las heces y sólo se absorbe una pequeña cantidad. Su administración oral a los animales en forma no pulverulenta da por resultado la cirrosis hepática. La exposición prolongada a cantidades excesivas de polvos de manganeso da origen a su principal efecto tóxico, la toxicosis de manganeso, con síntomas cerebrales prominentes. Kawamura²³⁰ informó de 16 casos de intoxicación por manganeso, cinco de los cuales fueron tan graves que dos de ellos fallecieron. Estos pacientes habían consumido agua de un pozo en el que se habían enterrado 300 pilas secas; no se dió la cantidad de manganeso en el agua y no se cuenta con datos que muestren el nivel en el cual la ingestión de manganeso puede ser nociva para el hombre.

Por consideraciones estéticas y económicas, se recomienda¹⁰⁶ que la cantidad de manganeso en el agua potable no exceda de 0.05 ppm.

NITRATOS (NO₃⁻). El nitrógeno se presenta en el agua en varias formas, dependiendo del nivel de oxidación, pero el nitrato, que es el estado completamente oxidado del nitrógeno, es la forma principal que se observa en la mayor parte de las aguas naturales. El contenido de nitrato de aguas superficiales exentas de contaminación rara vez llega a 5.0 ppm y, a menudo, es menor de 1.0 ppm. Sin embargo, en las aguas del subsuelo la concentración puede variar de 0 a casi 1,000 ppm¹⁷¹. Afecta al contenido de nitrato de las aguas el carácter de la cubierta vegetal del suelo, el uso de fertilizantes nitrogenados para el mejoramiento de los suelos, las descargas de aguas negras y de otros desechos en los ríos y corrientes y otros factores.

En 1949, Comly²³¹ sospechó, por primera vez, que los nitratos eran el factor causante que habían dado lugar a dos casos de cianosis con serios cambios sanguíneos en recién nacidos en Iowa (EE. UU. de A.). En un caso, el agua de pozo que se usaba para la preparación de los alimentos contenía 140 ppm de nitrato y 0.4 ppm de nitrito; en el otro caso, el agua de pozo que se empleaba contenía 90 ppm de nitrato y 1.3 ppm del ion nitrito. Estos y otros casos de metahemoglobinemia hicieron evidente el peligro que representan las aguas con alto contenido de nitratos en la salud de los recién nacidos. La discusión de Campbell²³², sobre un caso similar en Irlanda del Norte, indicó la presencia de agua contaminada con nitrato en otras partes del mundo. Donahoe²³³ señaló que se podían intoxicar los niños de pecho de madres que bebieran aguas con alto contenido de nitrato y que las vacas que consumieran estas aguas, podían dar leche que contuviera suficiente nitrato para producir un efecto adverso.

En 1951, Walton²³⁴ resumió la situación de la metahemoglobinemia en los Estados Unidos, indicando que se habían presentado más de 278 casos, con 39 muertes registradas. Con respecto a 214 de esos casos, los datos disponibles indicaron que un 37.8 por ciento estaba asociado con alimentos para bebés que contenían aguas de pozo a concentraciones de nitrato en el ámbito de 51 a 100 ppm; el 43.1 por ciento con una concentración superior a 100 ppm y el resto con una concentración de 11 a 50 ppm. Los testimonios indican que las aguas superficiales no presentan un problema de esta clase, excepto en casos poco frecuentes.

Se ha administrado nitrato de sodio a ratas, en cantidades hasta del 10 por ciento de su dieta, durante toda su vida y, con excepción de cierta depresión en el crecimiento a niveles de nitrato superior al 1 por ciento, no se notó efecto adverso en ellas. Cuando se administró a dos perros nitrato de sodio, al 2 por ciento de su dieta, por 105 y 125 días, respectivamente, no se observaron efectos adversos o alteraciones en la sangre²³⁵.

Se ha formulado la hipótesis de que la susceptibilidad de los infantes a la metahemoglobinemia se encuentra relacionada con la acidez de los jugos gástricos, que actúa sobre los nitratos ingeridos. "Cuando es baja la acidez del jugo gástrico, las bacterias reductoras de nitratos prosperan en el aparato intestinal superior, reduciendo

los nitratos a nitritos que, a su vez, se absorben en el torrente sanguíneo", produciendo un cambio en la hemoglobina de la sangre²²⁵. Como los jugos gástricos de los recién nacidos, de menos de seis meses, son menos ácidos que los de los adultos, son los seres más susceptibles; los adultos no se afectan tanto como los infantes, al beber la misma agua contaminada con nitrato.

Atendiendo a las incertidumbres relacionadas con la presencia de nitrato en el agua de bebida, se ha fijado un límite de concentración de 45 ppm, más allá del cual no se debe permitir su presencia¹⁰⁵. No se cuenta con un método aislado y económico para eliminar el exceso de nitrato del agua y, por lo tanto, en aquellas zonas donde se conoce que las aguas superan ese límite, se debe advertir al público del peligro potencial del empleo de aguas con alto contenido de nitrato en la alimentación de los recién nacidos.

SOLIDOS DISUELTOS TOTALES. Se sabe bien que mucha gente bebe regularmente agua que contiene cantidades de cloruros, sulfatos o sólidos disueltos totales, en exceso de los límites que parecen aceptables para los aprovisionamientos modernos de agua, sin que llegue a manifestar efectos patógenos. Las aguas de más de 100 los abastecimientos públicos de los Estados Unidos contienen sobre los 2,000 ppm de sólidos disueltos. Algunas gentes se ajustan de por sí mismas a las aguas mineralizadas y las aceptan sin una reacción violenta, lo cual no sucede con otras, que las desechan y buscan otra fuente más de su agrado. Para el visitante, o para un recién llegado, una agua mineralizada presenta, sin duda, un sabor intolerable.

Richter²⁴⁰ usó un grupo de personas normales para estudiar la respuesta al sabor del cloruro de sodio en agua destilada. Encontró que los catadores podían distinguir una solución de cloruro de sodio en agua destilada a una concentración promedio de 160 ppm y que el sabor salino se reconocía, por primera vez, cuando la concentración promedio era de 870 ppm. Desde 1907 Whipple²⁴¹ estudió la perceptibilidad del sabor de unas 20 personas, usando diversas sales en agua destilada. La concentración a la cual cada sal fué percibida por los participantes, varió dentro de los siguientes límites:

Sal	Ambito, en ppm
Cloruro de calcio	150 - 350
Cloruro de magnesio.....	200 - 750
Cloruro de potasio	350 - 600
Cloruro de sodio	200 - 450
Sulfato de calcio	250 - 900
Sulfato de magnesio	400 - 600
Sulfato de sodio	250 - 550

Usando un conjunto de 18 catadores, Lockhart²⁴² determinó las concentraciones incipientes de percepción en agua destilada, con las conclusiones siguientes:

Sal	Concentración incipiente, en ppm
Cloruro de calcio	347
Cloruro de potasio	650
Cloruro de sodio	345
Sulfato de magnesio	500

Es probable que las aguas con un elevado contenido de sólidos disueltos, en particular sulfato, ejerzan un efecto laxante sobre el consumidor no acostumbrado a ellas. Moore²⁴³ resumió los datos disponibles de encuestas entre consumidores de aguas provenientes de 248 pozos, con un contenido de sólidos disueltos superior a 1,000 ppm, la mayor parte de los cuales estaban constituidos por sulfatos en la mayoría de los pozos. Sus conclusiones se basaron en manifestaciones positivas con respecto a los efectos laxantes. Las aguas que contenían de 1,000 a 2,000 ppm causaron dificultades al 21 por ciento de los que respondieron en la encuesta; con más de 2,000 ppm, más del 50 por ciento de la gente sufrió efectos laxantes; y a concentraciones de 4,000 ppm casi todos con seguridad eran laxantes. Una concentración conjunta de sulfato y magnesio es crítica a unas 1,000 ppm y, cuando se supera esta concentración, tienen molestias el 60 por ciento, o más, de los consumidores. Es de esperarse que, aisladamente, 2,000 ppm de sulfato produzcan efectos fisiológicos perceptibles.

El café que se prepara con aguas altamente mineralizadas es menos aceptable en sabor que cuando se prepara con aguas que contienen menos cloruro y sulfato.

Los factores que han obligado a la fijación de límites de concentración para cloruros, sulfatos y sólidos disueltos en el agua potable son, por lo general, de carácter estético y económico. Una elevada concentración de cloruro da lugar a una agua decididamente impropia para beber y los sulfatos pueden ser laxantes, lo que es molesto para algunos e intolerable para otros, aunque los consumidores soportan pequeñas cantidades de estos constituyentes si no tratan de adquirir agua de un abastecimiento con mejor sabor.

En la producción de agua potable de alta calidad, es recomendable mantener las concentraciones de los siguientes constituyentes abajo los límites que se fijan: cloruro - 250 ppm; sulfato - 250 ppm; sólidos totales disueltos - 500 ppm¹⁶⁵.

SULFATOS (SO₄). Véase sólidos disueltos totales.

COMPARACION DE LAS NORMAS INTERNACIONALES²⁴⁹ Y DEL SERVICIO DE SALUD PUBLICA DE LOS ESTADOS UNIDOS, PARA DETERMINAR LAS CARACTERISTICAS QUIMICAS DEL AGUA POTABLE*

Aunque el agua se pueda encontrar libre de organismos vivientes y, por lo tanto, sea aceptada para beber, puede ser inaceptable por su contenido de sustancias químicas o físicas ofensivas. Cada téc-

* Todas las cifras se expresan en miligramos por litro.

nico en aguas se ha encontrado, tanto en zonas urbanas como rurales, con situaciones en las que el agua potable es ofensiva para el consumidor, por sus inconvenientes químicos o físicos. La aceptación, la protección a la salud y la conservación de un sistema de abastecimiento exigen que el agua potable sea de buena calidad química y física.

Varía ampliamente la composición química del agua en diferentes partes del mundo. La Organización Mundial de la Salud²⁴⁰ ha sugerido normas de calidad en relación con las sustancias químicas las que se tabulan a continuación, en comparación con las normas similares vigentes en los Estados Unidos:

	Internacional	Servicio de Salud Pública de EE. UU.
Arsénico (As)	0.2	0.05 ^a
Bario (Ba)		1.0
Cadmio (Cd)		0.01
Cianuro (CN ⁻)	0.01	0.2 ^a
Cromo (Cr hexavalente)	0.05	0.05
Fluoruro (F ⁻)...Si se encuentra presente en ex- ceso de 1.0-1.5 se pueden pro- ducir fluorosis dentales o efec- tos peores. La cantidad óptima para prevenir las caries denta- les:	1.0	Véase Cuadro 9
Plata (Ag)		0.05
Nitrato (NO ⁻)...En recién nacidos de menos de un año, 50-100 pueden ori- ginar la metahemoglobinemia infantil		45
Plomo (Pb)	0.1	0.05
Selenio (Se)	0.05	0.01
	Permisible^b	Excesivo^c
Alquilbencil sulfonato (ABS)		No debe exceder de^d
Calcio (ca)	75	200
Cinc (Zn)	5.0	15
Cloruro (Cl ⁻)	200	600
Cobre (Cu)	1.0	1.5
Extracto carbón-clorofor- mo (ECC)		0.2

Fenoles	0.001	0.002	0.001
Hierro (Fe)	0.3	1.0	0.3
Magnesio (Mg)	50	150
Manganeso (Mn)	0.1	0.5	0.5
Sólidos disueltos totales.	500	1,500	500
Sulfatos (SO ₄)	200	400	250
Sulfatos de magnesio y de sodio	500	1,000

- ^a - Cuando se dispone de fuentes más adecuadas de agua a un costo razonable, estos límites se deben reducir a: arsénico - 0.01, cianuro - 0.01.
- ^b - "Los límites que se denominan "permisibles" se aplican a aguas que generalmente son aceptables a los consumidores"²⁴⁰.
- ^c - "Los valores que excedan mucho para los que se indican como "excesivos" afectarán marcadamente la potabilidad del agua"²⁴⁰.
- ^d - Las sustancias que se enumeran no se deben presentar en exceso de los límites establecidos, cuando se dispone de otras fuentes de agua de mejor calidad, o se puede disponer de ellas a un costo razonable.¹⁶⁵

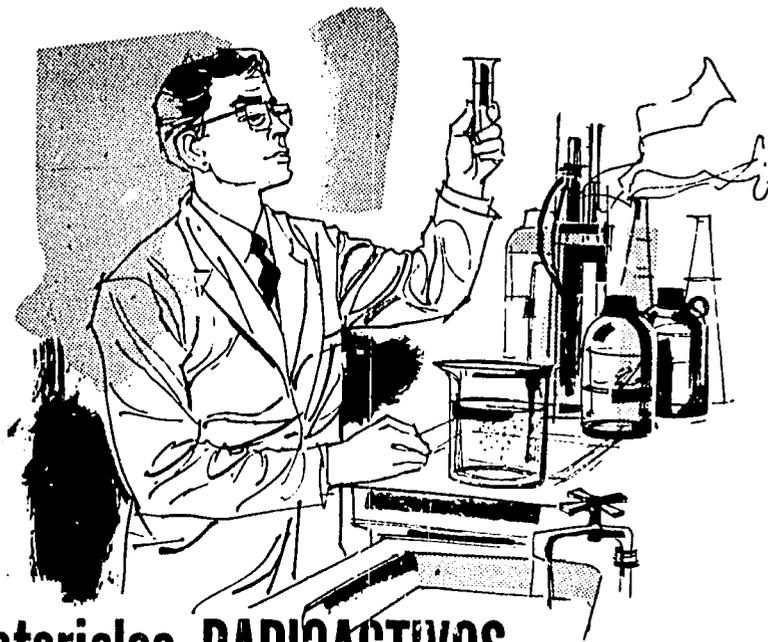
BIBLIOGRAFIA

SUBSTANCIAS QUIMICAS DEL AGUA

165. Public Health Service Drinking Water Standards-1962, Federal Register, 27:2152. Government Printing Office, Washington (1962).
166. Ohio River Pollution Survey - Industrial Waste Guide. Estudios mimeografiados. U. S., Public Health Service, Cincinnati, Ohio (1942).
167. Pollution-Caused Fish Kills. Estudio en multilitt. U. S. Public Health Service, Washington (1960).
168. Davidson, F. F. Poisoning of Wild and Domestic Animals by a Toxic Waterbloom of *Noctoe rivulare* Kuetz. Jour. AWWA, 51:1277 (1959).
169. Olson, T. A. Toxic Plankton. Water & Sewage Wks., 99:75 (1952).
170. Tisdale, E. S. Epidemic of Intestinal Disorders in Charleston, W. Va., Occurring Simultaneously with Unprecedented Water Supply Conditions. Am. J. Pub. Health, 21:198 (1931).
171. Hem, J. D. Study and Interpretation of the Chemical Characteristics of Natural Water. Geological Survey Water-Supply Paper 1473. Government Printing Office, Washington (1959).
172. Neal, P. A. y colaboradores. A Study of the Effect of Lead Arsenate Exposure on Orchardists and Consumers of Sprayed Fruits. U. S. Public Health Service Pub. Health Bull. No. 267 (1941).
173. Summary of Tolerances and Exemptions for Residues of Pesticide Chemicals. 2/a edición. Estudio mimeografiado. U. S. Food and Drug Administration, Washington (1957).
174. Hill, A. B. y Fanning, E. L. Studies in the Incidence of Cancer in a Factory Handling Inorganic Compounds of Arsenic: Mortality Experience in the Factory, Washington (1957).
175. Doll, R. Occupational Lung Cancer: A Review. Brit. J. Indust. Med., 16:181 (1959).
176. Piper, A. M. Garrett, A. A. y otros. Native and Contaminated Ground Water in the Long Beach-Santa Ana Area, California. Geological Survey Water Supply Paper 1136. Government Printing Office, Washington (1953).
177. Braidech, M. M. y Enery, F. H. The Spectrographic Determination of Minor Chemical Constituents in Various Water Supplies in the United States. Jour. AWWA, 27:557 (1955).
178. Threshold Limit Values for 1958. A.M.A. Arch. Indust. Health, 17:178 (1958).
179. Stokinger, H. E. y Woodward, R. L. Toxicologic Methods for Establishing Drinking Water Standards. Jour. AWWA, 50:515 (1958).
180. Frant, S. y Kleeman, I. Cadmium "Food Poisoning". J.A.M.A., 117:86 (1941).
181. Cangelosi, J. T. Acute Cadmium Metal Poisoning. U. S. Nav. Med. Bull., 39:408 (1941).
182. Lieber, M. y Welsch, W. F. Contamination of Ground Water by Cadmium. Jour. AWWA, 46:541 (1954).
183. Decker, L. E., Byerrum, R. U., Decker, C. F., Hoppert, C. A. y Langham, R. F. Chronic Toxicity Studies - Cadmium Administered in Drinking Water to Rats. A.M.A. Arch. Indust. Health, 18:228 (1958).
184. Glinn, J. T. y Volker, J. F. Effect of Cadmium and Florine on the Rat Dentition. Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 57:189 (1944).
185. Jacobs, E. E., Jacob, M., Sanadle, D. R. y Bradley, L. B. Uncoupling of Oxidative Phosphorylation by Cadmium Ion. J. Biol. Chem., 223:147 (1956).
186. Schroeder, H. A. Trace Metals and Chronic Diseases. Advances in Internal Medicine - Vol VIII. The Year Book Publishers, Chicago (1956).
187. Graham, D. W. Chromium - A Water and Sewage Problem. Jour. AWWA, 35:159 (1943).
188. Davids, H. W. y Lieber, M. Underground Water Contamination by Chromium Wastes. Water & Sewage Wks., 98:528 (1951).
189. Machle, E. y Gregorius, F. Cancer of the Respiratory System in the U. S. Chromate-producing Industry. Pub. Health. Rep. 63:1114 (1948).
190. Muehlerberger, C. W. Possible Hazards from Chemical Contamination in Water Supplies. Jour. AWWA, 42:1027 (1950).
191. MacKenzie, R. D., Byerrum, R. U., Decker, C. F., Hoppert, C. A. y Langham, R. F. Chronic Toxicity Studies - Hexavalent and Trivalent Chromium Administered in Drinking Water to Rats. A.M.A. Arch. Indust. Health, 18:232 (1958).
192. Gross, W. G. y Heller, V. G. Chromates in Animal Nutrition. J. Indust. Hyg. & Tox., 28:52 (1946).
193. Smith, O. M. (Extracto). The Detection of Poisons in Public Water Supplies. Wtr. Wks. Eng. 97:1293 (1944).
194. Bodansky, M. y Levy, M. D. Studies on the Detoxification of Cyanides. Arch. Int. Med., 31:373 (1923).

195. Karsten, A. (extracto) Effects of Cyanide on Black Hills Trout. *Jour. AWWA*, 28:660 (1936).
196. Kehoe R. A., Cholak, J. y Largent, E. J. The Concentration of Certain Trace Metals in Drinking Water. *Jour. AWWA*, 36:837 (1944).
197. Dean, H. T. Endemic Fluorosis and Its Relation to Dental Caries. *Pub. Health Rep.*, 53:1443 (1938).
198. Hodge, H. C. y Smith, F. A. Fluoridation as a Public Health Measure - Some Public Health Aspects of Water Fluoridation. *Amer. Assoc. for the Advance. of Sci.*, Washington (1954).
199. Dean, H. T., Arnold, F. A. and Elvove, E. Domestic Water and Dental Caries. *Pub. Health Rep.* 57:1155 (1942).
200. Galagan, D. J. Vermillion, J. R. Nevitt, G. A., Stadt, Z. M. and Dart, R. E. Climate and Fluid Intake. *Pub. Health Rep.*, 72:484 (1957).
201. Arnold, F. A., Dean, H. T., Jay, P. and Knutson, J. W. Effect of Fluoridated Public Water Supplies on Dental Caries Prevalence. *Pub. Health Rep.* 71:652 (1956).
202. Muler, F. J. Partial Dechlorination of Water. *Pub. Wks.*, 91:00 (1960).
203. Howard, D. C. Lead in Drinking Water. *Am. J. Pub. Health*, 13:207 (1923).
204. Wright, W., Sappington, C. O. y Rantoul, E. Lead Poisoning from Lead Piped Water Supplies. *J. Indust. Hyg.*, 10:234 (1928).
205. Negus, S. S. The Physiological Aspects of Mineral Salts in Public Water Supplies. *Jour. AWWA*, 30:242 (1938).
206. Kehoe, R. A., Cholak, J., Hubbard, D. M., Bambach, K., McNary, R. R. y Story, R. V. Experimental Studies on the Ingestion of Lead Compounds. *J. Indust. Hyg. & Tox.*, 22:381 (1940).
207. Kehoe, R. A. Exposure to Lead. *Occup. Med.*, 3:156 (1947).
208. Drill, V. A. *Pharmacology in Medicine*. McGraw-Hill Book Co., New York (2/a edición, 1958).
209. Dudley, H. C. Toxicology of Selenium. *Am. J. Hyg.*, 23:169 (1936).
210. Fitzhugh, O. G., Nelson, A. A. v Bliss, C. I. The Chronic Oral Toxicity of Selenium. *J. Pharmacol. & Exper. Therap.*, 80:289 (1944).
211. Hadjimarkos, D. M. y Bonhorst, C. W. The Trace Element Selenium and Its Influence on Dental Caries Susceptibility. *J. Pediat.*, 52:274 (1958).
212. Just, J. y Szilovits, A. Germicidal Properties of Silver in Water. *Jour. AWWA*, 28:429 (1936).
213. Sollman, T. *A Manual of Pharmacology*, W. B. Saunders Co., Philadelphia (8/a edición, 1957).
214. Hill, W. R. y Pillsbury, D. M. *Argyria*. The Williams and Wilking Co., Baltimore (1939).
215. Kehoe, R. A., Cholak, J. v Story, R. V. Manganese, Lead, Tin, Aluminum, Copper, and Silver in Normal Biological Material. *J. Nutrition*, 20:85 (1940).
216. Walton, G. Effect of Pollutants in Water Supplies - ABS Contamination. *Jour. AWWA*, 52:1354 (1960).
217. Schwartz, A. M., Perry, J. W. y Berch, J. *Surface Active Agents and Detergents*, Vol. II. Interscience Publishers, Inc., New York (1958).
218. Deluty, J. Synthetic Detergents on Well Water. *Pub. Health. Rep.* 75:75 (1960).
219. *The Relation of Surface Activity to the Safety of Surfactants in Foods*. Food Protection Committee, National Research Council, Pub. 463, Washington (1956).
220. Fitzhugh, O. G. y Nelson, A. A. Chronic Oral Toxicities of Surface-Active Agents. *J. Am. Pharm. Assoc.-Sci. Ed.*, 37:29 (1948).
221. Freeman, S., Burrell, M. W., Li, T. W. y Ivy, A. C. Enzyme Inhibitory Action of Alkyl Sulfonate and Studies on Its toxicity When Ingested by Rats, Dogs and Humans. *Gastroenterology*, 4:332 (1945).
222. Hollis, M. D. The Water Pollution Image. *J. Wtr. Pol. Cont. Fed.* 33:215 (1961).
223. Taylor, F. B. Incomplete and unpublished data obtained by the Division of Environmental Engineering and Food Protection, Public Health Service, Washington (1961).
224. Hale, F. E. Relation of Copper and Brass Pipe to Health. *Wtr. Wks. Eng.* 95:84 (1942).
225. *Water Quality and Treatment*. American Water Works Association, Inc. New York (2/a edición, 1951).
226. Cohen, J. M., Kamhake, L. J., Harris, E. K. y Woodward, R. L. Taste Threshold Concentration of Metal in Drinking Water. *Jour. AWWA*, 52:666 (1960).
227. Riddick, T. M., Lindsay, N. L. y Tomassi, A. Iron and Manganese in Water Supplies. *Jour. AWWA*, 50:688 (1958).
228. *Water Quality Criteria*. State Water Pollution Control Board, Pub. No. 3. Sacramento, California (1952).

229. Griffin, A. E. Problems Caused by Manganese in Water Supplies. *Jour. AWWA*, 50:1386 (1958).
230. Kawamura, R. y otros. (Extracto) The Group Intoxication of Mangan by Drinking Well Water. *Biol. Abst.*, 15:1119 (1941).
231. Comly, H. H. Cyanosis in Infants Caused by Nitrates in Well Water. *J.A.M.A.*, 129:112 (1945).
232. Campbell, W. A. B. Methemoglobinaemia Due to Nitrates in Well Water. *J.A.M.A.*, 129:112 (1945).
233. Donahoe, W. E. Cyanosis in Infants with Nitrates in Well Water. *Brit. Med. J.*, 11, 371 (1952).
234. Walton, G. Survey of Literature Relating to Infant Methemoglobinemia Due to Nitrate-Contaminated Water. *Am. J. Pub. Health*, 41:986 (1951).
235. Association of Food and Drug Official of the United States. *Quartely Bull.*, 22:136 (1958).
236. Kremer, R. W. y Cunjak, R. J. Problems and Progress in Reducing Phenolic Tastes. *Jour. AWWA*, 45:405 (1953).
237. Baylis, J. R. An Improved Method for Phenol Determinations. *Jour. AWWA*, 19:507 (1928).
238. Cunliffe, R. W. Chlorophenol Tastes in Milwaukee's Water Supply. *Jour. AWWA*, 14:423 (1926).
239. Heller, V. G. y Pursell, L. Phenol-contaminated Waters and Their Physiological Action. *J. Pharmacol. & Exper. Therap.*, 63:99 (1938).
240. Richter, C. P. y MacLean, A. Salt Taste Threshold of Humans. *Am. J. Physiol.*, 126:1 (1939).
241. Whipple, G. C. *The Value of Pure Water*. John Wiley and Sons, New York (1907).
242. Lockhart, E. E., Tucker, C. L. y Merrit, M. C. The Effect of Water Impurities on the Flavor of Brewed Coffee. *Food Research*, 20:509 (1955).
243. Moore, E. W. Physiological Effects of the Consumption of Saline Drinking Water. Committee on Sanitary Engineering and Environment, National Research Council, Washington (1952).
244. Anderson, E. A., Reinhard C. E. y Hammal, W. D. The Corrosion of Zinc in Various Waters. *Jour. AWWA*, 26:49 (1934).
245. Scott, H. H. y Jameson, W. W. Zinc Waters - Their Potability and Germicidal Effect. *Lancet*, 1:1008 (1917).
246. Drinker, K. R., Thompson, P. K. y Marsh, M. An Investigation of the Effect of Long Continued Ingestion of Zinc, in to Form of Zinc Oxide, by Cats and Dogs. Together with Observations upon the Excretion and the Storage of Zinc. *Am. J. Physiol.*, 80:31 (1927).
247. Vallee, B. L. Zinc and Its Biological Significance. *A.M.A. Arch. Indust. Health*, 16:147 (1957).
248. Drinker, C. K. y Fairhall, L. T. Zinc in Relation to General and Industrial Hygiene. *Pub. Health. Rep.*, 48:955 (1933).
249. International Standards for Drinking Water. World Health Organization, Geneva (1958).



Materiales RADIOACTIVOS en el AGUA

El hombre se encuentra continuamente expuesto a diminutas cantidades de radiaciones ionizantes*, que se originan en su ambiente, pero esta exposición no es suficiente para producir un efecto fisiológico perceptible. Con el desarrollo de la industria nuclear y la utilización de sus productos, es inevitable la exposición a una pequeña cantidad de radiación adicional.

Se debe considerar como dañina cualquiera exposición humana a la radiación y se debe evitar cualquier exposición innecesaria. Las radiaciones de ionización dañan al hombre produciendo un efecto nocivo en las células vivas del cuerpo; la médula de los huesos se puede dañar por la exposición crónica a bajas concentraciones de radio 226 y de estroncio-90, los dos radionuclidos más peligrosos.

La mejor forma de escapar al daño es evitar decididamente la exposición a la radiación pero, en la actualidad, no siempre es posible en algunas partes del mundo lograr un completo aislamiento de las radiaciones producidas por el hombre. Si se supone que existe alguna radiación artificial en el ambiente humano, se deben tomar las medidas necesarias para reducirlas en el mayor grado posible.

Como algunos desechos de la industria nuclear llegan, a menudo, a las corrientes de agua, la presencia de materiales radioactivos en el agua potable que se extrae de esas corrientes ha llegado a ser motivo de preocupación. Por lo general, los nuclidos radio-226 y estroncio-90 son de tal importancia que ameritan una atención particular en cualquier estudio sobre la calidad y seguridad del agua potable destinada al consumo humano.

* Los límites seguros de concentración, que aquí se precisan, son los que establece la Norma para Agua Potable del Servicio de Salud Pública en los Estados Unidos, (165).

PERIODO DE MUESTREO. Cuando varía mucho la concentración del radio-226 o del estroncio-90 en el agua potable, las muestras para pruebas se deben formar con muestreos durante un período de tres meses. Con respecto a la concentración beta bruta, las muestras se deben tomar con mayor frecuencia.

RADIO-226 y ESTRONCIO-90. Es aceptable, sin consideraciones posteriores, el agua potable que contenga radio-226 y estroncio-90, cuando sus concentraciones no exceden, respectivamente de 3 $\mu\mu\text{c}$ * y $\mu\mu\text{c}$ por litro. Si se conoce que el abastecimiento de agua es la única fuente de radioactividad, se pueden aumentar estos niveles, siempre que la ingestión total del cuerpo no exceda, respectivamente, de 20 $\mu\mu\text{c}$ y 200 $\mu\mu\text{c}$ por día. Cuando se tienen en el ambiente otros radionuclidos, los niveles permisibles de concentración de radioactividad en el agua deben ser tales que, cuando se sumen las concentraciones de otras fuentes, la ingestión total diaria del cuerpo no exceda de 20 $\mu\mu\text{c}$ y 200 $\mu\mu\text{c}$, respectivamente.

ACTIVIDAD BETA BRUTA. En ausencia** de estroncio-90 y de emisores alfa, una agua adecuada potable no debe contener una concentración beta bruta que exceda de 1,000 $\mu\mu\text{c}$ por litro, excepto cuando un análisis más completo indique que no es probable que las concentraciones de nuclidos produzcan exposiciones mayores de las establecidas por el U.S. Federal Radiation Council^{250 251}.

“Cuida tu salud y, si la posees, alaba a Dios y apréciala, después de una buena conciencia, pues la salud es la segunda bendición de que somos capaces los mortales, una bendición que el dinero no puede comprar”.²⁵²

* * Por ausencia, se entiende una parte despreciablemente pequeña de las cantidades, en los límites establecidos para radio — 226 y estroncio 90.

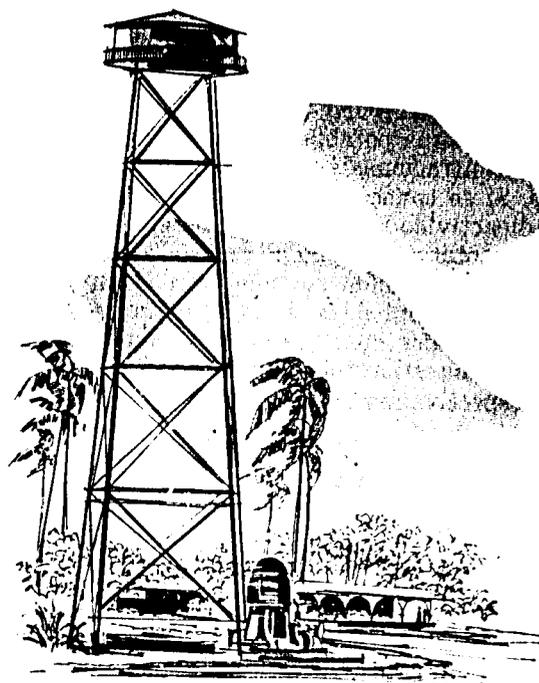
* u u c = micromicrocurie.

BIBLIOGRAFIA

250. Radiation Protection Guidance for Federal Agencies, Federal Radiation Council, Federal Register, 26:9057, Government Printing Office, Washington, (1961).

251. Background Material for the Development of Radiation Protection Standards. Federal Radiation Council, Report No. 2, Government Printing Office, Washington (1961).

252. Walton, Izaak. Compleat Angler, Cap. 21.



RECONOCIMIENTOS

El autor expresa su reconocimiento a las siguientes personas* que, cortesmente, dieron su tiempo para revisar esta monografía, en su integridad o en algunos capítulos.

BOARD, LEONARD M., Consejero Regional de Salud Pública, Ex Administración de Cooperación Internacional, (hoy AID), Abidjan, Costa de Marfil.

BOYCE, EARNEST, Profesor de Ingeniería Sanitaria (jubilado), Universidad de Michigan, Ann Arbor, Michigan, EE. UU. de A.

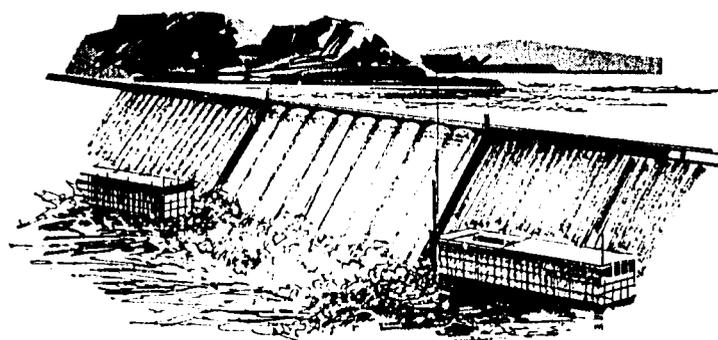
BURKE, GEORGE W., JR., jefe de la Sección de Valuación y Revisión, Rama de Servicios Técnicos, División de Abastecimientos de Agua y de Control de la Polución, Servicio de Salud Pública, Washington, D.C., EE. UU. de A.

BRADY, DR. FREDERICK J., ayudante del director de la Oficina de Salud Pública, Ex Administración de Cooperación Internacional. Washington, D.C., EE. UU. de A.

* El puesto oficial de cada revisor es el que ocupaba en el tiempo en que se prepararon éstos comentarios.

- CAMPBELL, DR. EUGENE P.**, director de la Oficina de Salud Pública, Ex Administración de Cooperación Internacional, Washington, D.C.
- CHANG, Dr. S.L.**, Encargado de los Estudios de Valuación del Tratamiento de Aguas, Sección de Microbiología, Rama de Investigación, División de Abastecimiento de Agua y de Control de la Polución, Servicio de Salud Pública, Cincinnati, Ohio, EE. UU. de A.
- CUTLER, DR. JOHN C.**, Sub-Director, Oficina Sanitaria Panamericana, Washington, D.C.
- DIAMOND, DR. LOUIS S.**, Laboratorio de Enfermedades Parasitarias, Instituto Nacional de Alergia y Enfermedades Infecciosas, Servicio de Salud Pública, Bethesda, Maryland, EE. UU. de A.
- FAIR, DR. GORDON M.**, profesor de Ingeniería Sanitaria, Universidad de Harvard, Cambridge, Massachusetts, EE. UU. de A.*
- GERRIE, DR. NORMAN F.**, jefe de Planeación y Análisis de Programas, División de Salud Pública y Recursos Dentales, Servicio de Salud Pública, Washington, D.C.
- GILBERTSON, WESLEY E.**, jefe de la División de Ingeniería Ambiental y de Protección de Alimentos, Servicio de Salud Pública, Washington, D.C.
- GOLDMAN, DR. MORT**, encargado de Proyectos, Rama de Proyectos Especiales, División de Salud Radiológica, Rockville, Md., EE. UU. de A.
- HINMAN, DR. E. HAROLD**, jefe de la División de Recursos Técnicos, Oficina de Salud Pública, Ex Administración de Cooperación Internacional, Washington, D.C.
- HOLLOWAY, ARTHUR H.**, Consejero Regional de Abastecimientos Públicos de Agua, Ex Administración de Cooperación Internacional, Beirut, Líbano.
- HOPE, MALCOLM C.**, jefe de la Rama de Ingeniería General, División de Ingeniería Ambiental y Protección de Alimentos, Servicio de Salud Pública, Washington, D.C.
- HORVATH, DR. STEVEN M.**, profesor de Educación Física y de Salud, Universidad de California, Santa Bárbara, California, EE. UU. de A.*
- JACOBS, DR. LEON**, jefe de Laboratorio de Enfermedades Parasitarias, Instituto Nacional de Alergia y Enfermedades Infecciosas, Servicio de Salud Pública, Bethesda, Md., EE. UU. de A.
- KABLER, DR. PAUL W.**, jefe de la Sección de Microbiología, Rama de Investigación, División de Abastecimiento de Agua y Control de la Contaminación, Servicio de Salud Pública, Cincinnati, Ohio, EE. UU. de A.

- MAGNUSON, DR. HAROLD J.**, jefe de la División de Higiene del Trabajo, Servicio de Salud Pública, Washington, D.C.
- MOORE, EDWARD W.**, conferenciante en Ingeniería Sanitaria, Universidad de Harvard, Cambridge, Massachusetts, EE. UU. de A.*
- OLIVIER, DR. LOUIS J.**, Laboratorio de Enfermedades Parasitarias, Instituto Nacional de Alergia y Enfermedades Infecciosas, Bethesda, Md.
- SENSER, DR. DAVID J.**, ayudante del jefe del Centro de Enfermedades Transmisibles, Servicio de Salud Pública, Atlanta, Georgia, EE. UU. de A.
- STOKINGER, DR. HERBERT E.**, jefe de la Sección de Toxicología, Rama de Investigaciones y Servicios Técnicos, División de Higiene del Trabajo, Servicio de Salud Pública, Cincinnati, Ohio.
- STRAUB, DR. CONRAD P.**, jefe de las Actividades de Investigación de Salud Radiológica, Servicio de Salud Pública, Cincinnati, Ohio.
- TAYLOR, FLOYD B.**, jefe de la Actividad de Abastecimiento de Agua, Rama de Ingeniería General, División de Ingeniería Ambiental y Protección de Alimentos, Servicio de Salud Pública, Washington, D.C.
- TETZLAFF, FRANK**, ingeniero sanitario, Ex Administración de Cooperación Internacional, Lima, Perú.
- TIEDEMAN, WALTER D.**, Consultor Especial, Laboratorio de Pruebas de la Fundación Nacional de Saneamiento, Ann Arbor, Mich.
- WAGNER, EDMUND G.**, jefe de la Rama de Ingeniería y Saneamiento, División de Recursos Técnicos, Oficina de Salud Pública, Ex Administración de Cooperación Internacional, Washington, D. C.
- WOODWARD, DR. RICHARD L.**, jefe de la Sección de Ingeniería, Rama de Investigación, División de Abastecimiento de Agua y Control de la Contaminación, Servicio de Salud Pública, Cincinnati, Ohio.
- Miembro de la Comisión sobre Ingeniería Sanitaria y Saneamiento Ambiental, División de Ciencias Médicas, National Research Council, Washington, D.C.



Indice Alfabético

A

- Actividad beta bruta. Véase, Materiales Radioactivos.
Agentes de activación superficial. Véase, Alquibencil sulfonato
Agua, agentes infecciosos; 5, 67, 69
 carencia de; 3
 contaminantes; 3
 parásitos; 3, 5
 químicos 3, 70
 radiación ionizante; 4, 94
 habitat de plantas y animales; 67
 ingestión de; 3
 secreción de; 3
 toma de; 3
Alergias gastrointestinales. Véase Enfermedades diarreicas.
Algas; 71
Alquibencil sulfonato; 80, 89
 límite de; 81, 89
 presencia en el agua; 80
 toxicidad; 81

Amibiasis; 6, 7, 43-47
agente causante; 43
alimentos, relación con los; 45
forma de transmisión; 72
moscas, relación con las; 45
plomería, relación con la; 45
portador, relación con el; 44
prevalencia de la; 43
prevención de la; 46
quistes del agente, resistencia de los; 46
reservorio del agente infeccioso; 44
susceptibilidad a; 46

Ancylostoma duodenale. Véase Uncinariosis
Araas;

Argiria. Véase, plata

Arsénico; 4, 71, 86
carciogenicidad; 72
límite de; 71, 72, 89
presencia en el agua; 71
toxicidad; 71

Ascariasis; 193

Ascaris lumbricoides. Véase, Ascariasis

Australorbis. Véase, Esquistosomiasis

B

Bacteria paratyphosum B. Véase, Fiebre paratifoidea

Bacterias 5, 8, 14, 20, 23, 25, 28, 52

Bacterium tularensis. Véase, Tularemia

Bario; 72, 89
límite para: 72, 89
presencia en el agua; 72
toxicidad del; 72

Bilharziasis. Véase, Esquistosomiasis

Biomphalaria. Véase, Esquistosomiasis

Bocio endémico; 4

Borholm, enfermedad de; Véase, Pleurodinia

Bulinus. Esquistosomiasis

C

Cadmio; 4, 73, 89
límite de; 74, 89
presencia en el agua; 73
toxicidad del; 73

Calcio; 89

Candidiasis. Véase, Enfermedades diarreicas

Cangrejos; 68

Caracoles, Véase, Esquistosomiasis

Caries dentales. Véase, Fluoruro Véase también, Selenio

Cercaria; 39, véase, Esquistosomiasis

Cestode; 36, véase, Esquinococciasis

Cianosis. Véase, Nitrato

Cianuro; 74, 89
límite del; 75, 89

presencia en el agua; 9
 toxicidad; 82
 Cinc; 81, 87
 efectos del; 81
 límite de; 82
 presencia en el agua; 81
 Clonorquiasis; 68
 Cloruro; 82. Véase, Sólidos disueltos totales
 Clostridium perfringens. Véase, Enfermedades diarreicas
 Cobre; 82, 87
 disolución del, de tuberías; 82
 efectos del; 82
 límite del; 82, 89
 presencia en el agua; 82
 Cólera; 5, 7, 9-14
 agente causante; 9
 alimentos, relación con; 13
 fuente del agente; 12
 gravedad del; 9
 moscas, relación con; 13
 ocurrencia del; 9
 persistencia del agente; 12
 portadores del; 13
 prevención del; 13
 susceptibilidad al; 13
 transmisión del; 10
 Colitis. Véase Enfermedades diarreicas
 Colitis ulcerosa. Véase Enfermedades diarreicas
 Compuestos orgánicos sintéticos. Véase, Extracto de carbón-cloroforno.
 Cocksackie grupo C, virus. Véase, Pleurodinia
 Cresoles. Véase, Fenoles
 Cromo; 4, 74, 86
 límite del 74, 89
 presencia en el agua; 74
 toxicidad del; 74
 Crustáceos; 68
 Cyclops. Véase, Dracunculiasis

CH

Chrypsops; 70

D

Defluoruración. Véase, Fluoruro
 Dengue; 67, 68
 Desórdenes metabólicos. Véase, Enfermedades diarreicas
 Detergentes. Véase, Alquibencil sulfonato
 Diarrea; 6, 14, 19, 51, 52
 Difilobotriasis; 68
 Disentería. Véase, Disentería bacilar
 Disentería amibiana, doble etiología; 14. Véase Amibiasis
 Disentería bacilar; 5, 7, 14-20
 agentes causantes; 14

alimentos, transmisores de; 17
 carencia de agua, efecto de; 18
 etiología dual; 14
 gravedad de; 14
 hielo, relación con; 17
 higiene personal, importancia de; 18
 inmunidad a; 19
 inyección, reservorio y fuente de la; 16
 leche, transmisora de; 17
 mosca casera, transmisora de; 17
 plomería defectuosa; 17
 portadores de; 18
 pozos freáticos; 18
 prevalencia de; 14
 prevención de; 19
 susceptibilidad a; 19
Disentería no clasificada; 14
Dracunculiasis; 6, 7, 35-36
 agente causante; 35
 forma de infección; 35
 prevalencia de; 35
 prevención de; 36
 susceptibilidad a; 35
 transmisión de; 35
Dracunculus medinensis. Véase, Dracunculiasis
Duodenitis. Véase, Enfermedades diarreicas
E
Echinococcus granulosus. Véase, Equinococciasis
ECHO, virus. Véase, Enfermedades diarreicas
Emisores alfa. Véase, Materiales Radioactivos
Encefalitis; 67, 68
Enfermedad del gusano de Guinea. Véase, Dracunculiasis
Enfermedades diarreicas; 6, 14, 51
 agentes causantes; 51
 prevalencia de; 52
 prevención de; 55
 susceptibilidad a; 52
 transmisión de; 55
Entamoeba histolytica. Véase, Amibiasis
Enteritis; 85. Véase, Enfermedades diarreicas
Enteritis postoperatoria. Véase, Enfermedades diarreicas
Enterobius vermicularis. Véase, Oxiuriasis
Equinococciasis; 6, 7, 36-38
 agente causante; 36
 forma de infección; 37
 moscas, relación con; 37
 prevalencia; 36
 prevención; 37
 reservorio de la infección; 37
 susceptibilidad a; 37
 transmisión de; 37
Equinococcosis. Véase, Equinococciasis

Escherichia coli. Véase, Enfermedades diarreicas
Esmalte moteado; Véase, Fluoruro
Esquistosomas. Véase, Enfermedades diarreicas, véase también Esquistosomiasis
Esquistosomiasis; 6, 7, 38-43
agentes causantes; 38
animales silvestres, relación con; 39
cercarias, persistencia de; 40
hervíboros, relación con; 39
huéspedes del agente causante; 39
huevos del agente causante; 39
huevos, persistencia de los; 40
manejo del agua, relación con; 41
miracidios, persistencia de; 39
molucidas; relación con; 43
prevalencia de; 39
prevención de; 40
ropa protectora; 37
susceptibilidad a; 39
usos de la tierra, relación con; 41
Estroncio-90. Véase, Radioactivos, materiales
Etxartco carbón-cloroformo; 82, 89
efectos del; 83
límite del; 83, 89
presencia en el agua; 82, 83

F

Fasciolopsiasis; 67, 68
Fenoles; 83, 89
efectos de; 83
límite de; 84, 89
presencia en el agua; 83
Fiebre amarilla; 67, 68
Fiebre de arrozales. Véase, Leptospirosis
Fiebre de Fort Bragg. Véase, Leptospirosis
Fiebre de los cañaverales. Véase, Leptospirosis
Fiebre del lodo. Véase, Leptospirosis
Fiebre del Valle de Rift; 67, 68
Fiebre entérica. Véase, Fiebre tifoidea
Fiebre paratifoidea; 6, 7, 23-25
agentes causantes; 23
distribución de; 23
forma de transmisión; 24
fuentes de infección; 24
leche, relación con; 24
prevalencia de; 24
prevención de; 25
reservorio de agentes; 24
susceptibilidad a; 25
Fiebre tifoidea; 6, 8, 28
agente causante; 28
alimentos, relación con; 30
huésped del agente causante; 28

infecciones secundarias; 30
leche, relación con; 28
moscas, relación con; 30
ostras, relación con; 30
portadores, relación con; 33
prevalencia de; 28
prevención de; 34
supervivencia del agente causante; 32
susceptibilidad a; 34
transmisión de; 28

Filariasis; 67, 68

Fluoruro; 75, 89

caries dentales; 76

complementación; 76

defluoruración; 76

fluorosis dentales; 75

límite de; 77, 77, 89

presencia en agua; 75

toxicidad de; 76

Ftalato de dime... Véase, Esquistosomiasis

G

Gastritis. Véase, Enfermedades diarreicas

Gastroenteritis. Véase, Enfermedades diarreicas

Gastroenteritis infantil. Véase, Enfermedades diarreicas

Grippe del diablo. Véase, Pleurodinia

Gusano de Guinea. Véase, Dracunculiasis

H

Helmintos; 6, 9, 35, 35, 36, 69

Hepatitis epidémica. Véase Hepatitis infecciosa

Hepatitis infecciosa; 6, 47-51

agente causante; 47

contacto personal, relación con; 49

forma de transmisión; 48

leche, relación con; 49

ostras, relación con; 48

prevalencia de; 47

prevención de; 50

reservorio del agente; 48

susceptibilidad; 50

transmisión de; 49

Hepatitis, virus A. Véase, Hepatitis infecciosa

Hepatitis virulenta. Véase, Hepatitis infecciosa

Hepatitis, virus B. Véase, Hepatitis infecciosa

Hidatidosis. Véase, Equinocociasis

Hierro; 84, 89

efectos del; 84

límite de; 84, 89

presencia en el agua; 84

Hongos; 52

I

Ictericia. Véase, Leptospirosis

Ictericia catarral. Véase, Hepatitis

Ictericia epidémica. Véase, Hepatitis infecciosa

Ictericia hemorrágica. Véase, Leptospirosis
Infección, efectos de; 6
 forma de; 6
 canales de transmisión; 6
Intoxicación alimenticia. Véase, Enfermedades diarreicas
Irritación del aparato intestinal. Véase, Enfermedades diarreicas
Isótopos radiactivos; 4
 potasio; 4
 radio; 4

L

Leptospira autumnalis. Véase, Leptospirosis
Leptospira canicola. Véase, Leptospirosis
Leptospira grippotyphosa. Véase, Leptospirosis
Leptospira hebdomadis B. Véase, Leptospirosis
Leptospira icterohemorrhagiae. Véase, Leptospirosis
Leptospira pomona. Véase, Leptospirosis
Leptospirosis 5, 20
 Agentes causantes; 20
 formas de infección; 21
 gravedad de; 20
 prevalencia; 21
 prevención de; 22
 reservorios de infección; 21
 supervivencia del agente infeccioso; 22
 susceptibilidad a; 22
Loiasis; 67, 68
Lombrices; 69 véase, Esquistosomiasis, y véase también Nematelmintos

M

Magnesio; 89
Magnesio más sulfato de sodio; 89
Malaria; 67, 68
Manganeso; 84, 89
 efectos del; 85
 límite del; 86, 89
 presencia en el agua; 84
 toxicidad del; 86
Marisa cornuarietis. Véase, Esquistosomiasis
Metahemoglobinemia. Véase, Nitrato
Mialgia epidémica. Véase, Pleurodinia
Miracido. Véase, Esquistosomiasis
Moniliasis. Véase, Enfermedades diarreicas
Mortandad de peces;
Mosca negra; 67
Mosquito; 67
Musca doméstica. Véase, Amibiasis; véase también Disentería bacilar.

N

Necator americanus. Vase, Uncinariasis
Nematelmintos; 68; Véase, Dracunculiasis
Nemátodos; 68, 69; Véase, Enfermedades diarreicas. véase también Dracunculiasis
Nitrato; 86, 89

efectos del; 86
límite del; 87, 89
presencia en el agua; 86
Normas Internacionales; 88
Nostoc rivulare Kuetz; 71

O

Oncocercosis; 67, 68
Oncomelania. Véase, Esquistosomiasis
Oxiuriasis; 69

P

Paludismo; 67, 68
Paracolobactrum arizonae. Véase, Enfermedades diarreicas
Paragonimiasis; 67, 68
Pasteurella tularensis; Véase, Tularemia
Parásitos; 3, 5
 contaminantes; 3, 5
 habitat de; 3
 huéspedes intermedios; 3
Peces; 67
Peces; mortandad de; 71
Physopsis. Véase, Esquistosomiasis
Piojos; 5
Planorbarius. Véase, Esquistosomiasis
Plata; 77, 89
 límite de; 78
 presencia en el agua; 77
 toxicidad de; 77
Pleurodinia; 6, 56-57
 agentes causantes; 56
 forma de transmisión; 56
 persistencia de agentes; 56
 prevalencia de; 56
 prevención de; 57
 reservorio de agentes; 56
 susceptibilidad a; 57
 transmisión; 57
Pleurodinia epidémica. Véase, Pleurodinia
Plomo; 78, 89
 disolución de, de tuberías; 78
 límite de; 79, 89
 presencia en el agua; 78
 toxicidad del; 78
Poliomielitis; 6, 57-61
 agentes causantes de; 57
 forma de infección; 57
 fuentes de infección; 57
 leche, relación con; 57, 58
 moscas, relación con; 57, 58
 prevalencia de; 57
 prevención de; 60
 reservorio de agentes; 57
 susceptibilidad a; 57
 transmisión de; 57

Proteus morganii. Véase, Enfermedades diarreicas
Proteus vulgaris. Véase, Enfermedades diarreicas
Protozoarios; 6, 43, 52, 67
Pseudomonas aeruginosa. Véase, Enfermedades diarreicas

Q

Quistes de amibas. Véase, Amibiasis

R

Radiación ionizante; 94
Radiactivos, materiales; 94
 actividad beta bruta; 95
 efectos de; 94
 estroncio-90; 95
 límites de; 95
 presencia en el agua; 94
 radio-226; 95
Radio-226. Véase, Radiactivos, materiales

S

Salmonelosis asintomática. Véase, Enfermedades diarreicas
Salmonella hirschfeldi. Véase, Fiebre paratifoidea
Salmonella paratyphi. Véase, Fiebre paratifoidea
Salmonella schottmuelleri. Véase, Fiebre paratifoidea
Salmonella typhi. Véase, Fiebre tifoidea
Saturnismo. Véase, Plomo
Schistosoma haematobium. Véase, Esquistosomiasis
Schistosoma japonicum. Véase, Esquistosomiasis
Schistosoma mansoni. Véase, Esquistosomiasis
Selenio; 79, 89
 límite de; 79, 89
 presencia en el agua; 79
 toxicidad del; 79
Serotipos de Salmonella; 23
Shigella boydii. Véase, Disentería bacilar
Shigella dysenteriae. Véase, Disentería bacilar
Shigella flexneri. Véase, Disentería bacilar
Shigella sonnei. Véase, Disentería bacilar
Shigellosis. Véase, Disentería bacilar
Simulium. Véase, Mosca negra
Sodio; 4
Solitaria; 67. Véase, Equinocociasis
Sólidos disueltos totales; 87, 89
 efectos de; 87
 límite de; 88, 89
 presencia en el agua; 87
Staphylococcus aureus. Véase, Enfermedades diarreicas
Suero-hepatitis. Véase, Hepatitis infecciosa
Sulfato; 125. Véase, Sólidos disueltos totales
Surfactantes. Véase, Alquibencil sulfonato

T

Tifo. Véase, Fiebre tifoidea
Tifo abdominal. Véase, Fiebre tifoidea
Toxemia. Véase, Enfermedades diarreicas
Tracoma. Véase, Virus
Trematode; 67. Véase, Esquistosomiasis

Tricuriasis; 69
Trichuris trichiura. Véase, Tricuriasis
 forma de transmisión; 26
Tropicorbis. Véase, Esquistosomiasis
Tularemia; 6, 25, 28
 agente causante; 25
 aislamiento del agente; 25
 alimentos relación con; 27
 huésped del agente; 25
 moscas del venado, relación con; 27
 prevalencia de; 25
 prevención de; 27
 susceptibilidad a; 27

U

Uncinariasis; 69
Uranio, mineral de; 4

V

Vibrio cholerae. Véase, Cólera
Vibrión del cólera. Véase, Cólera
Virus; 6, 9, 47, 52, 56, 57, 67

W

Weil, enfermedad de; Véase, Leptospirosis

X

Xilenoles. Véase Fenoles

Y

Yodo; 4



La publicación de esta monografía es parte de un programa mundial de la Agencia para el Desarrollo Internacional y de la Organización Mundial de la Salud para mejorar los abastecimientos públicos de agua. Se dispone en idioma inglés de otras publicaciones, que incluyen artículos, reimpressiones y libros, lo mismo que de una amplia variedad de informes formulados específicamente; algunos de ellos se están traduciendo a otros idiomas. Los lectores que deseen mayores informes, materiales o ayuda técnica, en relación con el desarrollo de los abastecimientos de agua, quedan invitados a comunicarse con el representante de la Agencia para el Desarrollo Internacional de los Estados Unidos en la capital de su país, o bien, a Community Water Supply Branch, Health Service, Office of Human Resources and Social Development, Agency for International Development, Washington, D. C. 20523.