



BOLETÍN EPIDEMIOLÓGICO SEMANTAL

DIRECCIÓN NACIONAL DE EPIDEMIOLOGÍA
MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA

Dirección Postal: Inst. "Pedro Kouri". Apartado
Postal 601 Marianao 13. La Habana, Cuba
e.mail: ciipk@ipk.sld.cu

ISSN 1028-5083

ACOGIDA A LA TARIFA DE IMPRESOS PERIÓDICOS INSCRIPTOS EN LA ADMI DE CORREOS No. 831 151 22 1

Índice

Miocardopatía chagásica: una causa de insuficiencia cardiaca de origen infeccioso.....	25
Influenza, H5N1, aves, brote extenso - India (Bengala).....	28
Influenza, virus H5N1, muertes - Indonesia (04).....	29
Dengue, muertes, cifras no oficiales – Venezuela.....	29
Fiebre amarilla, muertes: alerta sanitaria - Brasil (06).....	30
Meningitis C, casos - Brasil	30
Tablas:.....	31

MIOCARDIOPATÍA CHAGÁSICA: UNA CAUSA DE INSUFICIENCIA CARDIACA DE ORIGEN INFECCIOSO.

Autores: Dra. Damarys Hernández*, Dr. Angel M. Alvarez **, Lucrecia Rivero***

* Instituto de Nacional de Cardiología. Ciudad de La Habana. Cuba

** Instituto "Pedro Kouri". Ciudad de La Habana. Cuba

*** Centro Internacional de Salud "La Pradera". Ciudad de La Habana. Cuba

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es una entidad causada por un parásito denominado *Trypanosoma cruzi* y descrita inicialmente por Carlos Chagas en 1909. Dicha enfermedad es endémica en zonas rurales de Centroamérica y Sudamérica, con niveles socioeconómicos bajos. La Organización Mundial de la Salud estima que pueden existir entre 16-18

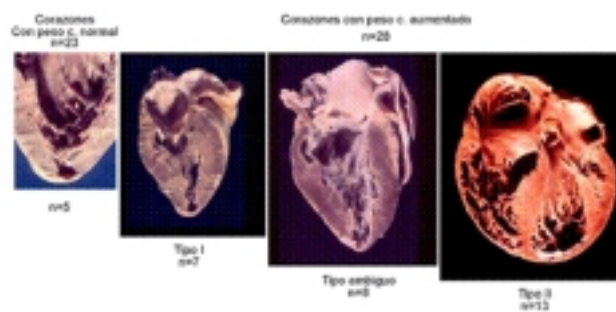
millones de infectados de los cuales 45.000 morirán al año por dicha enfermedad (1). Llama la atención la baja incidencia de esta enfermedad en los turistas del primer mundo cuando viajan a zonas endémicas a diferencia de los inmigrantes nativos hacia zonas urbanas de sus países o Europa y EE.UU. ya que traen consigo la enfermedad. (2)

La fisiopatología se diferencia según sea la forma aguda o la crónica. La forma aguda se caracteriza por la penetración del parásito en las células miocárdicas lo que origina alteraciones mecánicas y eléctricas. También se observa destrucción del sistema nervioso autónomo que justifica las alteraciones digestivas posteriores (megaesófago y megacolon) (3). En la fase crónica la inflamación aguda es sustituida por fibrosis miocárdica procediendo a un proceso de remodelación con el consiguiente deterioro de la función sistólica y diastólica y aneurismas apicales. La teoría de la autoinmunidad (anticuerpos del *T. cruzi* contra los cardiomiocitos) contribuiría a la patogenia en dicha fase crónica (1).

La clínica aguda se caracteriza por un proceso que se inicia alrededor de una semana tras inoculación del parásito presentando sintomatología general (fiebre, adenopatías, edema rostro y extremidades, hepatoesplenomegalia, etc.) y un chagoma (lesión indurada eritematosa). Cuando la infiltración es conjuntival es muy característico el signo de Romaña (edema palpebral y adenopatías). Sólo un 10% presenta miocarditis aguda y meningoencefalitis. Los síntomas de la fase

aguda se soluciona sin tratamiento en varias semanas o meses. Tras un periodo variable de tiempo (meses o años) en el que existe una parasitemia asintomática se presenta la fase crónica que puede tener manifestaciones cardíacas en formas de insuficiencia cardíaca -inicialmente derecha y posteriormente como miocardiopatía dilatada, alteraciones eléctricas (tanto taquicardias, que pueden ser fatales, como bradiarritmias con diferentes tipos de bloqueos) y trombos murales con el riesgo de embolismos periféricos y pulmonares (1). Las manifestaciones digestivas son consecuencia de la destrucción de las neuronas del sistema nervioso simpático: el megaesófago (similar a la acalasia) y el megacolon (que se manifiesta con dolor abdominal vago y estreñimiento) (3).

Patrones morfológicos de los corazones con miocarditis crónica Chagásica en corazones de autopsias forenses, han demostrado que en la fase crónica asintomática llamada intermedia, el corazón puede ser macroscópicamente normal, excepto los casos que presentan adelgazamientos apicales, los cuales también pueden ser evidenciados en el ecocardiograma. Figura 1.



Patrones morfológicos de la miocarditis crónica Chagásica en autopsias forenses

Fuente:
Sánchez G, Mota D, Polgón J, Astán J.
Gas Med Caracas 1999;127:517-520

Este hallazgo es importante cuando se piensa en que el 10% de la población puede ser portadora de la enfermedad lo que representa una evidente alerta para los

bancos de sangre y para los individuos que por cualquier enfermedad (SIDA) o inmunodepresión pueden presentar una reactivación de la enfermedad.

Actualmente, los cambios estructurales observados en los tejidos invadidos por el *T. cruzi* son objeto de numerosas investigaciones a nivel molecular, como por ejemplo, la expresión de moléculas de adhesión y de citoquinas, las cuales intervienen en el proceso patogénico de la enfermedad.

El diagnóstico de la enfermedad se basa en el conjunto de la epidemiología, la clínica y las serologías (4). En la forma aguda la serología IgM contra *T. cruzi* es positiva. Otras técnicas pueden mostrar al parásito en un frotis sanguíneo en pacientes inmunocompetentes y en LCR, médula ósea o punción de ganglio en inmunodeprimidos. Los hemocultivos y los xenodiagnósticos requieren demasiado tiempo hasta obtener resultados y son de escasa sensibilidad. La forma crónica muestra una serología IgG positiva con la prudencia de los falsos positivos con leishmania, paludismo, sífilis y su poca especificidad, lo que requiere varias muestras antes de establecer un diagnóstico. La positividad a la PCR para el parásito en cualquier momento de la enfermedad es diagnóstico siempre que se apoye en una clínica y epidemiología compatible (4,5).

El tratamiento está indicado en la infección aguda, en los inmunodeprimidos de cualquier etiología y en los accidentes profesionales con la manipulación de las muestras. Actualmente no existe un consenso sobre si el tratamiento en la fase crónica o la indeterminada tienen algún valor (6). Dicho tratamiento se basa en dos antiparasitarios: nifurtimox -que disminuye la duración, la gravedad y la mortalidad a expensas de muchos efectos secundarios (hematológicos, hepáticos, dermatológicos, neurológicos, etc) y con variabilidad regional de la efectividad (dosis 8-10 mg/kg/día/90-120 días)- y benznidazol (dosis 5 mgr/ kg/día/ 60 días). Ninguno se ha mostrado superior al otro.

En todo caso las medidas de sostén para la miocardiopatía (IECAs, diuréticos, anticoagulación) están indicados. Para el manejo de las alteraciones eléctricas, los antiarrítmicos del grupo I están contraindicados porque aumentan la mortalidad por Torsade de Pointes. Se recomienda manejo con amiodarona y limitado de betabloqueantes por su efecto depresor de la conducción y el inotropismo. Se han colocado desfibriladores y marcapasos en casos seleccionados. El trasplante cardíaco está indicado en clases funcionales III-IV de la NYHA con el riesgo de una reactivación de la enfermedad tras la inmunosupresión farmacológica, la cual suele ser más virulenta que la enfermedad nativa. Es por este motivo que está indicado el iniciar profilaxis con nifurtimox previa a la cirugía (1).

El pronóstico de la enfermedad chagásica es bueno en la fase aguda salvo que se presente como forma visceral. El problema lo encontramos en la fase crónica donde a los 10 años en pacientes asintomáticos la supervivencia es del 98%, disminuyendo al 65% si tienen algún tipo de afectación electrocardiográfica y pasa al 9% en caso de presentar insuficiencia cardíaca. El 50% de los pacientes con insuficiencia cardíaca fallece a los 2 años del diagnóstico (1). En el momento actual existen series muy cortas de pacientes transplantados donde las supervivencias oscilan entre el 46 y el 71% (7,8).

En Cuba no se ha reportado la enfermedad a pesar de existir el vector que la transmite en zonas muy localizadas del país pero que no están en contacto directo con la población, pues han sido identificados en cuevas y zonas intrincadas. Pero en pacientes que provengan de países endémicos, y más aún en jóvenes con miocardiopatía dilatada en ausencia de otros factores de riesgo, habrá que valorar la posibilidad de una enfermedad de Chagas crónica.

Bibliografía

1. Acquatella H. Avances recientes en la miocardiopatía chagásica. Rev Esp Cardiol 1998; 51: 152-157.
2. Marchena Yglesias P. J., Benito Cordón L. P. de, García Mateos D., Hervás Laguna M. J., Ruiz Climente M. Miocardiopatía chagásica: una causa de insuficiencia cardiaca de origen infeccioso. An. Med. Interna (Madrid). 2006 Abr [citado 2008 Feb 01]; 23(4): 179-180.
3. Meneghelli UG. Chagasic enteropathy. Rev Soc Bras Med Trop 2004; 37 (3): 252-60.
4. Florián Sanz F, Gómez Navarro C, Castrillo García N, Pedrote Martínez A, Lage Gallé E. Miocardiopatía Chagásica en España: un diagnóstico a tener en cuenta. An Med Interna (Madrid) 2005; 22: 538-540.
5. Kirchhoff LV. Especies de Tripanosoma (tripanosomiasis americana, enfermedad de Chagas): biología de los tripanosomas. En: Mandell, Douglas y Bennett. Enfermedades infecciosas. Principios y Práctica. 4ª edición Buenos Aires Ed. Panamericana; 1997. p. 2739-2748.
6. Acquatella H. Estado actual de la enfermedad de Chagas en Venezuela y de su manejo terapéutico. Gac. Med Caracas 2003; 111 (2) : 136-156.
7. Bocchi EA, Bellotti G, Mocelin AO, Bacal F, Higuchi ML, Amato-Neto V, et al. Heart transplantation for chronic Chagas's heart disease. Ann Thorac Surg 1996; 61: 1727-1733.
8. Bocchi EA, Fiorelli A, et al. The paradoxal of survival results alter heart transplantation for cardiomyopathy caused by Trypanosoma Cruzi Ann Thorac Surg 2001;71:1833-1838.

INFLUENZA, H5N1, AVES, BROTE EXTENSO - INDIA (BENGALA)

Tomado de: <<http://www.promedmail.org>>

La influenza aviaria [por el virus H5N1] se extendió a 13 de los 19 distritos de Bengala, al tiempo que se incrementan las tareas de sacrificio, informaron hoy las autoridades de ese estado nor-occidental de la India.

Se confirmaron nuevos focos del mal en Parganas Sur y Midnapore Oeste. La eliminación de aves comenzará en esas dos nuevas zonas a partir del lunes.

Unas 157 mil 500 gallinas, pollos y gallos han sido sacrificados en 11 distritos desde que brotó la enfermedad hace dos semanas. La meta trazada es 220 mil, indicó este domingo el ministro de Desarrollo de Recursos Animales de Bengala, Anisar Rehman.

El titular dijo que aparecieron nuevos focos en los distritos donde ya se había detectado la letal virosis avícola. También aparecieron muertos un zorro y otras aves como halcones, pero no se ha podido verificar la causa. Las autoridades de Bengala señalaron que enviaron 816 nuevas muestras para análisis en el Laboratorio de Alta Seguridad de Enfermedad Animal de Bhopal. Este brote que se ha extendido rápidamente a casi tres cuartas partes de Bengala, genera preocupación en el gobierno central, pues ya algunos países vecinos como Nepal, Bangladesh y Sri Lanka anunciaron que dejarán de comprar temporalmente por pollos a la India.

INFLUENZA, VIRUS H5N1, MUERTES - INDONESIA (04)

Tomado de:<<http://www.promedmail.org>>

La muerte de un niño de 9 años de edad a causa de la influenza aviaria en la capital de Indonesia, eleva a 99 la cifra de víctimas mortales en el país más afectado del mundo por el letal virus, informaron hoy las autoridades sanitarias. El pequeño falleció el domingo en el Hospital Sulianto Saroso de Yakarta y los análisis efectuados a sus muestras dieron positivo por la cepa H5N1, la más mortífera de la docena que se conocen de la enfermedad, dijo el Ministerio de Sanidad, según los medios locales. Hace una semana, la última víctima mortal fue un hombre de 30 años fallecido

en una pequeña ciudad a las afueras de la capital.

La Organización de Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) advirtió recientemente de que los últimos rebotes del virus en varios países demuestran que la gripe aviar continúa siendo una amenaza a escala global.

Indonesia, la nación más castigada, cuenta con un índice de contagio del 78 por ciento en casos confirmados, y la epizootia se ha convertido en endémica en las islas de Java (la más poblada), Sumatra y Bali, y en la región meridional de las Célebes.

DENGUE, MUERTES, CIFRAS NO-OFICIALES - VENEZUELA

Tomado de:<<http://www.promedmail.org>>

El silencio epidemiológico continúa. Después de pasar más de cinco meses sin información oficial sobre los casos de dengue en el país, todavía se desconoce el número de muertes ocasionadas por esa enfermedad tropical en el último año, debido a que el Ministerio de Salud aún no ha publicado el número de casos fatales registrados para ese periodo.

José Félix Oletta, ex ministro de Sanidad y Asistencia Social, indicó que se calcula que, por los menos, 42 personas fallecieron por dengue en 2007, de acuerdo con una revisión de la prensa nacional sobre este tema.

"Hubo 18 muertes solamente en el municipio Libertador; en el estado Miranda, no menos de 5; en Aragua, 6; en Carabobo, 2; en Zulia, 9. Hemos contabilizado 42 fallecimientos, como mínimo, con 82.000 casos para final de año, lo que significa que se multiplicó la tasa de letalidad", indicó.

En contraste con las 42 muertes de 2007, el Ministerio de Salud -en el más reciente reporte epidemiológico de 2006,

correspondiente a la semana del 10 al 16 de diciembre- determinó que se produjeron 3 decesos por esa enfermedad.

"Algo está ocurriendo en el sistema de asistencia a los enfermos graves con dengue.

Estamos fallando en el diagnóstico precoz y en la identificación de los casos, así como en las áreas de emergencia, laboratorio, cuidados intensivos y bancos de sangre. Las contrarreferencias sin destino y la falta de insumos hizo que la situación de los pacientes graves se comprometiera", dijo. Venezuela no registraba cifras tan altas de muertes por esa enfermedad tropical desde 1998, cuando se contabilizaron 43 fallecimientos con un total de 43.309 casos totales, según se refleja en las estadísticas de Denguenet, un sistema de base de datos de la Organización Mundial para la Salud. A pesar de que en esa oportunidad se enumeró 1 muerte por cada 1.000 enfermos, para 2007 la relación se redujo a 1 fallecido por cada 2.000 pacientes con dengue (con un total de casos registrados de 80.646).

FIEBRE AMARILLA, MUERTES: ALERTA SANITARIA - BRASIL (06)

Tomado de: <<http://www.promedmail.org>>

El número de víctimas mortales por fiebre amarilla en Brasil subió a diez al confirmar este jueves autoridades sanitarias el deceso de una persona que trabajaba en áreas rurales del céntrico estado de Goiás. Según informó el Ministerio de Salud y la Secretaría de Salud de Minas Gerais (sudeste) la primera muerte en ese estado por el mal fue la de un hombre de 24 años, que falleció el lunes en la ciudad de Uberlandia con síntomas de la enfermedad. La familia del fallecido aseguró que el joven había trabajado por algunos días en un área campestre de la ciudad de Caldas Novas, en Goiás, y que al volver a Uberlandia registró los síntomas de la fiebre, reseñó AFP. El miércoles las autoridades sanitarias de Goiás habían confirmado la novena víctima fatal en tres semanas, un hombre muerto supuestamente por dengue el 30 de diciembre.

En el año 2007 se registraron cinco muertes por fiebre amarilla y seis casos de infectados.

Los datos oficiales se están actualizando, pero los medios indicaron que ya se contarían 40 casos sospechosos, 19 confirmados.

Todos los contagiados son personas infectadas en áreas rurales de estados del centro y oeste del país alejadas de los centros turísticos del litoral.

Brasil asegura haber erradicado la fiebre amarilla urbana en 1942 y el ministro de Salud, José Gomes Temporao, había dicho que "no existe riesgo de epidemia".

No obstante, las autoridades aconsejan a los turistas y pobladores de algunas regiones amenazadas a que se vacunen con 10 días de anticipación si planean visitar zonas forestales.

MENINGITIS C, CASOS - BRASIL

Tomado de: <<http://www.promedmail.org>>

De acuerdo a lo informado por el Ministerio de Brasil (16/01/08), la Secretaria de Vigilancia en Salud en Río de Janeiro comunica la presentación de cinco (5) casos de Meningitis tipo C, entre el 11 a 13 de enero de 2008. Estos casos se presentaron en el Municipio de Armando de Bozios, estado de Río de Janeiro, dentro de los cuales dos (2) fallecieron. La Secretaria de Salud entrego recomendaciones para el control y prevención de casos de Meningitis tipo C a nivel de la comunidad local. Dentro de las recomendaciones entregadas por la autoridad no esta la vacunación para turistas extranjeros que visitaran este Municipio. Con fecha 17/01/08 se informa sobre tres (3) casos de Meningitis ocurridos en el

Municipio de Guaruja, Estado de Sao Paulo, dos de los cuales han sido confirmados ser de tipo C. Uno de estos casos falleció. La Autoridad de Salud entregó nuevamente las recomendaciones para el control y prevención de casos de Meningitis tipo C para ser aplicadas en el ámbito de la comunidad local.

Según lo consultado al Epidemiologo Jefe de la Secretaria de Vigilancia en Salud del Ministerio de Salud de Brasil Dr. Eduardo Hage, entre estas recomendaciones no esta la vacunación a los turistas que visitaran estas zona en esta temporada.

Hacemos esta aclaración dadas las múltiples consultas sobre la sugerencia de vacunación contra Meningitis meningococica tipo C.

Enfermedades de Declaración Obligatoria: Tuberculosis.
Número de casos en la semana y acumulados hasta: 26/01/08.

PROVINCIAS	CASOS DE LA SEMANA		CASOS ACUMULADOS		TASAS ACUMULADAS	
	2007	2008	2007	2008	2007	2008 *
PINAR DEL RIO	1	-	3	3	7.11	7.11
P. HABANA	-	-	1	-	5.85	5.85**
C. HABANA	3	4	5	13	8.12	21.21
MATANZAS	-	-	1	-	5.57	5.57**
VILLA CLARA	-	-	3	2	7.16	4.79
CIENFUEGOS	1	-	1	1	6.73	6.71
S. SPIRITUS	-	2	-	2	4.96	4.96**
CIEGO DE AVILA	-	2	4	2	17.87	8.93
CAMAGÜEY	-	-	-	-	4.34	4.34**
LAS TUNAS	-	1	-	1	8.26	8.26**
HOLGUIN	1	4	3	6	6.87	13.71
GRANMA	-	1	4	1	6.95	1.74
SANTIAGO DE CUBA	-	-	6	3	6.50	3.25
GUANTANAMO	-	1	-	1	5.66	5.66**
ISLA DE LA JUVENTUD	-	-	-	-	1.15	1.15**
CUBA	6	15	31	35	7.09	8.01

FUENTE: EDO, PARTE TELEFONICO SUJETO A MODIFICACIONES

* TASA ANUAL ESPERADA, AJUSTADA SEGÚN EL AÑO ANTERIOR.

** LA TASA ESPERADA COINCIDE CON LA DEL AÑO ANTERIOR.

LA TASA ACUMULADA DEL AÑO ANTERIOR SE CALCULA EN BASE ANUAL.

Algunos tipos de brotes notificados al SID. Cuba, hasta: 30/01/08.

TIPOS DE BROTES	SEMANAS		BROTOS ACUMULADOS		TASA ACUMULADA	
	2007	2008	2007	2008	2007	2008
Alimentos	4	7	9	19	0.08	0.17
Ciguatera *	-	-	-	-	-	-
Hepatitis viral **	2	5	8	16	0.07	0.14
EDA	-	-	-	-	-	-
IRA	-	-	-	-	-	-
Agua	-	-	-	-	-	-
Varicela	1	-	2	-	0.02	-

Fuente: Sistema de Información Directo. Tasa x 100 000 habitantes, acumulada y ajustada al período.

*Sin especificar especie. ** Sin especificar tipo.

**Cuba, Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO) Seleccionadas.
Número de casos en la semana y acumulados hasta: 26/01/08.**

ENFERMEDADES	EN LA SEMANA		ACUMULADOS		TASAS	
	2007	2008	2007	2008	2007	2008*
FIEBRE TIFOIDEA	-	-	-	-	0.03	0.03**
SHIGELLOSIS	8	9	30	18	4.06	2.43
D. AMEBIANA AGUDA	1	-	1	-	0.36	0.36**
TUBERCULOSIS	6	15	31	35	7.09	8.01
LEPRA	5	4	9	5	2.16	1.20
TOSFERINA	-	-	-	-	-	-**
ENF. DIARREICAS AGUDAS	13533	13470	49881	43948	6211.90	5472.89
M. MENINGOCÓCCICA.	1	-	1	1	0.10	0.10
MENINGOCOCCEMIA	-	-	1	-	0.03	0.03**
TÉTANOS	-	-	-	-	0.04	0.04**
MENINGITIS VIRAL	33	89	138	248	31.90	57.32
MENINGITIS BACTERIANA	6	6	17	18	3.80	4.02
VARICELA	304	445	926	1327	134.03	192.07
SARAMPIÓN	-	-	-	-	-	-**
RUBÉOLA	-	-	-	-	-	-**
HEPATITIS VIRAL	276	94	865	252	84.38	24.58
PAROTIDITIS	13	1	24	1	1.21	0.05
PALUDISMO IMPORTADO	1	-	6	1	0.20	0.03
LEPTOSPIROSIS	3	5	6	7	6.82	7.95
SÍFILIS	31	14	98	58	15.93	9.43
BLENORRAGIA	113	87	309	237	42.26	32.41
INFECC. RESP. AGUDAS	92503	95225	333394	323745	43304.32	42049.91

Fuente : EDO PARTE TELEFONICO SUJETO A MODIFICACIONES.

*TASA ANUAL ESPERADA, AJUSTADA SEGÚN EL AÑO ANTERIOR.** LA TASA ESPERADA COINCIDE CON LA DEL AÑO ANTERIOR.

LA TASA ACUMULADA DEL AÑO ANTERIOR SE CALCULA EN BASE ANUAL.

Comité Editor

DIRECTOR: Dr. Manuel E. Díaz González.

EDITOR: Dr. Angel M. Alvarez Valdés.

PROCESAMIENTO ESTADÍSTICO: Téc. Irene Toledo Rodríguez

JEFES DE INFORMACIÓN:

Dra. Belkys Galindo Santana
(Epidemiología)

Dr. Rafael Llanes Caballero
(Microbiología)

Lic. Pedro Casanova (Parasitología)

Teléfono; (53-7) 2046664 y 2020652 Fax: (53-7) 2046051 y (53-7) 2020633

Internet://www.ipk.sld.cu