



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: ciiipk@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

Cyclospora cayetanensis: una posible causa de enfermedad diarreica.....	377
Virus Chikungunya, mutaciones, expansión geográfica.....	380
Sarampión, muertes – Global.....	381
El síndrome de inmunodeficiencia adquirida o SIDA.....	382
Tablas:.....	383

CYCLOSPORA CAYETANENSIS: UNA POSIBLE CAUSA DE ENFERMEDAD DIARREICA.

Dr. Elier de Hombre¹, Dr. Pedro Almirall², Dr. Angel Escobedo³

1 Policlínico Facultad "Plaza de la Revolución"
dehombre@infomed.sld.cu

2 Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kouri"

3 Hospital Pediátrico Universitario "Pedro Borrás"

INTRODUCCIÓN

En la práctica profesional del médico general, las enfermedades diarreicas constituyen unas de las de mayor prevalencia dentro de las enfermedades transmisibles en determinadas épocas del año. Fueron estas afecciones antes del año 1959 causa importante de muerte, fundamentalmente en niños. Al mejorar las

condiciones higiénicas, sanitarias y sociales del país y con la aplicación de medidas de promoción de salud y prevención de enfermedades se favoreció el destierro definitivo de estas entidades como causa esencial de defunciones.

Sin embargo, se mantienen dentro de las principales causas de morbilidad.

Es conocido que dentro de los protozoos intestinales patógenos causantes de diarrea, la infección por *Giardia lamblia* y *Entoameba histolytica* son las de mayor prevalencia a nivel mundial, pero en la actualidad se reconocen nuevos patógenos como *Cyclospora cayetanensis* (*C. cayetanensis*) que pudiera también ser protagonista causal de diarreas.

Conocer más sobre este protozoo, ya es un paso para considerarla dentro del espectro de diagnóstico diferencial.

C. cayetanensis es un protozoo patógeno emergente y se ha visto asociada a diarrea del viajero y a enfermedad transmitida por alimentos, más recientemente adquirió una mayor relevancia en los primeros años de la década de los 90s, cuando se notifica su asociación con diarreas en pacientes con Síndrome de inmunodeficiencia Adquirida (Sida).

CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS.

C. cayetanensis se puede distinguir de otras coccidias por su tamaño, forma y número de esporoquistes y esporozoítos. Sus ooquistes esféricos con doble pared y miden de 8 a 10 um de diámetro. En su interior presentan una mórula de color verdoso con varios glóbulos refringentes que se disponen a modo de racimo o roseta. Cuando esporula, en su interior se encuentran dos esporoquistes, cada uno con dos esporozoítos. En heces viejas o preservadas, se ven pocos glóbulos en su interior. Al igual que los ooquistes de *Cryptosporidium* e *Isoospora*, son ácido-alcohol resistentes.

El ciclo de vida de *C. Cayetanensis* no ha sido totalmente dilucidado. Se conoce que no se transmite de persona a persona, se requiere de un tiempo fuera del hospedero para su esporulación y convertirse en infecciosos.

EPIDEMIOLOGIA.

C. cayetanensis ha sido diagnosticada en diferentes regiones geográficas; sin embargo, su incidencia y prevalencia de desconoce, en parte por la pobre asistencia a las consultas médicas de las personas con cuadros diarreicos, la poca sensibilidad de las técnicas diagnósticas disponibles, el número reducido de ooquistes que aparece en las heces del paciente, unido al poco uso de técnicas de concentración para protozoos en los laboratorios, así como la poca indicación de la técnica de Ziehl-Neelsen y la inexperiencia de muchos de los laboratorios para identificar los ooquistes de *Cyclospora*. En Cuba, ha sido diagnosticada en inmunodeprimidos por Sida donde el 3% estaba infectado. En un estudio realizado entre escolares se demostró la presencia de *Cyclospora* en 0,7% de los niños, algo menor de lo encontrado en cuatro guarderías infantiles, donde el 1,5% estuvo infectado. Cifras superiores se encontraron entre niños ingresados en un hospital pediátrico, donde el 3,7% de los ingresados en los servicios de gastro estaba afectado por este protozoo.

Los ooquistes de *Cyclospora* son probablemente uno de los de más alta resistencia a la desinfección por cloro. Es así que la transmisión ocurre por la ingestión de ooquistes esporulados, los cuales aparecen como resultado de la contaminación fecal de las aguas y los alimentos.

La posibilidad de la transmisión de *Cyclospora* por alimentos contaminados también ha sido notificada. Las frambuesas frescas, la lechuga y la albahaca han sido implicada como vehículo de infección.

Esto plantea la necesidad de fortalecer las medidas de control para asegurar que los productos alimentarios que se consumen crudos estén libres de *C. cayetanensis*.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

El espectro clínico de la infección por *C. cayetanensis* es variable. Se notifican portadores sanos, sobre todo en áreas endémicas. Los síntomas, aparecen después de un período de incubación promedio de 7 días, las personas infectadas comienzan con un cuadro diarreico alto, caracterizado por un número entre 4 y 10 deposiciones diarias, acuosas, abundantes, con flema, pero sin sangre. También pueden presentar dolores abdominales, náuseas, vómitos, anorexia, fatiga, flatulencia, pérdida de peso y en algunos casos fiebre y escalofríos. Mialgias y artralgias pueden predecir al cuadro diarreico.

Las infecciones pueden ser autolimitadas en adultos sanos o prolongarse en personas con determinado grado de compromiso inmunitario y aún sin este. En individuos infectados por HIV, la infección por *Cyclospora* puede cursar de modo asintomático o prolongarse, ser severa y con altas tasas de recurrencia. Existe la posibilidad de que *Cyclospora* ascienda por el tracto biliar y ocasiones colecistitis acalculosa. No es raro que aparezcan trastornos de la absorción intestinal y se ha descrito la asociación de *Cyclospora* con Síndrome de Reiter y la aparición de Síndrome de Guillain-Barré posterior a esta infección.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se sustenta al demostrar los ooquistes en materias fecales y ocasionalmente en aspirados duodenales. Los ooquistes de *Cyclospora* autofluorescen como círculos azules cuando se examinan con un microscopio de fluorescencia ultravioleta.

El examen de las heces por el método directo con Lugol pone al descubierto la presencia de esta infección. Las técnicas de concentración como la de Ritchie y la de Sweater son útiles en pacientes que excretan

pocos ooquistes. *Cyclospora* es ácido-alcohol resistente; por ello las técnicas de Ziehl-Neelsen modificada y de Kinyoun son de utilidad. Con estas coloraciones es posible distinguir entre los ooquistes de *Cryptosporidium* y *Cyclospora*.

En la biopsia de yeyuno se pueden observar los efectos histológicos como: acortamiento de las vellosidades y alteraciones celulares de los enterocitos, hiperplasia de las criptas, con aumento de la actividad mitótica y presencia de un infiltrado de inflamatorio de leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas en la lámina propia.

Otras alteraciones son la reducida absorción de la D. Xilosa, Vitamina B₁₂ y una elevada excreción de grasa en las heces.

TRATAMIENTO.

La droga de elección es el Trimetoprim-Sulfometoxazol (TMP-SMX), que induce la mejoría clínica y erradicación del parásito en un alto por ciento de los casos. En adultos se prescribe una dosis de 160/800mg, tomado 2 veces al día durante 7 a 10 días.

Se debe evaluar el equilibrio hidromineral y ácido básico en casos de diarrea por *C. cayetanensis*.

Los pacientes con VIH/Sida, cuando toman TMP-SMX para la profilaxis o tratamiento de la Neumonía por *Pneumocystis jiroveci* o la Toxoplasmosis reciben el beneficio adicional de poder evitar las infecciones por *Cyclospora*. Para aquellos que padecen cyclosporiasis, el TMP-SMX (160/800mg) 4 veces al día durante 10 días es efectivo, seguido de la profilaxis secundaria con este medicamento 3 veces a la semana para prevenir las recurrencias. Se ha propuesto como alternativa el uso de la ciprofloxacina la cual resulta útil en aquellos pacientes que no toleran el TMP-SMX. A la dosis de 500mg 2 veces al día durante 7 días como terapia y 3 veces a la semana por 10 semanas como profilaxis secundaria.

RECOMENDACIONES PARA PREVENCIÓN Y CONTROL.

Las medidas de prevalencia aún quedan por ser establecidas. Se recomienda hervir o filtrar el agua de consumo y no comer los vegetales y frutas crudas que han sido implicadas en la transmisión de esta

coccidia. En pacientes con SIDA, el tratamiento con TMP-SMX como profilaxis de la neumonía por *Pneumocystis jiroveci* y la toxoplasmosis parece ser de gran valor en la prevención de cyclosporiasis.

VIRUS CHIKUNGUNYA, MUTACIONES, EXPANSIÓN GEOGRÁFICA.

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

Una nueva variedad del virus Chikungunya, se expandió a varios países en el último año porque halló una especie diferente de mosquito en la cual multiplicarse, informaron el viernes investigadores.

Una simple variación genética le permitió al virus infectar al mosquito tigre asiático, el cual se está extendiendo a muchos más países de Europa y Norteamérica, dijeron los expertos.

"Esta mutación aumenta el potencial del virus de extender su alcance a Europa y América," expresó el equipo de Stephen Higgs, de la University of Texas, en un informe publicado en la revista PLoS Pathogens. [El estudio realizado implicó la secuenciación del genoma viral completo y la detección de cambios sutiles en un particular gen viral llamado E1, el cual codifica por la glucoproteína E1, expresada en la envoltura viral. Mod. J. Torres]

Esto es exactamente lo que sucederá si las temperaturas promedio continúan aumentando debido al calentamiento global, escribieron los autores. Este año, el virus provocó brotes en India e Italia.

Chikungunya es un arbovirus y solía ser transmitido fundamentalmente por el mosquito *Aedes aegypti*. En el 2004, desató una epidemia que comenzó en Kenia y que se expandió a varias islas del Océano Indico.

Sólo en la pequeña isla de Reunión más de un tercio de la población, 266.000 personas, se infectaron y padecieron fuertes dolores. En total, 260 de ellas murieron.

Pero como el mosquito *Aedes aegypti* no vive en Reunión, los investigadores sospecharon que algo más estaba trasladando el virus.

Sabiendo que el virus que causó el brote en Reunión había mutado, los expertos realizaron análisis para ver si la mutación le había dado al virus la capacidad de infectar a otras especies de mosquitos.

Los científicos trataron de infectar a varias especies, incluido el mosquito tigre asiático *Aedes albopictus*, con cepas genéticamente modificadas del virus y descubrieron que los virus con esa simple mutación prosperaban en los mosquitos tigre.

"Esta investigación brinda un nuevo enfoque sobre cómo un simple cambio genético en un patógeno humano puede aumentar su rango de huéspedes y, por lo tanto, su distribución geográfica," señaló el equipo.

"El *Aedes albopictus* abunda en las zonas urbanas de Europa y Estados Unidos y este trabajo sugiere que esas áreas son ahora vulnerables a la expansión del Chikungunya," concluyeron los investigadores.

SARAMPIÓN, MUERTES - GLOBAL

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

Las muertes por sarampión en África disminuyeron un 91 por ciento entre 2000 y 2006 --de unas 396.000 a 36.000--, un "espectacular" avance que ha ayudado a disminuir un 68% la mortalidad mundial por esta enfermedad durante este periodo --de 757.000 a 242.000-- y ha conseguido superar en tiempo récord la meta fijada por Naciones Unidas de reducir los fallecimientos por sarampión en África, que consistía en reducir un 90 por ciento la mortalidad por esta enfermedad en este continente para 2010.

Los datos han sido anunciados hoy por los fundadores de la Iniciativa de Lucha contra el Sarampión, que son la Cruz Roja Americana; UNICEF; Naciones Unidas; los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de los Estados Unidos (CDC, por sus siglas en inglés) y la Organización Mundial de la Salud (OMS). Estas cifras serán publicadas este viernes en el parte 'Weekly Epidemiological Record-Relevé épidémiologique hebdomadaire' de la OMS y en el informe 'Morbidity and Mortality Weekly Report' de los CDC.

Para la doctora Margaret Chan, directora general de la OMS, este avance representa "un enorme logro de la salud pública y un homenaje al compromiso demostrado por los países de la región de África". "Tenemos que mantener este éxito y redoblar nuestros esfuerzos en otras partes del mundo, pues esta enfermedad sigue cobrándose todavía demasiadas vidas", señaló, según un comunicado de las organizaciones.

A juicio de los responsables de la Iniciativa de Lucha contra el Sarampión, la "notable" disminución de la mortalidad por sarampión registrada en África ha sido posible "gracias al firme compromiso contraído por los

gobiernos para aplicar plenamente la estrategia de reducción del sarampión, que conlleva la vacunación de todos los niños contra esa enfermedad antes de su primer año de vida a través de los servicios de salud básicos y una segunda oportunidad de inmunización durante las campañas de vacunación masiva".

AÚN MUEREN 600 NIÑOS AL DÍA POR SARAMPIÓN

En palabras de la doctora Julie Gerberding, directora de los CDC, "la conclusión que claramente se deriva de este logro es que la estrategia funciona". "El siguiente paso consistirá en aplicar plenamente esta estrategia en Asia meridional, donde la carga de morbilidad por sarampión es hoy la mayor del mundo", apuntó.

Entre 2000 y 2006, se estima que unos 478 millones de niños de nueve meses a 14 años recibieron la vacuna antisarampionosa mediante campañas llevadas a cabo en 46 de los 47 países prioritarios gravemente afectados por la enfermedad. En 2006, la cobertura de esta vacunación a nivel mundial alcanzó el 80% por primera vez, frente al 72% de 2000. Las mayores mejoras de la cobertura de vacunación se produjeron en las regiones de África y el Mediterráneo Oriental.

Según la directora ejecutiva de UNICEF, Ann M. Veneman, la disminución del número de defunciones por sarampión en África y los progresos logrados en todo el mundo "ilustran las grandes posibilidades de las alianzas sólidas y la repercusión que pueden tener en la supervivencia infantil". "Pero el sarampión sigue matando cada día a casi 600 niños menores de 5 años, lo cual es inadmisibles cuando disponemos de una vacuna segura, eficaz y barata para prevenir la enfermedad", denunció.

EL RETO DEL 90 POR CIENTO MUNDIAL PARA 2010

Las organizaciones miembros de esta iniciativa dicen que es preciso "superar aún grandes retos" para alcanzar la meta de reducir la mortalidad mundial por sarampión en un 90 por ciento durante el periodo 2000-2010. Los países grandes con un elevado número de defunciones por sarampión, como India y Pakistán, necesitan "aplicar plenamente" esa estrategia de control de reconocida eficacia. En la actualidad, un 74 por ciento de las muertes

por sarampión en el mundo se dan en Asia meridional.

Por su parte, destacan, los países que han aplicado las actividades aceleradas de control del sarampión deben preservar los progresos realizados. Eso significa que todos los países prioritarios en la lucha contra el sarampión deben proseguir las actividades de vacunación de seguimiento cada dos a cuatro años hasta que sus sistemas de inmunización sistemática sean capaces de ofrecer vacunación antisarampionosa a todos los niños.

EL SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA O SIDA.

París, noviembre 29/2007 (AFP). El síndrome de inmunodeficiencia adquirida, más conocido desde hace años por sus siglas SIDA, apareció hace un cuarto de siglo y es causado por una infección viral que ataca al sistema inmunológico. El agente del SIDA destruye determinados glóbulos blancos, lo que deja al enfermo a merced de infecciones denominadas oportunistas (como la tuberculosis, la neumocistosis o la toxoplasmosis) o de tumores cancerosos, como el sarcoma de Kaposi o los linfomas malignos. Puede transmitirse por vía sexual, sanguínea o materno-filial durante el embarazo o la lactancia. El virus de inmunodeficiencia adquirida (el VIH 1, el más extendido en el mundo, o el VIH-2) se reproduce mediante la parasitación, principalmente de los linfocitos T4 o CD4, los glóbulos blancos que "coordinan" el sistema inmunológico.

Tras el proceso de multiplicación, los nuevos virus destruyen la célula que les han servido de nido y se dirigen a infectar otras, lo que provoca una deficiencia del sistema inmunitario. Generalmente se aplica el término de SIDA, o de SIDA declarado, a las principales formas de esta deficiencia, caracterizada sobre todo por un descenso de la tasa de linfocitos CD4 por debajo de los

200 por milímetro cúbico, cuando la normal se sitúa entre 800 y 1 000.

Por ello, numerosos seropositivos, es decir, portadores del virus del SIDA, no son considerados como enfermos.

Los medicamentos contra el VIH actúan en diferentes etapas para tratar de impedir al virus que entre en la célula, se expanda en las células ya infectadas o incluso se forme antes de dirigirse a infectar a otras.

Tras la comercialización en 1987 del AZT, primer medicamento contra el VIH, la llegada de la terapia triple antirretroviral marcó en 1996 una etapa clave en la lucha contra el virus.

Estos tratamientos han convertido al SIDA en una enfermedad crónica de larga duración para numerosos pacientes de los países desarrollados, que se ven obligados a seguirlos durante toda su vida porque el virus sigue agazapado en el cuerpo aun cuando no puede ser detectado. Los científicos llevan a cabo una carrera contrarreloj contra las frecuentes mutaciones del VIH, que les obligan a actualizar los medicamentos cuando el virus aprende cómo vencer a los anteriores.

Estas mutaciones, causadas por fallos en la copia del material genético del VIH, también complican el diseño de una vacuna

Enfermedades de Declaración Obligatoria: Shigelosis.
Número de casos en la semana y acumulados hasta: 01/12/07.

PROVINCIAS	CASOS DE LA SEMANA		CASOS ACUMULADOS		TASAS ACUMULADAS	
	2006	2007	2006	2007	2006	2007 *
PINAR DEL RIO	-	-	1	-	0.14	0.14**
P. HABANA	2	-	42	21	6.02	2.99
C. HABANA	-	1	19	31	1.10	1.81
MATANZAS	-	-	47	24	7.19	3.67
VILLA CLARA	-	-	-	-	-	**
CIENFUEGOS	-	-	-	30	-	**
S. SPIRITUS	-	-	10	6	2.15	1.29
CIEGO DE AVILA	-	-	-	-	-	**
CAMAGÜEY	1	5	102	110	13.44	14.61
LAS TUNAS	-	5	4	35	1.31	11.49
HOLGUIN	1	4	48	106	5.13	11.32
GRANMA	1	-	10	20	1.56	3.12
SANTIAGO DE CUBA	1	-	19	14	1.91	1.41
GUANTANAMO	-	-	-	18	0.39	0.39**
ISLA DE LA JUVENTUD	2	-	12	4	13.79	4.61
CUBA	8	15	314	419	3.02	4.05

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: 05/12/07.

TIPOS DE BROTES	SEMANAS		BROTOS ACUMULADOS		TASA ACUMULADA	
	2006	2007	2006	2007	2006	2007
Alimentos	3	6	206	210	1.83	1.87
Ciguatera *	-	-	18	17	0.16	0.15
Hepatitis viral **	-	-	127	82	1.13	0.73
EDA	-	-	1	-	0.01	-
IRA	-	-	30	29	0.27	0.26
Agua	-	-	6	17	0.05	0.15
Varicela	1	1	30	20	0.27	0.18

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: 01/12/07.**

ENFERMEDADES	EN LA SEMANA		ACUMULADOS		TASAS	
	2006	2007	2006	2007	2006	2007*
FIEBRE TIFOIDEA	-	-	8	3	0.07	0.03
SHIGELLOSIS	8	15	314	419	3.02	4.05
D. AMEBIANA AGUDA	-	-	108	38	0.98	0.35
TUBERCULOSIS	15	14	625	697	6.34	7.09
LEPRA	3	2	159	198	1.54	1.93
TOSFERINA	-	-	-	-	-	-**
ENF. DIARREICAS AGUDAS	8901	11294	686185	647260	6433.58	6089.50
M. MENINGOCÓCCICA.	1	-	16	12	0.15	0.11
MENINGOCOCCEMIA	-	-	4	5	0.04	0.06
TÉTANOS	-	-	2	5	0.02	0.04
MENINGITIS VIRAL	39	139	2528	3209	24.01	30.59
MENINGITIS BACTERIANA	7	9	361	329	3.45	3.15
VARICELA	149	205	34406	14013	311.62	127.36
SARAMPIÓN	-	-	-	-	-	-**
RUBÉOLA	-	-	-	-	-	-**
HEPATITIS VIRAL	434	124	24819	8986	235.13	85.42
PAROTIDITIS	15	-	66	134	0.87	1.77
PALUDISMO IMPORTADO	2	3	42	19	0.38	0.17
LEPTOSPIROSIS	26	44	352	577	4.09	6.72
SÍFILIS	40	28	1962	1663	18.54	15.77
BLENORRAGIA	94	106	5629	4444	52.52	41.61
INFECC. RESP. AGUDAS	117347	106406	4694409	4490347	44836.41	43034.96

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.	JEFES DE INFORMACIÓN:
EDITOR: Dr. Angel M. Alvarez Valdés.	Dra. Belkys Galindo Santana (Epidemiología)
PROCESAMIENTO ESTADÍSTICO: Téc. Irene Toledo Rodríguez	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