



## BOLETÍN EPIDEMIOLÓGICO SEMANAL

DIRECCIÓN NACIONAL DE EPIDEMIOLOGÍA  
MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA

Dirección Postal: Inst. "Pedro Kouri". Apartado Postal 601 Marianao 13. La Habana, Cuba  
e-mail : [cjipk@ipk.sld.cu](mailto:cjipk@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

<b>Algunas consideraciones sobre una futura vacuna anti-neumocócica cubana.....</b>	<b>129</b>
<b>Uno de cada seis cánceres está causado por infecciones. La proporción aumenta hasta uno de cada tres en África.....</b>	<b>132</b>
<b>Una investigación explica cómo algunos virus provocan cáncer.....</b>	<b>133</b>
<b>El avance de la infección depende de 'interruptores' moleculares.....</b>	<b>133</b>
<b>Prueban con éxito una terapia génica contra el VIH en 43 pacientes.....</b>	<b>134</b>
<b>Tablas:.....</b>	<b>135</b>

### ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE UNA FUTURA VACUNA ANTI- NEUMOCÓCICA CUBANA.

Dr. Félix Dickinson Meneses

Las infecciones neumocócicas siguen siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en niños y adultos [3]. Las presentaciones clínicas más frecuentes son la otitis media aguda, bacteriemia, neumonía y meningitis, y afectan en particular a los niños pequeños, personas con enfermedades debilitantes y los adultos mayores [2]. La bacteriemia puede sola representa más del 50% de los casos de enfermedad neumocócica invasiva, seguido de la neumonía y la meningitis [3]. A nivel mundial, la meningitis neumocócica es la causa más grave de meningitis bacteriana (MB) en niños menores de 5 años [4, 5], y los sobrevivientes tienen la mayor incidencia de secuelas de la meningitis [3].

La Organización Mundial de la Salud estima una incidencia anual de meningitis neumocócica de alrededor de  $1,0-2,0/10^5$  habitantes, pero pudiendo aumentar por encima de  $20,0/10^5$  habitantes en los países en desarrollo [6, 7].

Esta enfermedad puede causar cerca de 1,6 millones de muertes anuales, de los cuales alrededor de 800 000 son niños menores de 5 años de edad [8].

En los países de altos ingresos, la tasa de mortalidad más elevada (80% o más) se encuentra entre las personas de mayor edad [9], pero en los países de bajos ingresos económico estas cifras pueden ser aun mayores [10, 11].

El advenimiento de las vacunas anti-neumocócicas ha proporcionado una manera de prevenir estas infecciones con eficacia. Las vacunas de este tipo disponibles en la actualidad comercialmente son las de polisacáridos capsulares o polisacarídicas (23-valente o PPV23). Las mismas tienen un potencial limitado para evitar la enfermedad debido a la pobre inmunogenicidad en niños <2 años y su efectividad es de alrededor del 83%, aunque son más baratas con relación a las vacunas conjugadas [8], que son más caras que las polisacarídicas pero además son capaces de inducir protección en niños de 2 meses, son bien toleradas y su introducción en muchos países ha logrado disminuir considerablemente la incidencia entre los niños pequeños. Entre ellas están la conjugada heptavalente (PCV7) Prevnar<sup>®</sup>, la decavalente (PCV10) Sinflorix<sup>®</sup>, la 13-valente (PCV13) Prevnar13<sup>®</sup> y otras. y tienen una alta efectividad en niños <2 años y de 2-4 años [6, 7, 12, 13].

La obtención de una vacuna anti-neumocócica representa un proceso muy complejo para cualquier país en el mundo que decida acometer esta tarea ya que resulta prácticamente imposible la inclusión en un mismo preparado vacunal de los serotipos patógenos más frecuentes descritos (14). Hasta el momento se han identificado un total de 91 serotipos diferentes de *S. pneumoniae* de los cuales 23 (1, 2, 3, 4, 5, 6B, 7F, 8, 9N, 9V, 10A, 11A, 12F, 14, 15B, 17F, 18C, 19A, 19F, 20, 22F, 23F y 33F) causan el 80% de la enfermedad invasiva (15).

Por otra parte la conjugación de los polisacáridos debe ser funcional no sólo a nivel de cada uno de ellos y además de conjunto. La mayor parte de los países en la Región de Las Américas, Europa y Australia tienen incluida la vacuna conjugada en el esquema de vacunación [1].

La directora del Instituto Finlay en La Habana, Dra. Concepción Campa, ha anunciado a la prensa nacional que Cuba está en fase de desarrollo una vacuna contra el neumococo. El preparado, de siete valencias, está siendo desarrollado en una colaboración interinstitucional con el Centro de Química Biomolecular (CQB) liderado por el Dr. Vicente Vérez. La Dra. Campa resaltó el haber logrado la precalificación de la OMS para poner estos inmunógenos también al servicio de otros países. Actualmente la vacuna está en la fase inicial de desarrollo para solicitar a la autoridad regulatoria (CECMED) el permiso para comenzar los ensayos clínicos de seguridad en humanos que se iniciarán este año (16).

Para Cuba, la producción de una vacuna contra *S. pneumoniae* constituye un reto tecnológico. Esta vacuna deberá incluir a los serogrupos de *S. pneumoniae* más frecuentes en Cuba: 3, 6, 7, 9, 14, 17, 18, 19, 20 y 23, los que se corresponden en gran medida con los contenidos en la formulación de las vacunas conjugadas disponibles en el mercado (17). Además habrá que considerar la circulación de otros no contenidos en las vacunas conjugadas disponibles comercialmente y que pueden estar asociados a la resistencia a antimicrobianos y formas más graves de la en (17).

*S. pneumoniae* es el principal y más letal agente etiológico causante de meningitis bacteriana en la comunidad en Cuba (18) y además es causa importante de neumonía, otitis, bacteriemia y otras infecciones.

Por esa razón la aplicación de la vacuna tendrá un impacto sustancial en la disminución de la morbilidad y mortalidad de los grupos de más vulnerables que son los niños <2 años y los ancianos en Cuba y en cualquier otra parte del mundo donde se utilice.

### Referencias bibliográficas

1. World Health Organisation. Pneumococcal conjugate vaccine for childhood immunization-WHO position paper. *Wkly Epidemiol Rec* 2007, 82:93-104.
2. Gómez-Barreto D, Calderón-Jaimes E, Rodríguez RS, Espinosa LE, Viña-Flores L, Jiménez-Rojas V. Carriage of antibiotic-resistant pneumococci in a cohort of a daycare center. *Salud Publica Mex* 2002;44: 26-32.
3. Ispahani P, Slack RCB, Donald FE, Weston VC and Rutter N. Twenty year surveillance of invasive pneumococcal disease in Nottingham: serogroups responsible and implications for immunization. *Arch Dis Child* 2004;89:757-762.
4. Madhi SA, Kuwanda L, Cutland C, Klugman KP. The impact of a 9-valent pneumococcal conjugate vaccine on the public health burden of pneumonia in HIV-infected and-uninfected children. *Clin Infect Dis* 2005, 40:1511-8.
5. Parent Du Chatelet I, Traore Y, Gessner BD, Antignac A, Naccro B, Njanpoplafourcade BM et al. Bacterial meningitis in Burkina Faso: surveillance using field-based polymerase chain reaction testing. *Clin Infect Dis* 2005, 40: 17-25.
6. World Health Organization. Control of epidemic meningococcal disease: WHO practical guidelines. 2<sup>nd</sup> ed. Geneva; WHO; 1998.
7. Tsai CJ, Griffin MR, Nuorti P, Grijalva CG. Changing epidemiology of pneumococcal meningitis after the introduction of pneumococcal conjugate vaccine in the United States. *Clin Infect Dis*. 2008; 46:1664-72.
8. Bryce J, Boschi-Pinto C, Shibuya K, Black RE, WHO Child Health Epidemiology Reference Group. WHO estimates of the causes of death in children. *Lancet* 2005; 365: 1147-52.
9. Garcia S, Levine OS, Cherian T, Gabastou JM, Andrus J, and the Working Group members. Pneumococcal disease and vaccination in the Americas: an agenda for accelerated vaccine introduction. *Pan Am S J Public Health* 2006, 19(5):340-48.
10. Traore Y, Agbeko Tameklo T, Njanpop-Lafourcade BM, Lourd M, Yaro S, Niamba D. Incidence, Seasonality, Age Distribution, and Mortality of Pneumococcal Meningitis in Burkina Faso and Togo. *Clin Infect Dis* 2009, 48(2):181-89
11. Scott J. The preventable burden of pneumococcal disease in the developing world. *Vaccine* 2007, 25(13):2398-2405.
12. Hsu HE., Shutt KA, Moore MR, Beall BW, Bennett NM, Craig AS. Effect of Pneumococcal Conjugate Vaccine on Pneumococcal Meningitis. *N Engl J Med* 2009;360: 244-56.
13. Clarke SC. Control of pneumococcal disease in the United Kingdom-the start of a new era. *Journal of Medical Microbiology* 2006; 55: 975-80.
14. Park IH, Pritchard DG, Cartee R, Brandao A, Brandileone MC, Nahm MH. Discovery of a new capsular serotype (6C) within serogroup 6 of *Streptococcus pneumoniae*. *J Clin Microbiol*. 2007;45:1225-33.
15. Lynch JP III, Zhanel GG. *Streptococcus pneumoniae*: epidemiology, risk factors, and strategies for prevention. *Semin Respir Crit Care Med*. 2009; 30:189-209.

16. AIN. Vacuna antineumocócica cubana. Iniciaré Cuba ensayo clínico de vacuna contra neumococo. [Citado el 10 de diciembre de 2010] Disponible en: [http://multimedia-tv-mesaredonda.cubasi.cu/index.php?option=com\\_k2&view=item&id=6239:iniciara-cuba-ensayo-clinico-de-vacuna-contra-eumococo&Itemid=17](http://multimedia-tv-mesaredonda.cubasi.cu/index.php?option=com_k2&view=item&id=6239:iniciara-cuba-ensayo-clinico-de-vacuna-contra-eumococo&Itemid=17)
17. Toraño G, Llanes R, Pías Solis M, Abreu M, Valcárcel M. Serotipos de *Streptococcus pneumoniae* en Cuba y progresión de la resistencia a la penicilina. Rev Cubana Med Trop [revista en la Internet]. 2010 Ago [citado 2012 Mayo 07] ; 62(2): 157-160. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0375-07602010000200012&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0375-07602010000200012&lng=es)
18. Pérez AE, Dickinson FO, Rodriguez M. Community acquired bacterial meningitis in Cuba: a follow up of a decade. BMC Infectious Diseases 2010 [citado el 10 de diciembre de 2010]10:130. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-2334/10/130>.

### UNO DE CADA SEIS CÁNCERES ESTÁ CAUSADO POR INFECCIONES LA PROPORCIÓN AUMENTA HASTA UNO DE CADA TRES EN ÁFRICA.

Tomado de: <http://www.intramed.net/contenidoover.asp?contenidoID=75822>

Emilio de Benito Madrid

Cuando se habla de vacunas contra el cáncer se suele pensar en las específicamente dirigidas a que el sistema inmunitario ataque las células oncológicas. Pero hay otra variante, mucho más sencilla y desarrollada: las que evitan infecciones que van a ser, a su vez, causa de tumores. El caso más claro es la inmunización contra el virus del papiloma o la hepatitis. Y es que los agentes infecciosos son responsables de dos millones de casos de cáncer en el mundo. De los 7,5 millones que este conjunto de enfermedades causó en 2008 en el mundo, aproximadamente 1,5 millones se podía haber evitado combatiendo la infección previa. Los datos, que publica The Lancet Oncology, son un compendio de estudios dirigidos por Catherine de Martel y Martyn Plummer, de la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer de Francia (IARC por sus siglas en francés).

El hecho de que se trata de una consecuencia de una enfermedad fácilmente prevenible, como lo son muchas infecciones víricas (mediante vacunas), bacterianas (con antibióticos) o de otro origen hace que el reparto del impacto entre los países dependa de la capacidad de los sistemas sanitarios. Por eso, mientras en Australia y Nueva Zelanda la proporción de tumores de origen infeccioso es de poco más del 3%, en África llega hasta el 32,7%.

En esta línea, Goodarz Danaei, de la Facultad de Medicina de Harvard, indica que el estudio demuestra que es posible combatir el cáncer extendiendo programas preventivos sencillos, con especial incidencia en la ampliación de la cobertura para las vacunas de la hepatitis B y el papiloma, que son responsables de gran proporción de los tumores hepáticos y genitales.

## UNA INVESTIGACIÓN EXPLICA CÓMO ALGUNOS VIRUS PROVOCAN CÁNCER

El papiloma, la hepatitis B y el virus Epstein-Bar engañan al sistema inmune.

Un 15% de los casos de cáncer están relacionados con un virus. Pero no todas las personas infectadas acaban desarrollando un tumor maligno.

El proceso maligno se inicia en aquellas casos en que el patógeno consigue modificar su propio material genético para burlar a las defensas del organismo, según los resultados de un estudio que publica Genome Research, dirigido por Manel Esteller, director del Programa de Epigenética y Biología del Cáncer del Instituto de Investigación Biomédica (IDIBELL) y del Institut Catalán

de Oncología (ICO) e investigador ICREA. Los investigadores han analizado más de 500 muestras de tejidos infectados por los principales virus oncogénicos: el virus del papiloma humano, causa necesaria para la aparición de cáncer de cérvix; el virus de la hepatitis B, relacionado con la aparición del cáncer de hígado; y el virus de Epstein-Barr, causa de algunos tipos de linfoma. Los han recogido en tres grupos de población: personas infectadas pero no sintomáticas, personas que han desarrollado alguna infección o alguna lesión premaligna, y personas que ya han desarrollado un tumor o un cáncer asociado.

## EL AVANCE DE LA INFECCIÓN DEPENDE DE 'INTERRUPTORES' MOLECULARES.

En cada uno de estos tres estadios, el material genético del virus sufre importantes cambios en su epigenoma. Es decir, en el patrón de señales químicas -una especie de interruptores- que hace que sus genes (genoma) se expresen o no. La metilación los desactiva, y la acetilación los activa. "Cuando el virus entra en el cuerpo, en los primeros estadios de la infección, se expresa con todos sus genes porque no está metilado. Así el sistema inmune puede detectarlo y eliminarlo", explica Esteller.

Pero poco a poco, el virus consigue burlar al sistema inmune. Conforme la infección avanza a un estado premaligno, los virus van estando más metilados, lo que significa que sus genes van dejando de expresarse y, por lo tanto, al sistema inmune le va costando cada vez más detectarlos y atacarlos, explica Esteller. El virus logra este estado robándole proteínas a la célula huésped. Las utiliza para tejerse un ropaje bioquímico con el que camuflarse del sistema inmune. Sin embargo, no esconde su carga viral, que continúa activa. Cuando el tumor maligno aparece, el virus no sólo ha conseguido camuflarse totalmente, sino que con el expolio genético también ha logrado modificar el

comportamiento de la célula y convertirla en cancerígena. ¿Qué hace que estos virus aumenten su capacidad de engaño? Para tener una respuesta precisa aún será necesario investigar más, pero ya hay indicios de que por un lado influyen diferencias genéticas individuales. Y por otro, hay estudios que indican que algunas exposiciones ambientales facilitan la metilación. Es el caso de la exposición al tabaco, a dosis de radiación elevada o los excesos con el sol, explica Esteller. Los malos hábitos no sólo modifican la epigenética del virus, sino que también debilitan el sistema inmunitario y facilitan que el virus penetre mejor en la célula. De hecho, cuando se detecta la presencia del virus de la hepatitis B y C se utilizan fármacos que refuerzan la actividad del sistema inmunitario. En el caso del virus del papiloma (HPV), aún no existe ningún tratamiento efectivo para aniquilarlo, sino que se aconseja extremar los hábitos saludables para que el sistema inmune se defienda de la forma más efectiva y acabe con él, explica Silvia Sanjosé, responsable de la Unidad de Infecciones y cáncer del ICO. En mujeres, el HPV supone un 55 % de los tumores asociados a infecciones.

Según ambos especialistas, conocer la epigenética de estos virus permitirá desarrollar tratamientos que eviten la metilación, es decir, que impidan que el virus robe a su célula huésped proteínas para engañar al sistema inmune. Esteller cree que estas alteraciones también podrían estar

presentes en virus responsables de otras enfermedades, como la gripe y el SIDA. Otras investigaciones muestran que no sólo se hereda el genoma, sino también su patrón de activación, el epigenoma. "Creemos que el epigenoma alterado por hábitos tóxicos también podría heredarse", concluye.

## PRUEBAN CON ÉXITO UNA TERAPIA GÉNICA CONTRA EL VIH EN 43 PACIENTES

Tomado de: <http://www.abc.es/20120503/sociedad/abci-exito-terapia-genica-201205022153.html>

### Diez años después del tratamiento están sanos y no han sufrido efectos secundarios

N. RAMÍREZ DE CASTRO / MADRID

Día 03/05/2012

Laboratorio donde se modifican genéticamente las células para el tratamiento. Un americano que vivía en Berlín se convirtió hace unos años en el paciente más solicitado del mundo. Había vencido al sida y a la leucemia después de someterse a una terapia génica. Esta estrategia, que aún se aplica de forma experimental, consiste en manipular genes y células del organismo para corregir una enfermedad. En su caso se lograron curar dos graves dolencias, tras un tratamiento radical que incluyó quimio y radioterapia, trasplante de médula ósea y terapia génica. Su caso era excepcional y el tratamiento muy agresivo para aplicar a todos los pacientes con VIH, pero se abría la puerta a una solución definitiva en un horizonte en el que no hay una vacuna contra el sida y los fármacos generan resistencias y graves efectos secundarios. La historia de la terapia génica es como una montaña rusa, una historia con altibajos, plagada de éxitos y fracasos. Ahora **once años después de los primeros pacientes de VIH tratados** con este procedimiento, Carl June, uno de los investigadores pioneros, demuestra que es «eficaz y segura». June ha reunido los resultados de tres ensayos clínicos, entre 1998 y 2002. «Tenemos 43 pacientes y están todos

sanos», explica. Los resultados, que se publican en la revista «Science Translational Medicine», **confirman la seguridad de esta técnica y la posibilidad de contar con esta poderosa herramienta.** No solo para luchar contra el virus del sida sino contra el cáncer y una gran variedad de enfermedades.

#### Células «asesinas»

Los pacientes seropositivos fueron **tratados con células de su sistema inmune, modificadas genéticamente.** Se transforman en una especie de misil teledirigido para actuar contra el VIH. Y para lograr que llegaran a su blanco se transportaron en un virus del sida inactivado, sin capacidad de infectar. El virus se convierte en un vehículo para transportar el arma genética contra el sida. Cada paciente recibió una o más infusiones con millones de estas células modificadas, un ejército de «células asesinas» contra el VIH. En ninguno de los pacientes tratados surgieron cánceres ni otros problemas. Después de una década, **esas células modificadas aún persisten en el organismo, preparadas para acabar con nuevas células infectadas con el VIH.** Por eso, June cree que es el momento de iniciar tratamientos similares para enfermedades que no sean mortales, como la artritis.

**Enfermedades de Declaración Obligatoria: Enfermedad Diarreica Aguda.  
Número de casos en la semana y acumulados hasta: 28/04/12.**

PROVINCIAS	CASOS DE LA SEMANA		CASOS ACUMULADOS		TASAS ACUMULADAS	
	2011	2012	2011	2012	2011	2012 *
PINAR DEL RIO	761	791	11365	13758	6182.95	7479.29
ARTEMISA	495	482	7910	7981	5944.45	6018.01
MAYABEQUE	617	616	7572	8493	8199.71	9288.89
LA HABANA	2912	2393	53745	42823	8418.83	6662.88
MATANZAS	763	654	9917	11057	5696.90	6361.81
VILLA CLARA	942	683	12909	13317	6257.69	6441.34
CIENFUEGOS	270	399	5491	6079	5657.27	6254.67
S. SPIRITUS	420	297	5519	6606	5115.77	6119.49
CIEGO DE AVILA	372	310	6133	5813	5846.41	5545.88
CAMAGÜEY	693	696	12354	13634	5855.25	6442.12
LAS TUNAS	693	696	12354	13634	5855.25	6442.12
HOLGUIN	521	598	12129	12365	3936.11	4016.77
GRANMA	407	839	8481	11125	3869.18	5074.40
SANTIAGO DE CUBA	617	916	11268	12408	4207.65	4619.17
GUANTANAMO	312	487	5890	6538	4291.17	4755.30
ISLA DE LA JUVENTUD	51	108	1220	1861	6342.83	9609.53
CUBA	10559	10786	180270	183048	5839.10	5919.63

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: 25/04/12.**

TIPOS DE BROTES	SEMANAS		BROTOS ACUMULADOS		TASA ACUMULADA	
	2011	2012	2011	2012	2011	2012
Alimentos	20	10	135	149	1.20	1.32
Ciguatera *	1	3	15	9	0.13	0.08
Hepatitis viral **	-	-	1	7	0.01	0.06
EDA	-	-	4	3	0.04	0.03
IRA	-	1	21	22	0.19	0.20
Agua	3	-	10	-	0.09	-
Varicela	3	2	72	51	0.64	0.45

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: 28/04/12**

ENFERMEDADES	EN LA SEMANA		ACUMULADOS		TASAS	
	2011	2012	2011	2012	2011	2012*
FIEBRE TIFOIDEA	-	-	-	2	0.01	0.01**
SHIGELLOSIS	14	5	202	129	6.18	3.94
D. AMEBIANA AGUDA	9	-	57	18	1.40	0.44
TUBERCULOSIS	12	15	229	213	6.59	6.12
LEPRA	6	5	75	76	2.19	2.22
TOSFERINA	-	-	-	-	-	-**
ENF. DIARREICAS AGUDAS	10559	10786	180270	183048	5839.10	5919.63
M. MENINGOCÓCCICA.	2	-	8	5	0.12	0.08
MENINGOCOCCEMIA	-	-	2	1	0.02	0.01
TÉTANOS	-	-	-	-	0.01	0.01**
MENINGITIS VIRAL	34	53	419	666	20.96	33.26
MENINGITIS BACTERIANA	4	12	107	83	3.21	2.49
VARICELA	1382	654	20268	11085	281.85	153.91
SARAMPIÓN	-	-	-	-	-	-**
RUBÉOLA	-	-	-	-	-	-**
HEPATITIS VIRAL	18	13	301	260	8.28	7.14
PAROTIDITIS	-	-	-	-	-	-**
PALUDISMO IMPORTADO	-	-	2	1	0.07	0.04
LEPTOSPIROSIS	1	3	29	28	2.56	2.47
SÍFILIS	38	60	587	827	14.75	20.75
BLENORRAGIA	125	121	1758	1871	46.18	49.07
INFECC. RESP. AGUDAS	98595	114166	1964360	2064340	53637.52	56277.64

**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**

<b>DIRECTOR:</b> Dr. Manuel E. Díaz González.	<b>JEFES DE INFORMACION:</b>
<b>EDITOR:</b> DrC. Denis Verdasquera Corcho.	<b>Dra. Belkys Galindo Santana (Epidemiología)</b>
<b>PROCESAMIENTO ESTADÍSTICO:</b> Téc. Irene Toledo Rodríguez	<b>Dra. Ángela Gala González (Epidemiología)</b>

Teléfono; (53-7) 2020625 y 2020652 Fax: (53-7) 2046051 y (53-7) 2020633

Internet://www.ipk.sld.cu