



## 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: [ciipk@ipk.sld.cu](mailto:ciipk@ipk.sld.cu)

ISSN- 2490626

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

### Índice

Actualización semanal de la COVID-19 en Cuba.....	105
Algunas implicaciones fisiopatológicas de la interacción entre los contaminantes ambientales y el metabolismo oxidativo en humanos.....	106
ONU pide acelerar la vacunación contra la COVID-19.....	110
Más recombinantes de la variante Omicron. Actualización epidemiológica y geográfica de las variantes SARS-Cov-2 (1,2).....	111
Tablas:.....	112

### ACTUALIZACIÓN SEMANAL DE LA COVID-19 EN CUBA.

Al cierre del día de ayer, 17 de abril, se encuentran ingresados un total de 5 mil 281 pacientes, sospechosos 3 mil 576, en vigilancia 50 y confirmados activos mil 655. Para la COVID-19 se realizaron un total de 7 mil 297 muestras para la vigilancia en el día, resultando positivas 337. El país acumula 13 millones 623 mil 009 muestras realizadas y 1 millón 100 mil 073 positivas. Se acumulan 8 mil 521 fallecidos, letalidad de 0,77% vs 1,23% en el mundo y 1,78% en Las Américas; dos evacuados, 57 retornados a sus países, en el día hubo 433 altas, se acumulan 1 millón 089 mil 838 (99,1%). Se atienden en las terapias intensivas 24 pacientes confirmados de ellos 13 críticos y 11 graves.

Hasta el 17 abril se reporta en el mundo 192 países y 41 territorios con casos de COVID-19, ascendiendo a 504 millones 619 mil 409 el número de confirmados (+ 626 mil 046) con respecto al reporte anterior con 43 millones 048 mil 565 casos activos y 6 millones 222 mil 570 fallecidos (+ 1 mil 438) para una letalidad de 1,23% (=).

En la región de las Américas se reportan 153 millones 929 mil 834 casos confirmados (+ 30 mil 125), el 30,5% del total de casos reportados en el mundo, con 3 millones 168 mil 185 casos activos y 2 millones 744 mil 778 fallecidos (+ 248) para una letalidad de 1,78% (=).



## ALGUNAS IMPLICACIONES FISIOPATOLÓGICAS DE LA INTERACCIÓN ENTRE LOS CONTAMINANTES AMBIENTALES Y EL METABOLISMO OXIDATIVO EN HUMANOS.

**Autores:** Alejandro Almeida Pons, Lillyam Betancourt Peraza, Carlos Luis Rabeiro Martínez, Lizette Gil del Valle.

Dpto. Investigaciones Farmacológicas, Centro de Investigación, Diagnóstico y Referencia (CIDR), Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kourí" (IPK), La Habana, Cuba

[alejandro.almeida@ipk.sld.cu](mailto:alejandro.almeida@ipk.sld.cu), [lillyam.betancourt@ipk.sld.cu](mailto:lillyam.betancourt@ipk.sld.cu), [crabeiro@ipk.sld.cu](mailto:crabeiro@ipk.sld.cu), [lgil@ipk.sld.cu](mailto:lgil@ipk.sld.cu)

### Introducción:

La contaminación ambiental, haciendo referencia a partículas con potencial tóxico en el ambiente aéreo, en el sistema acuoso y la biosfera y la toxicidad residual en animales y plantas, es considerada uno de los principales factores de riesgo para la salud a escala global en la actualidad. En 2018, la comisión Lancet sobre Contaminación y Salud calculó que las enfermedades causadas por todas las formas de contaminación conllevan al 16 % de muertes prematuras en todo el mundo (1). Esta cantidad representa tres veces más muertes que las provocadas por la pandemia de VIH/sida, la tuberculosis y la malaria juntas. También, la Organización Mundial de la Salud (OMS) determinó que un promedio de 12,6 millones de muertes prematuras anuales son atribuibles a la contaminación ambiental, de estas 8,2 millones a causa de enfermedades no transmisibles relacionadas (2). Dentro de los diferentes tipos de contaminantes ambientales, aquellos presentes en el aire son considerados los más peligrosos, siendo la primera causa de morbilidad y mortalidad en la actualidad. La materia particulada fina (PM por sus siglas en inglés) ha sido identificada como el contaminante más significativo. La exposición a la PM fue declarada en 2015 como el quinto factor de riesgo más importante para la salud, llegando a registrar alrededor de 4,2 millones de muertes prematuras anuales (3). Su toxicidad sistémica puede alcanzarse por vía inhalatoria o de contacto, que depende del área de superficie de PM, su reactividad, la capacidad de unión a otros compuestos tóxicos, y el nivel de exposición (3).

Los mecanismos subyacentes por los cuales estos contaminantes producen sus efectos en el organismo humano aún no han sido del todo esclarecidos. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que pueden conducir a la exacerbación del proceso inflamatorio y a un estado de estrés oxidativo (EO).

El desequilibrio en el metabolismo de oxidación-reducción (redox), definido como EO, se caracteriza por el aumento de especies oxidantes reactivas del oxígeno-nitrógeno-azufre (ERONS) y una disminución de las especies reductoras o antioxidantes.

Las ERONS se forman de manera natural como subproductos del metabolismo del oxígeno, el nitrógeno y el azufre, y consisten en pequeñas moléculas que pueden ser radicales o no.

En condiciones fisiológicas tienen un papel importante en la señalización celular, la activación de biomoléculas, la respuesta inmunitaria ante patógenos y la viabilidad celular (4). Se caracterizan por tener una elevada reactividad, por lo que los niveles de ERONS deben ser regulados por enzimas como la superóxido dismutasa (SOD), la glutatión peroxidasa y la catalasa, y por moléculas antioxidantes como el ácido ascórbico (vitamina C), el glutatión, la tiorredoxina y el ácido úrico (5). En condiciones de EO, la respuesta antioxidante es deficiente y las ERONS reaccionan con diferentes biomoléculas endógenas como ácidos nucleicos, lípidos, carbohidratos y proteínas; en estructuras subcelulares como las mitocondrias, el retículo endoplasmático, el citosol y la membrana citoplasmática.

De este modo, pueden alterar la estructura biomolecular y su función, contribuir con alteraciones en la señalización intra e intercelular, inducir la muerte celular, provocar alteraciones en las estructuras y las funciones tisulares y de órganos, con la consiguiente disfunción de cualquiera de estos en el organismo (4, 5). El objetivo de esta revisión es describir de manera sucinta la relación que existe entre los contaminantes del aire y el EO, así como algunas de sus consecuencias para la salud, con fundamento en estudios científicos recientes.

### **Desarrollo**

Los contaminantes ambientales que tienen efecto inhalatorio se identifican como una mezcla heterogénea de compuestos de gran complejidad gaseosos y sólidos (PM). Los componentes gaseosos pueden variar en dependencia de las estaciones, la fuente de la que provengan y las condiciones atmosféricas. Entre ellos se encuentran el dióxido de azufre (SO<sub>2</sub>), óxidos de nitrógeno (NO<sub>x</sub>), el monóxido de carbono (CO), compuestos orgánicos volátiles (COVs), hidrocarburos policíclicos aromáticos (HPAs) y el ozono gaseoso (O<sub>3</sub>). Muchos de estos gases poseen propiedades oxidantes con capacidad para inducir EO por diferentes vías en los organismos vivos. Sus efectos suelen tener un carácter aditivo a los provocados por la PM que, por lo general, son más marcados y provocan mayores daños en estos (6).

La PM se origina a partir de diversas fuentes como la combustión de los cigarrillos, la quema de combustibles fósiles y biomasa, la minería y la industria. Estas partículas pueden incluir carbono orgánico, carbón negro o elemental (CE), nitratos y sulfatos de metales como el hierro, el níquel, el manganeso y el cobre. La clasificación de estas partículas se hace de acuerdo al tamaño que presentan, obteniéndose tres rangos: gruesa (PM<sub>10</sub><10 μm), fina (PM<sub>2.5</sub><2.5 μm) y ultrafina (PM<sub>0.1</sub><0.1 μm). Su estructura suele incluir una gran variedad de agentes prooxidantes, los cuales son capaces de superar los

mecanismos antioxidantes de los organismos en caso de una exposición prolongada e inducir EO. También causan este estado mediante la modificación de vías críticas de transducción de señales y la activación de mecanismos inflamatorios (6, 7).

Estudios epidemiológicos han demostrado que la PM puede inducir o agravar enfermedades respiratorias como asma, tuberculosis y Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) debido a la capacidad de incrementar la expresión de diversas biomoléculas asociadas al EO y los procesos inflamatorios. Como ejemplos están el incremento de la expresión de receptores de citoquinas, mediadores inflamatorios como TNF-α, GM-CSF, IL-6, IL-13 e IL-1β y oncogenes como c-Fos y c-Jun. Estos últimos alteran determinadas enzimas como la SOD y la óxido nítrico sintasa (7).

La PM ha sido asociada a la inducción de cáncer de pulmón al provocar alteraciones en el material genético de las células debido al aumento de ERONS, lo que influye en la expresión de genes tumorales. También promueve la ocurrencia de mutaciones a través de procesos de metilación en genes antitumorales claves como el p53, el cual cumple un rol fundamental en la regulación de la proliferación celular, la reparación de daños y la apoptosis (8).

Además de las partículas sólidas, el ozono ha sido reconocido por provocar hiperreactividad en las vías respiratorias y contribuir al agravamiento de enfermedades como el asma y la EPOC. En estudios previos con animales se ha evidenciado que el contacto entre este gas y las células epiteliales alveolares desencadenan la liberación en exceso de ERONS y mediadores inflamatorios del epitelio pulmonar. También se ha demostrado que la exposición al ozono afecta la función fagocítica y el proceso de ferroptosis de los macrófagos, lo que puede causar lesiones prolongadas e inflamación de las vías respiratorias (9).

La mortalidad provocada por la contaminación del aire se atribuye a causas y enfermedades de origen **cardiovascular**, en más de la mitad de los casos, siendo las más frecuentes la enfermedad isquémica del corazón y las afecciones cerebrovasculares. Aunque algunos contaminantes como los PAHs y los NOx son capaces de provocar daños en el sistema circulatorio, las asociaciones epidemiológicas tienden a ser más consistentes para la PM (10).

La PM2.5 y la PM0.1 pueden llegar a la circulación sistémica de forma directa a través de las membranas alveolares y causar la activación local de células inmunitarias en el pulmón. De esta forma provocan la liberación de citocinas, muchas de las cuales llegan a la circulación y provocan inflamación sistémica (10). A través de estudios *in vitro* y con animales, se ha revelado la capacidad de estas partículas contaminantes para provocar disfunción del endotelio vascular, con aumento de ERONS, causando la pérdida de la respuesta vasodilatadora y el aumento de la presión arterial. Esta respuesta hipertensiva puede relacionarse con enfermedades cardiovasculares como la aterosclerosis, infarto del miocardio y síndromes coronarios agudos. (3, 6)

Otros contaminantes como el NO<sub>2</sub>, el SO<sub>2</sub> y la PM10 pueden provocar trombosis, caracterizada por el aumento de los niveles de coagulación de la sangre y que suele derivar en complicaciones cerebrovasculares. La alteración de los mecanismos antioxidantes en los monocitos periféricos de la sangre y la activación aumentada de las plaquetas son consideradas mecanismos involucrados (11). La PM también puede ser causante de arritmias e irregularidades en el ritmo cardíaco. Esto ha sido demostrado en estudios con roedores, donde se demostró que una exposición elevada a las partículas contaminantes alteran la sensibilidad de los barorreceptores mediante daños provocados por EO en los tejidos del corazón (12).

Muchos contaminantes son considerados **neurotóxicos**, evidenciado, en diferentes estudios epidemiológicos y toxicológicos, por una mayor incidencia de desórdenes

neurológicos como la demencia, la ansiedad, la esquizofrenia y el deterioro cognitivo en casos de alta exposición (13). Al igual que los pulmones, el cerebro es susceptible a la absorción directa de la PM a través de la mucosa nasal (14), principalmente la PM0.1, la cual puede atravesar la barrera hematoencefálica. Aunque la relación entre la exposición a la contaminación del aire y el daño cerebral o neurológico ha sido demostrada, las vías patológicas por las que ocurre esta afectación no han sido completamente esclarecidas en la mayoría de los casos (13).

La demencia es uno de los padecimientos más relacionados con la exposición prolongada a los contaminantes del aire. Los mecanismos más sugeridos para explicar el efecto de estos en el Sistema Nervioso Central son la disfunción del sistema de señalización de insulina con la consecuente reducción de glucosa absorbida en el cerebro y daños en la estructura y función mitocondrial provocadas por ERONS. Con respecto a estos daños, en un estudio con roedores realizado en China en 2017 se encontró que la PM2.5 interfiere con el metabolismo del ácido tricarbóxico aeróbico y la fosforilación oxidativa, por lo que disminuye la producción de ATP y ocurre la hipofosforilación de la proteína tau en la corteza cerebral (15).

Para la depresión se ha sugerido como vía patológica la activación de hormonas del estrés como el cortisol. Esto provoca la expresión de los genes asociados a reacciones inflamatorias, apoptosis y metabolismo redox, lo que da como resultado una neurogénesis alterada, neurotoxicidad y reactividad de las células gliales (15, 16).

Otra enfermedad relacionada con estos contaminantes es la esclerosis múltiple. El mecanismo patogénico sugerido para explicar esta relación es la inflamación sistémica, la activación de células T y la posterior liberación de citoquinas proinflamatorias en el cerebro. También se ha propuesto como causas de este padecimiento el daño provocado de forma directa en el tejido cerebral por la PM0.1, las mutaciones epigenéticas causadas por esta y alteraciones de la autoinmunidad cerebral (17).

La inhalación y el contacto con contaminantes ambientales también puede tener efectos, como resultado de las alteraciones en el equilibrio redox, sobre otros sistemas como: renal, osteomuscular e inmunológico. Se ha asociado, además, a procesos de inducción de enfermedades oncológicas, con alteración del ADN (18). Varios autores proponen que los efectos de los contaminantes y el EO pueden afectar diferentes órganos a través de mecanismos comunes. Como consecuencia, muchas alteraciones metabólicas suceden de forma simultánea, provocando afectaciones aún mayores, o como resultado de eventos previos en otros sistemas (5, 18).

En el Departamento de Investigaciones Farmacológicas del CIDR, IPK se lleva a cabo un proyecto conjunto con el Instituto de Meteorología del CITMA que busca evidencias de EO en ciudadanos que viven en municipios de La Habana con diferentes niveles de contaminación ambiental.

#### **Conclusiones**

Los contaminantes que se encuentran en el aire, ya sean de naturaleza gaseosa o sólida, constituyen un riesgo para la salud del hombre, por sus variados efectos que pueden manifestarse tanto a nivel local como sistémico constituyendo un factor importante en el deterioro del organismo. Las alteraciones que tienen lugar tras la exposición a estos componentes pueden causar o exacerbar enfermedades, donde existe un compromiso oxidativo.

#### **Referencias bibliográficas:**

1. Landrigan PJ, Fuller R, Acosta NJ R, et al. The Lancet Commission on pollution and health. *Lancet*. 2018;391:462–512
2. World Health Organization. Preventing Disease Through Healthy Environments: A Global Assessment of the Burden of Disease From Environmental Risks. Disponible online:

3. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/204585> (accedido el 20 de febrero de 2022)
3. Rajagopalan S, Al-Kindi SG, Brook RD. Air Pollution and Cardiovascular Disease: JACC 516 State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018;72:2054-2070
4. Sies H, Berndt C, Jones DP. Oxidative Stress. *Annu. Rev. Biochem.* 2017;86:715-748.
5. Belge E. The importance of antioxidants which play the role in cellular response against oxidative/nitrosative stress: current state. *Kurutas Nutrition Journal*. 2016;15:71 doi:10.1186/s12937-016-0186-5
6. Brook RD, Rajagopalan S, Pope 3rd CA, et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an update to the scientific statement from the American Heart Association. 2010;121:2331–2378
7. Li R, Kou X, Xie L, Cheng F, Geng H. Effects of ambient PM2.5 on pathological injury, inflammation, oxidative stress, metabolic enzyme activity, and expression of c fos and c jun in lungs of rats. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2015; 22: 20167-20176
8. Cai W, Li Q, Yang Z, Miao X, Wen Y, Huang S, Ouyang J. Expression of p53 upregulated modulator of apoptosis (PUMA) and C myb in gallbladder adenocarcinoma and their pathological significance. *Clin Transl Oncol*. 2013;15: 818-824
9. Mumby S, Chung KF, Adcock IM. Transcriptional effects of ozone and impact on airway inflammation. *Front Immunol*. 2019;10:1610 doi: 10.3389/fimmu.2019.01610
10. Munzel T, Gori, T, Al-Kindi S, et al. Effects of gaseous and solid constituents of air pollution on endothelial function, *Eur Heart J*. 2018;39:3543-3550.

11. Wang Z, Peng J, Liu P, Duan Y, Huang S, Wen Y, et al. Association between short-term exposure to air pollution and ischemic stroke onset: a time-stratified case-crossover analysis using a distributed lag nonlinear model in Shenzhen, China. *Environ Health.* 2020;19:1 doi: 10.1186/s12940-019-0557-4
12. Perez CM, Hazari MS, Farraj AK. Role of autonomic reflex arcs in cardiovascular responses to air pollution exposure. *Cardiovasc. Toxicol.* 2015;15:69-78
13. Carey IM, Anderson HR, Atkinson RW, et al. Are noise and air pollution related to the incidence of dementia? A cohort study in London, England. *BMJ Open.* 2018;8:e022404 doi: 10.1136/bmjopen-2018-022404
14. Costa LG, Cole TB, Coburn J, Chang YC, Dao K, Roque PJ. Neurotoxicity of traffic related air pollution. *Neurotoxicology.* 2017;59:133-9 doi: 10.1016/j.neuro.2015.11.008
15. Gao R, Ku T, Ji X, Zhang Y, Li G, Sang N. Abnormal energy metabolism and tau phosphorylation in the brains of middle-aged mice in response to atmospheric PM2.5 exposure. *J Environ Sci (China).* 2017;62:145-53 doi: 10.1016/j.jes.2017.06.037
16. Thomson EM, Filiatreault A, Guenette J. Stress hormones as potential mediators of air pollutant effects on the brain: rapid induction of glucocorticoid-responsive genes. *Environ Res.* 2019;178:108717 doi: 10.1016/j.envres.2019.108717
17. Zhao CN, Xu Z, Wu GC, Mao YM, Liu LN, Qian W, et al. Emerging role of air pollution in autoimmune diseases. *Autoimmun Rev.* 2019;18:607-14
18. Palipoch S, Koomhin P. Oxidative Stress-Associated Pathology: A Review. *Sains Malaysiana.* 2015;44(10):1441-51.

### ONU PIDE ACELERAR LA VACUNACIÓN CONTRA LA COVID-19.

**Abril 12/2022 (AP)** .El funcionario de la ONU que encabeza las labores globales de vacunación contra el coronavirus dijo que el número de países donde 10 % o menos de la población ha sido vacunado descendió de 34 a 18 desde enero y exhortó a acelerar los avances para poner fin a la pandemia.

El subsecretario general Ted Chaiban le dijo al Consejo de Seguridad de las Naciones Unidas que, luego de que más de 6 millones de personas han muerto por COVID-19 y solamente se hayan reportado poco más de 1 millón de contagios nuevos de coronavirus a la Organización Mundial de la Salud en las últimas 24 horas, es urgente incrementar las vacunaciones en países donde no fue posible aumentar las tasas en 2021.

«Los próximos seis meses son cruciales», declaró. «En 2022 debemos tomar la acción rápida necesaria para acelerar la vacunación. El momento propicio está desapareciendo gradualmente. Corremos el riesgo de perder el impulso y fracasar en la equidad de la vacunación». Chaiban dijo que más de 11 100 millones de dosis de vacunas han sido

aplicadas a nivel global. De las 194 naciones que integran la OMS, 124 han vacunado a más del 40% de sus poblaciones y 51 países se la han puesto a más del 70 %, agregó.

Sin embargo, en países de bajos ingresos la tasa es de solo 11 %, señaló. En la región de África de la OMS, el 83 % de los habitantes siguen sin estar vacunados, y en su región del Mediterráneo oriental, la cual incluye a Afganistán, 51 % no han recibido una primera dosis.

El secretario general de la ONU, António Guterres, nombró a Chaiban, alto funcionario del Unicef, la agencia de las Naciones Unidas para la infancia, en febrero para que encabece un equipo de la ONU con el fin de asegurar una respuesta global efectiva a la pandemia y ayudar a cerrar la brecha en la disponibilidad y distribución de las vacunas. También proporcionará asistencia financiera y técnica para superar cuellos de botella.

– **Tomado de la Selección Temática sobre Medicina de Prensa Latina. Copyright 2019. Agencia Informativa Latinoamericana Prensa Latina S.A**

## MÁS RECOMBINANTES DE LA VARIANTE OMICRON. ACTUALIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y GEOGRÁFICA DE LAS VARIANTES SARS-COV-2 (1,2).

Elaborado por: Dra. Suset Oropesa. CIDR, Departamento de Virología. Instituto Pedro Kourí (3)

La variante Omicron continúa como la variante dominante a nivel mundial. Representa en los últimos 30 días casi todas las secuencias notificadas a GISAID.

Hasta el 12 de abril, Ómicron ha sido notificada oficialmente en 53 países y territorios y se ha detectado en el 100 % de las muestras secuenciadas en las últimas 4 semanas.

**Tabla 1. Propagación geográfica y prevalencia de las VOCs (Secuencias enviadas a GISAID)**

VARIANTES VOCs	12/04/2022	05/04/2022
Total	379 278	417147
Ómicron	376 082 (99,2%)	416 175 (99,8%)
Delta	125 (<0,1%)	141 (<0,1%)

- De las secuencias estudiadas, 2 961 no fueron asignadas al linaje PANGO (0,8 %)

### Recombinantes de la Variante Omicron

El virus SARS-COV-2 continúa en evolución. Dado el nivel actual de la alta transmisión de la variante Omicron, se facilita la aparición de otras mutaciones y nuevos sublinajes, clasificados dentro de esta misma variante. En lo inmediato continuarán emergiendo nuevas variantes dentro de ella, incluyendo las recombinantes, evento común en los coronavirus.

Hasta ahora se mantienen bajo vigilancia global los siguientes sublinajes de Ómicron:

- la recombinación ocurrida entre las variantes Delta (AY.4) y Omicron (BA.1) (el linaje XD Pango);

- las formas recombinantes de los linajes circulantes BA.1 (incluyendo BA.1.1) y BA.2, (como la XE y XD y XF);

- la recombinante BA.3;

- y reciente la notificación de BA.4 y BA.5 [https://cov-lineages.org/lineage\\_list.html](https://cov-lineages.org/lineage_list.html)

La recombinante XE. Detectada por primera vez en el Reino Unido el 19 enero y aproximadamente 600 secuencias han sido confirmados hasta el 29 de marzo de 2022.

Las anteriores estimaciones sugieren que XE tiene una ventaja de tasa de crecimiento de 1.1 (que representa a su vez una ventaja de transmisión en la comunidad de un 10 %) comparado con la BA.2; descubrimiento que requiere una mayor confirmación. Sin embargo, las proporciones de BA.2 han ido en aumento en todas las subregiones.

Los linajes XD y XF se rastrean como "variantes bajo monitoreo" (VUM, de las siglas en inglés), por la OMS. Su circulación permanece limitada (26 secuencias en GISAID).

### Otras detecciones por países

En el Reino Unido, se han descrito 6 recombinantes: la XE, que es la más detectada en el país, y las XR, XL, XN, XP y XQ. También se han detectado eventos recombinantes adicionales en Dinamarca (XG, XH), Finlandia (XJ), Bélgica (XK) y Países Bajos (XM). Los sublinajes BA.4 y BA.5 descritos recientemente se notificaron por primera vez el 4 de abril en Sudáfrica y, aparentemente, están circulando desde enero de 2022. Hasta la fecha, se han informado alrededor de 135 secuencias de Omicron BA.4 / BA.5 en la base de datos GISAID: provenientes de Sudáfrica (121), Botswana (3), Dinamarca (6), Alemania (2), Reino Unido (2) y Bélgica (1). En estos linajes se encuentran mutaciones adicionales en la proteína Spike/S (L452R y F486V) asociadas a posibles características de escape inmunitario y una mutación única fuera de la proteína S (Q493) similar al virus 'índice / 2019. Resulta de importancia que la mayoría de las secuencias BA.4 y BA.5 presentan la delección 69-70 responsable del fallo de la diana del gen S (de las siglas en inglés, SGTF) en algunos ensayos de PCR. Esto puede resultar útil para la vigilancia en lugares donde la BA.2 es dominante, ya que la delección 69-70 no está presente en gran medida en las secuencias de esta variante.

### Referencias

1. <https://www.who.int/publications/m/item/weekly-epidemiological-update---12-April-2022>
2. <https://www.who.int/publications/m/item/weekly-epidemiological-update---05-April-2022>
3. Dra. S. Oropesa. CIDR. Informe al grupo operacional de la COVID 19. (IPK).

**Cuba, Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO) Seleccionadas.**  
**Número de casos en la semana y acumulados hasta: 02/04/22**

ENFERMEDADES	EN LA SEMANA		ACUMULADOS		TASAS	
	2021	2022	2021	2022	2021	2022*
FIEBRE TIFOIDEA	-	-	-	-	-	._**
SHIGELLOSIS	-	1	16	19	0.32	0.39
D. AMEBIANA AGUDA	-	-	1	1	0.01	0.01
TUBERCULOSIS	12	31	111	192	3.77	6.59
LEPRA	3	2	23	28	0.72	0.89
TOSFERINA	-	-	-	-	-	._**
ENF. DIARREICAS AGUDAS	1313	2219	19541	28978	937.37	1403.48
M. MENINGOCÓCCICA.	-	-	1	-	0.04	0.04**
MENINGOCOCCEMIA	-	-	-	-	-	._**
TÉTANOS	-	-	-	-	-	._**
MENINGITIS VIRAL	9	18	203	178	5.55	4.91
MENINGITIS BACTERIANA	2	4	29	40	0.95	1.32
VARICELA	94	222	1951	2381	35.03	43.16
SARAMPIÓN	-	-	-	-	-	._**
RUBÉOLA	-	-	-	-	-	._**
HEPATITIS VIRAL	35	28	467	235	11.64	5.91
PAROTIDITIS	-	-	-	-	-	._**
PALUDISMO IMPORTADO	-	2	3	2	0.08	0.05
LEPTOSPIROSIS	-	-	7	2	0.13	0.04
SÍFILIS	61	150	946	1508	33.93	54.60
BLENORRAGIA	50	51	579	474	15.81	13.07
INFECC. RESP. AGUDAS	44759	75911	591991	985549	25565.23	42972.07

**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 INFORMACIÓN:</b>
<b>EDITOR:</b> DrC. Belkys Maria Galindo Santana.	MsC. Carlos Luis Rabeiro Martinez
<b>PROCESAMIENTO ESTADÍSTICO:</b> Téc. Irene Toledo Rodríguez	DrC. Gilda Teresa Toraño Peraza

Teléfono; (53-7) 2807625 y 2553205 Fax: (53-7) 2046051 y (53-7) 2020633

Internet: <http://instituciones.sld.cu/ipk>