

Simposio

ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR VECTORES

Medición del impacto económico del dengue en Colombia: una aproximación a los costos médicos directos en el periodo 2000-2010

Sandra Bello¹, Ernesto Díaz², Jeadran Malagón-Rojas², Martín Romero³, Valentina Salazar²

¹ Instituto Nacional de Salud, Bogotá, D.C., Colombia

² Organización Panamericana de la Salud-Ministerio de la Protección Social, Bogotá, D.C., Colombia

³ Fundación Salutia, Bogotá, D.C., Colombia

Introducción

El dengue es la arbovirosis humana que causa mayor morbilidad, mortalidad y afectación económica a nivel mundial (1). Cerca de dos tercios de la población mundial vive en áreas infestadas con vectores de dengue, principalmente *Aedes aegypti* (2,3). La incidencia anual estimada para esta enfermedad es de 50 millones de casos y 500.000 casos de dengue grave (4).

Colombia, desde finales de 1980, es considerada un país endémico para la enfermedad debido a que cerca del 80% del territorio nacional está infestado por el vector (5). Las tasas de incidencia de la enfermedad se han incrementado en los últimos años pasando de 99,4 por 100.000 habitantes, de 178 por 100.000 en 1999 a 493 por 100.000 en 2010 (6).

Existen pocos estudios de los costos de la enfermedad que permitan valorar su impacto. En nuestro país no existe un reporte de los estudios hechos, razón por la cual nos propusimos hacer una estimación del costo médico directo en el periodo 2003 a 2010, que permita hacer una primera aproximación de su impacto sobre el sistema de salud y que pueda ser el punto de partida para el análisis de estrategias de control de la enfermedad más costo-efectivas.

Metodología

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) clasificó en 2009¹ la enfermedad en dengue y dengue grave². Los casos de fiebre del dengue

fueron homologados a casos de dengue, y los casos de dengue hemorrágico, a dengue grave.

Se tomó el número total de casos reportados de pacientes con dengue y dengue grave de los registros del Sistema de Vigilancia en Salud Pública, Sivigila, del Instituto Nacional de Salud, entre el 2003 y el 2010.

La población total corresponde a la proyección del DANE (Departamento Nacional de Estadísticas) para el año estudiado, la población en riesgo es la usada por el Ministerio de la Protección Social desde el 2004 para calcular las tasas nacionales de morbilidad, publicadas en los indicadores de salud del país.

Los costos directos de la atención de pacientes con dengue se establecieron mediante un grupo focal de expertos que determinó el consumo promedio para cada estado del modelo. El costo se estimó con costos del mercado, utilizando la media entre el manual tarifario del ISS 2001 (7) y el Decreto 2423 de 1996 (8).

Los costos se calcularon en dólares, teniendo en cuenta la tasa representativa del mercado promedio para cada año, publicada por el Banco de la República.

Como costos directos se consideraron el costo de la atención médica de urgencia de todos los casos y los costos de hospitalización de los casos con dengue grave (atención médica, laboratorio, medicamentos, insumos hospitalarios y ayudas diagnósticas).

Los tiempos de estancia hospitalaria se establecieron promediando los tiempos de estancia de los pacientes con dengue con signos de alarma (cuatro días), choque por dengue (seis días), sangrado grave (seis días) y daño de órgano (once días), de acuerdo con la opinión de los expertos y la historia natural de la enfermedad.

¹ Cuadro de fiebre de hasta siete días de evolución, de origen no aparente, asociado a dos o más de las siguientes: cefalea, mialgias, artralgias, dolor retroocular, petequias, sangrado, dolor abdominal, vómito, hepatomegalia dolorosa trombocitopenia.

² Extravasación seria de plasma o hemorragias severas u organopatía (hepatopatía, encefalopatía, miocarditis, falla renal, entre otros).

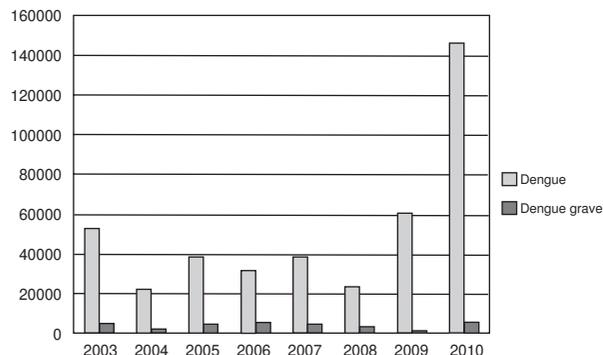
Resultados

Durante el periodo 2003- 2010 se reportaron 445.585 casos de dengue y dengue grave al Sivigila. De éstos, 93 % (414.214) fueron dengue y el restante 7 % (313.71) fueron casos de dengue grave.

La tasa de letalidad para el promedio fue de 1,14 por 100.000 habitantes. La tasa de mortalidad para el periodo 2003- 2010 fue de 0,4 por 100.000 habitantes.

El costo promedio del paciente con dengue fue de US\$ 599. La atención del paciente ambulatorio tuvo un costo de US\$ 87,9, mientras que el costo de la atención del paciente hospitalizado osciló entre US\$ 670,8 y US\$ 6.531,5. Teniendo en cuenta la transición entre las fases clínicas de la enfermedad y la frecuencia de presentación de los casos de choque, sangrado intenso y daño de órgano se logró establecer un costo promedio de US\$ 2.361 para el paciente con dengue grave.

El costo más elevado derivado de la atención fue la médica y los gastos de hospitalización, que representó el 50 % del costo total de la atención.



Fuente: Instituto Nacional de Salud, Sivigila

Figura 1. Casos de dengue y dengue grave Colombia, 2003-2010.

En el grupo de pacientes con dengue se encontró que el costo derivado más elevado fue el generado por los exámenes de laboratorio (54 %), seguido de la atención médica (44 %). En el grupo de pacientes de dengue con signos de alarma, el costo más elevado fue el generado por la atención médica (53 %), seguido por el de los exámenes de laboratorio y ayudas diagnósticas (39 %). En el paciente con dengue grave los gastos de hospitalización y atención médica fueron los más altos, indiferentemente de si eran casos de choque por dengue, sangrado intenso o daño de órgano.

Discusión

Durante los últimos siete años ha habido una modificación del patrón de presentación de la enfermedad, como resultado de los cambios demográficos, la circulación simultánea de serotipos, la rápida urbanización y el cambio climático, que se ha traducido en un aumento del número de casos de dengue y dengue grave. Durante el periodo 1986- 2010 se registraron cerca de 850.000 casos de dengue. Sin embargo, ha sido durante el periodo 2003-2010 cuando se ha reportado el 52 % de los casos (10).

Esta modificación del patrón de la enfermedad ha afectado otros países de la región que han puesto especial atención al dengue y sus implicaciones socioeconómicas para sus comunidades. Países como Bolivia, Brasil, Cuba, El Salvador, Puerto Rico y Venezuela, entre otros, vienen realizando estudios periódicos sobre los costos generados por la enfermedad. En el caso de Colombia, solo existe un estudio de costos de esta enfermedad, realizado por Nelson Alvis en 2007, en el que determinó que los costos directos e indirectos de la patología estaban alrededor de US\$ 35 y US\$ 82 millones de dólares. El estudio fue una primera aproximación a los costos en el que resaltaba las limitaciones

Tabla 1. Costos de dengue y dengue grave en Colombia, 2003-2010.

Año	Dengue	Costo	Dengue grave	Costo
2003	52.822	\$ 4'621.925,00	4.827	\$ 11'394.133,50
2004	22.199	\$ 1'942.412,50	2.261	\$ 5'337.090,50
2005	38.035	\$ 3'328.062,50	4.322	\$ 10'202.081,00
2006	31.362	\$ 2'744.175,00	5.739	\$ 13'546.909,50
2007	38.803	\$ 3'395.262,50	4.645	\$ 10'964.522,50
2008	23.724	\$ 2'075.850,00	3.093	\$ 7'301.026,50
2009	60.915	\$ 5'330.062,50	1.064	\$ 2'511.572,00
2010	146.354	\$ 5'076.000,00	5.420	\$ 81'979.379,00
Total	414.214	\$ 28'513.750,00	31.371	\$ 143'236.714,50

Fuente: Construcción de los autores con datos del Instituto Nacional de Salud.

dadas por el subregistro y la ausencia de estudios de costos relativos a la enfermedad (11).

La conclusión de la mayoría de los estudios realizados sobre los costos de atención del dengue refleja que la atención médica de los pacientes con dengue está lejos de ser barata. En un estudio hecho en el 2005 en cinco países de Latinoamérica (Brasil, Guatemala, El Salvador, Panamá y Venezuela) y tres de Asia (Camboya, Malasia y Tailandia), se encontró que los costos directos e indirectos de la atención de dengue del periodo 2001- 2004 ascendían a U\$ 1,8 billones. Los costos de la atención de un paciente ambulatorio eran de U\$ 248, en promedio, mientras que los costos directos de la atención de un paciente hospitalizado con dengue ascendían a U\$ 845 (12).

En el 2005, los costos directos de la epidemia de dengue en Panamá superaron los U\$ 16 millones (13). Para el 2009, los costos directos de la epidemia en Bolivia fueron de US\$ 9 millones (14). Los costos de la epidemia de dengue en la India en el 2006 alcanzaron los US\$ 26 millones (15). En Puerto Rico, tras comparar los costos indirectos de la enfermedad en términos de discapacidad ajustada por años, se encontró que los costos generados por esta afección sólo eran superados por la enfermedad diarreica aguda y el VIH (16).

Por otro lado, el panorama del presente estudio puede estar limitado por las definiciones de dengue y dengue grave usadas en la metodología, debido a que esta clasificación se adoptó a partir de 2010, razón por la cual se homologaron los casos de fiebre del dengue hemorrágico a dengue grave. Esto puede subestimar el número de casos de dengue grave hasta en 22 %. Según el estudio DENCO, la antigua clasificación de la OMS, tiene una sensibilidad de 73 % para dengue y de 79 % para dengue hemorrágico, con las siguientes implicaciones (17): los autores afirman que no es aplicable hasta en 44 % de los pacientes, debido a que no hay datos basales del hematocrito por población específica. Por otro lado, 18 % de los pacientes con signos clínicos de choque por dengue no cumplían la totalidad de los criterios usados por la clasificación para determinar la gravedad.

Sin embargo, este es un primer esfuerzo en tratar de determinar el impacto social y económico de una enfermedad, a pesar del desarrollo de nuevas tecnologías, como la vacuna contra dengue. Mientras ésta termina su desarrollo y se incluye en el plan ampliado de inmunizaciones pueden pasar más de cinco años, razón por la cual no debe considerarse como el principal pilar

de la estrategia para hacer frente al dengue. Es necesario continuar los estudios de costos de la enfermedad que permitan establecer las estrategias más costo-efectivas, contribuyendo a fortalecer la implementación de la estrategia de gestión integrada para las enfermedades transmitidas por vectores-dengue. Por este motivo, es primordial aprovechar los espacios generados por Colciencias para la presentación de propuestas de ciencia, tecnología e innovación para la reorientación de los programas nacionales de control y prevención del dengue.

Bibliografía

1. Gubler DJ, Clark GG. Dengue/dengue hemorrhagic fever: the emergence of a global health problem. *Emerg Infect Dis.* 1995;1:55-7.
2. Organización Mundial de la Salud. Report of the Scientific Working Group on Dengue. Ginebra: WHO; 2006. p. 30-5.
3. Organización Panamericana de la Salud. Guía de Atención Clínica Integral del Paciente con dengue. En: Salud, protocolos y guías para la gestión de la vigilancia en salud pública, atención clínica integral y control vectorial de las enfermedades transmitidas por vectores. Bogotá: OPS; 2010. p. 13.
4. Organización Panamericana de la Salud. Update on dengue situation in the Americas. Fecha de consulta: 23 de unio de 2011. Disponible en: http://new.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=cat_view&gid=922&Itemid=99999999.
5. Instituto Nacional de Salud. Boletín de Vigilancia de la Epidemia por Dengue en Colombia, N° 52. Bogotá: Instituto Nacional de Salud; 2010
6. Instituto Nacional de Salud. Protocolo de vigilancia y control de dengue. Fecha de consulta: 29 de julio de 2011. Disponible en: <http://190.27.195.165/?idcategoria=84135>.
8. Instituto de los Seguros Sociales. Acuerdo 256 de 2001. Fecha de consulta: 1º de agosto de 2011. Disponible en: <http://lexsaludcolombia.files.wordpress.com/2010/10/tarifas-iss-2001.pdf>.
9. Presidencia de la República de Colombia. Decreto 2423 de 1996. Fecha de consulta: 1º de agosto de 2011. Disponible en: http://www.acncx.org/archivos/DECRETO_2423_1996.pdf.
10. Ministerio de la Protección Social. Guía de atención clínica integral del paciente con dengue. Bogotá: Ministerio de la Protección Social; 2010.
11. Alvis N. Impacto económico del dengue en Colombia, 2003-2007. *Infectio.* 2008;12(Supl.1):7-9.
12. Suaya J A, Shepard DS, Siqueira JB, Martelli CT, Lum LC, Tan LH, *et al.* Cost of dengue cases in eight countries in the Americas and Asia: A prospective study. *Am J Trop Med Hyg.* 2009;80:846-55.
13. Armien B, Suaya JA, Quiroz E, Sah BK, Bayard V, Marchena L, *et al.* Clinical characteristics and

- national economic cost of the 2005 dengue epidemic in Panama. *Am J Trop Med Hyg.* 2008;79:364-71.
14. Comisión Económica para América Latina y el Caribe. Evaluación de la epidemia de dengue en el Estado Plurinacional de Bolivia 2009. Santiago, Chile: Naciones Unidas; 2010
 15. Garg P, Nagpal J, Khairnar P, Seneviratne S. Economic burden of dengue infections in India. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2008;102:570-7.
 16. Meltzer M, Pérez JG, Clark GG, Reiter P, Gubler DJ. Using disability adjusted life years to assess the economic impact of dengue in Puerto Rico: 1984 - 1994. *Am J Trop Med Hyg.* 1998;59:265-71.
 17. Alexander N, Balmaseda A, Coelho ICB, Dimaano E, Hien TT, Hung NT, *et al.* Multicentre prospective study on dengue classification in four South-east Asian and three Latin American countries. *Trop Med Int Health.* 2011;16:936-48.



Contribución de la vacuna al programa de prevención y control de dengue

Diana Rojas-Álvarez

Centro de Atención y Diagnóstico de Enfermedades Infecciosas, Bucaramanga, Colombia

Introducción

El dengue es una enfermedad viral, de comportamiento endemo-epidémico, transmitida por mosquitos del género *Aedes*, principalmente por *Aedes aegypti*, y es considerada en la actualidad la arbovirosis más importante a nivel mundial en términos de morbilidad, mortalidad e impacto económico (1).

El dengue en los últimos años ha tenido un incremento significativo en el mundo, debido, entre otros, al deterioro de los programas de control del vector, al cambio climático y al aumento de la urbanización no planificada. Se estima que, aproximadamente, 3 billones de personas habitan en áreas tropicales del mundo; la proyección anual de infecciones por dengue está entre 50 y 100 millones, con 24.000 muertes, aproximadamente, la mayoría en niños; se estima que la carga anual de esta enfermedad es de 750.000 años ajustados por discapacidad (*Disability-Adjusted Life Year, DALY*) (2).

El agente etiológico es el virus dengue que pertenece al género *Flavivirus*, (familia *Flaviviridae*) que tiene cuatro serotipos (DENV1, DENV2, DENV3 y DENV4) relacionados serológicamente pero antigénicamente distintos (3).

El dengue tiene un espectro clínico amplio que va desde infecciones asintomáticas, cuadros febriles indiferenciados o infecciones sintomáticas, hasta formas graves que llevan al choque por dengue secundario a la extravasación plasmática, daño importante de órganos y hemorragias graves.

Desde su reemergencia en la década de los setenta, se ha observado un incremento en la expansión geográfica e intensificación de la transmisión del dengue en Colombia; por esta razón, el dengue representa un problema prioritario

en salud pública debido múltiples factores, entre ellos la intensa transmisión viral con tendencia creciente, el comportamiento de ciclos epidémicos cada vez más cortos, el aumento de la frecuencia de brotes, la circulación simultánea de los cuatro serotipos, la infestación por *A. aegypti* de más del 90% del territorio nacional situado por debajo de los 2.200 msnm, y la urbanización de la población por problemas de violencia en el país, pone en riesgo a aproximadamente 25 millones de personas que habitan en zonas urbanas con transmisión de esta enfermedad.

Por lo anteriormente mencionado, el dengue es una de las patologías infecciosas con mayor impacto en Colombia y constituye un evento cuya vigilancia, prevención y control revisten especial interés en salud pública (4).

En la actualidad, la prevención del dengue se enfoca en el control de vectores dirigido a las formas adultas e inmaduras del mosquito, actividades de comunicación social que buscan una participación comunitaria y cambios conductuales en las poblaciones que están en riesgo. Estas acciones no han tenido el impacto esperado en la transmisión de la enfermedad por lo que se requiere una intervención que integrada a las actividades mencionadas previamente, permitan disminuir el impacto de esta compleja enfermedad.

Vacunas contra el dengue

Por más de 70 años se han hecho esfuerzos para obtener una vacuna segura e inmunogénica contra el dengue. Teniendo en cuenta la inmunopatología del dengue, los fabricantes de vacunas han tenido que luchar contra el dilema de la infección secuencial y la respuesta inmunológica heterotípica que se relaciona con las formas graves de la enfermedad; por lo tanto, una vacuna eficaz para

el dengue debe generar una inmunidad duradera y balanceada contra los cuatro serotipos virales (5).

Además de los atributos mencionados previamente, la vacuna ideal contra el dengue deberá tener las otras características, como un buen perfil de seguridad, un esquema de inmunización corto, fácil aplicación, transporte y almacenamiento y algo muy importante, accesibilidad en costos para su implementación y sostenibilidad en los programas ampliados de inmunización (6).

Actualmente, hay siete vacunas contra el dengue en diferentes niveles de desarrollo por la industria farmacéutica, tres vacunas en investigación preclínica (*US Navy, Hawaii Biotech, Mahidol University*), dos vacunas en investigación fase 1 (*CDC-Inviragen, NIH-Biologicals E-Panacea*), una vacuna en fase 2 (*WRAIR- GlaxoSmithKline*) y una vacuna en fase 3 (*Acambis®, Sanofi Pasteur*).⁵

Se están llevando a cabo varios estudios clínicos en Latinoamérica y el sureste asiático teniendo en cuenta que son las áreas endémicas de esta enfermedad.

Integración de una vacuna contra el dengue en el programa de control de dengue

Los países de Latinoamérica cuentan con programas de control de dengue desde hace varias décadas que han ido perdiendo su capacidad de respuesta en la prevención y control de la enfermedad. Este es uno de los determinantes en el incremento en la intensidad de la transmisión en la región que, a su vez, está relacionado con microfactores y macrofactores, como el cambio climático (calentamiento global, los fenómenos de El Niño y de la Niña), que influyen en la intensidad y duración de las temporadas de lluvias o provocan intensas sequías y daños a la biodiversidad. Estos cambios causan alteraciones en los ecosistemas y se crean las condiciones ideales que facilitan la expansión y diseminación de los organismos patógenos y sus vectores. Otros macrofactores son el crecimiento de la población, las migraciones y la urbanización no controlada, que provocan el crecimiento de las ciudades, con cinturones de pobreza y falta de servicios básicos, especialmente, los relacionados con el suministro de agua y la eliminación de residuos líquidos y sólidos (7).

La llegada de una nueva vacuna contra el dengue en la presente década no se debe tomar como la solución a un problema complejo, ni el pilar principal del programa; en realidad, debe ser parte integral del programa de control de dengue

unido a otros componentes como son la vigilancia epidemiológica, la vigilancia virológica, la vigilancia entomológica y del ambiente, el control de vectores y el componente de comunicación social que hacen parte de la estrategia de gestión integrada para la prevención y control del dengue, implementada en varios países de la región desde el año 2006. Lo anterior teniendo en cuenta que aún no se conocen los costos que tendrá el biológico, la capacidad que tendrá la industria para abastecer a los países endémicos, hay que recordar que 3 billones de personas viven en áreas de endémicas de riesgo para dengue, ¿será que habrá vacuna para todos en un futuro cercano? Esto, además de los requerimientos locales de países que antes de introducir una vacuna al Programa Ampliado de Inmunizaciones, los países deben desarrollar estudios de carga de enfermedad y de costo-efectividad, y conocer el esquema que se plantea y la duración de la inmunidad.

Una vacuna será de gran ayuda para la prevención del dengue y sus complicaciones en la población infantil, que es la población más afectada actualmente, pero se deben continuar desarrollando acciones de prevención para el resto de la población (adolescentes, adultos, etc.), por lo tanto, no se pueden dejar a un lado los otros componentes de prevención y control mencionados previamente.

Los países de la región de las Américas deben iniciar estudios y actividades preparatorias para la llegada de la vacuna contra el dengue, dado que se necesita establecer la población a prioritaria por vacunar, el número de dosis por administrar según los resultados de los estudios de fase 3, el fortalecimiento de la vigilancia epidemiológica de la enfermedad porque permitirá medir el impacto de la estrategia de vacunación a mediano y a largo plazo, además, el fortalecimiento de la vigilancia de eventos secundarios de la vacuna, todo lo anterior sumado a la necesidad de gestionar recursos adicionales a los actuales del programa de control del dengue para la compra de la vacuna en los diferentes países.

Bibliografía

1. Martínez E. Dengue. Estudios avanzados. 2008;22:33-52.
2. Shepard D, Coudeville L, Halasa Y, Zambrano B, Dayan G. Economic Impact of dengue illness in the Americas. *Am J Trop Med Hyg.* 2011;84:200-7.
3. San Martín JL, Brathwaite O, Zambrano B, Solórzano JO, Bouckenooghe A, Dayan G, Guzmán MG. The epidemiology of dengue in the Americas over the last three decades: A worrisome reality. *Am J Trop Med Hyg.* 2010;82:128-35.

4. Ministerio de Protección Social. Guía atención integral del paciente con dengue. Bogotá: Ministerio de Protección Social; 2010.
5. Monath T. Dengue and yellow fever — challenges for the development and use of vaccines. N Engl J Med. 2007;357:2222-5.
6. Zambrano-Mora B. Estado actual de las vacunas contra el dengue. Perspectivas. Rev Biomed. 2010;21:197-211.
7. San Martín JL, Brathwaite O. La estrategia de gestión integrada para la prevención y el control del dengue en la Región de las Américas. Rev Panam Salud Pública. 2007;21:55-63.



Actualización del desarrollo de la vacuna contra el dengue de Sanofi Pasteur

María Consuelo Miranda

Sanofi, Bogotá, D.C., Colombia

En la actualidad existen varios candidatos para la vacuna contra el dengue en desarrollo preclínico y clínico, la mayoría en fase I de experimentación; únicamente la vacuna tetravalente recombinante de Sanofi-Pasteur ha entrado a la última fase de su desarrollo clínico, fase III, a finales del 2010.

La candidata a vacuna tetravalente de Sanofi-Pasteur está compuesta de cuatro vacunas atenuadas vivas recombinantes, basadas en el mecanismo reproductivo de la cepa de la vacuna contra la fiebre amarilla 17D (YFD 17 D) pero substituyendo los genes de premembrana y envoltura por los mismos genes de los virus de dengue, expresando los antígenos estructurales que determinan los cuatro serotipos de virus de dengue (1).

Los estudios preclínicos han demostrado que esta vacuna es genéticamente y fenotípicamente estable, que no es hepatotrópica, que es menos neurovirulenta que el YFV 17 D y que no infecta a los mosquitos por vía oral (1).

La capacidad de la vacuna TV de generar reacciones contra el dengue, las respuestas de inducción de anticuerpos y la viremia se investigaron en tres ensayos fase I en los Estados Unidos, Filipinas y México, en un esquema de dos o tres dosis durante un período de 12 meses. Los resultados mostraron que la mayoría de los efectos secundarios fueron leves a moderados, y transitorios. La viremia fue transitoria y baja y no se incrementó después de la administración inicial de la vacuna tetravalente contra el dengue. Los resultados seropositivos en un ensayo de neutralización en placa (PRNT 50) fue de 100% para los cuatro serotipos del dengue inyectados con las tres dosis de la vacuna en una población de adultos de los Estados Unidos, negativos para flavivirus (*naive*) en la línea de base. Del mismo modo, los resultados seropositivos fueron de 88 a

100 % después de la administración de la vacuna en una población negativa para flavivirus (*naive*) de niños mexicanos de 2 a 5 años que viven en una región del país que no es endémica. En otro estudio paralelo, la proporción de sujetos seropositivos aumentó con cada inyección de la vacuna contra el dengue en Filipinas donde fue alta la inmunidad contra flavivirus en la línea de base.

Con estos resultados se ha continuado con los estudios de fase 2 en niños, adolescentes y adultos y se ha confirmado un perfil de seguridad similar a las vacunas registradas en los grupos control y una capacidad inmunógena balanceada a los cuatro serotipos en población endémica o inmunizada con la vacuna de fiebre amarilla (2).

El programa de desarrollo clínico en marcha para la vacuna tetravalente contra el dengue incluye una prueba de eficacia en 4.000 niños de 4 a 11 años de edad en Tailandia, en un área de alta incidencia de dengue, y cuyos resultados se esperan para el 2012. Los estudios de fase 3, por su parte, se iniciaron en el 2010 en Australia con un estudio de similitud de los lotes y en el 2011 con grandes estudios adicionales de eficacia en varios países del sudeste asiático y Latinoamérica (2).

Consideraciones y retos del desarrollo clínico

Las consideraciones y objetivos del desarrollo clínico incluyen:

- i. la necesidad de inducir una respuesta inmune balanceada y adecuada a los cuatro serotipos;
- ii. la actual ausencia de una correlación en el umbral de protección y, por lo tanto, la necesidad de demostrar la eficacia clínica;
- iii. la necesidad de demostrar seguridad e capacidad inmunógena a largo plazo;
- iv. los riesgos teóricos de sensibilización a la infección grave de dengue, y

v. la necesidad de complementarla con las regulaciones para los organismos genéticamente modificados.

Además, la complejidad aumenta por el hecho de que la respuesta inmunológica varía y que el virus del dengue varía entre las regiones, por lo que actualmente el programa de desarrollo incluye ensayos clínicos que están siendo conducidos paralelamente en Asia y Latinoamérica, como son los estudios de eficacia y los estudios de administración simultánea con diferentes vacunas de los programas vigentes de vacunación (2).

Para complementar las guías con buenas prácticas clínicas y todas las regulaciones aplicables nacionales e internacionales, los ensayos clínicos están siendo diseñados y conducidos acordes con las guías de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para la evaluación clínica de las vacunas contra el dengue en áreas endémicas (WHO/IVB/08.12) (3).

Nuestra principal prioridad es desarrollar la vacuna en países endémicos de la región del Pacífico de Asia, Latinoamérica y el Caribe para responder a las necesidades médicas de niños y adultos. Los ensayos también se desarrollan en países no endémicos, por ejemplo, de Europa y en los Estados Unidos para viajeros.

Conclusiones

La vacuna candidata de Sanofi-Pasteur de virus vivos atenuados, tetravalente y recombinante

contra el dengue ha demostrado satisfactoriamente seguridad y capacidad inmunógena en las pruebas preclínicas *in vitro* e *in vivo*, y en las pruebas clínicas en individuos con contacto previo ambiental o sin él o por inmunización con diferentes flavivirus. Las respuestas humorales y celulares son inducidas contra los cuatro serotipos y el seguimiento a largo plazo orientará la duración de la inmunidad y los asuntos teóricos de seguridad.

Se requiere con urgencia una vacuna efectiva contra el dengue (4) y con el inicio de la fase III y con los ensayos de eficacia en la región del Pacífico de Asia y en Latinoamérica, la actual vacuna candidata de Sanofi-Pasteur brinda la esperanza de que la protección esté a nuestro alcance.

Referencias

1. Guy B, Guirakhoova F, Barbana V, Higgs S, Monath T, Lang J. Preclinical and clinical development of YFV 17D-based chimeric vaccines against dengue, West Nile and Japanese encephalitis viruses. *Vaccine* 2010;28:632-49.
2. Guy B, Saville M, Lang J. Development of Sanofi Pasteur tetravalent dengue vaccine. *Human Vaccines*. 2010;6:696-705.
3. WHO. Guidelines for the evaluation of dengue vaccines in populations exposed to natural infection. TDR/IVR/DEN/01.
4. WHO alarmed about the spread of dengue. Disponible en: http://www.wpro.who.int/media_centre/press_releases/pr_23072007.htm.



Evaluación del impacto del programa integrado de control de la infestación domiciliar por Triatominos en Santander

Víctor Manuel Angulo, Mónica Flórez, Lyda Esteban

Centro de Investigaciones en Enfermedades Tropicales, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Colombia

Introducción

Hace quince años se inicio la implementación del control integrado de la transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas en Santander, con cuatro estrategias: educación comunitaria, participación social, mejoramiento de vivienda y control químico. Diez años después se evalúa su efectividad.

Materiales y métodos

Se realizó una encuesta para detectar la presencia de triatominos intradomiciliarios, evaluar la calidad de la vivienda y de las intervenciones hechas en los municipios de Oiba, Mogotes, San Joaquín y Gámbita (zona andina), y se comparó con la información obtenida de una encuesta basal similar aplicada diez años atrás en cada municipio.

Teniendo en cuenta el programa de vigilancia entomológica comunitaria, se describió la evolución del perfil de la composición de las especies de triatominos recolectados en las viviendas durante 15 años.

Resultados

Se identificó amplia cobertura en el control químico y de las iniciativas municipales y comunitarias de autogestión en el mejoramiento de vivienda con la disminución del número de viviendas tipo rancho y aumento de las tipo intermedio (Organización Mundial de la Salud) en 2.054 viviendas encuestadas. Los índices de infestación se redujeron drásticamente de 12,3 %-18,12 % a 1,28 %-0 %, en los cuatro municipios evaluados,

donde 98 % de las capturas en la encuesta basal habían sido *Rhodnius prolixus*.

El perfil de la evolución de la composición de las especies muestra una reducción en el número de veredas y municipios que reportan la presencia de este vector en la zona andina, donde era dominante; no sucedió lo mismo con las demás especies, especialmente en la zona del Magdalena medio, donde las especies dominantes son *Rhodnius pallescens* y *Panstrongylus geniculatus*.

Conclusiones

El control integrado con participación intersectorial, interinstitucional y social de *R. prolixus* estrictamente domiciliado, resultó ser una estrategia efectiva como las utilizadas en Venezuela para este mismo vector y en el Cono Sur para *Triatoma infestans*. Las acciones de control deben ser orientadas con estrategias diferentes según las características bioecológicas y epidemiológicas de las especies en cada zona.

Financiación: Secretaría de Salud de Santander



Vigilancia de Chagas agudo de posible transmisión oral en Colombia

Zulma M. Cucunubá

Grupo de Parasitología, Instituto Nacional de Salud, Bogotá, D.C., Colombia

En Colombia se estima que existen, aproximadamente, 5 millones de personas en riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas, y cerca de 436.000 personas con enfermedad de Chagas (1). A pesar de que las principales vías de transmisión son la vectorial y la transfusión, otras vías han emergido en los últimos años y cobran gran importancia en el control de esta enfermedad, tales como la oral, la congénita, la posterior a trasplantes y, eventualmente, la accidental. Especialmente la vía oral ha cobrado una gran relevancia recientemente, debido al incremento en el número de casos y a la alta letalidad, que obliga a los sistemas de salud a generar nuevas estrategias para el control de la enfermedad.

A pesar de que desde 1930 se tenía conocimiento de la vía oral como un mecanismo potencial de transmisión, el primer caso humano documentado fue en 1965 en Teuronia, Brasil, que correspondió a un brote de 17 personas (2). Posteriormente, se han descrito varios brotes en Brasil, considerándose actualmente la vía oral como la principal vía de transmisión en la Amazonia brasilera (3). En Brasil se han logrado adelantar varios estudios epidemiológicos y experimentales que sugieren alimentos implicados, tales como el jugo de la palmera *açaí* (*Euterpe oleracea*) y de caña, entre otros (2).

En Venezuela se han reportado varios brotes de transmisión oral en los últimos años, uno de los cuales ha sido el más grande informado en la historia de este tipo de transmisión y que afectó a más de un centenar de personas. En los estudios epidemiológicos sobre este brote se concluyó que el alimento implicado, probablemente, era un jugo de guayaba (4).

En Colombia se ha presentado un incremento de este tipo de transmisión en los últimos años. El primer brote conocido de posible transmisión oral fue en Tibú, Norte de Santander, en 1992. Posteriormente, se documentó un brote en Guamal, Magdalena, en 1999 y se sospechó de una posible vía de transmisión oral a partir del consumo de vino de palma (5). Entre el 2000 y el 2007 se informaron varios casos aislados en diferentes zonas del país (6), y en los últimos cuatro años se han informado brotes en los departamentos de Santander, Bolívar, Antioquia y Cesar (7,8). Entre el 2008 y el 2010 se informaron ocho brotes de posible transmisión oral, los cuales afectaron 53 personas y ocasionaron 10 muertes por miocarditis aguda, con una tasa de letalidad del 1.880 %.

Estos brotes se han informado en zonas libres de vectores domiciliados, e incluso en zonas urbanas, poniendo en evidencia su relación con los ciclos de transmisión silvestre y en los que han estado relacionados otros factores, como la higiene en la preparación de los alimentos y el contacto ocasional con vectores. Los brotes de probable transmisión oral por razones aún desconocidas, se han asociado a una mayor letalidad y complicaciones en la fase aguda. En los estudios epidemiológicos realizados se ha sugerido la asociación con el consumo de algunas frutas y fuentes de agua, sin embargo, los resultados aún no son concluyentes (7).

Según la reunión de expertos organizada por la Organización Panamericana de la Salud en Brasil en 2009, la transmisión oral podría darse por cuatro mecanismos mecánicos:

- 1) por la ingestión de insectos infectados;
- 2) por heces de los insectos (en la preparación o en el consumo de los alimentos);

- 3) por la alimentación con animales que estén infectados, sin una suficiente cocción, o de su sangre;
- 4) por el consumo de alimentos contaminados por la secreción de reservorios, principalmente marsupiales *Didelphis* sp. (9).

Los mecanismos moleculares implicados aún permanecen en estudio, sin embargo, los resultados a la fecha han evidenciado la presencia de glucoproteínas en algunas cepas de *Typanosoma cruzi*, como la gp, la gp82 y la gp90, que le confieren al parásito la capacidad de interactuar con la mucina, penetrar el epitelio gástrico, evadir la acción del ácido gástrico y la digestión péptica, y formar nidos de amastigotes, permitiendo la infección por esta vía (10).

En cuanto al cuadro clínico, típicamente, en los casos de Chagas agudo de posible transmisión oral, no se presentan signos de puerta de entrada (signo de Romaña o chagoma de inoculación). En la serie de casos más amplia descrita en Brasil (233 casos), se destaca la fiebre prolongada como el síntoma más frecuente (99,1 %), seguido por edemas en la cara (57,5 %) y en los miembros inferiores (57,9 %). La miocarditis se puede presentar con manifestaciones de compromiso cardíaco o sin ellas, acompañada ocasionalmente de pericarditis y taponamiento cardíaco (11).

La vigilancia del Chagas agudo de posible transmisión oral representa un gran reto para los sistemas de vigilancia. Se ha sugerido que debe hacerse énfasis en la búsqueda de pacientes febriles. Para Colombia se determinó como posible caso de Chagas agudo, al paciente con un cuadro clínico de fiebre persistente (mayor de 7 días), acompañado de sintomatología o sin estarlo. Esta definición de caso probable debe llevar a la sospecha clínica en los servicios de salud de las zonas endémicas y no endémicas. Las pruebas parasitológicas principalmente y, en algunos casos, las serológicas llevan a la conformación diagnóstica (12).

Se reconoce que la prevención de la enfermedad de Chagas de posible transmisión oral, es relativamente difícil dado su carácter aleatorio e inesperado. Por esta razón, la prevención debe ir dirigida a medidas generales de higiene en la preparación y conservación de los alimentos. En algunos países se ha sugerido la pasteurización de alimentos específicos cuando ya se tiene clara su implicación en la cadena de transmisión, tal como es el caso del *açaí* en el norte de Brasil (13).

Por otra parte, es necesario enfocar la vigilancia de esta vía de transmisión al reconocimiento

temprano de los síntomas y signos por parte de la población y, especialmente, por parte del personal en salud en aquellos lugares donde es más frecuente, de manera tal que permita identificar tempranamente el caso y prescribirle un adecuado tratamiento. Por esta razón, como parte de la vigilancia se debe generar un mecanismo de capacitación y recapitación en métodos diagnósticos (principalmente, parasitológicos directos), tratamiento etiológico y tratamiento sintomático.

Una vez se sospeche o se confirme un caso de Chagas agudo, se debe generar una alerta epidemiológica que oriente a la correcta clasificación del caso y posterior estudio de campo. Este estudio debe ir acompañado de una búsqueda de contactos, convivientes, búsqueda de vectores, fuentes de contaminación y a aclarar el posible mecanismo de transmisión para impartir las medidas de control y preventivas necesarias según los hallazgos, tal y como se plantea en el Protocolo de Vigilancia del Instituto Nacional de Salud (12).

Bibliografía

1. Pan American Health Organization. Quantitative estimation of Chagas disease in the Americas. Washington, D.C.:PAHO; 2006.
2. Toso MA, Vial UF, Galanti N. Oral transmission of Chagas' disease. Rev Med Chil. 2011;139:258-66.
3. Aguilar HM, Abad-Franch F, Dias JC, Junqueira AC, Coura JR. Chagas disease in the Amazon region. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2007;102:47-56.
4. Alarcón de Noya B, Díaz-Bello Z, Colmenares C, Ruiz-Guevara R, Mauriello L, et al. Large urban outbreak of orally acquired acute Chagas disease at a school in Caracas, Venezuela. J Infect Dis. 2010;201:1308-15.
5. Cáceres D, Nicholls RS, Corredor A, Gualdrón L, Slait E, Dib J, et al. Investigación de un brote de síndrome febril con miocarditis aguda en Guamal, Magdalena, 7 a 11 de junio de 1999. Inf Quinc Epidemiol Nac. 1999;4:170-8.
6. Nicholls RS, Cucunubá ZM, Knudson A, Flórez AC, Montilla M, Puerta CJ, et al. Acute Chagas disease in Colombia: a rarely suspected disease. Report of 10 cases presented during the 2002-2005 period. Biomédica. 2007;27:8-17.
7. Zambrano P, Cucunubá Z, Montilla M, Flórez C, Parra E, Cortés L, et al. Brotes de síndrome febril asociado a miocarditis aguda chagásica de posible transmisión oral en el departamento de Santander, diciembre de 2008 a mayo de 2009. Inf Quin Epid Nal. 2007;15:17-26.
8. Ríos JF, Arboleda M, Montoya AN, Alarcón EP, Parra-Henao GJ. Probable brote de transmisión

- oral de enfermedad de Chagas en Turbo, Antioquia. Biomédica. 2011;31.
9. Organização Mundial de Saúde, Organização Pan-Americana da Saude. Vigilância em saúde e gestão de doenças. Projeto de Doenças Comunicáveis (PAHO/HSD/CD/530.09). Projeto de Saude Publica Veterinária (Manuais Técnicos Series, 12). Guia para vigilância, prevenção, controle e manejo clínico da DCA transmitida por alimentos. Washington, D.C.: OPAS; 2009.
 10. Yoshida N. Molecular mechanisms of *T. cruzi* infection by oral route. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2009;104:101-7.
 11. Pinto AY, Valente SA, Valente Vda C, Ferreira Junior AG, Coura JR. The Brazilian Amazon region: study of 233 cases from Pará, Amapá and Maranhão observed between 1988 and 2005. Rev Soc Bras Med Trop. 2008;41:602-14.
 12. Instituto Nacional de Salud. Protocolo de vigilancia de la enfermedad de la enfermedad de Chagas. Subdirección de Vigilancia y Control en Salud Pública, 2010. Fecha de consulta: julio de 2010. En: <http://www.ins.gov.co/?idcategoria=86895#>.
 13. Dias JC, Amato Neto V, Luna EJ. Alternative transmission mechanisms of *Trypanosoma cruzi* in Brazil and proposals for their prevention. Rev Soc Bras Med Trop. 2011;44:375-9.



Situación de la leishmaniasis en Colombia

Clara del Pilar Zambrano, Patricia Gutiérrez

Grupo de Enfermedades Transmitidas por Vectores, Subdirección de Vigilancia y Control en Salud Pública, Instituto Nacional de Salud, Bogotá, D.C., Colombia

Introducción

La leishmaniasis es una zoonosis endémica en la mayor parte del territorio colombiano. Continúa siendo un evento de interés en salud pública por la alta morbilidad que presenta en su forma clínica cutánea, por las secuelas y complicaciones de la afectación mucosa y por el riesgo de mortalidad de la forma visceral.

Métodos

Se presenta un informe descriptivo del evento basado en la información recopilada por el Sistema de Vigilancia Nacional, Sivigila.

Resultados

Durante la última década se ha identificado una tendencia sostenida hacia al aumento de los casos totales de la enfermedad. En el lapso 2000-2003, el promedio de casos fue de 6.000, incrementándose a 15.000 casos, en promedio, en los años 2004-2010. La distribución por forma clínica se ha mantenido, siendo el 98% de leishmaniasis cutánea, y el restante 2% de las formas mucosa y visceral. Durante los últimos 5 años, los departamentos que mayor número de casos registraron fueron: Guaviare, Meta y Caquetá que corresponde al área donde ha tomado lugar, principalmente, el conflicto armado; seguido de Antioquia, Tolima, Santander, Norte de Santander, Boyacá y Nariño, departamentos históricamente endémicos.

En el 2010 se notificaron al Sivigila, 14.856 casos de leishmaniasis, de los cuales, 14.654 correspondieron a leishmaniasis cutánea, 164 a leishmaniasis mucosa y 38 a leishmaniasis visceral. El rango de edad de los pacientes fue de 8 meses a 92 años, con promedio de 25,6 años, mediana de 21 años y moda de 16 años; 67 % pertenecía al régimen subsidiado de salud y 19 a no afiliados, siendo la población joven y de escasos recursos económicos la más afectada. Para la leishmaniasis cutánea, el 70 % de los casos presentaba lesiones únicas en miembros superiores e inferiores, 66 % eran hombres y 34 % mujeres.

En los casos de leishmaniasis mucosa, 50 % de los pacientes presentó compromiso nasal, y 50 % tenía una cicatriz indicativa de leishmaniasis cutánea.

Para la leishmaniasis visceral, el rango de edad fue de 3 meses a 7 años, con un promedio de 2,5 años, siendo igualmente afectados los niños que las niñas. No se presentaron reportes de muerte.

Conclusión

El comportamiento de la enfermedad está influido por factores socioeconómicos. Se hace necesaria la implementación de nuevas estrategias de vigilancia que mejoren la detección de casos, el abordaje individual y colectivo de la y su adecuado seguimiento en áreas de difícil acceso en el país.



Leishmaniasis visceral en la zona urbana del distrito de Cartagena, Colombia, 2011

Clara del Pilar Zambrano¹, Martha Ayala², Patricia Fuya³, Omar Cantillo⁴, Andrea Romero²

¹ Grupo de Enfermedades Transmitidas por Vectores, Subdirección de Vigilancia y Control en Salud Pública, Instituto Nacional de Colombia, Bogotá, D.C., Colombia

² Grupo de Parasitología, Subdirección Red Nacional de Laboratorios, Bogotá, D.C., Colombia

³ Grupo de Entomología, Subdirección Red Nacional de Laboratorios, Bogotá, D.C., Colombia

⁴ Grupo Biología y Control de Enfermedades Infecciosas, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

Introducción

La leishmaniasis visceral es endémica para Colombia con dos focos de transmisión: la sabana costeña de los departamentos de Córdoba, Sucre y Bolívar, y los departamentos del valle medio del río Magdalena. En enero de 2011 se confirmó el caso de una niña de un año de edad, residente en Cartagena, cuya familia no refirió desplazamientos a zonas de riesgo.

Objetivo

Caracterizar el foco de leishmaniasis visceral del barrio Lo Amador del distrito de Cartagena.

Métodos

Se llevó a cabo un estudio de foco en tres fases. La primera, fue la administración de 45 encuestas de hogares sobre factores relacionados con características de las viviendas, conocimientos sobre la enfermedad y actividades de prevención, y, además, la aplicación de la prueba de Montenegro. La segunda, consistió en la búsqueda activa comunitaria de 364 menores de 15 años e institucional de 22 pacientes en una IPS para hacer el diagnóstico por inmunofluorescencia indirecta (IFI). La última, fue el estudio entomológico y de reservorios humanos, domésticos (perros) y silvestres.

Resultados

La cercanía de las viviendas al foco “silvestre” del Cerro de la Popa y sus características de bosque seco primario, las deficientes condiciones de saneamiento, el desconocimiento de los síntomas y de las formas de transmisión fueron los principales factores asociados. Se obtuvieron 6 pruebas de Montenegro positivas en dos niños y 4 adultos. En la búsqueda activa se identificaron tres niños con títulos de IFI de 1/16 (no reactivos). El estudio entomológico identificó *Lutzomyia evansi*, vector confirmado en el intradomicilio y en el peridomicilio; también, reservorios caninos confirmados mediante serología, PCR en tejidos e histopatología sugestiva; se confirmó por PCR, un reservorio silvestre *Didelphis marsupialis*.

Conclusión

Se caracterizó un nuevo foco de leishmaniasis visceral que hace necesario el fortalecimiento de la vigilancia, enfocada en la detección temprana, el tratamiento oportuno y el seguimiento de los casos para disminuir la mortalidad, así como la estratificación de nuevas zonas de riesgo en el país.



Ecoepidemiología de la epidemia de leishmaniasis cutánea en el departamento de Caldas, 2010

Jaime A. Gómez¹, Jeadran N. Malagón², Julio C. Padilla³

¹ Dirección Territorial de Salud de Caldas, Manizales, Colombia

² Organización Panamericana de la Salud, Bogotá, D.C., Colombia

³ Enfermedades Transmitidas por Vectores, Ministerio de la Protección Social, Bogotá, D.C., Colombia

Introducción

La leishmaniasis en América es una zoonosis selvática transmitida por artrópodos dípteros flebotominos zoófilos, y se observa desde el sur de Estados Unidos hasta Argentina (1). Para la Organización Mundial de la Salud (OMS) es considerada una de las enfermedades transmitidas

por vectores más importantes, debido a la alta carga de enfermedad. Existen 14 millones de personas infectadas y anualmente se producen 2 millones de casos nuevos en todo el mundo (2)(3).

En Colombia, la leishmaniasis representa un problema creciente de salud pública, debido al incremento en la incidencia, el cambio climático, la

modificación de los ecosistemas favorecida por la invasión de bosques vírgenes, la expansión de las áreas urbanas y la construcción de megaproyectos, entre otros (4)(5)(6)(7). Se estima que en el país, existen cerca de 10 millones de personas en riesgo y la transmisión es, principalmente, rural (8). La leishmaniasis es endémica en la Costa Atlántica, la Orinoquia, el valle del río Magdalena y el valle del río Cauca (9). La tasa de incidencia de casos de leishmaniasis para el año 1981 era de 2,49 por 100.000 habitantes; en el 2002 era de 14 casos por 100.000 habitantes, mientras que para el año 2010 fue de 144 casos por 10.000 habitantes (10).

El objetivo del presente trabajo fue documentar la epidemia de leishmaniasis sucedida en el 2010 en el departamento de Caldas, cuando se reportaron al Sivigila 730 casos de leishmaniasis cutánea, lo que representó un incremento de cuatro veces el número de casos reportados respecto a la década inmediatamente anterior. Este aumento inusitado en el número de casos de leishmaniasis cutánea es una situación que en el país sólo tiene el antecedente reportado en 2003 y 2004 en el municipio de Chaparral (Tolima), cuando se reportaron más de 1.500 casos al Sivigila (11).

El departamento de Caldas está situado en el centro occidente de la región andina, localizado entre los 05°46'51" y los 04°48'20" de latitud norte, y los 74°38'01" y 75°55'45" de longitud oeste. Limita por el norte con el departamento de Antioquia, por el este con el departamento de Cundinamarca, por el sur con los departamentos de Tolima y Risaralda, y por el oeste con el departamento de Risaralda. La distribución de los pisos térmicos es cálido en el 32 % del departamento; templado, en el 36 %; frío, en el 23 %, y 9 %, en el piso bioclimático de páramo (12).

Resultados

Durante el año 2010 el comportamiento de la leishmaniasis inició de manera similar al

compararlo con los años anteriores; durante los períodos epidemiológicos 1 al 5, se presentaron 144 casos. A partir del período epidemiológico 6 se evidenció un aumento de los casos del 50 % para un total de 51; después de este aumento se observó que durante los períodos 7, 8 y 9 el número de casos iba en aumento con respecto al período previo, y se registraron 83, 99 y 104 casos, respectivamente. Ya en octubre, y correspondiente al período epidemiológico número 10, se evidenció una disminución de casos para un total de 88 casos; en el período 11, 66 casos; en el período doce, 27 casos, y para finalizar el año en el período 13 correspondiente a diciembre, se registraron 6 casos (tabla 1).

La distribución de los casos corresponde a seis municipios endémicos en este departamento en los que históricamente siempre se ha presentado la enfermedad; dichos municipios están ubicados al oriente del departamento y son los municipios de Samaná (34 % de los casos), Victoria (22 %), Marquetalia (17 %), Norcasia (16 %), Pensilvania (10 %) y Salamina ubicado en el nororiente con el 1 %.

Con respecto a las características de la población, el grupo más afectado por la epidemia de dengue fueron los menores de 15 años, seguidos por los adultos entre los 35 y los 54 años. El número de casos fue mayor en hombres (57 %) que en mujeres (43 %) (figura 1).

El 24 % de los casos se reportaron en las zonas urbanas o en el centro poblado, mientras que el 76 % se reportaron en las zonas rurales dispersas. Sin embargo, al hacer la caracterización del vector en los municipios afectados por la epidemia se evidenció la presencia del vector en las áreas peridomiciliarias e intradomiciliarias (tabla 3).

Discusión

El análisis epidemiológico de la incidencia de la leishmaniasis cutánea en Colombia y en la

Tabla 1. Presentación de casos de leishmaniasis cutánea en el departamento de Caldas por periodos epidemiológicos, 2010.

Municipio	Periodos epidemiológicos 2010													Total	Población	100.000
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13			
Marquetalia	0	2	10	3	2	13	25	19	18	15	6	1	0	114	14912	764,485
Norcasia	3	3	10	5	4	7	7	15	12	9	19	10	4	108	6589	1639,1
Pensilvania	3	1	1	5	2	4	5	8	12	7	9	3	0	60	26394	227,324
Salamina	1	0	0	0	0	1	1	1	0	0	1	0	0	5	17993	27,7886
Samaná	7	9	13	11	10	17	30	35	39	29	24	7	2	233	25684	907,18
Victoria	7	7	9	11	4	9	14	21	23	27	7	6	0	145	8608	1684,48
Total	21	22	43	35	22	51	82	99	104	87	66	27	6	665	100180	663,805

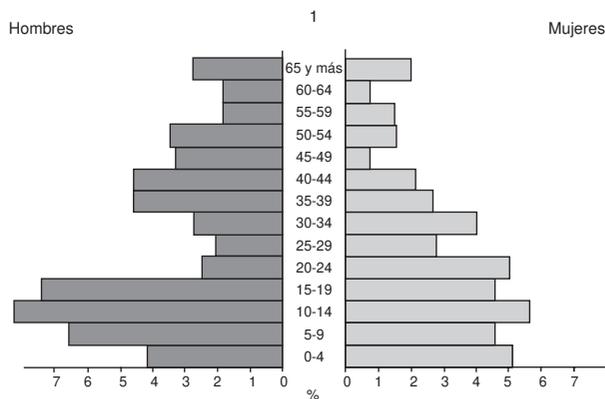
región de las Américas revela un comportamiento endémico de la enfermedad (8). Sin embargo, para la presentación de epidemias se han identificado principalmente dos factores: el cambio climático y la invasión de ecosistemas selváticos.

La relación existente entre las alteraciones climáticas y la densidad vectorial ha sido ampliamente documentada para el dengue y la malaria (13)(14). Para la leishmaniasis cutánea, se ha identificado que las altas densidades vectoriales están asociadas con un aumento en el número de casos, mientras que la transmisión está limitada a las áreas húmedas y boscosas (15). Además, las variaciones climáticas como el fenómeno de El Niño y La Niña han sido identificadas como determinantes asociadas al aumento o a la reducción del número de casos. En Brasil y en Costa Rica, el fenómeno de El Niño está relacionado con la disminución de la incidencia de la enfermedad, mientras que el fenómeno de La Niña se ha asociado a incrementos en el número de casos (15; 16). En Colombia, el fenómeno de El Niño y de La Niña ha sido señalado como un factor determinante del aumento de los casos y

Tabla 2. Caracterización de las especies de *Lutzomyia* en los municipios de Caldas durante la epidemia de 2010.

Municipio	Especie
Victoria (Vereda Santa Isabel) intradomicilio y peridomicilio	<i>Lutzomyia gomezi</i>
Victoria (Vereda Pradera) peridomicilio	<i>Lutzomyia trapidoi</i>
Victoria (Vereda Pradera) peridomicilio	<i>Lutzomyia panamensis</i>
Norcasia (Vereda Montebello) intradomicilio	<i>Lutzomyia yuilli</i>
Norcasia (Vereda Moscovita) intradomicilio	<i>Lutzomyia yuilli</i>
Norcasia (Vereda Moscovita) intradomicilio	<i>Lutzomyia hartmani</i>
Norcasia (Vereda Cadenales) peridomicilio	<i>Lutzomyia yuilli</i>
Norcasia (Vereda Cadenales) peridomicilio	<i>Lutzomyia trapidoi</i>
Norcasia (Vereda Cadenales) peridomicilio	<i>Lutzomyia hartmani</i>
Samana (Vereda Berlin) intradomicilio	<i>Lutzomyia yuilli</i>
Samana (Vereda Berlin) intradomicilio	<i>Lutzomyia trapidoi</i>
Marquetalia (Vereda Los Zainos) intradomicilio	<i>Lutzomyia hartmani</i>

Fuente: Dirección Territorial de Salud de Caldas, 2010



Fuente: Dirección Territorial de Salud de Caldas, 2010

Figura 1. Distribución por sexo y grupo etario de los casos de leishmaniasis en Caldas, 2010.

disminución de los casos de leishmaniasis cutánea (17). Sin embargo, los análisis realizados hasta la fecha no permiten ser concluyentes respecto a la influencia del clima como un determinante en la transmisión de la enfermedad (18).

La presentación de brotes de leishmaniasis cutánea han sido asociados a incursiones humanas en ambientes selváticos, donde la transmisión del parásito al humano se produce por el contacto con animales que sirven de reservorio “silvestre”, relacionados con actividades de deforestación para la construcción de carreteras y la colonización de nuevas áreas (19). La destrucción de selva virgen, producto de la expansión de los campos cultivables o la construcción autopistas o represas hidroeléctricas, así como la explotación maderera y minera y la urbanización de zonas silvestres, ha obligado a que las especies de *Lutzomyia* se adapten para vivir en entornos alternos (20).

Según la Organización Mundial de la Salud, la urbanización es claramente uno de los principales factores de riesgo globales para la leishmaniasis y contribuye en gran medida a la persistencia de la carga de la enfermedad, especialmente por la conformación de focos zoonóticos en poblaciones humanas (20). La tendencia ascendente que ha mostrado la enfermedad en los últimos años también ha sido influenciada por la modificación de los entornos de transmisión, que ahora incluye áreas periurbanas, domiciliarias y peridomiciliarias (21).

En el caso de la epidemia de leishmaniasis cutánea en Chaparral en 2005, se identificó la deforestación y la rápida urbanización de zonas rurales como factores que contribuyeron a la “domesticación” del vector. Además, se señaló el conflicto armado y la proliferación de cultivos

ilícitos como determinantes en la expansión de la leishmaniasis cutánea en el departamento del Tolima (11).

La epidemia de leishmaniasis cutánea en el departamento de Caldas en 2010 coincidió con la construcción de la segunda fase de la represa hidroeléctrica La Miel, ubicada al oriente del departamento y que se encuentra ubicada entre los municipios de Samaná, Norquetalia, Norcasia y La Victoria (22), factor que se identificó en el análisis a nivel departamental como factor del aumento del número de casos, por el desplazamiento del recurso humano a estas zonas rurales para labores de construcción. Esto coincide, además, con los datos de distribución de la población, dado que las personas en edad productiva (15 a 55 años) son el segundo grupo etario con mayor incidencia de casos, y a que, obviamente, son los que se desplazan hasta las zonas de riesgo. Sin embargo, el hecho de que el grupo mayormente afectado sean menores de 15 años hace pensar en una domiciliación del vector, mediada por la invasión de áreas silvestres transformadas en áreas de cultivo y vivienda y al avance de la segunda fase de la represa hidroeléctrica La Miel. Sin embargo, es necesario adelantar estudios de campo que profundicen en los efectos ambientales y de salud pública que conllevan la invasión de los ecosistemas, como los de la zona norte del departamento de Caldas.

Bibliografía

1. Dedet JP, Pratlong F. En: Cook GC, Zumla A, editors. *Manson's Tropical Diseases*. London: Saunders; 2003. ps. 1339-64.
2. Control de la leishmaniasis. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2006.
3. Markle WH, Makhoul K. Cutaneous leishmaniasis: recognition and treatment. *American Family Physicians Journal*. 2004;69:455-60.
4. Kweku MA, Odoom S, Puplampu N, Desewu K, Nuako GK, Gyan B, Racznik G, *et al*. An outbreak of suspected cutaneous leishmaniasis in Ghana: lessons learnt and preparation for future outbreaks. *Global Health Action Journal*. 2011;4.
5. Lainson R, Rangel EF. *Lutzomyia longipalpis* and the eco-epidemiology of American visceral leishmaniasis, with particular reference to Brazil: a review. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2005;100:811-27.
6. Sudhakar S, *et al*. Mapping of risk prone areas of kala-azar (visceral leishmaniasis) in parts of Bihar State, India: an RS and GIS approach. *J Vector Borne Dis*. 2006;43:115-22.
7. Monsalve S, Máttar S, González M. Zoonosis transmitidas en animales silvestres y su impacto en las enfermedades emergentes y reemergentes. *Revista de Medicina Veterinaria y Zoonosis Universidad de Córdoba*. 2009;14:1762-73.
8. Ministerio de la Protección Social. Guía de atención integral del paciente con leishmaniasis. Bogotá, D.C.: Ministerio de la Protección Social; 2010.
9. Organización Panamericana de la Salud. Epidemiología y control de la leishmaniasis en las Américas por país o territorio. Cuaderno técnico N° 44. Washington, D.C.: OPS; 1996.
10. Instituto Nacional de Salud. Fecha de consulta: 29 de julio de 2011. Disponible en: <http://www.ins.gov.co/?idcategoria=85465#>.
11. Rodríguez I. Current issues of cutaneous leishmaniasis in Colombia: Abstract, Annual Meeting of the American Society of Tropical Medicine. Philadelphia, 2007.
12. Dirección Territorial de Salud de Caldas. Perfil epidemiológico de Caldas, 2009. Fecha de consulta: 29 de julio de 2011. Disponible en: http://viterbo-caldas.gov.co/apc-aa-files/30323330666430373034343137636164/CAPITULO_1_CHARACTERIZACION_DE_MUNICIPIO.pdf.
13. Johansson M, Cummings D, Glass G. Multiyear climate variability and dengue - El Niño Southern Oscillation, Weather and dengue incidence in Puerto Rico, Mexico, and Thailand: A longitudinal data analysis. *PLoS Med*. 2009;6:e1000168.
14. Guzmán M, *et al*. Dengue, one of the great emerging health challenges of the 21st century. *Expert Rev Vaccines*. 2004;3:511-20.
15. Chaves LF, Pascual M. Climate cycles and forecasts of cutaneous leishmaniasis, a nonstationary vector-borne disease. *PLoS Med*. 2006;3:e295.
16. Franke CR, *et al*. Impact of El Niño/Southern Oscillation on visceral leishmaniasis, Brazil. *Emerg Infect Dis*. 2002;8:914-7.
17. Cárdenas R, *et al*. Impact of climate variability in the occurrence of leishmaniasis in Northeastern Colombia. *Am J Trop Med Hyg*. 2006;75:273-7.
18. Davies CR, *et al*. The epidemiology and control of leishmaniasis in Andean countries. *Cuadernos de Salud Pública*, 2000;16:925-50.
19. Pupo Nogueira Joao, *et al*. American cutaneous leishmaniasis in the State of São Paulo, Brazil - Epidemiology in transformation. *Ann Agric Environ Med*. 1998;5:1-5.
20. Urbanization: an increasing risk factor for leishmaniasis. *Wkly Epidemiol Rec*. 2002;44:365-72.
21. Nicholls RS. Leishmaniasis: un reto para la salud pública que exige concertación de esfuerzos. *Biomédica*. 2006;26(Supl.1).
22. InfiCaldas. Fecha de consulta: 29 de julio de 2011. Disponible en: http://inficaldas.com/web/index.php?option=com_content&view=article&id=107:central-hidroelectrica-miel-ii&catid=41:proyectos&Itemid=199.



Epidemiología del paludismo en Colombia, 2010

Pablo Chaparro

Instituto Nacional de Salud, Bogotá, D.C., Colombia

Después de más de 100 años de la descripción del ciclo de vida del parásito del paludismo, continúa el aprendizaje de la epidemiología de esta patología. Los primeros estudios se enfocaron en determinar los niveles de parasitemia y la esplenomegalia sobre los cuales se basaba la tradicional clasificación de la endemia (1-2). Luego que se comenzó a demostrar que las personas adquirían una inmunidad gradual para el paludismo, como resultado de repetidas infecciones, estas investigaciones empezaron a desaparecer y la atención de los epidemiólogos se concentró en la epidemiología de la infección palúdica (3).

La epidemiología, en palabras de Molineaux, es un sermón digno de alabanza, es la ciencia básica de la salud pública que permite tomar decisiones políticas que requieren de insumos, entre los que se incluyen la aceptabilidad cultural, la viabilidad de las acciones, los costos, los recursos y, lo más importante, la sostenibilidad (4). Bajo estas consideraciones, la epidemiología del paludismo es básica para describir su distribución en tiempo, persona y espacio, junto con los factores físicos, biológicos y sociales que la determinan, y cuyos resultados permitirán guiar la toma de decisiones. En la actualidad, la reducción de la morbilidad y la mortalidad debidas a esta enfermedad se han convertido en el mayor objetivo del programa de prevención y control de paludismo en el país (5).

Los conocimientos alcanzados indican que la interacción del mosquito, el humano y el parásito tejen una compleja red de interrelaciones con las condiciones ambientales, las cuales determinan y sostienen la cantidad de parásitos distribuidos de forma focal y dinámica en espacio y tiempo (6) que, como consecuencia, provocan enfermedad y muerte. Por otra parte, en esa compleja red de interrelaciones interviene el contexto (social, económico, cultural y político) donde mosquito, individuo y parásito se encuentren (7-8).

El presente documento presenta algunas consideraciones epidemiológicas de morbilidad y mortalidad debidas a esta enfermedad, así como de las cifras de Colombia durante 2010.

Morbilidad

La carga anual de la malaria aún no es conocida con precisión y, al menos, el 95 % de esta es inferida de los casos confirmados por el laboratorio (9). En

Colombia, el paludismo es un problema de salud pública importante. Los datos relacionados con la cantidad de casos que se presentan en el país pueden estar afectados por el subregistro y por la calidad con que esta información es recolectada y digitada (9-10).

El número de casos de paludismo entre 2002 y 2008 mostró una tendencia hacia la reducción, a partir de este año y hasta 2010 esa tendencia fue al aumento. Es de señalar que en 2008 se comenzaron a utilizar fichas de notificación individual para registrar los eventos de interés en salud pública en el país y durante el primer semestre de 2010 se padeció una epidemia de paludismo.

En 2010 se notificaron 117.637 casos de paludismo y se estimaba que 10'244.320 personas habitaban las áreas de riesgo. La estratificación por estas áreas de riesgo de acuerdo con la distribución porcentual del índice parasitario anual, ha clasificado las regiones en alta, media y baja. Según esta clasificación, en las regiones de alto riesgo residían 2'581.767 habitantes (25,2 %) y se concentraba el 82,5 % de los casos; en el nivel medio vivían 4'149.388 habitantes (40,5 %) y se aglutinaba el 16,5 % de los casos, y en el nivel bajo, se hallaban 3'513.165 habitantes, y se reunía el 0,9 % de los casos.

Por departamentos, los que conforman la región Urabá-bajo Cauca-alto Sinú (Antioquia y Córdoba) notificaron 66.932 (56,9 %) casos, luego les siguieron los de la región del Pacífico (Chocó, Valle del Cauca, Cauca y Nariño) con 33.148 (28,2 %) casos y los de la región de la Orinoquia (Guaviare, Vichada, Vaupés, Meta, Guainía, Casanare y Arauca), con 8.553 (7,3 %) casos. Los municipios que notificaron el mayor número de casos fueron: El Bagre con 4.189 (11,9 %) casos, Zaragoza con 2.006 (5,7 %), los dos en Antioquia; seguidos por Tierralta con 1.902 (5,4 %) y Puerto Libertador con 1.540 (4,4 %) en Córdoba.

La enfermedad predominó en hombres con 75.968 (64,6 %) casos. La mediana de la edad fue de 22 años, y el grupo de edad de 20 a 24 años el más afectado con 17.449 (14,8 %) casos. El agente etiológico más frecuente fue *Plasmodium vivax* que causó 83.255 (70,8%) infecciones. *Plasmodium falciparum* originó 32.900 (28,0 %) casos; 1.434 (1,2 %) casos correspondieron a malaria mixta y

48 (0,04 %) a *Plasmodium malariae*. La relación de casos *P. vivax* a *P. falciparum* fue de 2,5 a 1.

Según el área de origen del caso, del área rural dispersa provenían 74.112 (63,0 %) casos; de los centros poblados, 24.880 (21,1 %), y de la cabecera municipal, 18.629 (15,8 %).

Paludismo complicado

Las complicaciones debidas al paludismo pueden aparecer en las primeras 24 horas luego de iniciados los síntomas. Hoy en día se conoce que estas complicaciones no son solamente debidas a *P. falciparum* sino que un importante número de estos casos son causados por *P. vivax* (12-14).

En el país se notificaron 635 casos de paludismo complicado. Los departamentos que más notificaron casos fueron: Valle del Cauca con 167 (26,5 %), Antioquia con 127 (20 %) y Chocó con 124 (19,5 %). Los más afectados fueron los hombres que registraron 406 (63,9 %) casos. Por grupos de edad, los más afectados fueron los de 20 a 24 años con 122 (19,2 %) casos; los de 0 a 4 años con 83 (13,1 %) casos; los de 25 a 29 años con 80 (12,6 %) casos, y los de 15 a 19 años con 67 (10,6 %) casos.

Mortalidad

La medición de la mortalidad continúa presentando dificultades debido a un importante subregistro que se ha evidenciado entre las fuentes de información (Sivigila-DANE). A pesar de que una alta proporción de enfermos son atendidos en los servicios de salud, aún ocurren muertes en comunidades dispersas (15) o en casa, los cuales no tienen contacto con los servicios de salud. Estas muertes se han investigado a través de autopsias verbales, pero los síntomas y signos de paludismo pueden confundirse con otras condiciones, de los cuales se debe efectuar el diagnóstico diferencial, motivo por el cual no permite ser concluyente.

De los 23 defunciones notificadas, siete procedían de Chocó, tres de Antioquia, tres de Córdoba, tres de Risaralda y tres del Valle del Cauca. Quince (65,2 %) correspondieron a mujeres. Los más afectados fueron los menores de 40 años.

Conclusión

El paludismo en Colombia se continúa presentando en las áreas endémicas de Antioquia, Córdoba, Chocó y Guaviare. Afecta principalmente a hombres entre los 10 y los 24 años, lo que indica el predominio de un patrón endemo-epidémico. La persistencia del paludismo puede estar relacionada con los movimientos de la población en comunidades dispersas y de difícil acceso, que se acompaña de actividades ilegales (minería,

cultivos ilícitos) lo cual dificulta el desarrollo de las actividades del programa de prevención y control del paludismo.

Finalmente, se debe insistir en mejorar la actividades de notificación del evento (cobertura y calidad de la información); mejorar la gestión de los programas territoriales adecuando la estructura operativa para responder a las necesidades específicas; fortalecer los diferentes componentes técnicos del programa; adecuar las competencias del recurso humano a los objetivos y propósitos planteados; fortalecer la capacidad de análisis y toma racional de decisiones; abogar e insistir en la cultura del trabajo en equipo interdisciplinario y en búsqueda de socios a nivel intrainstitucional y sectorial; mantener acciones de movilización y comunicación social para el cambio de comportamientos de las personas que viven en riesgo y de los responsables institucionales en los entes territoriales.

Referencias

1. Warren D, Gilles H. Essential malariology. London: Arnold; 2002.
2. Manguin S, Carnevale P, Mouchet P. Biodiversity of malaria in the world. Paris: John Libbey Eurotext Limited; 2008.
3. Greenwood B. The epidemiology of malaria. Annals of tropical medicine and parasitology. 1997; 91:763-69)
4. Molineaux L. Malaria and mortality: some epidemiological considerations. Ann Trop Med Parasitol. 1997;91:811-23.
5. Departamento Nacional de Planeación. Metas y estrategias de Colombia para el logro de los objetivos de desarrollo del milenio-2015. Bogotá: Departamento Nacional de Planeación; 2005.
6. Sullivan D. Uncertainty in mapping malaria epidemiology: Implications for control. Epidemiol Rev. 2010;32:175-87.
7. Manh B, Clements A, Thieu N, Hung N, Hung L, Hay I. Social and environmental determinants of malaria in space and time in Viet Nam. Int J Parasitol. 2011;41:109-16.
8. Piñeros J. Malaria y determinantes sociales de la salud: un nuevo marco heurístico desde la medicina social latinoamericana. Biomédica. 2010;30:178-87.
9. World Health Organization. World Malaria Report, 2008. Geneva: WHO Press; 2008. Disponible en: <http://www.who.int/malaria/publications/atoz/9789241563697/en/index.htm>.
10. Ministerio de Salud de Colombia. Sivigila 2002. Fecha de consulta: octubre de 2010. Disponible en: http://www.col.ops-oms.org/sivigila/2002/BOLE44_02.pdf.
11. Chaparro P, Soto E, Padilla J, Vargas D. Estimación del subregistro de casos de paludismo en diez

- municipios de la costa del Pacífico nariñense durante 2009. Biomédica. 2011, sometido a evaluación.
12. Tan L, Yacoub S, Scott S, Bhagani S, Jacobs M. Acute lung injury and other serious complications of *Plasmodium vivax* malaria. Lancet Infect Dis. 2008;8:449-59.
 13. Barcus M, Basri H, Picarima H, Manyakori C, Sekartuti, Elyazar I, *et al.* Demographic risk factors for severe and fatal *vivax* and *falciparum* malaria among hospital admissions in northeastern Indonesian Papua. Am J Trop Med Hyg. 2007;77:984-91.
 14. Baird J. Neglect of *Plasmodium vivax* malaria. Trend Parasitol. 2007;23:533-9.
 15. Organización Panamericana de la Salud. Reorientación y fortalecimiento de la prevención y el control de la malaria en el departamento del Chocó, Costa Pacífica colombiana, 2006-2009. Bogotá: OPS; 2010.



Objetivos, resultados y lecciones aprendidas del Proyecto Control de la Malaria en Zonas Fronterizas de la Región Andina: un enfoque comunitario - PAMAFRO

Edison Soto

Proyecto Malaria Colombia, Instituto Nacional de Salud, Bogotá, D.C., Colombia

Introducción

El Proyecto Control de la Malaria en Zonas Fronterizas de la Región Andina: un enfoque comunitario — PAMAFRO, fue una iniciativa aprobada por la cuarta ronda de financiamiento del Fondo Mundial de Lucha contra el VIH/SIDA, la Tuberculosis y la Malaria, cuyo principal propósito fue la lucha contra la malaria en las regiones de frontera compartida entre los países de Colombia, Ecuador, Perú y Venezuela. Al término de cinco años de labores, no sólo cumplió razonablemente con las metas propuestas, logrando el impacto que se propuso, sino que también generó experiencias y lecciones aprendidas que se ponen a disposición de propuestas o programas similares.

Metodología

Durante su cuarto año de labores, el proyecto PAMAFRO decidió documentar y sistematizar las experiencias generadas a partir de la ejecución de las actividades de prevención y control de la malaria en su ámbito de acción. Siendo un proyecto de varios países, afrontó una gran cantidad de dificultades de articulación entre los diferentes organismos institucionales de salud en los cuatro países, así como también en su organización interna, debido a la oportunidad y calidad que exige el Fondo Mundial en los reportes periódicos que el ejecutor del proyecto debe presentar con el fin de evitar la interrupción del financiamiento.

Esta sistematización tuvo lugar a diferentes niveles:

- a) comunitario, en los lugares donde se ejecutaron las acciones directamente;
- b) departamental, en los centros de consolidación de la información;

- c) nacional, a cargo de un equipo del proyecto en cada país, y
- d) central, en la sede del Organismo Andino de Salud en Lima (Perú).

Posteriormente, las lecciones aprendidas fueron validadas en reuniones internacionales del proyecto y con las diferentes instituciones participantes de los cuatro países.

Resultados

Metas: el proyecto cumplió con dos de las tres metas finales propuestas al Fondo Mundial (indicadores de impacto), así: redujo la morbilidad en 56 % (la meta era de 50 %), la mortalidad en 80 % (la meta era de 70 %), y los municipios con índice parasitario anual (IPA) mayor de 10 en el 25 % (la meta era de 50 %), en su ámbito de acción.

Dificultades: las principales dificultades a las que tuvo que hacer frente el proyecto fueron: no haber logrado una verdadera integración de los países en el cumplimiento de los objetivos comunes, caer en el “tareísmo”, sufrir una hipertrofia gerencial central y una hipotrofia operativa, experimentar brechas entre los planes y la realidad, superar la alta rotación del personal en los Programas Nacionales de Prevención y Control de la Malaria, y recibir apoyo insuficiente por parte del mecanismo coordinador regional, en especial, en su primera fase de ejecución (dos primeros años).

Lecciones aprendidas: el proyecto generó lecciones aprendidas en las siguientes categorías: gerenciales, participación comunitaria, educación y comunicación, diagnóstico y tratamiento, vigilancia comunitaria y supervisión y evaluación, a partir de las diferentes actividades que adelantó, en

conjunto con las autoridades sanitarias de los cuatro países.

Conclusiones

A partir de un análisis juicioso de las metas alcanzadas, el cambio en los determinantes de la transmisión de la malaria en el ámbito del proyecto, las dificultades que debieron superarse y los aciertos operativos en los cuatro países, se construyó una serie de recomendaciones a manera de lecciones aprendidas que en sí mismas se constituyen en uno de los principales insumos

que el Proyecto PAMAFRO deja como legado de su ejecución a los Ministerios de Salud de la Región Andina, así como a los proyectos y demás iniciativas que se encuentren en curso o que se vayan a implementar en la región.

Lectura complementaria

Organismo Regional Andino de Salud – Convenio Hipólito Unanue. Proyecto PAMAFRO: Compartiendo lecciones aprendidas. ORAS-CONHU; 2010. Disponible en: <http://www.orasconhu.org/publicaciones/compartiendo-lecciones-aprendidas-pamafro>.



Biología y manejo integrado de vectores para el control de malaria en el contexto de un Centro Latinoamericano de Investigación en Malaria-CLAIM

Martha L. Quiñones¹, Yesid Solarte², Lorenzo Cáceres³, Norma Padilla⁴, Miriam Palomino⁵, John Beier⁶, Martha Ahumada⁷, Alejandro Llanos⁸, Marcela Conde¹, Sócrates Herrera²

¹ Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, D.C., Colombia

² Instituto de Inmunología del Valle, Centro Internacional de Vacunas, Universidad del Valle, Cali, Colombia

³ Instituto Conmemorativo Gorgas de Estudios de la Salud, Ciudad de Panamá, Panamá

⁴ Universidad del Valle, Ciudad de Guatemala, Guatemala

⁵ Instituto Nacional de Salud. Lima, Perú

⁶ University of Miami, Miami, FL, USA

⁷ Instituto Nacional de Salud, Bogotá, D.C., Colombia

⁸ Universidad Cayetano Heredia, Lima, Perú

El éxito en el control de la malaria, y su eventual eliminación en Latinoamérica, requiere de medidas efectivas de control de sus vectores (WHO, 2008). Aunque los programas nacionales de control de malaria de los países realizan actividades de control dirigidas a los vectores, su efectividad es limitada por múltiples factores, como el desconocimiento sobre las especies de *Anopheles* que están actuando como vectores en muchas regiones –situación agravada por la presencia de complejos de especies–, el desconocimiento del impacto de los cambios ambientales generados por los humanos sobre la dinámica de la transmisión de la malaria, las escasas estrategias disponibles para el control de los vectores y el poco desarrollo de la estrategia del manejo integrado de vectores (Beier, *et al.*, 2008; WHO, 2004, 2008) como componente de los programas nacionales de control de malaria.

Recientemente se ha creado el *Centro Latinoamericano de Investigación en Malaria (CLAIM)* con la participación de grupos de investigación y programas nacionales de control de malaria de Colombia, Guatemala, Panamá y Perú. El CLAIM aborda tres aspectos de malaria: epidemiología, vectores e inmuno-patología. Esta presentación se refiere a los aspectos de los vectores.

El propósito del proyecto de vectores es abordar los vacíos de conocimiento sobre la ecología, el comportamiento y el potencial como vector de las especies de *Anopheles* en las áreas endémicas, y evaluar algunas estrategias de control para guiar a los programas nacionales de control de malaria en el desarrollo e implementación de estrategias de manejo integrado de vectores de forma más efectiva.

Con base en los datos preliminares y en la experiencia de los grupos de investigación y de los programas nacionales de control de malaria en cada país de la red de CLAIM, las prioridades de investigación se enfocan en preguntas clave que tengan un impacto directo en el éxito de las operaciones del control de vectores.

El proyecto incluye tres propósitos específicos:

- 1) investigar la ecología, el comportamiento y el potencial de transmisión de malaria de especies de *Anopheles* presentes en las regiones de estudio para identificar factores clave que facilitarían realizar un control de vectores más eficiente;
- 2) determinar cómo las especies de vectores conocidos y sospechosos, en cada uno de los países del CLAIM, difieren en su competencia

vectorial por *Plasmodium falciparum* y *P. vivax*, y

- 3) evaluar la eficacia de las actividades de control que actualmente se llevan a cabo por los programas nacionales de control de malaria y realizar evaluaciones de campo multipaís de nuevas estrategias que puedan fortalecer las capacidades de dichos programas y ser implementadas efectivamente en estrategias de control integrado.

Objetivo general: abordar vacíos en el entendimiento de la ecología, el comportamiento, el potencial como vectores y el control de vectores de malaria, para guiar el desarrollo e implementación de un manejo integrado de vectores de forma más eficiente, como un componente de los programas nacionales de control de malaria, en los países del CLAIM.

Objetivo 1: investigar la ecología, el comportamiento y el potencial de transmisión de malaria de especies de *Anopheles* presentes en las regiones de estudio para identificar factores clave que facilitarían realizar un control de vectores más efectivo.

Se parte de la premisa de que las especies de *Anopheles* en la región de Latinoamérica, muestran variación en respuesta a los cambios ambientales locales y los cambios de comportamiento que les permiten evadir las medidas de control existentes, y que esas respuestas adaptativas son factores clave que regulan la dinámica de la transmisión de malaria.

Se realizarán estudios en siete regiones del área de estudio de Guatemala, Panamá, Colombia y Perú. Se seleccionarán 21 sitios centinela para realizar estudios longitudinales durante dos años, para evaluar los parámetros clave asociados a la dinámica de transmisión. Estos estudios permitirán tener una evaluación regional de la relación entre la dinámica de transmisión y los patrones de cambio en la epidemiología de malaria.

Se realizarán, además, estudios de corte transversal para tener información sobre las especies en 30 sitios por área de estudio, para un total de 210 sitios. Se usarán marcadores moleculares para resolver los problemas taxonómicos relacionados con complejos de especies en *Anopheles*.

Se evaluarán los métodos actuales para el control de vectores en cada sitio de estudio, para involucrar la información sobre los principales vectores, su ecología y comportamiento, y el potencial de transmisión de malaria, para implementar medidas de control más efectivas por parte de los programas nacionales de control de malaria.

Objetivo 2: determinar cómo los vectores conocidos de la malaria y las especies de *Anopheles* sospechosas de ser vectores en cada país del CLAIM, difieren en su competencia vectorial para transmitir *P. falciparum* y *P. vivax*.

Como hipótesis se tiene que las especies de *Anopheles* en la región de Latinoamérica, muestra una variación interespecífica e intraespecífica en su innata competencia vectorial para *P. falciparum* y *P. vivax* (Rodríguez, *et al.*, 2000; Vaughan, *et al.*, 1992).

Se realizarán estudios comparativos de la eficiencia de los vectores conocidos y de las especies sospechosas de ser vectores, en su eficacia para realizar el desarrollo esporogónico de *P. falciparum* y *P. vivax*.

Se realizarán infecciones experimentales en los mosquitos usando técnicas de alimentación artificial con membrana, con sangre de infecciones naturales en voluntarios infectados.

Se evaluarán las tasas de infección con oocitos y esporozoítos y sus densidades en F₁ de diferentes especies de *Anopheles* en los diferentes países del CLAIM.

Se evaluará comparativamente la dinámica del ciclo esporogónico, incluyendo la eficiencia en su desarrollo y el número de esporozoítos liberados durante una alimentación sanguínea. Además, se evaluará el grado en el cual la competencia vectorial puede ser afectada por la variabilidad genética del parásito.

Estos estudios ayudarán a resolver preguntas relacionadas con la incriminación de vectores, lo cual tiene una directa relación con el diseño de medidas apropiadas de control.

Objetivo 3: evaluar la eficacia de las medidas de control que realizan los programas nacionales de control de malaria y evaluar, en ensayos multipaís, nuevas medidas de control que puedan fortalecer las capacidades de dichos programas para implementar estrategias efectivas de manejo de control integrado y selectivo de vectores.

Se parte de la premisa de que se requieren medidas de control adicionales a la utilización de mosquiteros tratados o rociamiento intradomiciliario para llegar a un nivel de control de malaria requerido para una eliminación local.

Se realizará una evaluación de necesidades (Kaufman, *et al.*, 2003) en los programas de control de cada país del CLAIM y se evaluará la efectividad de las medidas principales de control, como son los mosquiteros tratados y el rociamiento intradomiciliario. Esto involucra la evaluación de la

resistencia de los vectores a los insecticidas (WHO, 2006; Brogdon, McAllister, 1998), repelencia y cambios en el comportamiento de picadura o reposo, utilizando casas experimentales (Grieco, *et al.*, 2000).

En paralelo, se realizarán ensayos de campo para evaluar nuevas formulaciones de insecticidas y nuevas alternativas para el control de vectores. Se espera fortalecer las estrategias del manejo integrado de vectores de forma tal que efectivamente se reduzca la intensidad y el riesgo de transmisión de malaria.

El proyecto, en conjunto con los programas nacionales de control de malaria, demostrará la utilidad de los resultados de la investigación para mejorar el control de los vectores en áreas ecológicamente diversas de la región amazónica, mediante un proceso interactivo de fortalecimiento y evaluación de los componentes del manejo integrado de vectores de los programas nacionales de control de malaria.

Referencias

1. Beier JC, Keating J, Githure JI, MacDonald MB, Impoinvil DE, Novak RJ. Integrated vector management for malaria control. *Malar J*. 2008;7(Suppl.1):S4.
2. Brogdon WG, McAllister JC. Insecticide resistance and vector control. *Emerg Infect Dis*. 1998;4:605-13.
3. Grieco JP, Achee NL, Andre RG, Roberts DR. A comparison study of house entering and exiting behavior of *Anopheles vestitipennis* (Diptera: Culicidae) using experimental huts sprayed with DDT or deltamethrin in the southern district of Toledo, Belize, C.A. *J Vector Ecol*. 2000;25:62-73.
4. Kaufman R, Oakley-Browne H, Watkins R, Leigh D. Strategic planning for success: aligning, people, performance, and payoffs. San Francisco: John Wiley & Sons Inc.; 2003.
5. Rodriguez MH, Gonzalez-Ceron L, Hernandez JE, Nettel JA, Villarreal C, Kain KC, Wirtz RA. Different prevalences of *Plasmodium vivax* phenotypes VK210 and VK247 associated with the distribution of *Anopheles albimanus* and *Anopheles pseudopunctipennis* in Mexico. *Am J Trop Med Hyg*. 2000;62;122-7.
6. Vaughan JA, Noden BH, Beier JC. Population dynamics of *Plasmodium falciparum* sporogony in laboratory-infected *Anopheles gambiae*. *J Parasitol*. 1992;78:716-24.
7. WHO. Global strategic framework for integrated vector management. Geneva: World Health Organization; 2004. p. 1-12.
8. WHO. Guidelines for testing mosquito adulticides for indoor residual spraying and treatment of mosquito nets. Geneva: World Health Organization; 2006.
9. WHO. Global malaria control and elimination: report of a technical review Geneva: World Health Organization; 2008.



Estudio de seroprevalencia de *Leptospira* spp. en el departamento Archipiélago de San Andrés, Providencia y Santa Catalina, 2009

Libardo Rentería¹, Julio César Padilla²

¹ Secretaría Distrital de Salud de Bogotá, Bogotá, D.C., Colombia

² Ministerio de la Protección Social, Bogotá, D.C., Colombia

Introducción

La leptospirosis es un grupo de enfermedades zoonóticas bacterianas, con amplia distribución mundial, causadas por especies patógenas de *Leptospira*, transmitidas en forma directa o indirecta de los animales al hombre. En los últimos años ha reaparecido como problema de salud pública. Puede presentarse esporádicamente o en brotes epidémicos; se ha descrito en ambientes urbanos y rurales tanto de países desarrollados como de países en desarrollo.

El objetivo del estudio fue determinar la seroprevalencia de la infección por *Leptospira* spp. en la población general de San Andrés, identificar las serovariedades reactivas, su frecuencia y distribución, y explorar los factores potenciales de riesgo asociados a los resultados seropositivos por *Leptospira* spp.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio transversal en una muestra representativa de 200 habitantes residentes en la ciudad, estratificado y proporcional por sectores o conglomerados. Se obtuvieron variables como edad, sexo, grupo étnico, conglomerado, profesión, trabajo al aire libre, contacto con animales domésticos, trabajo en contacto con animales, uso de elementos de protección personal, contacto con aguas residuales, baño en aguas estancadas, baño en lagos o en cuerpos de agua dulce cerrados, práctica de natación y deportes acuáticos en agua dulce, desplazamiento a otros lugares diferentes de San Andrés, consumo de agua potable, mantenimiento de los alimentos fuera del contacto con los animales, protección de la alacena, limpieza de latas antes de consumir los

alimentos, presencia de plagas en la vivienda y presencia de porquerizas en la vivienda.

Sin embargo, con el propósito de darle mayor poder al estudio, se recolectaron 226 muestras y, finalmente, se lograron procesar 174. Se usó un diseño aleatorio de la muestra calculada por conglomerados y de manera proporcional al tamaño de la población de los sectores, utilizando los datos oficiales del censo, suministrados por la Secretaría de Salud Departamental de San Andrés. Se seleccionaron las viviendas en forma sistemática, a partir de números aleatorios y, finalmente, se escogió un individuo voluntario por cada vivienda seleccionada al azar en cada conglomerado.

Resultados

Se obtuvieron y analizaron muestras serológicas de 174 personas (200 muestras). La prevalencia general de infección de leptospirosis en la población de San Andrés fue de 35 % (IC_{95%}: 30.7 - 39.2). Según el sexo, fue ligeramente mayor en mujeres (54 %) que en hombres (46 %). El grupo de edad de 21 a 30 años aportó el 34,4 % de todos los casos y decrecía a medida que iba aumentando la edad (figura 1).

Se encontró una prevalencia de anticuerpos anti-*Leptospira* de 35 % (IC_{95%}: 30,7 - 39,2) en la población estudiada; el grupo de 21 a 30 años registró la mayor prevalencia, con 34.4 %; en los afrodescendientes, el grupo étnico mayormente

Tabla 1.

Factores de riesgo	Prevalencia de exposición			
	Seropositivos		Seronegativos	
	N-	%	N-	%
Trabajo al aire libre	27	44,3	37	32,7
Trabajo en lugar cerrado	22	36,1	38	33,6
Contacto con animales domésticos	33	54,1	12	10,6
Uso de elementos de protección personal	5	8,2	45	39,8
Contacto con porcinos	1	1,6	10	8,8
Contacto con ovinos	5	8,2	10	8,8
Contacto con perros	31	50,8	50	44,2
Contacto con ratas	14	23,0	22	19,5
Contacto con aguas residuales	14	23,0	18	15,9
Baños en aguas estancadas	14	23,0	22	9,5
Baños en lagos, lagunas o cuerpos de agua	23	37,7	10	8,8
Práctica de natación	11	18,0	3	2,7
Práctica de otros deportes náuticos	0	0,0	1	0,9
Desplazamientos fuera de San Andrés	15	24,6	15	13,3
Consumo de agua potable	61	100,0	80	70,8
Mantiene alimentos fuera del alcance	48	78,7	63	55,8
Su alacena se encuentra protegida	43	70,5	68	60,2
Limpia las latas antes de consumir alimentos	27	44,3	35	31,0
Presencia de plagas en la vivienda	22	36,1	sd	0,0
Presencia de porquerizas en la vivienda	3	4,9	sd	0,0

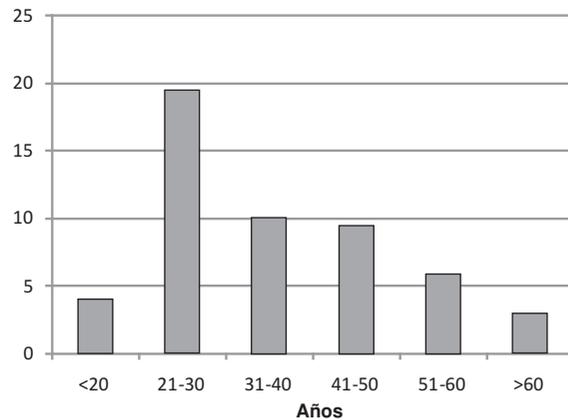


Figura 1. Seroprevalencia de leptospirosis por grupos de edad en San Andrés, 2009.

afectado, 44.2 %; en la prevalencia por sectores de la ciudad, la prevalencia más alta se registró en el sector 1 con 46,5 % y el sector 3 con 45 %. Los serogrupos que mostraron mayor reacción fueron *grippityphosa* (31 %), *icterohaemorrhagiae* (27,9 %) y *copenhageni* (22,9 %) (tabla 1).

Se determinó que los sujetos seropositivos que entran en contacto con animales tienen 4,81 veces más riesgo de infección por *Leptospira* spp. respecto a los no expuestos; los sujetos que practican natación tienen 4,25 veces mayor riesgo de infección que los no expuestos; las personas que refirieron desplazamientos fuera de San

Andrés tenían 3,65 veces más riesgo de tener infección por *Leptospira* spp. que aquellos que no habían salido de la isla, y los individuos que referían baños en lagos, lagunas o cuerpos de agua registraron 3 veces más riesgo de presentar

infección por *Leptospira* spp. que aquellos que no estuvieron expuestos a este factor de riesgo.

Agradecimientos

A todo el personal de la Secretaría Departamental de Salud de San Andrés y Providencia.

Encefalitis equina venezolana: situación actual en Colombia

Rafael Mauricio Villalobos

Instituto Colombiano Agropecuario, Bogotá, D.C., Colombia

Introducción

La encefalitis equina venezolana, la encefalitis equina del este y la encefalitis equina del oeste constituyen un grupo de enfermedades causadas por arbovirus de la familia *Togaviridae*, género *Alphavirus*. Las tres enfermedades tienen importancia por su distribución y por los efectos epizootémicos que producen en las Américas y porque, además, son entidades zoonóticas transmitidas por artrópodos. Entre éstas, la encefalitis equina venezolana se presenta con mayor morbilidad y letalidad en los solípedos, es de gran impacto para la población humana en riesgo y tiende a extenderse a partir del territorio afectado. El agente viral se aisló por primera vez en 1938 de equinos infectados en el estado de Aragua en Venezuela (1).

La encefalitis equina venezolana se asocia a grandes epizootemias, las cuales se han presentado en forma esporádica desde la década de 1930, afectando a gran parte del continente, en países como Colombia, Venezuela, Ecuador, Perú, Brasil, Surinam, Trinidad y Tobago, Panamá, Costa Rica, Nicaragua, Honduras, Belice, Cuba, El Salvador, Guatemala, República Dominicana, México y Estados Unidos (Texas y el sur de la Florida) (2).

Las encefalitis equinas del este y del oeste circulan desde Norteamérica hasta el norte de Suramérica, reportándose numerosos aislamientos en diferentes países de la región (3). La encefalitis equina venezolana, considerada actualmente una enfermedad infecciosa reemergente, se presenta en Colombia especialmente en la zona fronteriza con Venezuela, razón por la cual hace parte de las enfermedades del programa de control oficial y de notificación obligatoria en el país.

Respecto a la encefalitis equina del oeste, no se ha logrado confirmar su presentación en Colombia, mediante el aislamiento del virus, aunque se han encontrado serologías positivas (1).

Últimos brotes mayores en Colombia

Desde la epizootemia de 1969-1973, las encefalitis equinas tenían un periodo de baja

incidencia hasta que en 1995 se produjo un brote de encefalitis equina venezolana en Venezuela y Colombia, originado por una mayor actividad viral en las áreas donde la enfermedad se había observado en équidos propensos a la infección desde 1993. El virus identificado como agente causal pertenece a la variante C del subtipo I, y el vector, *Ochlerotatus (Aedes) taeniorhynchus*, presentó alta densidad en su población, debido a los aumentos en las lluvias en la región afectada (2). El evento que afectó a más de 40.000 personas con 46 defunciones, se atribuyó igualmente a la baja cobertura de vacunación existente (1).

En 1998 se presentaron brotes de encefalitis equina venezolana en predios localizados en once departamentos, y encefalitis equina del este junto con encefalitis equina venezolana en el departamento de Casanare (6).

Transmisión

La encefalitis equina venezolana se presenta en la naturaleza en focos enzoóticos, o silvestres, y epizooticos. El ciclo viral en los focos enzoóticos se presenta en las selvas húmedas tropicales de América, generándose y desarrollándose la infección en roedores con la intervención de una gran variedad de especies de mosquitos. Entre las especies de roedores silvestres involucradas en el ciclo se han identificado las siguientes: *Sigmodon* sp. (rata cañera o algodонера), *Oryzomys* sp. (rata arrozera), *Peromyscus* sp. (ratón de campo) y *Proechimys* sp. (ratas espinosa); los murciélagos y algunos marsupiales intervienen igualmente en el ciclo natural (1).

Los estudios genéticos y filogenéticos han aportado suficiente información para considerar que algunos subtipos, especialmente el ID, son los progenitores de los subtipos IAB y IC que circulan durante las epizootias. Este hallazgo contribuye al conocimiento de los mecanismos de aparición de la encefalitis equina venezolana en América. La variante ID circula en Colombia (valle del Magdalena), oeste de Venezuela (Catatumbo) y norte de Perú (4).

Para el ciclo epizootico, no existe información de los ciclos enzoóticos en roedores. La encefalitis equina venezolana se desarrolla en áreas que, por sus características ecológicas, son las más adecuadas para la presentación de las cepas epidémicas. Estas áreas (desérticas o semidesérticas, matorrales desérticos, bosque tropical seco, muy seco y monte espinoso tropical) deben cumplir con características propicias para las condiciones ambientales óptimas, como periodos de lluvias y altas temperaturas, las cuales favorecen el rápido crecimiento de las poblaciones de vectores y la multiplicación y estado de viremia en los équidos no vacunados o propensos a la infección, en los cuales se inicia y disemina la infección y enfermedad. El indicador más común de la inminencia de un brote de encefalitis equina es la aparición de casos clínicos en estos animales.

En los brotes epizooticos, los équidos actúan como amplificadores del virus (subtipos epizooticos IAB y IC) con gran morbilidad y mortalidad. La transmisión entre la población de equinos y hacia los seres humanos se produce a través de la picadura de mosquitos que se han alimentado previamente en los équidos infectados. En 1993, en México, se aisló la variante IE de équidos muertos por encefalitis, cepa considerada hasta entonces como enzoótica no equicida (5,6).

Las aves son consideradas reservorio de los virus de la encefalitis equinas del este, la encefalitis equinas del oeste y la encefalitis del Nilo occidental (1)

Sintomatología

En équidos, los signos clínicos aparecen tras un periodo de incubación de 2 a 5 días. El virus infecta el sistema nervioso central, causando sintomatología atribuible a un proceso de encefalitis. Los signos clínicos incluyen la pérdida del apetito y depresión, en combinación con cualesquiera de los siguientes: fiebre, debilidad o parálisis de los cuartos posteriores, afeción de la visión y tropiezos contra obstáculos, apoyo de la cabeza en las paredes u otros objetos, contracciones musculares, convulsiones, inhabilidad para tragar, desplazamientos en círculo o "torneo", hipersensibilidad a los ruidos, decúbito sin poderse incorporar, pedaleo, estado de profundo sopor o coma y muerte.

Diagnóstico

La valoración de los signos clínicos, de las tasas de morbilidad y mortalidad y de los resultados de las pruebas de laboratorio puede confirmar el diagnóstico de encefalitis equina venezolana. Para las pruebas de laboratorio se requiere la

remisión de muestras de sangre o de suero sanguíneo de los animales afectados y de los équidos contacto asintomáticos, con el fin de determinar la presencia de anticuerpos IgM e IgG específicos para la enfermedad (pruebas ELISA de captura y ELISA directa, respectivamente). De los tejidos (principalmente, encéfalo), sangre o suero se aíslan los agentes virales (en cultivo celular o mediante la inoculación de ratones lactantes, e identificación viral mediante el uso de anticuerpos específicos). Es, de igual manera, de gran ayuda para el diagnóstico, el uso de pruebas moleculares como el RT-PCR para la detección del genoma viral. El diagnóstico de la enfermedad se realiza en el país únicamente en el Laboratorio Nacional de Diagnóstico Veterinario del Instituto Colombiano Agropecuario, ubicado en Bogotá.

Para el diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta otras enfermedades endémicas en el país, tales como rabia, piroplasmosis, tripanosomiasis, mieloencefalitis protozoarica equina y encefalitis equina del este.

Prevención

La vacunación contra la encefalitis equina venezolana (vacuna atenuada TC-83) se viene ejecutando desde 1971, no sin antes haberse intentado el desarrollo de otras vacunas, elaboradas con cepas epizooticas aisladas de varios países de América. Respecto a estas últimas, existe la sospecha de haber sido la causa de algunos de los brotes que se presentaron (epizootemia de 1969 desde Suramérica a Centroamérica) (5).

En Colombia se han establecido ciclos de vacunación masiva de équidos, en zonas hasta los 1.200 msnm, con una periodicidad bianual. Por otra parte, no se realiza vacunación contra la encefalitis equina del este, por cuanto la presentación de la enfermedad no ha generado hasta el momento riesgo epidemiológico mayor para la población equina del país.

El riesgo de epizootias de encefalitis equina venezolana en una región puede evaluarse mediante la supervisión de la cobertura de vacunación, teniendo en cuenta que los animales inmunes son reemplazados por animales propensos a la infección ya sean movilizados a las zonas de riesgo o por nacimientos. De igual manera, se debe realizar un seguimiento estricto a las condiciones medioambientales, las cuales indican la posibilidad del incremento en la densidad de la población de vectores con riesgo de hacer más propensa una región o país para el inicio y mantenimiento de una infección.

La presentación de síndromes compatibles con la encefalitis equina venezolana se debe notificar ante las autoridades sanitarias (enfermedad de control oficial), para la investigación epidemiológica de rigor y la recolección de muestras de sangre o de tejidos para confirmar el diagnóstico en el laboratorio.

En Colombia, existe la coordinación entre las autoridades del sector agricultura, en cabeza de la encefalitis equina venezolana mediante el sistema de vigilancia epidemiológica, y el sector salud, representado principalmente por el Instituto Nacional de Salud y las unidades de atención básica, para la atención en sus áreas de competencia de los casos sospechosos de la enfermedad. De la misma manera, estas autoridades se apoyan a nivel regional para desarrollar el programa de vacunación de los animales propensos a la infección, localizados en las áreas geográficas en riesgo. Para cumplir con este propósito, el encefalitis equina venezolana ha promulgado la Resolución N° 1026 de 1999 por medio de la cual se establecen las medidas sanitarias para la prevención y control de la encefalitis equina venezolana, mediante la vacunación obligatoria de los caballos, mulares y asnales en las áreas ubicadas en el país por debajo de 1.200 msnm. Por otro lado, la vacunación tiene

un periodo de vigencia de 2 años, y es requisito para los équidos que participan en eventos que implican la concentración de población equina, tales como las ferias, remates, exposiciones y competencias ecuestres.

Referencias

1. Mesa FA, Cárdenas JA, Villamil LC. Las encefalitis equinas en la salud pública. Bogotá: Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Universidad Nacional de Colombia; 2005.
2. Rivas F, Díaz LA, Cárdenas VM, Daza E, Bruson L, Alcalá A, *et al.* Epidemic Venezuelan equine encephalitis in La Guajira, Colombia, 1995. *J Infect Dis.* 1997;175:828-32.
3. Pelegrino J, Suárez M, Guzmán M; Vázquez S, Benítez N. Vigilancia de las encefalitis de San Luis, Equina del Este y Equina del Oeste en la provincia Ciego de Ávila. *Rev Cubana Med Trop.* 1996;48(2).
4. Ferro C, Boshell J, Moncayo AC, González M, Ahumada ML, Kang W, *et al.* Natural enzootic vectors of Venezuelan equine encephalitis virus, Magdalena Valley, Colombia. *Emerg Infect Dis.* 2003;9:49-54.
5. Acha P, Szyfres B. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Segunda edición. Publicación científica 53. Washington, D.C.: OPS/OMS; 1986.
6. Brito E, Reyes L, Olano V. Encefalitis equina venezolana: zoonosis de importancia en salud pública. *Revista ICA.* 2003;31-7.



Epidemiología molecular de la rabia en Colombia

Andrés Páez

Laboratorio de Virología, Instituto Nacional de Salud, Bogotá, D.C., Colombia

Introducción

La rabia es una virosis neurodegenerativa terminal zoonótica, con ciclos urbanos con el perro como principal reservorio y transmisor, y silvestres con murciélagos y carnívoros terrestres como reservorios y transmisores, y gatos como transmisores. Eventualmente, ocurre transmisión entre los ciclos, incrementándose el riesgo de contagio para los humanos. En Colombia, la rabia urbana se ha eliminado por vacunación, y la silvestre continúa siendo una amenaza para la población.

Objetivo

Determinar las variantes antigénicas y genéticas de los virus rábicos en Colombia para elucidar las dinámicas de transmisión geográfica, temporales y entre especies.

Materiales y métodos

El diagnóstico de rabia se logró por inmunofluorescencia directa y prueba biológica en ratón,

y la tipificación viral por inmunofluorescencia indirecta con anticuerpos monoclonales, secuenciación parcial del gen de la nucleoproteína y análisis filogenético.

Resultados

En Colombia se ha logrado confirmar la transmisión de las variantes antigénicas 1, 3, 4, 5 y 8 de los virus rábicos. Igualmente, se identificaron dos variantes antigénicas atípicas que no pertenecen a ninguna de las 11 previamente identificadas a nivel mundial. Según la secuenciación genómica y el análisis filogenético, una de las variantes atípicas identificadas en Colombia se transmite entre murciélagos insectívoros y la otra, entre hematófagos.

Conclusiones

La epidemiología de la rabia en Colombia es amplia y compleja. Las variantes de los virus rábicos detectadas en Colombia y en otros países

de Latinoamérica indican que la diversidad de los virus rábicos es más amplia que la pensada en 1994 cuando se estableció la tipificación antigénica, y señalan la necesidad de ampliar el número de variantes antigénicas caracterizadas con la finalidad de afinar el conocimiento de la epidemiología de la enfermedad.

Referencias

1. Hughes GJ, Páez A, Boshell J, Rupprecht CE. A phylogenetic reconstruction of the epidemiological history of canine rabies virus variants in Colombia. *Infect Genet Evol.* 2004;4:45-51.
2. Páez A, Núñez C, García C, Boshell J. Molecular epidemiology of rabies epizootics in Colombia: evidence for human and dog rabies associated with bats. *J Gen Virol.* 2003;84:795-802.
3. Páez A, Saad C, Núñez C, Boshell J. Molecular epidemiology of rabies in Northern Colombia 1994-2003. Evidence for human and fox rabies associated with dogs. *Epidemiol Infect.* 2005;133:529-36.
4. Páez A, Velasco-Villa A, Rey G, Rupprecht CE. Molecular epidemiology of rabies in Colombia 1994-2005 based on partial Nucleoprotein gene sequences. *Virus Res.* 2007;130:172-81.



Rickettsiosis: situación actual en Colombia

Salim Máttar, Jorge Miranda

Instituto de Investigaciones Biológicas del Trópico, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia,
Universidad de Córdoba, Montería, Colombia

La enfermedad causada por *Rickettsia rickettsii* generalmente es llamada fiebre manchada de las Montañas Rocosas porque allí fue primero reportada en Estados Unidos, pero la enfermedad recibe un nombre diferente según cada región: fiebre maculosa en Brasil y en Colombia es conocida como fiebre de Tobia. En Estados Unidos, Canadá y México, los principales vectores transmisores son las garrapatas de la familia *Ixodidae*, entre las cuales están *Dermacentor variabilis* y *Dermacentor andersoni* (1,2). En Centroamérica y Suramérica existe mucha menos información epidemiológica de los componentes de sus ciclos de transmisión y reservorios naturales; sin embargo, *Amblyomma cajennense* se considera como el principal vector de *R. rickettsii*, reportada también en Brasil y Panamá (3,4). *Rickettsia rickettsii* también ha sido encontrada infectando *Amblyomma aureolatum* en Brasil (3). Recientemente la garrapata del perro, *Rhipicephalus sanguineus*, ha sido implicada en la transmisión de *R. rickettsii* (2).

La fiebre manchada de las Montañas Rocosas es la rickettsiosis con mayor letalidad; las manifestaciones clínicas, tras un período promedio de incubación de 7 días (rango, 2 a 14 días), incluyen fiebre alta, cefalea, mialgias, náuseas, vómito, anorexia, dolor abdominal y diarrea. El exantema en la fiebre manchada de las Montañas Rocosas no es usualmente aparente hasta el tercer día de fiebre y comienza con pequeñas máculas irregulares, rojas, que típicamente aparecen en las rodillas, los codos y los antebrazos. El exantema puede luego evolucionar a pápulas o petequias; en 10% de los sujetos el exantema está ausente (5).

Entre las complicaciones de la fiebre manchada pueden presentarse manifestaciones neurológicas, convulsiones y hemiplejía. La fiebre manchada de las Montañas Rocosas sólo se ha reportado en el hemisferio occidental, el sur de Canadá, Costa Rica, México, Panamá, Brasil, Argentina (1,4,6,7) y Colombia (8).

En Colombia (tabla 1), los primeros casos de la fiebre de Tobia se reportaron entre 1934 y 1936, en la población de Tobia, un municipio de Cundinamarca. Sesenta y cinco personas fueron víctimas de la enfermedad, 62 fatales (95 % de mortalidad) (8). La enfermedad se mantuvo en silencio epidemiológico por casi 70 años.

Motivados por el aparente olvido de la enfermedad en Colombia, la Universidad de Córdoba realizó un estudio de seroprevalencia de *Rickettsia* sp. en el 2001 en trabajadores del campo de la zona rural del municipio de Ciénaga de Oro, Córdoba; se encontró que 49 % de los sujetos presentaban anticuerpos. La alta seroprevalencia encontrada en el área demostró la circulación de una rickettsia del grupo de las fiebres manchadas y la necesidad de profundizar en este campo (9).

Otros estudios de seroprevalencia de *Rickettsia* sp. realizados en Colombia, se llevaron a cabo en el departamento de Sucre en el 2004, donde se encontró una seroprevalencia de 7,7 % de los sujetos, y en Villeta en 2005, donde se encontró una seroprevalencia del 40 % (10,11). Los datos obtenidos en estos departamentos demostraron que en la población existía contacto con *Rickettsia* sp. y que era posible la aparición de la enfermedad. Aun falta en Colombia conocer otras áreas endémicas

Tabla 1.

Especie	Distribución geográfica (departamentos/provincia)	Vector	Caso humano confirmado	Infección animal	Referencias
<i>Rickettsia rickettsii</i>	Tobia, Cundinamarca	No	Sí	No	(8)
	Villeta, Cundinamarca	No	Sí	No	(13)
	Necoclí, Turbo, Antioquia	No	Sí	No	(14)(16)
	Los Córdoba, Córdoba	No	Sí	No	(15)
<i>Rickettsia typhi</i>	Caldas	No	Sí	No	(17)
<i>Rickettsia</i> sp (GFM)	Ciénaga de Oro, Córdoba	No	No	No	(9)
	Mariquita, Tolima	No	Sí	No	(19)
	Cundinamarca	No	No	No	(10)
	Pachaquiario, Meta	No	No	No	(12)
	Montería, Córdoba	No	No	Sí, capibaras	(20)
	Montería, Córdoba	No	No	Sí, caninos	(21)

de rickettsiosis, por lo que se debe considerar el reporte de casos clínicos compatibles con fiebres hemorrágicas. En este sentido, recientemente, en 2011 en el municipio de Pachaquiario (Meta) las universidades de Córdoba y Cooperativa del Meta demostraron una seroprevalencia de 59 % en trabajadores del campo (12).

Con respecto a los brotes y casos esporádicos que se han presentado recientemente en Colombia, entre el 2003 y el 2004 hubo dos casos fatales en la población de Tobia. Los pacientes presentaron fiebre, cefalea intensa y dolor abdominal; ambos fueron diagnosticados erróneamente, uno con faringitis y el otro con dengue. El diagnóstico definitivo por cultivo, PCR y serología demostró ser *R. rickettsii* (13).

En el 2006 se presentaron brotes de fiebres hemorrágicas en la parte norte del territorio colombiano. En Necoclí (Antioquia), varios militares y civiles del municipio fueron afectados. Los enfermos inicialmente presentaron un cuadro clínico de ocho días de evolución con fiebre, cefalea, dolor retrocular, artralgias, mialgias, dolor abdominal, vómito, diarrea, taquicardia, choque, trombocitopenia, leucopenia y síndrome de dificultad respiratoria que evolucionó hasta la muerte. En el inicio del brote se pensó en leptospirosis y hantavirus. Cincuenta personas estuvieron involucradas en el brote, 14 satisfacían la definición de caso, cinco soldados y nueve civiles, todos residentes en Necoclí. Cinco personas murieron (tres soldados y dos civiles), con una tasa de letalidad de 35 %. Se confirmaron nueve casos (64 %) como rickettsiosis: siete casos por laboratorio (tres por inmunohistoquímica y cuatro por serología IFI-IgG) y dos casos fatales se confirmaron por nexos epidemiológico (14).

Posteriormente, en el 2007, a unos 300 km al oeste de Necoclí, se presentó un brote de fiebre de origen desconocido en el municipio de Los Córdoba (Córdoba), el cual inicialmente fue atribuido a dengue hemorrágico. Veinte pacientes satisfacían la definición de caso y once fueron confirmados por inmunofluorescencia, cuatro casos fueron fatales (tasa de letalidad de 36 %). Los enfermos presentaron fiebre, cefalea, mialgias y exantema (18 % de los sujetos); entre los hallazgos de laboratorio, se encontró neutrofilia en 60 %, leucocitosis en 50 % y trombocitopenia 40 %. Una vez determinada la etiología, se instauró tratamiento exitoso con doxiciclina (15).

En el 2008, en el corregimiento Alto de Mulatos en el municipio de Turbo (Antioquia) se informó la presencia de cuatro muertes, tres de las cuales ocurrieron en menores de edad aparentemente relacionados con el brote (tasa de letalidad de 26,6 %). Con base en la definición de caso probable, de los 22 casos sospechosos originales, 15 fueron confirmados; algunos de ellos residían fuera de Alto de Mulatos, pero se habían desplazado recientemente a este corregimiento. Finalmente, seis de los casos (40 %) se confirmaron por laboratorio, identificando como agente implicado una *Rickettsia* sp. del grupo de las fiebres manchadas y nueve (60 %) cumplían los criterios para su confirmación por nexos epidemiológico (16).

El tifo "murino", causado por *Rickettsia typhi*, es una rickettsiosis poco estudiada en el país. Se cree que puede ser endémica en el departamento de Caldas, su sospecha se basó en 120 muestras de pacientes con síndrome febril con prueba de Weil-Félix positiva, la cual no usa antígenos de rickettsia. Posteriormente, los sueros se analizaron mediante IFI con antígenos de *R. typhi*. El 12 %

de los sujetos fueron casos confirmados con tífus "murino", debido al aumento del título de anticuerpos hasta cuatro veces mayor del título inicial (17). Se requieren más estudios en otras regiones del país tendientes a dilucidar la epidemiología de esta importante rickettsiosis.

En 2011 otro caso de rickettsiosis fue diagnosticado por el Instituto Nacional de Salud, en un paciente procedente de Mariquita (Tolima) y que estuvo en un área rural del departamento de Santander. El paciente presentaba una sintomatología clínica compatible con rickettsiosis y los resultados de la IFI demostraron títulos positivos para IgM e IgG para *R. rickettsii*. El paciente fue tratado exitosamente con doxiciclina (19).

Por otro lado, es importante la utilización de herramientas moleculares en el estudio de las rickettsiosis; nuevos estudios realizados por la Universidad de Antioquia, buscando *Rickettsia* en roedores y sus ectoparásitos capturados en el área de Urabá (Antioquia), detectaron por PCR una frecuencia de infección de 6,8 % en el ectoparásito *Amblyomma* sp. de los roedores capturados. En este mismo estudio, de los sueros recolectados de los roedores para detección de infección por rickettsia por inmunofluorescencia indirecta, se encontró una seroprevalencia de 24 % para el grupo de las fiebres manchadas (18).

También en los estudios en animales como modelos potenciales de centinelas, realizados por el Instituto de Investigaciones Biológicas del Trópico de la Universidad de Córdoba, recientemente se estableció la seroprevalencia de las rickettsias en roedores capibaras (*Hydrochoerus hydrochaeris*), huéspedes primarios para la garrapata *A. cajennense*. Se encontró una seroprevalencia de 22 % para rickettsias del grupo de las fiebres manchadas. Los capibaras han sido implicados en el aumento de los casos de la fiebre maculosa brasilera por ser huéspedes primarios de *A. cajennense* y experimentar altas rickettsiemias (20). En los estudios preliminares que se realizaron en perros, los estudios de seroprevalencia de rickettsias del grupo de las fiebres manchadas encontraron un valor de 2,5% (21).

En los estudios ecológicos, usando herramientas moleculares, como PCR en tiempo real, se ha detectado la presencia de rickettsias en garrapatas del género *Amblyomma* con buenos resultados; los genes amplificados se han secuenciado y han revelado la presencia de una rickettsia no reportada en la literatura. Las secuencias encontradas tienen un porcentaje de similitud más cercano a

una rickettsia encontrada en Japón, *Rickettsia tamurae*, que recientemente ha sido implicada en un caso de rickettsiosis en humanos (22). La rickettsia encontrada en Córdoba fue postulada como candidata de *Rickettsia colombianensis*.

Bibliografía

1. Parola P, Paddock CD, Raoult D. Tick-borne rickettsioses around the world: Emerging diseases challenging old concepts. Clin Microbiol Rev. 2005;18:719-56.
2. Demma LJ, Traeger MS, Nicholson WL, Paddock CD, Blau DM, Eremeeva ME, et al. Rocky Mountain spotted fever from an unexpected tick vector in Arizona. N Engl J Med. 2005;353:587-94.
3. Sangioni LA, Horta MC, Vianna MC, Gennari SM, Soares RM, Galvao MA, et al. Rickettsial infection in animals and Brazilian spotted fever endemicity. Emerg Infect Dis. 2005;11:265-70.
4. Estripeaut D, Aramburu MG, Saez-Llorens X, Thompson HA, Dasch GA, Paddock CD, et al. Rocky Mountain spotted fever, Panama. Emerg Infect Dis. 2007;13:1763-5.
5. Sexton DJ, Kaye KS. Rocky mountain spotted fever. Med Clin North Am. 2002;86:351-60.
6. Paddock CD, Fernandez S, Echenique GA, Sumner JW, Reeves WK, Zaki SR, et al. Rocky Mountain spotted fever in Argentina. Am J Trop Med Hyg. 2008;78:687-92.
7. Galvao MA, Dumler JS, Mafra CL, Calic SB, Chamone CB, Cesarino Filho G, et al. Fatal spotted fever rickettsiosis, Minas Gerais, Brazil. Emerg Infect Dis. 2003;9:1402-5.
8. Patino L, Afanador A, Paul JH. A spotted fever in Tobia, Colombia. 1937. Biomédica. 2006;26:178-93.
9. Miranda A, Florez S, Máttar S. Alta seroprevalencia de rickettsiosis en trabajadores del campo en el municipio de Ciénaga de Oro, Córdoba. Inf Quinc Epidemiol Nac. 2001;7:71-5.
10. Hidalgo M, Sánchez R, Orejuela L, Hernández J, Walker DH, Valbuena G. Prevalence of antibodies against spotted fever group rickettsiae in a rural area of Colombia. Am J Trop Med Hyg. 2007;77:378-80.
11. Ríos R, Franco S, Mattar S, Urrea M, Tique V. Seroprevalencia de *Leptospira* sp., *Rickettsia* sp. y *Ehrlichia* sp. en trabajadores rurales del departamento de Sucre, Colombia. Infectio. 2008;12:319-23.
12. Miranda J, Sánchez L, Amaya K, Máttar S. Primera prueba serológica de *Rickettsia* sp. del grupo de la fiebre manchada en el departamento del Meta. Biomédica. 2011;31(Supl.1):105.
13. Hidalgo M, Orejuela L, Fuya P, Carrillo P, Hernández J, Parra E, et al. Rocky Mountain spotted fever, Colombia. Emerg Infect Dis. 2007;13:1058-60.
14. Acosta J, Urquijo L, Díaz A, Sepúlveda M, Mantilla G, Heredia D, et al. Brote de rickettsiosis en Necoclí, Antioquia, febrero-marzo de 2006. Inf Quinc Epidemiol Nac. 2006;11:177-92.

15. Hidalgo M, Miranda J, Heredia D, Zambrano P, Vesga JF, Lizarazo D, *et al.* Outbreak of Rocky Mountain spotted fever in Córdoba, Colombia. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2011;106:117-8.
16. García OEP, Giraldo MR, Durán MM, Hidalgo M, Galeano A, Echeverri I, *et al.* Estudio de brote febril hemorrágico en el corregimiento de Alto de Mulatos - Distrito Especial Portuario de Turbo, Antioquia, enero de 2008. *Inf Quinc Epidemiol Nac.* 2008;13:145-60.
17. Hidalgo M, Salguero E, de la Ossa A, Sánchez R, Vesga JF, Orejuela L, *et al.* Murine typhus in Caldas, Colombia. *Am J Trop Med Hyg.* 2008;78:321-2.
18. Bello S, Rodríguez F, Realpe ME. Rickettsiosis: informe de un caso. *Biomédica.* 2011;31(Supl.1):110.
19. Quintero JC, Londoño AF, Díaz FJ, Agudelo P, Arboleda M, Rodas JD. Epidemiological description of infection with agents of the *Rickettsia* genus in rodents, ectoparasites and humans in the northern coast of Antioquia, Colombia. *Biomédica.* 2011;31(Supl.1):1.
20. Miranda J, Contreras V, Negrete Y, Labruna M, Mattar S. Vigilancia de la infección por *Rickettsia* sp en capibaras (*Hydrochaeris hydrochaeris*) un modelo potencial de alerta epidemiológica en zonas endémicas. *Biomédica.* 2011;31(2).
21. Miranda J, Machado MJ, Mátar S, Labruna M. Prueba serológica de *Rickettsia* spp. del grupo de la fiebre manchada en perros (*Canis lupus familiaris*) de la Clínica Veterinaria de la Universidad de Córdoba. *Biomédica.* 2011;31(Supl.1):105.
22. Imaoka K, Kaneko S, Tabara K, Kusatake K, Morita E. The first human case of *Rickettsia tamurae* infection in Japan. *Case Rep Dermatol.* 2011;3:68-73.



Oncocercosis en Colombia, su origen y estado actual Programa Nacional de Eliminación de la Oncocercosis de Colombia

Sofía Duque

Instituto Nacional de Salud, Bogotá, D.C., Colombia

La oncocercosis es la infección causada por el parásito *Onchocerca volvulus* y transmitido por la picadura de diferentes especies de simúlidos. Es una importante causa de afecciones en la piel, y en el mundo es considerada la segunda causa infecciosa de ceguera (Boatin, *et al.*, 2006; Winthrop, *et al.*, 2011).

Alrededor del mundo se estima que existen 37 millones de personas infectadas por *O. volvulus*, y es prevalente en 19 países de África y en seis países de América: Brasil, Colombia, Ecuador, Guatemala, México y Venezuela [WER, 2010 (1); WER, 2010 (2)].

El diagnóstico parasitológico se basa en el hallazgo de microfilarias en la piel (Taylor, *et al.*, 1989) y en la cámara anterior del ojo (Winthrop, *et al.*, 2006). La producción de microfilarias se suprime con ivermectina (Mectizan®) en un período de 5 a 6 meses, reduciendo la transmisión y evitando manifestaciones cutáneas y oculares y mediante la nodulectomía en casos que se requiera este procedimiento.

El control de la oncocercosis en la población de Latinoamérica se ha basado en la administración masiva de ivermectina en las zonas endémicas, complementado con actividades de educación y saneamiento. El medicamento es donado por Merck, Sharp & Dohme, cada 6 meses a la población en comunidades endémicas de oncocercosis en

América, durante un período de 10 a 15 años (Cupp, *et al.*, 1989; Cupp, *et al.*, 2011).

En Colombia, en 1964-1965 se examinaron para oncocercosis comunidades afrodescendientes en los departamentos de La Guajira, Magdalena, Bolívar, Sucre y Antioquia, sin encontrarse casos positivos. En 1965 se conoció el primer caso de oncocercosis en un paciente afrodescendiente procedente de San Antonio de Gurumendi, cerca de la cabecera del río Micay, en el municipio de López, en el departamento del Cauca. En 1965, 1977 y 1989 se realizaron evaluaciones epidemiológicas en la cabecera municipal de López y se encontraron microfilarias de *O. volvulus* en la piel de los habitantes, con prevalencias de 15,1, 7,5 y 4,0 %, respectivamente (Little y D'Alessandro, 1970; Ewert, *et al.*, 1979; Palma, *et al.*, 1995).

En 1991, la XXV Asamblea de Directores de la Organización Panamericana de Salud (OPS) adoptó la Resolución No. XIV, denominada también "Plan estratégico para la eliminación de la oncocercosis en las Américas" y Colombia fue firmante de esta resolución. En 1992 se creó el Programa para la Eliminación de la Oncocercosis en las Américas (OEPA) con la finalidad de brindar apoyo técnico y financiero a los programas para la eliminación de la oncocercosis en los seis países americanos y en 1993, como respuesta a la resolución de la OPS,

se conformó el Comité Nacional de Oncocercosis en Colombia.

En 1995 se descartó la existencia de un foco de oncocercosis en la frontera con Ecuador, y se realizó un estudio en la localidad de Barbacoas (Nariño). Posteriormente, se inició el programa de intervención educativa y se delimitó el foco de oncocercosis de López de Micay realizándose evaluación basal parasitológica, con prevalencia de 40 % de microfilarias en piel, oftalmológica con prevalencia del 0 % de microfilarias en la cámara anterior y 32,6 % de prevalencia de queratitis punteada no atribuible a oncocercosis, y entomológica con 1,07 % de tasa de contagiosidad en *Simulium exiguum*.

En 1996 se inició el Programa Nacional de Eliminación de la Oncocercosis de Colombia y el suministro de tratamiento masivo semestral con ivermectina, ininterrumpidamente, cada seis meses durante 11 años con coberturas mayores al 85 %. Se realizaron evaluaciones epidemiológicas en profundidad en el foco colombiano para determinar el impacto del tratamiento teniendo en cuenta el componente parasitológico en 1998, 2001, 2004 y 2007 con prevalencias del 6,6 %, 0 %, 0,85 % y 0%, respectivamente; el componente oftalmológico en 1998, 2001 y 2006 con prevalencias de 0 % de microfilarias en cámara anterior en cada uno de los años evaluados y con 32 %, 26 % y 0 %, respectivamente de prevalencia de queratitis punteada no atribuible a oncocercosis; el componente serológico en 2001, 2004 y 2007 con prevalencia de 0% de anticuerpos IgG4 contra OV16, en cada uno de los años evaluados, y el componente entomológico en 1998, 2001, 2004 y 2010 con tasas de contagiosidad de 0 % (0/286 simúlidos), 0,03 % (1/3.371), 0,95/10.000 y 0 % (0/13.481), respectivamente.

En el 2007, el Comité Coordinador del Programa PCC-OEPA informó que dados los resultados de las evaluaciones parasitológicas, serológicas, clínicas y entomológicas, y teniendo en cuenta que la administración de ivermectina a la población había sido constante y con coberturas iguales o mayores al 85 %, la transmisión de la oncocercosis en el foco colombiano había sido interrumpida y recomendó al Ministerio de la Protección Social suspender el tratamiento con Mectizan® en el foco de oncocercosis colombiano y, por lo tanto, el Ministerio autorizó suspenderlo a partir de 2007.

Durante el período 2008-2010 se realizó la vigilancia epidemiológica posterior al tratamiento con la implementación de un proceso de educación para la salud de la comunidad en el foco colombiano.

En consecuencia, en el 2011, el Comité Coordinador del Programa PCC-OEPA informó que no existe transmisión de oncocercosis en el foco colombiano. Dado lo anterior, se ha iniciado el proceso que conlleva a solicitar la certificación de la eliminación de la oncocercosis en Colombia ante la Organización Panamericana de la Salud y la Organización Mundial de la Salud.

Bibliografía

1. African Programme for Onchocerciasis Control. Report of the Sixth Meeting of National Task Forces, October 2009. *Wkly Epidemiol Rec.* 2010;85:23-8.
2. Boatman BA, Richards FO Jr. Control of Onchocerciasis. *Adv Parasitol.* 2006;61:349-94.
3. Cupp EW, Ochoa AO, Collins RC, Ramberg FR, Zea G. The effect of multiple ivermectin treatments on infection of *Simulium ochraceum* with *Onchocerca volvulus*. *Am J Trop Med Hyg.* 1989;40:501-6.
4. Cupp EW, Mackenzie CD, Unnasch TR. Importance of ivermectin to human onchocerciasis; past, present, and the future. *Res Rep Trop Med.* 2011;2:81-92.
5. Ewert A, Corredor A, Lightner L, D'Alessandro A. Onchocerciasis focus in Colombia: Follow up after 12 years. *Am J Trop Med Hyg.* 1979;28:486-90.
6. Little MD, D'Alessandro A. Onchocerciasis in Colombia. Parasitologic findings in the first observed focus. *Am J Trop Med Hyg.* 1970;19:831-6.
7. Palma GI, Travi BL, Satizabal JE, Martínez F, Smith DS. ¿Oncocercosis en Colombia? Una re-evaluación del foco de López de Micay. *Biomédica.* 1995;15:131-6.
8. Report from the 2009 Inter-American Conference on Onchocerciasis: Progress towards eliminating river blindness in the Region of the Americas. *Wkly Epidemiol Rec.* 2010;85:321-6.
9. Taylor HR, Muñoz B, Keyvan-Larijani E, Green MB. Reliability of detection of microfilariae in skin snips in the diagnosis of onchocerciasis. *Am J Trop Med Hyg.* 2006;75:1058-62.
10. Winthrop KL, Proaño R, Oliva O, Arana B, Mendoza C, Domínguez A, *et al.* The reliability of anterior segment lesions as indicators of onchocercal eye disease in Guatemala. *Am J Trop Med Hyg.* 2006;75:1058-62.
11. Winthrop KL, Furtado JM, Silva JC, Resnikoff S, Lansingh VC. River blindness: An old disease on the brink of elimination and control. *J Global Infect Dis.* 2011;3:151-5.



Evidencia clínica de tracoma en indígenas colombianos del departamento de Vaupés

Hollman Miller¹, Germán Gallego², Gerzain Rodríguez³

¹ Programa de Enfermedades Transmitidas por Vectores, Secretaría Departamental de Salud, Mitú, Colombia.

² Programa de Vigilancia en Salud Pública, Secretaría Departamental de Salud del Vaupés, Mitú, Vaupés, Colombia

³ Grupo de Microbiología Molecular, Facultad de Medicina, Universidad de La Sabana, Chía, Colombia

Introducción

El tracoma es una enfermedad bacteriana crónica producida por *Chlamydia trachomatis*, que afecta la conjuntiva y la córnea, representa la primera causa de ceguera infecciosa prevenible en el mundo (1-4), con distribución en 57 países (3), entre los cuales no está incluida Colombia. En América Latina existe en México, Guatemala y Brasil (3). Es una de las catorce enfermedades tropicales olvidadas, o desatendidas, que afectan a personas que viven en condiciones de pobreza extrema, abandonadas por los programas generales de salud y de desarrollo social (5).

La infección repetida o persistente por las serovariedades A, B, Ba y C (6,7) de *Chlamydia trachomatis* produce una inflamación conjuntival crónica, característica esencial del tracoma (1,8).

La enfermedad tiene cinco fases clínicamente reconocibles:

- inflamación folicular por tracoma o tracoma folicular, con presencia de cinco o más folículos en la conjuntiva del tarso, de no menos de 0,5 mm;
- inflamación intensa por tracoma o tracoma intenso, con edema pronunciado de la conjuntiva del tarso superior que vela más de la mitad de sus vasos profundos;
- cicatrices por tracoma o tracoma cicatricial, reconocible por la presencia de líneas o bandas fibrosas en la conjuntiva del tarso superior;
- triquiasis por tracoma o triquiasis tracomatosa, cuando se presenta como mínimo, una pestaña incrustada en el globo ocular y
- opacidad corneal, visible de la córnea (3,4).

Las principales formas de transmisión son la directa, de ojo a ojo, o indirecta a través de objetos contaminados y algunos vectores como la mosca doméstica o mosca "lameojos", la transmisión sólo es posible cuando existen lesiones activas en el inicio de la enfermedad y cuando existen infecciones bacterianas asociadas (1,2,9,10,11),

La meta de la Organización Mundial de la Salud es eliminar la enfermedad para el año 2020 (11,12),

y para su logro propone la implementación de la estrategia SAFE que, por su sigla en inglés, se refiere a: cirugía (*Surgery*), necesaria para corregir la triquiasis por tracoma; antibióticos (*Antibiotics*), de elección la azitromicina en dosis única, por vía oral, repetida unas dos veces al año (13-14), administrado en masa, según la prevalencia de tracoma activo en niños de 1 a 9 años; lavado de cara (*Face washing*) como principal medida preventiva de la transmisión, y mejoras ambientales (*Environment*), que abarca el suministro de agua y de vivienda adecuadas (1-4,12).

Objetivo

Presentar las observaciones preliminares que nos indican que el tracoma es un problema importante en, al menos, cinco comunidades indígenas del departamento de Vaupés.

Materiales y métodos

El estudio se llevó a cabo en el departamento de Vaupés, al suroriente de Colombia, en un área selvática de clima cálido y húmedo, limítrofe con Brasil, con una población de 35.000 habitantes, mayoritariamente indígena (95%), pertenecientes a 26 etnias que viven en 255 asentamientos o comunidades que no exceden, en promedio, los 110 habitantes. En 2001, el hallazgo de altas densidades de moscas *Hippelates* sp. y *Liohippelates* sp. y de mujeres ciegas, que concordaban con la forma grave de la enfermedad, en comunidades limítrofes con Brasil, generó la necesidad de orientar la búsqueda para la confirmación clínica de la enfermedad; en 2003 y 2006 se visitaron las comunidades makú de San Joaquín y, nuevamente, de Santa Catalina, y entre 2007 y 2009, las de San Gerardo, San Gabriel y Nuevo Pueblo.

Resultados

Se diagnosticaron 21 personas con tracoma, que correspondían al 18,4 % de los examinados. En el grupo de 5 a 14 años se encontraron 13 afectados, que correspondían al 61 % de los casos detectados y a una prevalencia de 33,3 % en este grupo de

edad. En 16 individuos (14,0 %) se evidenciaron formas agudas, con inflamación intensa, incluso folicular, por tracoma en 15 de ellas en el grupo de menores de 1 a 14 años (prevalencia de 13,2 % en este grupo de edad).

Discusión

La enfermedad comienza en los niños, principalmente en aquellos entre 2 y 5 años de edad, en los cuales tiene mayor duración, como lo vemos en los casos demostrados, 61 % de los cuales eran menores de 15 años. Ellos son la fuente principal de la bacteria; la transmiten a los otros niños y a sus madres, principalmente, a través del contacto estrecho, como compartir hamacas y juegos, que les permite entrar en contacto con las secreciones oculares, o por el intercambio de utensilios contaminados.

En conclusión, se detectaron casos de tracoma en todas sus fases, con base en la observación clínica, seis con opacidad corneal en mujeres adultas, con notoria alteración de la agudeza visual, que llegaba a la ceguera en tres de ellas. No se realizó examen microbiológico para demostrar la presencia de *C. trachomatis*, pero esta importante actividad forma parte de un proyecto en curso.

Bibliografía

- Mabey DC, Solomon AW, Foster A. Trachoma. *Lancet*. 2003;362:223-9.
- Solomon AW, Peeling R, Foster A, Mabey DC. Diagnosis and assessment of trachoma. *Clin Microbiol Rev*. 2004;17:982-1011.
- Burton MJ, Mabey DC. The global burden of trachoma: A review. *PLoS Negl Trop Dis*. 2009;3:e460.
- Mathew AA, Turner A, Taylor HR. Strategies to control trachoma. *Drugs*. 2009;69:953-70.
- Reddy M, Gill SS, Kalkar SR, Wu W, Anderson PJ, Rochon PA. Oral drug therapy for multiple neglected tropical diseases. *JAMA*. 2007;298:1911-24.
- Zhang J, Lietman T, Olinger L, Miao Y, Stephens R. Genetic diversity of *Chlamydia trachomatis* and the prevalence of trachoma. *Pediatr Infect Dis J*. 2004;23:217-20.
- Porter M, Mak D, Chidlow G, Harnett GB, Smith DW. The molecular epidemiology of ocular *Chlamydia trachomatis*.
- Kalayoglu MV. Ocular chlamydial infections: Pathogenesis and emerging treatment strategies. *Curr Drug Targets Infect Disord*. 2002;2:85-91.
- Emerson PM, Cairncross S, Bailey RL, Mabey DC. Review of the evidence base for the "F" and "E" components of the SAFE strategy for trachoma control. *Trop Med Int Health*. 2000;5:515-27.
- Kuper H, Solomon AW, Buchan J, Zondervan M, Foster A, Mabey D. A critical review of the SAFE strategy for the prevention of blinding trachoma. *Lancet Infect Dis*. 2003;3:372-81.
- Kumeresan JA, Mekaskey JW. The global elimination of blinding trachoma: progress and promise. *Am J Trop Med Hyg*. 2003;69(Suppl.5):24-8.
- World Health Organization (WHO). The SAFE strategy: Preventing trachoma. A guide for environmental sanitation and improved hygiene. WHO/PBD/GET/00.7. Geneva: WHO; 2000.
- Fraser-Hurt N, Bailey RL, Cousens S, Mabey D, Faal H, Mabey DC. Efficacy of oral azithromycin versus topical tetracycline in mass treatment of endemic trachoma. *Bull World Health Organ*. 2001;79:632-40.
- Schemann JF, Guinot C, Traore L, Zefack G, Dembele M, Diallo I, *et al*. Longitudinal evaluation of three azithromycin distribution strategies for treatment of trachoma in a Sub-Saharan African country, Mali. *Acta Trop*. 2007;101:40-53.



Las miasis en la salud humana

Ligia Moncada

Departamento de Salud Pública, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, D.C., Colombia

Las miasis se definen como la infestación, o infección, de los órganos o tejidos de vertebrados por larvas de moscas. La enfermedad recibe diferentes nombres: gusanera, "bichera", agusanamiento, entre otros. Esta entidad es importante en la salud de los vertebrados: humanos, animales de producción y fauna silvestre. Se han encontrado infectados desde anfibios y reptiles, pasando por aves (1), hasta los mamíferos y el hombre. Es la cuarta enfermedad de la piel asociada a viajes (2).

En la literatura científica se dice que se encuentran en climas cálidos y húmedos, pero eso depende de las especies. Sin embargo, Ferraz, *et al*. en un estudio de 40 pacientes, no encontraron asociación con temperatura, humedad y lluvia (3).

Las miasis han sido clasificadas de diferentes maneras: según el tejido del huésped, inicialmente planteada por Bishop, por ejemplo, miasis entéricas, gástrica, urinaria, auricular, oftálmica, dérmica, subdérmica o cutánea y nasofaríngea.

Según Patton, las miasis se dividen en miasis biófagas, que se encuentran sólo en tejidos vivos. Estas especies conforman un grupo pequeño y son parásitos obligados, por ejemplo, *Dermatobia hominis*; también son llamadas miasis obligatorias. Un segundo grupo son las llamadas miasis semiespecíficas o facultativas, porque se crían en materia orgánica en descomposición tanto de origen animal como vegetal, o sobre heridas del hombre o de los animales, la oviposición parece ser estimulada por olores fétidos (4); ejemplos de este grupo para el Nuevo Mundo es *Cochliomyia hominivorax*, y para el Viejo Mundo, *Chrysomya bezziana*. El tercer grupo es la miasis accidental o pseudomiasis, rara vez parasitan al humano y se encuentran especialmente en el tracto gastrointestinal y muy esporádicamente en el tracto genitourinario; en éstas se han reportado algunas larvas de *Megaselia scalaris* (5), *Lucilia sericata* y *C. hominivorax*. La miasis cutánea es la más frecuente, cuando se produce lesión se llama miasis traumática, y también puede generar un forúnculo (6).

Patología

Depende de la especie de mosca que está infestando, del estado del paciente, pero puede pasar desde la molestia producida por *D. hominis*, hasta la muerte como ha sido informado por varios autores (7,8). Leite, *et al.* observaron en ratones que en los primeros días había pocos signos de inflamación y una capa necrótica delgada, edema, muchos neutrófilos, pocos eosinófilos y mastocitos; a los 12 después de la infección había una capa necrótica más gruesa, muchos neutrófilos y eosinófilos, pocos mastocitos y formación de neocapilares y se empezaba a observar fibrosis (9).

Tratamiento

Consiste en la extirpación manual de las larvas o en el uso de varias sustancias insecticidas; en la actualidad existe una amplia literatura a favor del uso de la ivermectina. En Colombia a partir del uso de la ivermectina para el control de la oncocercosis se ha impuesto el tratamiento con este medicamento, especialmente para las miasis semiespecíficas (7). Por otro lado, McCintosh, *et al.* compararon la limpieza de la herida infestada con *L. sericata* con el alcohol isopropílico, la solución de Dakin, el yoduro y el agua destilada como control, cada 24 horas durante catorce días, ninguno de los tratamientos logró una curación del 100 % (10).

Miasis en Colombia

Según Soriano Lleras y Osorno Mesa (11), los primeros reportes se encuentran en el libro de

Don Juan de Castellanos de 1570 en las "Elegías de varones ilustres de Indias", quien hace una descripción detallada de la molestia y el uso del "esparadrado para producir la asfixia de la larva"; después se conoce el reporte de caso de Rojas, Cantillo y Osorno-Mesa en 1974, de una miasis uterina. A partir de ese momento ha habido descripciones de casos o de series de casos, pero no hay estudios de prevalencia en humanos, entre otras causas porque no es una entidad de notificación obligatoria y porque los pobladores se aplican diferentes sustancias para extraerlos.

Los agentes más frecuentemente encontrados en el país son *C. hominivorax* y *D. hominis*, las cuales se encuentran en zonas templadas o cálidas del país. Sin embargo, Osorio, *et al.* informaron un caso de miasis producida por *L. sericata*, como complicación de un micetoma en una paciente que no había salido de Bogotá en los últimos 15 años (12).

Es posible que en Colombia se puedan involucrar otras especies como agentes productores de miasis, ya que en el país existen varias moscas que han sido encontradas produciendo miasis en otras partes del mundo, como es el caso de *Megaselia scalaris*, cuya densidad en los cementerios de Bogotá es bastante alta, pero no se conoce su importancia en esta patología (14), o el caso de *Cochliomyia macellaria* y otros Sarcophagidae y Calliphoridae.

Respuesta inmunitaria a las miasis

Se relaciona con las larvas que la están causando, la salud del huésped y el sitio parasitado. En general, se puede decir que las miasis inducen la respuesta inflamatoria innata y la respuesta específica (14); se ha reportado que las larvas de primer estadio de *Hypoderma* sp. inhiben la inmunidad del huésped, al igual que se ha visto resistencia a la hipodermosis con el aumento en la edad del huésped. Pero, en el caso de las larvas de *Lucilia cuprina*, debido a que las miasis tienen una duración de tan sólo 3 a 5 días, se da una respuesta específica más pobre; sin embargo, en esta respuesta se ha visto que hay un reclutamiento de neutrófilos y eosinófilos alrededor de la herida, pero que no tenían ningún efecto sobre el crecimiento de la larva.

No hay mucha información para la miasis cutánea, pero en el caso de *D. hominis* se ha encontrado que la infestación induce respuesta inmunitaria humoral y celular con proliferación de eosinófilos, mastocitos y basófilos; la presencia de gran número de inmunoglobulinas y de eosinófilos también sugiere que la respuesta de anticuerpos

juega un papel importante; sin embargo, las larvas también modulan la acción de la respuesta, por ejemplo, inhiben la liberación de IL-1, IL-2 y TNF α .

Se han estudiado los antígenos de *Hypoderma* spp.; son proteasas denominadas hipoderminas A, B y C (HA, HB y HC); la HC se ha caracterizado como quimiotripsina colagenolítica. Uno de los efectos conocidos de las HA y las HB es inducir una escisión drástica de las cadenas α y β de la proteína C3 del complemento que se asocia con una baja respuesta inflamatoria. Otra acción de la HA es romper las moléculas de IgG en sus fracciones Fab y Fc, con la supuesta reducción de la actividad biológica de las mismas (15).

Bibliografía

1. Amat E, Olano J, Forero F, Botero C. Notas sobre *Philornis vulgaris* (Couri, 1094) (Diptera: Muscidae) en nidos del sinsonte tropical *Mimus gilvus* (Vieillot, 1808) en los Andes de Colombia. Acta Zoológica Mexicana. 2007;23:205-7.
2. Caumes E, Carriere J, Guermonprez G, et al. Dermatoses associated with travel to tropical countries: a prospective study of the diagnosis and management of 269 patients presenting to a tropical disease unit. Clin Infect Dis. 1995;20:542-8.
3. Ferraz ACF, De Almeida VRG, de Jesús DM, rotatori GN, Nunes R, Proença B, Aguiar-Coelho VM, Lerna CSS. Epidemiology study of miyases in the hospital do Undari, Río de Janeiro, including reference to an exotic etiological agent. Neotrop Entomol. 2011;40:393-7.
4. James M. The flies that cause myiasis in man. 1947. Miscellaneous publication N° 631. Washington, D.C.: United States Department of Agriculture.
5. Sing TS, Rana D. Urogenital myiasis caused by *Megaselia scalaris* (Diptera: Phoridae) a case report. J Med Entomol. 1989;26:228-9.
6. Robbins K, MD, Khachemoune A. Cutaneous myiasis: a review of the common types of myiasis. International J Dermatol. 2010;49:1092-8.
7. Osorio J, Moncada L, Molano A, Valderrama S, Gualtero S, Franco-Paredes C. Role of the ivermectin in the treatment of severe orbital myiasis due to *Cochliomyia hominivorax*. Clin Infect Dis. 2006;3:57-9.
8. Mowlavi GH, Nateghpour M, Teimoori S, Amin A, Noohi F, Kargar F. Fatal nosocomial myiasis caused by *Lucilia sericata*. J Hosp Infect. 2011;78:338-9.
9. Leite ACR, Nascimento MPA, Leite LHR, Leite VHR. Histopathology of experimental myiasis in mice as a result of infestation and experimental implantation of *Dermatobia hominis* larvae. J Med Entomol. 2011;48:680-6.
10. McIntosh MD, Merritt RW, Kolar RE, Kimbirauskas RK. Effectiveness of wound cleansing treatments on maggot (Diptera, Calliphoridae) mortality. Forensic Science Int. 2011;210:12-5.
11. Soriano Lleras A, Osorno Mesa E. Datos históricos de observaciones hechas en Colombia sobre artrópodos molestos y patógenos para el hombre. Rev Fac Med. 1963;3s:4-27.
12. Osorio J, Moncada LI, Segura A, Arias F, Torres RD, Sussman O. Miasis autóctona de Bogotá. Infectio. 2008;12:101.
13. Serrato I, Hernández GE, Rojas MA, Silvera M, Quiñones ML, Moncada LI. Presencia de *Megaselia scalaris* (Diptera: Phoridae) en los pasillos de cuatro cementerios de Bogotá. Biomédica. 2007;27:260.
14. Barón RW, Cowell DD. Mammalian immune response to myiasis. Trends in Parasitol. 1991;7:353-5.
15. Otranto D. The immunology of myiasis: parasite survival and host defense strategies. Trends in Parasitol. 2001;17:176-82.



Perspectivas y actualidad de la influenza pandémica en Colombia

Jaime Romero

Universidad de La Salle, Bogotá, D.C., Colombia

Introducción

En los últimos años, la percepción pública de los riesgos relativos a las enfermedades compartidas entre los animales y el hombre se ha acrecentado. Una enfermedad nueva emerge cada cuatro meses, y algunas de ellas, tales como el HIV, SARS, influenza aviar, Ebola, cuando aparecen generan gran impacto en la población. De las enfermedades emergentes, el 75% son zoonosis y, en general, se estima que, al menos, 61% de los patógenos humanos son zoonóticos. Algunas enfermedades

zoonóticas pueden ser transmitidas por alimentos, o ser enfermedades de tipo ocupacional o afectar al público en general (1).

Aunque las enfermedades zoonóticas pueden tener distribución mundial, tienen especial manifestación en los países en desarrollo y, en particular, en las zonas más pobres. Los pobres tienen mayor riesgo de contraer zoonosis por las condiciones en que viven y, también, por el estrecho contacto con animales. Una vez el individuo pobre es infectado, difícilmente se diagnóstica o se trata,

y el impacto de las zoonosis en la población rural pobre es mayor, toda vez que el 70% de ellos depende de los animales para su supervivencia y estas enfermedades los afectan a ellos y a sus animales (2).

En la actualidad, es ampliamente reconocido que los patógenos circulantes en las poblaciones animales constituyen riesgos para la salud humana y animal. El trabajo multisectorial ha sido recomendado en el contexto de la salud pública veterinaria desde hace muchos años (3), sin embargo, la experiencia del trabajo conjunto alrededor de planes de preparación y respuesta ante la influenza aviar altamente patógena ha generado experiencias positivas que refuerzan en las organizaciones internacionales y en los países, la importancia de trabajar coordinadamente y de entender la complejidad de la interfaz humano-animal-ambiente (4,5).

La experiencia reciente en el continente americano trae a la memoria el reporte de México en la primavera de 2009, de una epidemia de influenza originalmente mal definida como influenza porcina, que por su rápida difusión en poblaciones humanas, desencadenó alarma mundial por la declaración de pandemia y por los efectos importantes en la economía y producción porcina a nivel mundial (6,7). La emergencia del virus de influenza pandémica H1N1/2009, su presentación, efectos y manejo, han generado elementos de reflexión sobre la vigilancia epidemiológica, el trabajo intersectorial y el manejo futuro de las zoonosis en general y de la influenza en particular.

Influenza en humanos

Las infecciones respiratorias causadas por el virus de la influenza (A, B y C—de menor frecuencia—) en humanos son endémicas y constituyen situaciones de gran importancia para las autoridades de salud pública por su presentación estacional, ligada especialmente a factores climáticos y que se expresan mayoritariamente en grupos en riesgo (infantes y adultos mayores) y, frecuentemente, hacen parte del sistema de vigilancia de salud pública en los diferentes países (8). Pero, en particular, constituye una condición de salud pública de importancia en el contexto internacional por el potencial de causar pandemias asociadas con mortalidad alta. Las pandemias en las cuales la interacción humano-animal y la capacidad del virus de recombinarse y mutar, toman gran importancia. A manera de ejemplo, en 1918, la gripe pandémica española mató más de 50 millones de personas, superando la letalidad de la primera guerra mundial.

Esta pandemia tuvo otra característica particular, la infección simultánea en humanos y en cerdos (9).

Influenza en cerdos

La influenza porcina clásica es una enfermedad causada por virus A de la influenza, especialmente de los subtipos H1N1, H1N2 and H3N2. La influenza porcina clásica es endémica en Norteamérica y Suramérica, Europa y Asia y también es reportada en África. Al ser una enfermedad endémica, puede figurar en los sistemas de vigilancia epidemiológica de los servicios de sanidad animal pero no constituye una enfermedad de reporte obligatorio a la *Office International des Epizooties* (OIE) (10).

La enfermedad en cerdos es, generalmente, de alta morbilidad con típicos signos de enfermedad respiratoria, pero baja mortalidad y, eventualmente, puede involucrar otros agentes infecciosos del síndrome respiratorio (bacterianos o virales) (10).

La influenza pandémica H1N1/2009

El reporte de México de la presencia del virus pH1N1/2009 en abril de 2009, llamó la atención al mundo por su rápida difusión y por los grupos etáricos a los cuales estaba afectando y por fuera de los parámetros epidemiológicos de la influenza estacional (7). La rápida difusión entre humanos y la confirmación de la existencia de un nuevo virus de influenza con características genéticas originarias del virus de influenza humano, aviar y porcino, generó alerta en los sistemas de salud pública de los países y alarma en el público en general (11,12).

Inicialmente, por error fue denominada “influenza porcina” y generó una reacción adversa al consumo de carne de cerdo y sus derivados, trayendo consigo un impacto negativo mayor a la población porcina. Rápidamente, la *Food and Agriculture Organization* (FAO) y la OIE informaron públicamente que el consumo de carne de cerdo no generaba ningún riesgo para la salud humana.

Posteriormente, cuando la Organización Mundial de la Salud (OMS) el 11 de junio de 2009 declaraba la Fase 6 de la pandemia (13), la OIE reiteraba que era una enfermedad de gran importancia para la salud pública, pero que el papel de los porcinos en su difusión y epidemiología no había sido aún demostrado, que no existían implicaciones para el ser humano por el consumo de carne de cerdo y que mantenía las recomendaciones para los servicios sanitarios, especialmente orientados a la vigilancia de signos sugestivos de la infección, al cumplimiento del manejo higiénico de los alimentos con base en el *Codex Alimentarius* y que las restricciones al comercio internacional de

porcinos estaban por fuera de las recomendaciones internacionales, entre otros (14).

Luego de un año de que estuviera circulando el virus por el planeta, la OMS reportó que la enfermedad se había confirmado por laboratorio en 213 países, con cerca de 18.000 muertes en 125 países (12,15). El virus se había encontrado en seis especies diferentes de animales (cerdos, pavos, gatos, perros, hurones y chitas), causando leves o nulos signos clínicos. Para abril de 2010 se confirmó la infección con el virus pandémico en granjas porcinas de 21 países, incluyendo Canadá, Argentina, Australia y Serbia, entre otras (16) y la OIE recibió 27 notificaciones inmediatas desde que solicitó que fuera reportada de manera voluntaria.

En agosto de 2010, la OMS anunció que se iniciaba la etapa pospandémica (17) y, en la actualidad, se encuentra que la influenza pandémica AH1N1/2009 se incorpora al complejo estacional de las influencias y se destaca como, por ejemplo, en el reporte de la semana 7 para Estados Unidos (pico estacional para el presente año) la influenza A contribuyó con el 76 % de las muestras positivas y, de ellas, dentro de las subtipificadas (68 %), la influenza pandémica 2009 contribuyó con el 48 % (18).

Perspectivas

La experiencia mundial con la influenza pandémica H1N1/2009 ha dejado importantes lecciones de las cuales se debe aprender y sobre las cuales se deben construir las acciones para el futuro. Aunque no se dilucidó plenamente el papel de los porcinos en la transmisión de la enfermedad y en el origen de virus, sí se demostró la importancia del entendimiento de la interfaz humano-animal y el trabajo intersectorial. Se puede afirmar que este virus corresponde a un virus humano, el cual puede ser transmitido a los cerdos y a otras especies animales. Un virus con poca letalidad pero gran capacidad de transmisión humano-humano.

La experiencia luego de haber finalizado la pandemia señala que la respuesta de los países con base en los sistemas de vigilancia epidemiológica, la cooperación internacional, la existencia de planes de contingencia (construidos sobre la base del riesgo potencial de influenza aviar altamente patogénica) permitió superar la emergencia mundial.

No obstante, la baja coordinación y la desigualdad en los niveles de desarrollo en los sistemas de vigilancia epidemiológica de salud pública y salud animal, aunados por errores de comunicación, devinieron en un impacto económico de gran calibre para el sector porcícola y colocaron en

peligro la seguridad alimentaria y, por ende, la salud pública.

Las características de los virus de la influenza circulantes a nivel mundial, el papel del cerdo y del humano como huéspedes, en los cuales se puede facilitar la recombinación viral, y la experiencia de los años 2009-2010 constituyen el sustento para fomentar sistemas de vigilancia epidemiológica coordinados entre el sector salud pública y de salud animal enfocados para la protección de la salud humana y en el contexto de redes internacionales.

La importancia de la gestión y de la comunicación del riesgo, y el papel de la percepción del consumidor colocan de relieve el impacto económico mayor que se puede tener en las enfermedades zoonóticas que pueden afectar la demanda y el consumo de productos de origen animal, aun en ausencia de pruebas científicas de su presencia o de riesgo de transmisión de enfermedad.

La cooperación a nivel nacional entre los sectores públicos y privados (salud, agricultura, ambiente, comercio, investigación y academia) y la cooperación y comunicación internacional (países y organizaciones internacionales) constituyen una prioridad para garantizar y proteger la salud pública.

Referencias

1. McDermott J, Grace D. Agriculture associated diseases: Adapting agriculture to improve human health. International Livestock Research Institute. Policy Brief; 2011.
2. World Health Organization. The control of neglected zoonotic diseases. A route to poverty alleviation. Report of a Joint WHO/DFID-AHP Meeting with the participation of FAO and OIE. Geneva: WHO; 2006.
3. Villamil L, Romero J. Retos y perspectivas de la salud pública Veterinaria. Revista de Salud Pública. 2003;5:109-22.
4. FAO-OIE-WHO. Writing Committee for the Joint Technical Consultation on Avian Influenza at the Human-Animal Interface. Joint Technical Consultation on Avian Influenza at the Human-Animal Interface. 7-9 October, 2008, Verona, Italy. Consultation Summary, May 2010. Influenza Other Respi Viruses. 2010;4(Suppl.1):1-29.
5. FAO-OIE-WHO. Sharing responsibilities and coordinating global activities to address health risks at the animal-human-ecosystems interfaces. A tripartite concept note. April, 2010.
6. Centers for Disease Control and Prevention. Swine influenza A (H1N1) infection in two children-Southern California, March-April 2009. Morb Mort Wkly Rep. 2009;58:400-2.
7. Chowell G, Bertozzi S, Colchero MA, *et al.* Severe respiratory disease concurrent with the circulation of H1N1 influenza. N Eng J Med. 2009;361:674-9.

8. World Health Organization. Influenza (seasonal) Fact Sheet. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs211/en/>.
9. Taubenberger JK, Morens DM. 1918 Influenza: the mother of all pandemics. *Emerg Infect Dis.* 2006;12:15-22.
10. FAO. Guidelines for surveillance of pandemic H1N1/2009 and other influenza viruses in swine populations. FAO- EMPRES Animal production and health division. Emergency Prevention System. August, 2009.
11. Garten RJ, Davis CT, Russell CA, *et al.* Antigenic and genetic characteristics of swine-origin 2009 A (H1N1) influenza viruses circulating in humans. *Science.* 2009;325:197-201.
12. WHO. Evolution of a pandemic: A(H1N1) 2009, April 2009 – March 2010. Geneva: WHO; 2010.
13. WHO. 11 June—Phase 6 declared. Disponible en: http://www.who.int/mediacentre/news/statements/2009/h1n1_pandemic_phase6_20090611/en/index.html.
14. OIE. Novel influenza A/H1N1 pandemic: the OIE maintains its recommendations to animal health authorities worldwide. Disponible en: <http://www.oie.int/es/para-los-periodistas/comunicados-de-prensa/detalle/article/novel-influenza-ah1n1-pandemic-the-oie-maintains-its-recommendations-to-animal-health-authorities/>.
15. WHO. Pandemic influenza update (April, 2010). Disponible en: www.who.int.
16. EMPRES (April 2010). Disponible en: <http://empres-i.fao.org/empres-i/home>.
17. WHO. H1N1 in postpandemic period. Disponible en: http://www.who.int/mediacentre/news/statements/2010/h1n1_vpc_20100810/en/index.html.
18. CDC. FluView. Fecha de consulta: agosto de 2011. Disponible en: <http://www.cdc.gov/flu/weekly/weeklyarchives2010-2011/data/whoAllregt31.htm>.

