

IX CONGRESO NACIONAL DE INFECTOLOGÍA

CARACAS, VENEZUELA
12 AL 15 DE OCTUBRE DE 2010

Guía para el manejo de infecciones emergentes y reemergentes en niños Consenso de expertos

Coordinadora: Dra. Aracelis Valera

Integrantes: Dr. José A Suárez, Dra. Tibisay Triana

ENFERMEDADES INFECCIOSAS NUEVAS

Son las que se describen por primera vez en los últimos 20 años y en una área geográfica determinada: SARS, Influenza H1N1, Virus Mayaro, fiebre hemorrágica de Guanarito, Infección por Hantavirus, Herpes Virus Simeae.

Infecciones nuevas

Viral

- SARS
 - Influenza H1N1
 - Virus Mayaro
 - Fiebre hemorrágica de Guanarito
 - Infección por Hantavirus -Herpes Virus Simeae
-

INFECCIONES EMERGENTES

Son aquellas que han aparecido por vez primera en una población, cuya incidencia en los seres humanos ha aumentado en las últimas dos décadas o que existiendo en la misma están incrementando rápidamente su incidencia y rango geográfico: dengue, cólera, VIH, resistencia microbiana.

INFECCIONES REEMERGENTES

Son aquellas enfermedades conocidas que habían descendido a niveles epidemiológicos muy bajos se incrementan o reaparecen en el curso del tiempo, constituyendo un problema de salud pública, a menudo cobrando proporciones epidémicas

Infecciones emergentes

Viral	Bacteriana	Parasitaria	Micótica
-VIH	- Ehrlichiosis		
- Fiebre hemorrágica venezolana.	- Enfermedad diarreica aguda: <i>Campylobacter jejuni</i> , <i>E. coli</i> 0157 H7.	Cryptosporidiasis	- <i>Pneumocystis jiroveci</i>
- Hepatitis C.	- Legionelosis.		
- Influenza A H1N1.	- Gastritis por <i>Helicobacter pylori</i>		
- Neumonía por morbillivirus.	- Síndrome de shock tóxico por <i>S. aureus</i>		
- Síndrome pulmonar por Hantavirus.	- Enfermedad de Lyme		
- Enfermedad diarreica aguda por Rotavirus.	- <i>E. coli</i> , <i>K. pneumoniae</i> productora de BLEE		
- Eritema infeccioso	- SARM-AC		
	- <i>K. pneumoniae</i> productora de KPC		

Infecciones reemergentes

Viral	Bacteriana	Parasitaria	Micótica
- Dengue	- Difteria	- Paludismo	
- Rubéola	- Tosferina	- Chagas	
- Parotiditis	- Tuberculosis		
- Fiebre amarilla	- SARM: Fasceftis necrotizante		
- Sarampión	- Leptospirosis		
- Enfermedad rábica	- Peste		
- Cólera	- Tuberculosis		

1. FACTORES DETERMINANTES O SUBYACENTES (2)

- ✓ **Factores intrínsecos:** Entre estos podemos encontrar todo lo concerniente a la interacción entre el patógeno y su vector, su hospedador intermediario y su reservorio (infección, virulencia, inmunidad y transmisibilidad).
- ✓ **Factores extrínsecos:** se agrupan todos los factores que modulan las relaciones del patógeno, vector y hospedador/es con las condiciones medioambientales (clima, condiciones meteorológicas, hábitats, ecosistemas, urbanización, contaminación, lluvias, temperatura, entorno, susceptibilidad, salto entre especies, densidad poblacional, fenómenos naturales).

Factores (1)

- a) Cambios de la demografía y del comportamiento humano.
 En los países en vías de desarrollo el aumento de la población se acompaña con demasiada frecuencia de hacinamiento, condiciones sanitarias e higiénicas inadecuadas, suministro de agua potable insuficiente y desnutrición, mientras que en los países desarrollados o industrializados, los niños asisten a guardería y son susceptibles a infecciones de vías respiratorias altas y bajas requieren en la mayoría de los casos del uso de antibióticos, cuyo uso indiscriminado favorece la resistencia bacteriana.
 La urbanización incrementa la densidad de hospedadores humanos susceptibles, con peores condiciones de higiene en los países pobres, lo que aumenta la tasa de transmisibilidad para el mismo número de vectores (3).
- b) Impacto de las nuevas tecnologías e industrias.

Los procedimientos invasivos en los niños, como los usos de catéteres endovasculares, diálisis, ventriculoperitoneales los hace susceptible de adquirir infecciones en los hospitales por microorganismos multirresistente (*E. coli*, *K. pneumoniae* productora de BLEE, *C. tropicalis*, *C. parasilosis*, SARM, entre otros); así como la contaminación del agua proveniente de sistemas de refrigeración de los sistemas de aires acondicionados de los supermercados o de vapores procedentes de las industrias.

- c) Desarrollo económico y cambios en el uso de seres humanos: la invasión de tierras y de los bosques y sus deforestaciones para el desarrollo económico, aumenta el contacto entre insectos y roedores y los seres humanos, incrementado infecciones con malaria, leishmaniasis, hantavirus y fiebre amarilla, entre otras.
 Debido al desarrollo económico de cada país, se incrementan los centros de comida rápida, constituyendo fuentes de diarreas bacterianas, hepatitis A y amibiasis intestinal y extra intestinal.
- d) Aumento de los viajeros y del comercio internacional^(1,2).
 El impacto de las migraciones en los últimos años a nivel nacional e internacional por situaciones sociopolíticas ha hecho que aumenten las enfermedades infecciosas de la misma forma como aumenta el número de personas que se mueven en el mundo ya sea inmigrantes, turistas o comerciantes que llevan infecciones de un país a otro; además de medios de transporte modernos, que han hecho que una persona infectada pueda viajar a cualquier área geográfica o país en pocas horas e introducir la infección a una población virgen.
 El comercio de comidas importadas, como el

caso de salmonelosis de EE.UU por tomates provenientes de México, un brote en EE.UU y Canadá por la contaminación bacteriana por *E. coli* 0157:H7 en espinacas procedentes de California (4), casos de cólera debido a la introducción de productos por parte de visitantes provenientes de Sur América (Perú).

- e) Adaptación y cambios microbianos
Las infecciones respiratorias y gastrointestinales en los niños son de etiología viral en la mayoría de los casos, ocasionando alteración del epitelio de la mucociliar, lo que favorece a infecciones bacterianas endógenas, en caso de niños colonizados, lo que amerita el uso de antibióticos y en algunos casos el uso irracional de antimicrobianos, todo esto puede conllevar a mutaciones en los microorganismos y proporcionar una capacidad de adaptarse a las condiciones ecológicas cambiantes, condicionando el desarrollo de resistencia a los antimicrobianos⁽¹⁾.
- f) Interrupciones en las medidas de salud pública.
Se pueden mencionar muchas causas: a) contaminación o tratamiento inadecuado del agua para el consumo humano, ejemplo brote de diarrea en la comunidad de Valencia, Estado Carabobo, febrero – mayo 2010⁽⁵⁾, por contaminación de La Represa Pao Cachimche; b) disminución de la cobertura vacunal que ha favorecido la emergencia de tos ferina, sarampión y parotiditis; c) disminución de programas de erradicación de vectores; d) cambios ecológicos de los microorganismos lo que ha permitido rápida velocidad de multiplicación, mutación y recombinación intercambio genético; e) persistencia de algunos patógenos (*Vibrio cholerae*) que tienen como reservorio al hombre y relación con asociaciones ancestrales que hacen que proliferen en ciertas condiciones ambientales.
- g) Otros factores como cambios de clima, lluvias, temperatura (recalentamiento global), fenómenos naturales, susceptibilidad (edad, raza, sexo, manejo, tipo de explotación, aumento de viajeros, aumento del comercio (productos, materias primas, material genético entre otros), cambios en sistemas de producción, manipulación, aumento de población; aumento de animales de compañía (mascotas); estilos de vida como los nuevos modismos en adolescentes y adultos jóvenes, con el uso

muy frecuente de prótesis mamarias, glúteas, lipoescultura, liposucción que ha favorecido la aparición de bacterias multirresistente como es el caso de las mycobacterias atípicas, así como la moda de los súper tatuajes, usos de pircing, aunado al inicio precoz de la actividad sexual, alcoholismo prematuro y el uso de drogas ilícitas, los cuales son factores que pueden contribuir a la adquisición de infecciones por VHB, VHC y VIH.

2. EPIDEMIOLOGÍA

Morbilidad según la OPS/OMS para 2007: 1,7 millones de personas viven con VIH/SIDA en Latino América y en el Caribe; 230 000, ocupando los niños cifras de 140 000 y 20 000 respectivamente. Venezuela (2000-2006) se reportaron de 37 062 casos de malaria, constituyendo en Latino América uno de los 7 países con incremento de casos, tuberculosis 69 casos, pero con un aumento importante de las cepas con alta resistencia a los antituberculosos; en relación con el dengue hemorrágico, fue el país en las Américas que reportó mayor número de casos en el período 1980-2008⁽⁵⁾.

Más de 13 millones de personas mueren anualmente por enfermedades infecciosas emergentes y reemergentes tales como malaria, tuberculosis, VIH-SIDA, dengue, fiebre hemorrágica por el virus Ebola, infección por el virus de Nilo Occidental, síndrome respiratorio agudo, Influenza H1N1 entre otras. En 2001 tres infecciones, malaria, tuberculosis y VIH-SIDA cobraron 5,7 millones de muerte a nivel mundial. En la región de las Américas; la malaria, VIH-SIDA, dengue hemorrágico, SARS, virus de Nilo Occidental, carbunco, fiebre amarilla y Hantavirus fueron las infecciones emergentes y reemergentes que fueron causa de muerte en el quinquenio 1999-2003⁽⁶⁾.

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN Y CONTROL

- ✓ Desarrollar y actualizar normas específicas, a través de guías, consensos, folletos, para la prevención y control de las enfermedades infecciones nuevas, emergentes y reemergentes.
- ✓ Fortalecer los sistemas de vigilancia, conformados por médicos infectólogos, epidemiólogos, bioanalistas, microbiólogos, auxiliares de laboratorio y especialistas en sistemas de información.
- ✓ Identificar y comunicar la información a

- organismos ejecutivos, con la finalidad de dar los datos de vigilancia de manera oportuna, para tomar las estrategias adecuadas de acuerdo al caso (programas de Salud Nacional y de intervención).
- ✓ Elaborar planes para distribuir información al público en general.

- ✓ Elaborar planes para mejorar las redes regionales de vigilancia de las enfermedades infecciosas.
- ✓ Impulsar la investigación en materia de diagnóstico rápido de las infecciones, a través de laboratorios de salud pública estatales que permitan informar a los organismos sanitarios nacionales.

Enfermedad	Parotiditis
Introducción	La parotiditis es una infección viral contagiosa que causa un agrandamiento doloroso de las glándulas salivales, especialmente de las parótidas
Agente etiológico	La parotiditis es causada por un virus RNA, Rubulavirus de la familia Paramixyviridae.
Epidemiología	A nivel mundial existió un brote de parotiditis 2006-2009; en Reino Unido en el 2006, se reportó un brote de parotiditis de más de 6 000 casos en todo el país; en EE.UU para el 2009 se extendió el brote detectado en 2007 a los estados de Nueva York y Nueva Jersey con 340 casos confirmados y más de 240 sospechosos ⁽⁷⁾ . En Venezuela, cifras del Boletín Epidemiológico del Ministerio Popular para la Salud correspondiente a la semana 21 de los años 2007-2008, con cifras de 19 142 y 110 212 casos respectivamente, siendo los grupos de edad con mayor incidencia en orden de frecuencia son: 15 a 19 años, 12 a 14 años, 7 a 9 años y de 25 a 44 años ⁽⁸⁾ . Los más de 110 mil casos contabilizados por el MPPS hasta el 24 de mayo de 2008 representan el triple de los registrados en toda América en 2006 (37 426), según el recuento de inmunizaciones de diciembre de 2007 de la Organización Panamericana de la Salud (OPS).
Modo de transmisión	Se contagia al respirar microgotas que contienen el virus y que flotan en el aire procedente de los estornudos o la tos, o bien por el contacto directo con objetos contaminados con saliva infectada. La edad predominante es en niños de 5-15 años.
Manifestaciones clínicas	Los síntomas comienzan entre 14 y 24 días después de la infección. El niño puede presentar escalofríos, dolor de cabeza, falta de apetito, sensación de malestar general y una fiebre baja o moderada entre 12 y 24 horas antes de que una o más glándulas salivales empiecen a inflamarse, entre el 25 % y el 30 % de las personas son asintomáticas (9). El primer síntoma de infección de las glándulas salivales es el dolor al masticar o al tragar, particularmente al tragar líquidos ácidos, como jugo de naranja o limón. Casi todos los niños con parotiditis se recuperan totalmente sin problemas, pero en casos raros los síntomas pueden empeorar de nuevo al cabo de dos semanas. Las complicaciones pueden afectar a otros órganos en vez de las glándulas salivales, particularmente en personas que se infectan después de la pubertad. Las complicaciones pueden ocurrir antes, durante o después de la inflamación de las glándulas salivales, o incluso sin que estas se afecten. La parotiditis puede causar una inflamación viral del cerebro (encefalitis), o bien de las membranas que lo recubre (meningitis), lo que causa dolor de cabeza, rigidez en el cuello, somnolencia, coma o convulsiones. La pancreatitis, la orquitis, la ooforitis son otras complicaciones menos frecuentes.
Diagnóstico	<ol style="list-style-type: none"> 1. Serológico (IgG y IgM) en fase aguda y convalecencia. 2. PCR en sangre. 3. Cultivo del virus de lavado de las fauces, saliva, orina o LCR.
Tratamiento	<ol style="list-style-type: none"> 1- Si existe dolor para masticar y cefalea puede ser necesario administrar analgésicos tipo AINES. 2- Comer alimentos blandos y evitar alimentos y líquidos ácidos como los jugos de limón y naranja, hacen que la glándula salival produzca más saliva, lo que puede ocasionar dolor. 3- Los niños o los adultos con inflamación testicular deben guardar reposo en cama. Se puede calmar el dolor utilizando cubitos de hielo. 4- Si la pancreatitis causa náusea y vómito intensos, hay que hospitalizar al niño y administrarse líquidos intravenosos. 5- Prevención se realiza con la administración de la Vacuna triple viral (rubéola, parotiditis y sarampión) a los 12-15 meses (I dosis), 4-6 años (II dosis) y de 10-18 años es el rango de edad para la aplicación de la vacuna para los adolescentes en casos de una administración previa⁽¹⁰⁾. Se puede proponer vacunación a los adolescentes y adultos nacidos durante el 1957 o después, antes de iniciar un viaje, pues la parotiditis es endémica en todo el mundo⁽⁹⁾.

Enfermedad	Leishmaniasis
Introducción	Es una enfermedad producida por un parásito llamado Leishmania y existen tres síndromes clínicos: Leishmaniasis cutánea, leishmaniasis mucosa y leishmaniasis visceral o Kalazar
Agente etiológico	Leishmaniasis cutánea: <i>L. mayor</i> , <i>L. aethiopica</i> (Viejo mundo), <i>L. Mexicana</i> , <i>L. braziliensis</i> , <i>L. panamensis</i> , <i>L. guyanensis</i> , <i>L. Peruviana</i> (nuevo mundo) Leishmaniasis mucosa: <i>L. braziliensis</i> , <i>L. panamensis</i> , <i>L. guyanensis</i> Leishmaniasis visceral: <i>L. donovani</i> , <i>L. infantum</i> , <i>L. chagasi</i>
Epidemiología	Es una zoonosis, con huéspedes reservorios caninos y roedores, el vector es una mosca flebotoma hembra, el período de incubación de las diferentes leishmanias son variables de días a varios meses e incluso de décadas. Existen 88 países aproximadamente con leishmaniasis endémica.
Modo de transmisión	La mosca hembra predomina en campos y selva, quien vive en los huecos de los troncos de altos árboles, debajo de hojarasca, cavidades debajo de las piedras y árboles caídos, aprovechando de las cuevas de cachicamos, lapas, reptiles; estos insectos vuelan hasta las habitaciones o el hombre es picado cuando se traslada a su trabajo: faena agrícola, así pues el ciclo de la enfermedad es hombre infectado-flebotoma transmisor-hombre sano.
Manifestaciones clínicas	Leishmaniasis cutánea: se manifiesta por una pápula eritematosa, posterior a la inoculación de los parásitos, que evoluciona transformándose en un nódulo y, después en una lesión úlcera superficial, con bordes sobreelevados, localizarse en zonas expuestas del cuerpo. Leishmaniasis mucosa: la infección mucosa se manifiesta en meses o años, por una úlcera granulomatosa, con perforación de la mucosa; los parásitos pueden diseminarse a la mucosa nasofaríngea y provocar desfiguración facial. Leishmaniasis visceral o Kalazar: constituye la diseminación a todo el sistema linfático (hígado, bazo y médula ósea). Se manifiesta por fiebre, anorexia, pérdida de peso, linfadenopatías, hepatoesplenomegalia, pancitopenia, hipoalbuminemia e hipergammaglobulinemia; son frecuentes las infecciones secundarias por bacterias gramnegativas y mycobacterias.
Diagnostico	1. Identificación del parásito: frotis de sangre periférica, biopsias de piel, hígado o médula ósea, teñidos de Giemsa o Wright. 2. Hemocultivo o mielocultivos. 3. Serología.
Tratamiento	Leishmaniasis cutánea: - Estibogluconato de sodio: 20 mg SB/kg/d IV o IM x 20 días - Antimoniato de meglumina: 20 mg SB/kg/d IV o IM x 20 días Fármacos alternativos: - Pentaminida 2-3 mg/ kg / IV o IM diario x 4-7 días o - Paramomicina: aplicación tópica, BID x 10-20 días Leishmaniasis mucosa: - Estibogluconato de sodio: 20 mg SB/kg/d IV o IM x 28 días - Antimoniato de meglumina: 20 mg SB/kg/d IV o IM x 28 días - Anfotericina B: 0,5-1 µg/ kg/ IV o IM x 28 días Leishmaniasis visceral o Kalazar: - Estibogluconato de sodio: 20 mg SB/kg/d IV o IM x 28 días - Antimoniato de meglumina: 20 mg SB/kg/d IV o IM x 28 días - Anfotericina B: 0,5-1 µg/ kg/diario o cada 2 días por 8 semanas Fármacos alternativos: - Pentaminida 4 mg/kg/día, IV o IM diario x 15-30 días

REFERENCIAS

- Ostroff S, McDade J, LeDac J, Hugess J. Amenazas infecciosas emergentes y reemergente. En: Mandell G, Bennett J, Dolin R, editores. Principles and Practice of Infectious Disease. 6ª edición. EE.UU: Elsevier; 2006.p.173-190.
- Suarez C, Berdasquera D. Infecciones emergentes y reemergente: Factores causales y de vigilancia. Rev Cub Med Gen Interg. 2000;16(6):593-597.
- Kovats S, Bouma M, Hajat S, Worrall E, Haines A. The children and health. Lancet; 2003;326(9392):1481-1489.
- CDC 2007
- INSALUD: Instituto de salud de Estado Carabobo. Informe epidemiológico semanal. Julio 2010.
- Mesa G, Rodriguez I, Teja J. Infecciones emergentes y reemergentes: un problema en la región de las Américas. Rev Panam Salud Pub/Pan Am / Public Health. 2003;15(4).
- San Marti J L, Brathwaite O, Zambrano B, Solorzano J O, Bouckennooghe A, Dyan H, Guzman M. The epidemiology of Dengue in the Americas over the three decades: A Worrisome reality. Am J Trop Med Hyg. 2010;82(1):128-135.
- www.promedmail.org. Sociedad Internacional de Enfermedades Infecciosas: Parotiditis, brote extenso, jóvenes vacunados – EE.UU, 2009. Editado por J. Torres
- MPPS: Boletín Epidemiológico del Ministerio Popular Para la Salud. Semana epidemiológica 21. Años 2007-2008.
- Pickering L, Baker C, Long S, McMillan J. Reed book enfermedades infecciosas: Parotiditis. EE.UU: AAP; 29ª edición. Editorial Panamericana; 2009:469-472.
- Manual de Vacunas SVPP. Caracas: SVPP; 2009:86.
- Pickering L, Baker C, Long S, McMillan J. Reed book enfermedades infecciosas. Leishmaniasis. EE.UU: AAP; 29ª edición. Editorial Panamericana; 2009:519-522

Enfermedad	Tripanosomiasis americana (enfermedad de Chagas)
Introducción	Es una enfermedad parasitaria endémica de centro y sur america causada por un protozoo flagelado que es el <i>Tripanosoma cruzi</i> ^(1,2) la cual tiene una transmisión clásicamente vectorial por triatomídeos teniendo otras formas de contagio transfusional oral entre otras ⁽¹⁾ , que se caracteriza por evolucionar a una enfermedad crónica sin tratamiento, sus complicaciones más frecuentes son las anomalías cardiovasculares que pueden llegar hasta cardiomiopatía dilatada o lesiones de megaesófago y megacolon, observándose un comportamiento clínico diferente en relación a la procedencia geográfica de los pacientes ⁽²⁾ .
Agente etiológico	Es una zoonosis producida por un protozoo flagelado que es el <i>Tripanosoma cruzi</i> la forma infectante para el humano es el trypomastigote ⁽²⁾ .
Epidemiología	Se calcula que hay aproximadamente 7,6 millones de personas infectadas con enfermedad de Chagas en las Américas, se considera endémica desde México hasta Argentina, se han reportado algunos casos de transmisión vectorial en Estados Unidos ^(1,4) . El hombre y más de 150 especies de animales domésticos y salvajes (cánidos, felinos, roedores, marsupiales, edentados y quirópteros) actúan como reservorios del parásito a partir de los cuales se infecta el vector; y de ser primitivamente una zoonosis causada por <i>Tripanosoma (Schizotrypanum) cruzi</i> , que inicialmente se transmitía principalmente entre pequeños mamíferos salvajes, pasó a los animales domésticos y a los seres humanos a través de triatominos, insectos del orden Hemiptera, <i>Reduviidae</i> , subfamilia <i>Triatominae</i> , principalmente los géneros <i>Rhodnius</i> , <i>Triatoma</i> y <i>Panstrongylus</i> ; vectores ampliamente distribuidos en regiones tropicales y subtropicales en el continente americano desde el sur de Estados Unidos de América hasta el sur de Chile y Argentina ^(5,6) .
Modo de transmisión	<ul style="list-style-type: none"> • Transmisión vectorial por triatomídeos las cuales inoculan en la piel, mucosas de nariz, ojos a través del rascado de las lesiones y la introducción de heces contaminadas del vector. • Vía transfusional o trasplante de órganos. • Congénita. • Ingesta de alimentos contaminados⁽³⁾. • Riesgo ocupacional en trabajadores de salud^(1,4).
Manifestaciones clínicas	La enfermedad de Chagas evoluciona en tres fases: aguda, indeterminada y crónica; cada una de ellas con características clínicas y criterios diagnósticos y terapéuticos diferentes. La fase aguda se inicia al momento de adquirir la infección por cualquiera de sus vías y dura entre 2 y 4 meses. Se caracteriza por presentar positividad en los estudios parasitológicos directos en sangre y los síntomas son inespecíficos. La fase indeterminada corresponde a la etapa que sigue a la fase aguda y comienza cuando la parasitemia se vuelve indetectable por los métodos parasitológicos directos. Será forma indeterminada cuando no presenta síntomas ni signos de lesión visceral clínicamente evidentes con electrocardiograma y estudio radiológico de tórax y aparato digestivo normales. La fase indeterminada puede durar toda la vida, o derivar en la fase crónica en la cual al cabo de 15 a 20 años aparece alguna manifestación orgánica cardíaca, digestiva, mixta o neurológica ^(4,6) . El riesgo de desarrollar las complicaciones es de un 30 % en el curso de la vida después de la infección primaria ⁽⁴⁾ .
Diagnóstico	El diagnóstico etiológico de la enfermedad de Chagas se basa en la: clínica, epidemiología y laboratorio ⁽⁶⁾ . La Investigación epidemiológica de casos agudos y brotes de febriles debe incluir el descarte de enfermedad de Chagas por transmisión oral ⁽³⁾ . El diagnóstico clínico de Chagas agudo tiene: Caso agudo sospechoso: Persona con fiebre de más de 5 días de duración, de etiología no identificada, acompañada o no de escalofríos y que presente uno o más de los siguientes síntomas o signos: Mialgias o artralgia Debilidad general Astenia Diarrea Dolor abdominal Disnea Dolor torácico Taquicardia/palpitaciones Hepatomegalia Adenopatías Edema facial y/o miembros inferiores Eritema nodoso (adultos) Chagoma de inoculación en caso de los de transmisión vectorial En caso de recién nacidos son sospechosos los cuadros clínicos caracterizados por prematuridad, hepatoesplenomegalia y fiebre prolongada. Caso agudo confirmado: caso sospechoso o no, confirmado por laboratorio mediante la positividad de uno o más de los siguientes resultados: Parasitemia: presencia del <i>T. cruzi</i> en examen directo, por cultivo, por aislamiento en animales de laboratorio, por xenodiagnóstico o PCR. Seroconversión o aumento de títulos ≥ 4 diluciones de anticuerpos positivos contra el <i>T. cruzi</i> mediante 2 métodos de investigación:

- Inmunofluorescencia Indirecta (IFI),
- Ensayo Inmunoenzimático (ELISA)
- Aglutinación directa (AD) con y sin mercaptoetanol.
Mediante examen anatomopatológico, en caso de fallecimiento, compatible por inmunohistoquímica o PCR (6).

Tratamiento La droga de primera elección es el Nifurtimox administrando 10 mg/kg/día dividida en tres dosis con las comidas por 90 días de acuerdo con lo establecido en la siguiente tabla.

PESO kg	DOSIS CADA 8 H
10-13	30 mg
14-16	60 mg
17-26	90 mg
27-37	120 mg
38-43	150 mg
44-50	180 mg
51-60	210 mg
61-70	210 mg
71-80	240 mg

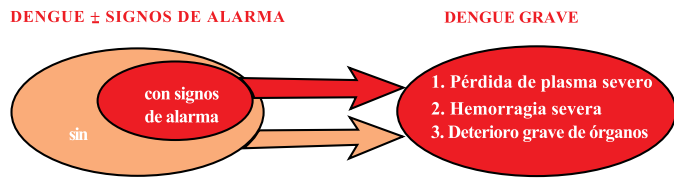
Cuando esté indicado el tratamiento con beznidazol se debe administrar 5-8 mg/kg/día dividido en 2 dosis con las comidas por 60 días de acuerdo con lo sugerido en la siguiente tabla:

PESO kg	DOSIS CADA 12 H	DÍA
10-13	50 mg	100 mg
14-20	75 mg	150 mg
21-25	100 mg	200 mg
26-29	125 mg	250 mg
30-37	150 mg	300 mg
38-43	175 mg	350 mg
44-50	200 mg	400 mg
51-60	250 mg	500 mg
61-70	300 mg	600 mg
71-80	350 mg	700 mg

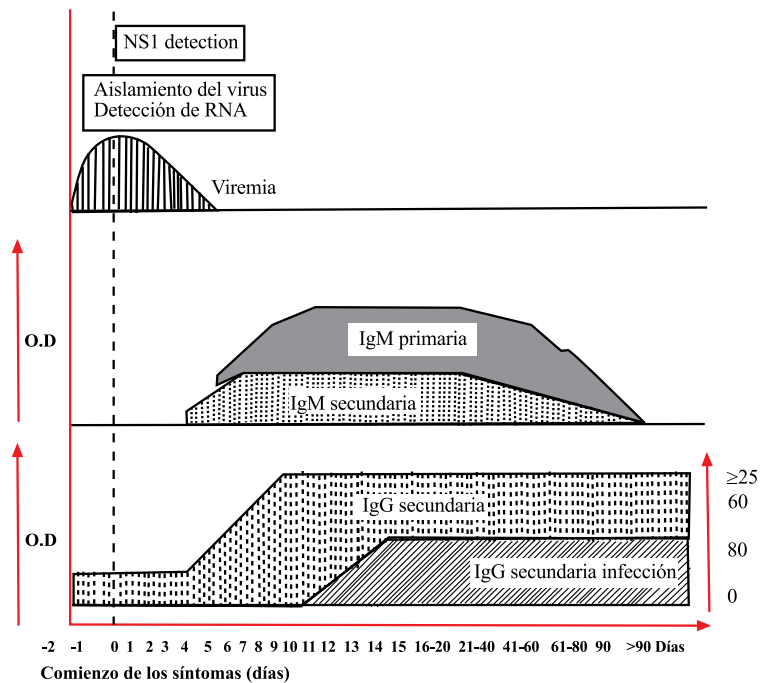
En relación con los efectos adversos y otras consideraciones revisar la bibliografía <http://caibco.ucv.ve/CHAGASVENEZUELA2007.pdf>

Enfermedad	Fiebre dengue y dengue hemorrágico
Introducción	<p>El dengue es una infección transmitida por los mosquitos <i>Aedes aegypti</i> y con menos frecuencia por <i>Aedes albopictus</i>^(8,9) que en los últimos decenios se ha convertido en un importante problema de salud pública internacional. El dengue aparece en las regiones tropicales y subtropicales de todo el mundo, principalmente en zonas urbanas y semiurbanas⁽⁹⁾. Su patrón de manifestación clínica es similar en los 4 serotipos y puede ir desde una enfermedad leve hasta una enfermedad hemorrágica fatal⁽¹⁰⁾. La infección con uno de los serotipos del dengue produce protección inmunológica contra reinfección por el serotipo sufrido y solo da protección cruzada un tiempo menor de 9 meses contra los otros tres tipos de dengue, un individuo puede tener dengue cuatro veces en la vida⁽⁷⁾.</p>
Agente etiológico	<p>El virus del dengue pertenece al género de los flavivirus y a la familia <i>flaviridae</i> tiene cuatro serotipos inmunológicamente relacionados todos ellos son los responsables tanto de la fiebre dengue y del dengue hemorrágico (DHF)⁽⁷⁾.</p>
Epidemiología	<p>La incidencia del dengue ha aumentado extraordinariamente en todo el mundo en los últimos decenios. Unos 2,5 mil millones de personas (dos quintos de la población mundial) corren el riesgo de contraer la enfermedad. La OMS calcula que cada año puede haber 50 millones de casos de dengue en todo el mundo. Solo en 2007 se notificaron más de 890 000 casos en las Américas, de los cuales 26 000 de DH. La enfermedad es endémica en más de 100 países de África, las Américas, el Mediterráneo Oriental, Asia Sudoriental y el Pacífico Occidental. Las dos últimas son las regiones más afectadas. Antes de 1970 solo nueve países habían sufrido epidemias de DH, cifra que en 1995 se había multiplicado por más de cuatro. A medida que la enfermedad se propaga a nuevas zonas, no solo aumenta el número de casos, sino que se están produciendo brotes explosivos. En 2007, en Venezuela se notificaron más de 80 000 casos, entre ellos más de 6 000 de DH (11). El acumulado del año 2010 para el mes de julio es de 68 753 casos de los cuales 9,3 % son con una razón fiebre dengue/dengue hemorrágico de 10:1(12). La Tasa Nacional de Incidencia acumulada para esta semana es de 238,4 por 100 000 habitantes. Se mantiene la circulación, de los cuatro (4) Serotipos (Dengue 1, Dengue 2, Dengue 3 y Dengue 4). A predominio del serotipo 2⁽¹²⁾. Otros datos estadísticos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Durante las epidemias de dengue, las tasas de infección de las personas que no han estado expuestas anteriormente al virus suelen ser del 40 % a 50 %, pero pueden llegar al 80 % a 90 %. • Se calcula que cada año se producen unas 500 000 hospitalizaciones por DH, y una gran proporción de esos pacientes son niños. Aproximadamente un 2,5 % de los afectados mueren. • Sin tratamiento adecuado, las tasas de letalidad del DH pueden superar el 20 %. La ampliación del acceso a atención médica prestada por profesionales con conocimientos sobre el DH (médicos y enfermeros que conocen sus síntomas y saben cómo tratar sus efectos) puede reducir la tasa de mortalidad a menos del 1 %⁽¹¹⁾.
Modo de transmisión	<p>El modo de transmisión ocurre a través de la picadura del mosquito <i>Aedes aegypti</i> (menos frecuentes <i>Aedes albopictus</i>) infectado en nuestro país, sin embargo, circulan los dos vectores de manera simultánea^(7,8), los mosquitos infectados se alimentan de sangre de personas infectadas replicando el virus del dengue en un promedio de 8-12 días en el mosquito pudiendo así transmitir a otros seres humanos, la transmisión humano a humano no ha sido documentada⁽⁸⁾. El período de incubación es de 4-7 días en promedio⁽⁸⁾.</p>
Manifestaciones clínicas	<p>Fiebre dengue: las manifestaciones clínicas pueden ir de un cuadro leve febril indiferenciable en un principio entre dengue clásico y dengue hemorrágico, el complejo sintomático tiene cefalea, dolor retro ocular, mialgias, artralgias y erupción cutánea el cual aparece entre 2-4 días es de carácter maculopapular haciéndose confluyente y dejando parches claros de piel, es pruriginoso, también se puede observar el enrojecimiento facial (<i>facial flush</i>) este ocurre generalmente en las primeras 48 horas. Solo el 1% desarrolla dengue hemorrágico con presencia de trombocitopenia menos de 100 000, hemoconcentración, hipoalbuminemia, derrame pleural y ascitis. Síndrome dengue shock (DSS): se asocia al evento de dengue hemorrágico hipotensión y signos francos de shock con presión media menos de 20 mmHg⁽⁷⁾. Recientemente el último consenso de dengue de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2009 cambia el enfoque clínico de la enfermedad considerando al dengue como una misma enfermedad con diferentes presentaciones clínicas las cuales no son predicibles en su evolución lo cual hace que debemos empezar a manejar este nuevo concepto⁽¹³⁾. En la página 31 se presenta un algoritmo clínico.</p>
Diagnóstico	<p>Para el diagnóstico del dengue debe manejarse en primer lugar la orientación clínica basados en los criterios expuestos y además se debe conocer la dinámica de la enfermedad y el momento en que la prueba diagnóstica se hace positiva. Anexo el gráfico de comportamiento de las diferentes pruebas diagnósticas⁽¹³⁾ (página 31).</p>
Tratamiento	<p>No hay tratamiento específico para el dengue. En el DH, la atención médica prestada por médicos y enfermeros con experiencia sobre los efectos y la evolución de la fiebre hemorrágica puede salvar la vida del paciente, reduciendo la tasa de mortalidad de más del 20 % a menos del 1 %. El mantenimiento de la volemia es fundamental en el tratamiento del DH⁽⁹⁾. Recomendamos para mayor profundidad en el tema revisar la guía de lineamientos de OMS 2009⁽¹³⁾.</p>

Enfermedad Fiebre dengue y dengue hemorrágico (Continuación)



CRITERIOS PARA DENGUE + SIGNOS DE ALARMA		CRITERIOS PARA DENGUE GRAVE
Dengue probable vivir/viajar a un área endémica. Fiebre y dos de los siguientes criterios: * Náuseas, vómitos * Rash * Dolor * Test del torniquete positivo * Leucopenia * Cualquier signo de alarma	Signos de alarma* * Dolor abdominal * Vómitos persistentes * Acumulación de líquidos clínica * Sangrado en mucosas * Letargo, intranquilidad * Aumento del hígado >2 cm * Laboratorio: aumento del HCT conjuntamente con descenso rápido de plaquetas	Pérdida severa de plasma que conduce a: * Shock (DSS) * Acumulación de líquidos con dificultad respiratoria
Dengue confirmado por laboratorio (importante cuando no hay signos de pérdida de plasma)	*Requieren observación estricta e intervención médica	Sangrado grave según evaluación médica Afectación grave de órganos * Hígado: AST o ALT ≥1000 * CNS: Impedimento de la conciencia * Corazón y otros órganos



Los métodos diagnósticos en dengue van a ser enumerados a continuación y deben ser manejados de acuerdo al centro donde se trabaje, por ejemplo no es necesario tener cultivo viral en un centro de atención primaria. A continuación colocamos las recomendaciones actuales de la OMS⁽¹³⁾.

Tests para diagnóstico del dengue	Centros de salud primarios	Centros distritales	Centros de referencia
Cultivo de virus			+
Delección de ácidos nucleicos			+
Detección de antígenos		+	+
• Elisa		+	+
• Test rápido	+	+	+
Serología			
• Elisa		+	+
• Test rápido	+	+	+

Enfermedad	Fiebre amarilla
Introducción	<p>La fiebre amarilla es una zoonosis propia de algunas regiones tropicales de América del Sur y África, que a través del tiempo ha causado numerosas epidemias con elevadas tasas de mortalidad. Su agente etiológico es el virus de la fiebre amarilla, un arbovirus del género <i>Flavivirus</i> (familia <i>Flaviviridae</i>)⁽¹⁴⁾. La aparición de casos de la forma selvática de la enfermedad y la proliferación de <i>Aedes aegypti</i> en todo el continente demuestran el alto riesgo que todavía existe de reurbanización de la fiebre amarilla⁽¹⁴⁾. Existen dos ciclos de transmisión de la fiebre amarilla, el selvático y el urbano.</p>
Agente etiológico	<p>El virus de la fiebre amarilla, un arbovirus del género <i>Flavivirus</i>, familia <i>Flaviviridae</i>⁽¹⁴⁾.</p>
Epidemiología Zonas endémicas Américas, 2009	<p>La zona de ocurrencia de casos de fiebre amarilla selvática sigue restringida a la región norte del continente sudamericano, e incluye la Guayana Francesa, Suriname, Guyana, Venezuela, Trinidad y Tabago, Colombia, Ecuador, Perú, Bolivia, y la región centro-oriental del Brasil. En el período comprendido entre 1985 y septiembre de 2004 se han notificado a la OPS un total de 3 559 casos de fiebre amarilla selvática que dejaron un saldo de 2 068 defunciones⁽¹⁴⁾. Casos humanos reportados en el sur de Brasil en Goiás⁽¹⁶⁾ y los casos de Paraguay en San Lorenzo⁽¹⁷⁾, hacen pensar que se mantienen vigentes las alarmas de la vigilancia de fiebre amarilla. Fuera del área ecuatorial en Argentina se han confirmado 5 casos de fiebre amarilla selvática (FAS), incluyendo 1 fallecido. Todos los casos confirmados los cuales correspondieron a la provincia de Misiones⁽¹⁸⁾. Durante la semana epidemiológica del 2009 en Venezuela tuvimos reporte de muertes en monos en el municipio Zamora en Aragua y en el municipio Ortiz en el Estado Guárico, el último caso reportado en humanos en Venezuela fue en el 2005⁽¹⁵⁾. La vigilancia en Venezuela para síndrome febril icterohemorrágico hasta el boletín 30 del 2010 de MSDS no reporta casos⁽¹²⁾.</p>
Modo de transmisión	<p>Por la picadura de mosquitos hematófagos. En las zonas selváticas de las Américas, por mosquitos de los géneros <i>Haemagogus</i> y <i>Sabethes</i>. En las zonas urbanas, por <i>Aedes aegypti</i>⁽¹⁴⁾. Período de incubación de 3 a 6 días después de la picadura del mosquito. El mosquito se infecta al picar al enfermo durante la fase de viremia, que se inicia poco antes de comenzar la fiebre y puede durar hasta el quinto día de la enfermedad. <i>Ae. aegypti</i> puede tornarse infectante tras un período de 9 a 12 días después de haber picado a una persona virémica (período de incubación extrínseco)⁽¹⁴⁾.</p>
Manifestaciones clínicas	<p>El período de infección, que corresponde al inicio de los síntomas y que incluye la fase de viremia, tiene comienzo abrupto, con fiebre elevada (>39 °C), escalofríos, cefalea, náuseas, mareo, malestar general y dolor muscular, especialmente en la parte baja de la espalda. Al examen físico, el paciente se encuentra febril, postrado y con congestión de las conjuntivas y la cara. A veces se observa bradicardia acompañada de fiebre (signo de Faget). Las principales alteraciones que muestran las pruebas de laboratorio correspondientes a este período son leucopenia con neutropenia relativa, aumento de las transaminasas y albuminuria. El período de infección tiene una duración aproximada de 3 a 6 días.</p> <p>El período de remisión, puede durar de 2 a 48 horas, en él los síntomas ceden y el estado general del paciente mejora. En las formas leves, el paciente inicia la fase de recuperación, que dura entre 2 y 4 semanas. En general, los casos de fiebre amarilla resultan muy difíciles de diagnosticar cuando la enfermedad aún no ha progresado hacia el período de intoxicación⁽¹⁴⁾.</p> <p>El período de intoxicación, en el 15 % a 25 % de los casos los síntomas reaparecen en forma más grave, con ictericia, dolor epigástrico, manifestaciones hemorrágicas, principalmente epistaxis, hemorragia gingival, hematemesis (vómito, negro), melena y oliguria, seguida de anuria, lo que indica falla renal. Las transaminasas se presentan muy elevadas. La letalidad de los casos que evolucionan al período de intoxicación es de 50 % aproximadamente⁽¹⁴⁾.</p> <p>En la fase final el paciente presenta hipotensión, agitación psicomotora, estupor y coma. La muerte en general acontece entre el séptimo y el décimo día posteriores al inicio de los síntomas⁽¹⁴⁾.</p>
Diagnóstico	<p>Aislamiento viral</p> <ul style="list-style-type: none"> • La muestra de sangre se debe tomar durante los primeros cinco días de fiebre. • Se ha de acondicionar preferentemente en un frasco estéril con tapón de rosca bien cerrado para evitar el derrame del contenido. • Se debe congelar inmediatamente y remitir congelada al laboratorio de referencia. • El frasco se debe identificar con el nombre del enfermo y debe constar la fecha de la extracción. • El material se debe enviar al laboratorio siempre con la ficha epidemiológica correctamente completada. • Esta muestra también es apropiada para la detección de antígeno (14). <p>Serología</p> <ul style="list-style-type: none"> • Para efectuar el diagnóstico mediante la técnica de MAC-ELISA de captura de IgM específica se debe enviar una muestra de suero tomada a partir del séptimo día del inicio de los síntomas. Esta muestra podrá utilizarse como suero de fase aguda en las pruebas empleadas para medir la seroconversión (inhibición de la hemaglutinación y neutralización). • Cuando sea necesaria una segunda muestra para verificar la seroconversión, esta deberá tomarse a partir del decimocuarto día del inicio de los síntomas.

Enfermedad	Fiebre amarilla (Continuación)
	<ul style="list-style-type: none"> • Después del proceso de separación de la sangre, la muestra de suero se debe acondicionar en un frasco muy bien cerrado para evitar que se derrame; de preferencia se debe congelar o al menos mantener refrigerada, y luego se enviará al laboratorio. • El frasco se debe identificar con el nombre del enfermo y la fecha de extracción de la sangre. • El material se debe enviar al laboratorio de referencia siempre con la ficha epidemiológica correctamente completada⁽¹⁴⁾. <p>Diagnóstico hispatológico</p> <ul style="list-style-type: none"> • En caso de muerte de una persona presuntamente afectada de fiebre amarilla, se debe realizar la viscerotomía hepática. La muestra de hígado obtenida debe tener por lo menos 1 centímetro cúbico. • De preferencia, la muestra de hígado se debe obtener dentro de las primeras 8 horas que siguen a la muerte. Cuanto más tardía es la obtención de la muestra, mayor es la posibilidad de que se produzca autólisis en el material, dificultando la interpretación por el patólogo. • La muestra se debe mantener en formalina al 10 %, en un volumen de líquido 10 veces superior al del tamaño de la muestra obtenida. • Esta muestra se debe mantener a temperatura ambiente. Nunca deberá congelarse⁽¹⁴⁾.
Tratamiento	Tratamiento específico para fiebre amarilla no existe, solo medidas de sostén con manejo sintomático de la enfermedad ⁽¹⁹⁾ .
Vacunas	La vacuna contra la fiebre amarilla contiene virus vivo atenuado, es eficaz, segura y se utiliza hace más de 60 años para la inmunización activa de niños y adultos contra la infección por el virus de la fiebre amarilla. Confiere inmunidad duradera. Se recomienda aplicar la vacuna contra la fiebre amarilla a partir de los 12 meses de edad. En caso de brotes, se puede aplicar a partir de los 6 meses. El Reglamento Sanitario Internacional recomienda la vacunación de viajeros hacia zonas enzoóticas cada 10 años, con el fin de validar el Certificado Internacional de Vacunación contra la Fiebre Amarilla ^(14,20) .

REFERENCIAS

1. <http://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2010/chapter-5/chagas-disease.aspx>
2. Essential of tropical infectious diseases,chapter 66 (365-372)2001 Guerrant R. and Walker D.
3. JID 2010:201 (1 May) • Alarcón de Noya et al
4. http://www.cdc.gov/chagas/gen_info/detailed.html
5. Zoonoses infectious diseases transmissible from animal to human (273-278) ASM press 2003
6. http://www.msds.gov.ve/descargas/doc/Manual_chagas.pdf
7. <http://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2010/chapter-5/dengue-fever-dengue-hemorrhagic-fever.aspx>
8. ProMED-mail <http://www.isid.org> Fecha: 11 de julio, 2009 Fuente: Juan Carlos Navarro
9. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs117/es/index.html>
10. Essential of tropical infectious diseases,chapter 110(580-584) 2001 Guerrant R. and Walker D.
11. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs117/es/index.html>
12. http://190.9.128.183/descargas/doc/Boletin_30.pdf
13. Dengue: guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control -- New edition. 2009
14. http://www.paho.org/Spanish/AD/FCH/IM/GuiaPractica_FiebreAmarilla.pdf
15. <http://www.paho.org/English/AD/DPC/CD/eid-eer-2009-02-10.pdf>
16. FIEBRE AMARILLA: ALERTA SANITARIA - BRASIL (GOIAS) ProMED-mail, 05-ENE-2008
17. FIEBRE AMARILLA, CASOS URBANOS - PARAGUAY (SAN LORENZO), ProMED-mail. 14 de febrero, 2008
18. FIEBRE AMARILLA: ACTUALIZACIÓN - ARGENTINA. ProMED-mail 31-MAR-2008
19. Zoonoses infectious diseases transmissible from animal to human (52-56) ASM press 2003
20. <http://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2010/chapter-2/yellow-fever.aspx>

Enfermedad	Rubéola														
Introducción	Enfermedad benigna con un período de incubación de 14 a 21 días (promedio de 16 días)														
Agente etiológico	Virus RNA clasificado como <i>Rubivirus</i> , de la familia <i>Togaviridae</i> .														
Epidemiología	<p>En el 2009, se logró la interrupción de la transmisión endémica del virus de la rubéola⁽¹⁾. Debido a la vacunación, la incidencia de esta infección viral ha disminuido considerablemente. Antes de que se usara de manera generalizada la vacuna contra rubéola la enfermedad aparecía en epidemias en ciclos de 6 a 9 años, afectando frecuentemente a niños. La incidencia en EE.UU ha disminuido en promedio un 99 %. En la etapa posvacunal muchos de los casos han surgido en adultos jóvenes no vacunados, en brotes en instalaciones universitarias y en entornos ocupacionales. Encuestas serológicas recientes indican que en promedio 10 % de los adultos jóvenes son susceptibles a la enfermedad; este grupo puede ser mayor en algunos grupos poblacionales migrantes, en particular adolescentes y varones adultos de América Latina⁽²⁾.</p> <p>Venezuela. Vigilancia epidemiológica</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Rubéola sospechosos</th> <th>Sem 30</th> <th>Sem 29</th> <th>Acumulativo 2010</th> <th>Sem 30</th> <th>Acumulativo 2009</th> <th>Mediana Acumulativo 2007-2009</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Nº de casos</td> <td>22</td> <td>15</td> <td>522</td> <td>15</td> <td>379</td> <td>697</td> </tr> </tbody> </table> <p>Sin casos confirmados hasta la semana 30, edades más afectadas de 1 a 4 años reportándose 12 casos, seguido de 7 a 9 años y menores de 1 año.</p>	Rubéola sospechosos	Sem 30	Sem 29	Acumulativo 2010	Sem 30	Acumulativo 2009	Mediana Acumulativo 2007-2009	Nº de casos	22	15	522	15	379	697
Rubéola sospechosos	Sem 30	Sem 29	Acumulativo 2010	Sem 30	Acumulativo 2009	Mediana Acumulativo 2007-2009									
Nº de casos	22	15	522	15	379	697									
Modo de transmisión	Los seres humanos son la única fuente de infección, se transmite por contacto directo o gotitas de secreciones nasofaríngeas.														
Manifestaciones clínicas	Erupción maculopapular eritematosa, con inicio en cara con progresión caudal que desaparece entre uno a tres días, sin descamación ni prurito, linfadenopatías de predominio occipital que pueden persistir usualmente por semanas, fiebre de bajo grado o ausente, conjuntivitis, malestar general.														
Complicaciones	<p>Complicaciones: artralgias/artritis hasta en un 30 % en adultos especialmente mujeres.</p> <p>Encefalitis: incidencia de 1: 6 000, trombocitopenia es relativamente común, hemorragias ocurren raramente (1:3 000).</p> <p>En la embarazada puede presentarse el síndrome de rubéola congénita que ocurre cuando desarrolla rubéola usualmente en las primeras 16 semanas de gestación, por lo general asintomática en 60 % a 70 % de los casos. El neonato con rubéola congénita puede presentar compromiso ocular grave (cataratas, oftalmítis, microoftalmía), cardíaco (ducto arterioso, estenosis pulmonar) y auditivo (sordera). Secuelas de la rubéola congénita incluyen diabetes e hipotiroidismo.</p>														
Diagnóstico	<p>Seroconversión o aumento de 4 veces en títulos de IgG (muestra aguda y convalescente).</p> <p>IgM positiva (después de la primera semana de enfermedad).</p> <p>Leucopenia y trombocitopenia comunes en la fase aguda.</p> <p>El diagnóstico de rubéola congénita requiere la presencia de IgM positiva o detección molecular o aislamiento del virus en orina o nasofaringe del neonato.</p>														
Tratamiento	<p>Sintomático</p> <p>Tratamiento preventivo:</p> <p>Vacunas: contienen virus vivos atenuados, disponibles en formulación monovalente y combinada como: sarampión-rubéola, sarampión-rubéola-parotiditis y sarampión-rubéola-parotiditis-varicela. En nuestro país el Ministerio del Poder Popular para la Salud, recomienda la vacuna combinada triple a los 12 meses de edad. En el reimpulso del programa ampliado de inmunizaciones de 2010, se recomienda un refuerzo a los 5 años de edad.</p> <p>Algunas sociedades médicas recomiendan la primera dosis entre los 12 a 15 meses de edad, primer refuerzo entre los 4 a 6 años y un segundo refuerzo entre los 11 a 12 años de edad.</p>														

Enfermedad	Sarampión														
Introducción	Enfermedad infecciosa donde el humano es el único huésped natural conocido para el virus del sarampión, es una de las enfermedades infecciosas más altamente comunicable. Las personas infectadas son usualmente contagiosas desde 4 días antes hasta 4 días después del inicio de los signos y síntomas.														
Agente etiológico	Causada por un virus del género <i>Morbillivirus</i> de la familia <i>Paramyxoviridae</i> .														
Epidemiología	<p>En el año 2002, la transmisión endémica del virus del sarampión fue interrumpida en la Región de las Américas. De enero al 21 de agosto de 2010 se han registrado 143 casos confirmados de sarampión⁽¹⁾.</p> <p>Se estima que 20 millones de casos de sarampión ocurren anualmente, en las Américas la circulación del virus indígena fue interrumpida en el 2002, pero permanece el riesgo de sarampión debido a virus importado de otras partes del mundo.</p> <p>El número de reporte de casos de sarampión en EE.UU ha declinado desde 894 134 en 1941 a menos de 150 casos cada año desde 1997, sin embargo, entre el 01 de enero hasta el 25 de abril de 2008 un total de 64 casos confirmados de sarampión fueron reportados por el CDC.</p> <p>Venezuela. Vigilancia epidemiológica</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Sarampión sospecha</th> <th>Sem 2010</th> <th>Sem 2010</th> <th>Acumulativo 2010</th> <th>Sem 2009</th> <th>Acumulativo 2009</th> <th>Mediana Acumulativo 2007-2009</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Nº de casos</td> <td>11</td> <td>2</td> <td>157</td> <td>6</td> <td>108</td> <td>274</td> </tr> </tbody> </table> <p>Casos no confirmados.</p>	Sarampión sospecha	Sem 2010	Sem 2010	Acumulativo 2010	Sem 2009	Acumulativo 2009	Mediana Acumulativo 2007-2009	Nº de casos	11	2	157	6	108	274
Sarampión sospecha	Sem 2010	Sem 2010	Acumulativo 2010	Sem 2009	Acumulativo 2009	Mediana Acumulativo 2007-2009									
Nº de casos	11	2	157	6	108	274									
Modo de transmisión	La infección se transmite por contacto directo con gotitas infectantes y con menor frecuencia por vía aerófera.														
Manifestaciones	Fiebre, conjuntivitis, coriza, tos, manchas de Koplik, rash maculo papular rojo, clínica que aparece entre el tercero al séptimo día de inicio en la cara para luego generalizarse con duración de 4 a 7 días.														
Complicaciones	Complicaciones: incluye infecciones del oído medio (7 % a 9 %), diarrea (8 %), neumonía (1 % a 6 %). Encefalitis que frecuentemente resulta en daño cerebral permanente ocurre en aproximadamente 1 por 1 000 a 2 000 casos de sarampión. La panencefalitis esclerosante subaguda es rara pero severa enfermedad degenerativa del sistema nervioso central, ocurre en 1 por 100 000 casos.														
Diagnóstico	<p>Diagnóstico clínico</p> <p>Definición de caso clínico</p> <p>Enfermedad caracterizada por:</p> <p>Rash maculopapular generalizado de al menos tres o más días.</p> <p>Fiebre mayor o igual a 38,3 °C.</p> <p>Tos, coriza, conjuntivitis.</p> <p>Criterios de laboratorio para el diagnóstico:</p> <p>Test serológico positivo para inmunoglobulinas M virus del sarampión.</p> <p>Incremento significativo o seroconversión en los niveles de anticuerpos IgG del sarampión por cualquier ensayo serológico estándar o aislamiento del virus del sarampión o identificación por PCR del virus RNA de un espécimen clínico^(3,4).</p>														
Tratamiento	<p>Tratamiento</p> <p>Terapia de soporte que incluye: hidratación, antipiréticos y tratamiento de las complicaciones como la neumonía. El tratamiento con vitamina A para niños con sarampión en países en desarrollo ha logrado disminuir las tasas de morbimortalidad. La suplementación de vitamina A debe ser considerada en:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Niños de 6 meses a 2 años de edad hospitalizados con sarampión complicado (p.e. croup, neumonía y diarrea). - Niños mayores de 6 meses de edad, quienes no han recibido suplementación de vitamina A y tienen los siguientes factores de riesgo: inmunodeficiencia, evidencia clínica de deficiencia de vitamina A, alteración en la absorción intestinal, malnutrición moderada a severa y reciente inmigración para áreas donde se han observado altas tasas de mortalidad atribuidas al sarampión. <p>Las dosis para niños de 6 meses a 1 año de edad es una simple dosis vía oral de 100 000 U.I .</p> <p>Para niños mayores de 1 año de edad: 200 000 UI dosis única.</p> <p>En niños con evidencia oftalmológica de deficiencia de vitamina A, la dosis se puede repetir al día siguiente y 4 semanas más tarde⁽²⁾.</p> <p>Prevención</p> <p>Vacunas:</p> <p>Contienen virus vivos atenuados, disponibles en formulación monovalente y combinada como: sarampión-rubéola, sarampión-rubéola-parotiditis y sarampión-rubéola-parotiditis-varicela. En nuestro país el Ministerio del Poder Popular para la Salud, recomienda la vacuna combinada triple a los 12 meses de edad. En el reimpulso del programa ampliado de inmunizaciones de 2010, se recomienda un refuerzo a los 5 años de edad.</p> <p>Algunas sociedades médicas recomiendan la primera dosis entre los 12 a 15 meses de edad, primer refuerzo entre los 4 a 6 años y un segundo refuerzo entre los 11 a 12 años de edad.</p> <p>Si la vacuna es administrada dentro de las 72 horas del inicio a la exposición del sarampión puede ofrecer alguna protección.</p> <p>La inmunoglobulina (IG) puede ser usada para prevenir o mitigar el sarampión en personas susceptibles cuando es administrada dentro de los 6 días de la exposición. La vacuna antisarampionosa puede administrarse 5 a 6 meses después.</p>														

Enfermedad	Tos ferina																												
Introducción	<p>Caso clínico: Enfermedad clínica caracterizada por tos de al menos dos semanas de duración con uno de los siguientes síntomas: - Tos en paroxismo - Estridor inspiratorio - Vómito postusígeno. Caso probable: Cumple con los criterios de caso clínico, no está confirmado por laboratorio y no relacionado epidemiológicamente con un caso confirmado por laboratorio⁽⁶⁾.</p>																												
Agente etiológico	<p><i>Bordetella pertussis</i> es usualmente el agente causal y el único relacionado con epidemias, <i>B parapertussis</i> es responsable del 5 % de los casos. Los virus respiratorios, <i>M pneumoniae</i>, <i>Chlamydia trachomatis</i> y <i>Chlamydia pneumoniae</i> producen una sintomatología similar: síndrome coqueluchoide⁽⁵⁾.</p>																												
Epidemiología	<p>La vigilancia de esta enfermedad es un verdadero desafío debido a las dificultades de los métodos de diagnóstico clínicos y de laboratorio, la falta de una definición de casos clara para los recién nacidos y los adultos y el hecho de que en la mayoría de los países las definiciones empleadas para la clasificación de los casos son distintas. La tos ferina o pertussis amerita ser estudiada debido a su potencial para causar brotes cuando las coberturas de la vacuna contra la difteria, el tétanos y la tos ferina (DTP) son bajas. En los últimos 10 años, el número total de casos anuales reportados en las Américas ha oscilado entre 20 000 a 30 000⁽¹⁾. Datos del <i>Centers of Disease Control and Prevention</i> (CDC) de 2004 revelan un incremento en el número de casos en individuos de 10 a 19 años de edad, seguido del grupo de mayores de 20 años, por lo cual los adolescentes y adultos tienen un rol significativo en la transmisión de esta enfermedad a neonatos y niños que son vulnerables sustancialmente a la morbilidad y mortalidad por infección por <i>B. pertussis</i>. Varias explicaciones a este incremento en la incidencia de la enfermedad, pérdida de la inmunidad después de la infección natural o inmunización, siendo este un factor significativo, avances en técnicas diagnósticas de biología molecular (reacción en cadena de polimerasa)⁽⁷⁾.</p> <p>Venezuela. Vigilancia epidemiológica</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Tosferina</th> <th>Sem</th> <th>Sem</th> <th>Acumulativo</th> <th>Sem</th> <th>Acumulativo</th> <th>Mediana</th> </tr> <tr> <td></td> <td>30</td> <td>29</td> <td>2010</td> <td>30</td> <td>2009</td> <td>Acumulativo</td> </tr> <tr> <td></td> <td>2010</td> <td>2010</td> <td></td> <td>2009</td> <td></td> <td>2007-2009</td> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Nº de casos</td> <td>6</td> <td>6</td> <td>82</td> <td>6</td> <td>84</td> <td>194</td> </tr> </tbody> </table> <p>Casos no confirmados.</p>	Tosferina	Sem	Sem	Acumulativo	Sem	Acumulativo	Mediana		30	29	2010	30	2009	Acumulativo		2010	2010		2009		2007-2009	Nº de casos	6	6	82	6	84	194
Tosferina	Sem	Sem	Acumulativo	Sem	Acumulativo	Mediana																							
	30	29	2010	30	2009	Acumulativo																							
	2010	2010		2009		2007-2009																							
Nº de casos	6	6	82	6	84	194																							
Modo de transmisión	<p>La infección se transmite por contacto muy cercano con gotitas en aerosol emitidas por los enfermos (2).</p>																												
Manifestaciones clínicas	<p>La tosferina se inicia con síntomas leves de las vías respiratorias similares a los del resfriado común (fase catarral) y progresa a tos que usualmente es con paroxismos (fase paroxística), caracterizada por estridor inspiratorio comúnmente seguido por vómitos. - La fiebre está ausente o mínima. Los síntomas disminuyen gradualmente durante semanas a meses (período de convalecencia). La enfermedad en menores de 6 meses de edad puede ser atípica con un estado catarral corto, náuseas, jadeo o apnea como manifestación clínica temprana prominente, ausencia de estridor y convalecencia prolongada. Muerte súbita puede ser causada por tosferina. La enfermedad con tos en niños inmunizados y adultos puede ser leve y no reconocida. La duración de la tosferina clásica es de 6 a 10 semanas, aproximadamente en la mitad de los adolescentes la duración es 10 semanas o más⁽²⁾.</p>																												
Complicaciones	<p>En niños incluye neumonía (22 %), convulsiones (2 %), encefalopatía (< 0,5 %) y la muerte. Es más severa cuando ocurre en los primeros 6 meses de edad, particularmente en pretérminos y niños no inmunizados. La tasa de letalidad es de aproximadamente 1% en niños menores de 2 meses de edad y menos de 0,5 % en niños de 2 a 11 meses de edad. En los adolescentes y adultos las complicaciones incluyen neumonía, alteraciones del sueño, incontinencia, síncope, fracturas de costillas.</p>																												
Diagnóstico	<p>Criterios de laboratorio para el diagnóstico: Detección de DNA de <i>Bordetella pertussis</i> por PCR . • La preferencia que tiene actualmente a la reacción en cadena de la polimerasa (PCR por su sigla en inglés) para los medios de diagnóstico de campo de la tosferina hace que la obtención de un cultivo parezca menos importante. Sin embargo, como la PCR puede dar resultados falsos positivos es preciso recalcar que la obtención de muestras para el cultivo sigue siendo fundamental para confirmar el diagnóstico, especialmente en los recién nacidos⁽¹⁾. Aislamiento de <i>Bordetella pertussis</i> de un espécimen clínico. Es preciso resaltar la importancia de obtener muestras para cultivo, especialmente en los recién nacidos⁽¹⁾.</p>																												
Tratamiento	<p>Tratamiento: los antibióticos administrados tempranamente en el curso de la enfermedad (durante el período catarral) pueden mejorar la sintomatología. Después de establecida la tos, los antibióticos no tienen efecto en el curso de la enfermedad, sin embargo, son recomendados para limitar la propagación del agente infeccioso a otros individuos⁽⁷⁾. Los macrólidos son los antibióticos de elección para tratamiento y profilaxis, eritromicina, azitromicina, claritromicina en mayores de 6 meses de edad. La FDA no ha aprobado la azitromicina y claritromicina para niños menores de 6 meses de edad⁽⁷⁾. La Academia Americana de Pediatría (AAP) 2006, incluye la azitromicina para por el riesgo de estenosis pylorica hipertrófica idiopática asociada con eritromicina, sin embargo existe un reporte</p>																												

Enfermedad	Tos ferina (Continuación)
	<p>reciente de estenosis pilórica hipertrófica en dos niños tratados con azitromicina por <i>pertussis</i>⁽⁷⁾.</p> <p>Estrategias de prevención con vacunas:</p> <p>Vacunas: si se agregan dosis de refuerzo al esquema primario de tres dosis se prolongará el período de inmunidad. El grupo técnico asesor (GTA) de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) recomienda aplicar una cuarta dosis de DTP como parte del esquema rutinario de vacunación.</p> <p>Es preciso monitorear la cobertura de la cuarta dosis de DTP e incorporarla al sistema de notificación. Venezuela para el año 2007 presentó una cobertura de vacunación para la tercera dosis de DTP menor o igual a 95 %, según datos de Formulario conjuntos de reporte OPS-OMS/UNICEF, 2009, según datos reportados de Venezuela del año 2007⁽¹⁾.</p> <p>Durante los brotes, la vacunación de los recién nacidos puede iniciarse a las seis semanas de edad, especialmente si ese grupo de edad está siendo afectado. La prevención de defunciones de los recién nacidos dependerá del nivel de conocimiento de la comunidad y los protocolos médicos⁽¹⁾.</p> <p>En la actualidad se dispone de vacunas combinadas que incluyen componente pertussis acelular, toxoide tetánico, toxoide diftérico, polio inactivada y vacuna contra el Hib o pertussis a célula entera, toxoide tetánico, toxoide diftérico, vacuna contra el Hib y hepatitis B o (pentavalente).</p> <p>Además se cuenta con una vacuna que contiene componente pertussis acelular, toxoide tetánico y toxoide diftérico reducido, la cual tiene indicación en adolescentes y adultos.</p> <p>En vista del incrementado número de casos en adolescentes y adultos se sugiere nuevas estrategias de vacunación: Esquema primario de tres dosis más dos refuerzos. Vacunación universal para adolescentes y adultos, vacunación para la madre de los recién nacidos en postparto y los contactos cerrados como el padre, abuelas, abuelos, hermanas, (estrategia Capullo)⁽⁷⁾.</p>

REFERENCIAS

1. XVIII REUNIÓN DEL Grupo técnico asesor (GTA), Costa Rica, 2009 — Informe final 2009. PAHO. Disponible en: http://new.paho.org/hq/index.php?option=com_content&task=view&id=1862&Itemid=358&lang=es
2. Red book.- Pickering L, Baker C, Long S, McMillan J, Reed book Enfermedades infecciosas. Leishmaniasis. EEUU: AAP; 2009 29ª edición. Editorial Panamericana; p. 519-522
3. Parker Amy A, Uzicanin Amra. The pre-travel consultation Routine Vaccine-Preventable –Diseases. Disponible: <http://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2010/chapter2/measles.aspx>
4. Case Definitions for Infectious Conditions Under Public Health Surveillance: Disponible en: http://www.cdc.gov/nphi/diss/nndss/casedef/measles_current.htm
5. Sáez Llorens Xavier. Infectología práctica para el pediatra ed. Sibauste. tercera edición 2005; 199-200.
6. Brown Kristin VPD Surveillance Manual. 4th Edition 2008 Pertussis
7. Bmberge Ellen S, Strugo Isaac. What is new in pertussis?. Eur J Pediatr. 2008; 167: 133-39.
8. OMS. Programa contra la infección por el VIH/SIDA. Fortalecimiento de los servicios de salud para combatir la infección por el VIH/SIDA. Disponible en: http://new.paho.org/hq/dm.documents/2009.DEFINICIONES_ESTADIFICACION2.pdf
9. Ministerio del poder popular para la salud (2010). Programa nacional de SIDA/ITS. Guía para el manejo del tratamiento antirretroviral de las personas que viven con el VIH/SIDA en Venezuela. Cuarta edición. 2010-2012