



Análisis de Situación de Salud en las Américas, 1999-2000

Dr. Carlos Castillo-Salgado
Jefe, Programa Especial de Análisis de Salud
Organización Panamericana de la Salud

El objetivo del presente documento es proporcionar información sobre la situación sanitaria en las Américas, basada en los datos básicos de las iniciativas de Datos Básicos en Salud y Perfiles de País de la Organización Panamericana de la Salud.

Tendencias demográficas y de urbanización

Durante la última parte del siglo XX, una transición demográfica importante se produjo en la Región de las Américas. La disminución de las tasas de mortalidad y fertilidad durante los treinta últimos años, con su impacto en el crecimiento y la estructura de la población, ha motivado a los demógrafos a usar el término «transición demográfica». En 1950, la población de las Américas era de 331 millones de habitantes; en 1999, se calculó en 823 millones de habitantes, cifra que representa casi 14% de la población mundial. Cerca de un tercio de esa población reside en los Estados Unidos, mientras que otro tercio se reparte en dos países: México y Brasil. El tercio restante se reparte entre los otros 45 países y territorios de la Región.

La transición demográfica en las Américas y, en particular, América Latina y el Caribe, empezó con una disminución en la mortalidad infantil y en la niñez. Entre los períodos 1980-1986 y 1990-1996, la mayoría de los países redujeron a la mitad sus tasas de mortalidad por enfermedades transmisibles en los niños menores de 1 año.

En América Latina, el promedio de la esperanza de vida al nacer correspondiente al período 1995-1999 era de 70 años, que corresponde a la meta fijada para el final del siglo en la estrategia de salud para todos en el año 2000. Hay, sin embargo, gran diversidad entre los países y dentro de cada país. En la Región, el intervalo es de 54,1 a 79,2 años. Hay una diferencia de más de 25 años entre los países que ocupan los dos extremos del intervalo. En muchos países, las tasas subnacionales internas reflejan brechas mayores, que traducen diferencias sustanciales del riesgo relativo y absoluto de morir prematuramente.

Entre 1950-1955 y 1995-2000, la diferencia entre la esperanza de vida de los hombres y la de las mujeres aumentó de 3,3 a 5,7 años en América Latina, de 2,7 a 5,2 años en el Caribe,

y de 5,7 a 6,6 años en América del Norte. Este cambio en el perfil demográfico ha dado lugar al envejecimiento de la población en general, con un aumento concomitante de las enfermedades crónicas y degenerativas y las discapacidades, que afectan a las mujeres con mayor frecuencia.

El nivel de crecimiento de la población, resultado de las variadas tasas de mortalidad y fecundidad, caracteriza la transición demográfica en las Américas. Para determinar el nivel de esta transición en los países correspondientes, se emplea la siguiente clasificación en cuatro grupos.

Grupo 1. Transición incipiente (tasa de natalidad alta, mortalidad alta, crecimiento natural moderado [2,5%]): Bolivia y Haití.

Grupo 2. Transición moderada (tasa de natalidad alta, mortalidad moderada, crecimiento natural alto [3,0%]): El Salvador, Guatemala, Honduras, Nicaragua y Paraguay.

Grupo 3. Transición completa (tasa de natalidad moderada, mortalidad moderada o baja, crecimiento natural moderado [2,0%]): Brasil, Colombia, Costa Rica, Ecuador, Guyana, México, Panamá, Perú, República Dominicana, Suriname, Trinidad y Tobago, y Venezuela.

Grupo 4. Transición avanzada (tasa de natalidad moderada o baja, mortalidad moderada o baja, crecimiento natural bajo [1,0%]): Argentina, Bahamas, Barbados, Canadá, Chile, Cuba, Estados Unidos, Jamaica, Martinica, Puerto Rico y Uruguay.

Es claro que los promedios no dan el panorama completo; por este motivo, las medidas de distribución de los indicadores de mortalidad y morbilidad se están usando cada vez más. El siguiente es un ejemplo de las investigaciones en esta dirección, que incluye el uso del coeficiente de Gini¹.

Las figuras 1a y 1b presentan el coeficiente de Gini para dos países con diferentes niveles de transición demográfica (moderada y avanzada). El grado de desigualdad en la mortalidad infantil, medida por el coeficiente de Gini correspondien-

1. El coeficiente de Gini se basa en la curva de Lorenz, que es la representación gráfica de una variable con distribución uniforme (es decir, situación de igualdad) en la población. Una línea diagonal representa esta distribución uniforme. Cuanto mayor es la distancia entre la curva de Lorenz y la línea diagonal, mayor es la desigualdad. Los valores posibles del coeficiente de Gini varían de cero a uno. El indicador sería igual a cero en condiciones de igualdad perfecta.

EN ESTE NÚMERO...

- *Editorial*: Análisis de Situación de Salud en las Américas, 1999-2000
- *Análisis de Situación de Salud*:
 - El dengue en Centroamérica: Las epidemias de 2000
 - El Virus del Nilo Occidental en las Américas
 - Interrupción de la transmisión del Sarampión en las Américas

- *Noticias*: Brote de Poliomiéltis en República Dominicana y Haití
- *Normas y Estándares en epidemiología*: Definición de caso: Sífilis
- *Anuncios*: Cursos de verano en epidemiología en 2001
- *Indicadores básicos, 2000*: Población, Recursos, Acceso y Cobertura

te, es más de dos veces mayor en un país que se encuentra actualmente en una transición demográfica moderada que en uno que se halla en fase de transición demográfica avanzada. Es importante destacar las diferencias pronunciadas en la magnitud de las desigualdades sanitarias entre las poblaciones latinoamericanas que pasan por la misma etapa de transición demográfica.

En 2000, se calcula que, en promedio, la población urbana regional alcanza 76,0%. Sin embargo, el promedio para el Cono Sur es de 85,3%, y para Centroamérica, 48,3%. La figura 2 muestra la distribución de la población urbana de algunos países de la Región por unidades geográficas subnacionales. El aumento de la urbanización en el continente americano ha

tenido importantes implicaciones sanitarias en el sentido de que ha aumentado el riesgo absoluto de problemas sociales significativos, como la violencia y los accidentes.

Situación sanitaria y polarización epidemiológica

La mayoría de los análisis de la situación sanitaria de los países de las Américas han destacado el progreso notable logrado durante el siglo XX en la postergación de la muerte y la mayor duración de la vida saludable para ciertos grupos de población. Por otro lado, esos análisis también han subrayado las grandes disparidades que todavía existen entre el promedio nacional de la duración prevista de la vida y el valor observado en los grupos desfavorecidos. Aunque se han logrado importantes adelantos en el control de las enfermedades infecciosas y parasitarias, estas siguen siendo causas importantes de defunción, con tasas similares a las de las enfermedades no transmisibles.

Hacia el final del siglo XX, las tasas de mortalidad han descendido en prácticamente todos los países americanos. La duración promedio de la vida en América Latina ha aumentado en 18 años en cuatro decenios. Sin embargo, ha surgido en la Región un perfil singular de mortalidad que refleja una polarización epidemiológica, la cual se caracteriza por la coexistencia prolongada de dos patrones de mortalidad: uno que es característico de las sociedades desarrolladas (causas crónicas y degenerativas) y otro que se asocia con condiciones de vida socialmente deficientes (causas infecciosas y parasitarias), aunados a una mortalidad alta por accidentes y actos de violencia. La contribución relativa de las enfermedades crónicas al perfil de mortalidad es tan importante como el de las enfermedades transmisibles. Esta polarización se refleja en la estructura de las causas de muerte presentada en la figura 3. Este perfil indica la persistencia de grandes brechas sanitarias entre diferentes grupos sociales y zonas dentro de los países. No todos los subgrupos de población han logrado el acceso pleno a las condiciones sanitarias y de vida adecuadas que se necesitan para mantener los cambios acentuados en las causas de defunción. Las diferencias crecientes en cuanto a los

**Figura 1: Desigualdades en la mortalidad infantil
Curva de Lorenz y coeficiente de Gini**

Distribución acumulativa de las defunciones de menores de 1 año de edad entre la población acumulativa de nacidos vivos, clasificada según la magnitud de la tasa de mortalidad infantil.

Figura 1a: País con una transición demográfica moderada (fase II), 1998. Coeficiente de Gini = 0.216

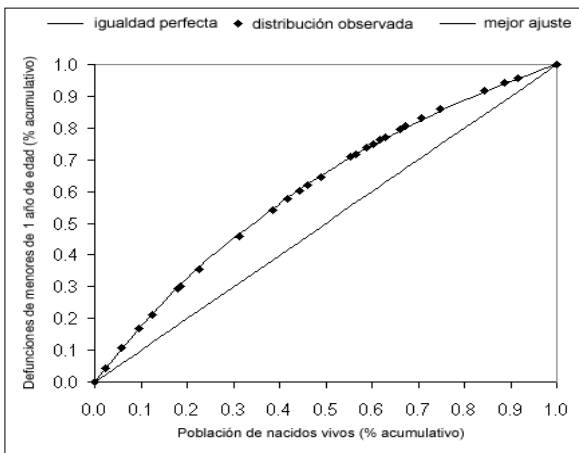
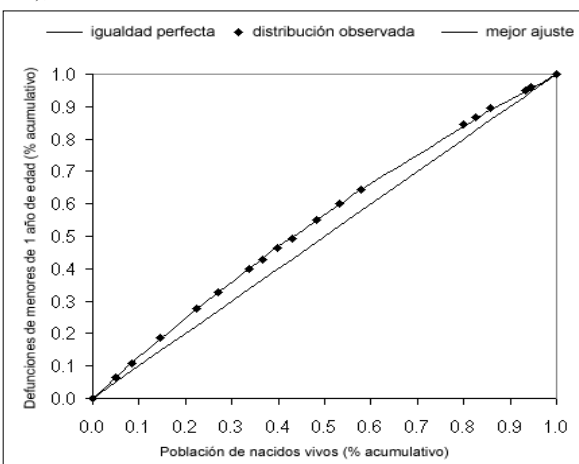
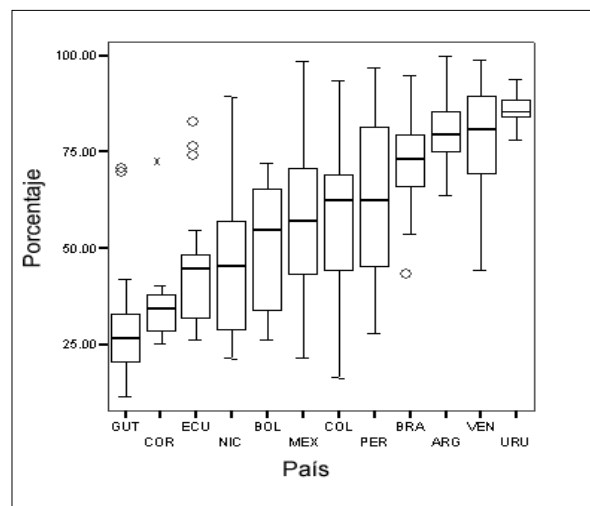


Figura 1b: País con una transición demográfica avanzada (fase IV), 1997. Coeficiente de Gini = 0.090



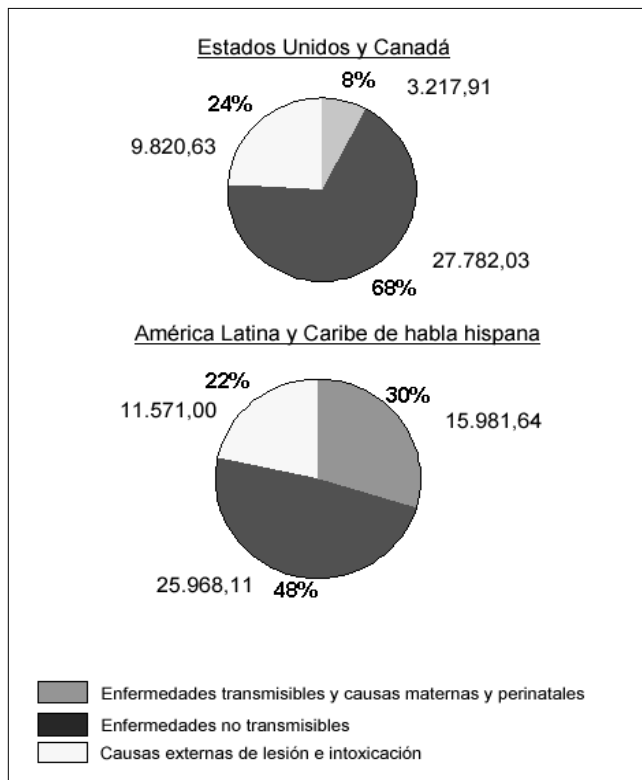
**Figura 2: Población urbana en las Américas, 1995-2000
Distribución de países por unidades subnacionales**



ingresos y las desigualdades sociales siguen planteando inquietudes debido a su efecto sobre el aumento de las brechas de mortalidad en la Región.

Teniendo en cuenta los promedios nacionales, entre 1980 y 1999 se observó una disminución en el número de años de vida potencial perdidos (AVPP) en toda la Región. Si bien una parte de este cambio puede atribuirse al envejecimiento de la población, la causa principal fue la disminución de la mortalidad en los primeros años de vida. Sin embargo, la intensidad y la rapidez de esta disminución no fue igual en todos los países, ni siquiera en diferentes zonas del mismo país.

Figura 3: Años de vida potencial perdidos por grupo general de causas, según la zona y el último año disponible alrededor de 1995



Las desigualdades en el riesgo de enfermarse y morir prematuramente se correlacionan con las desigualdades en la distribución de los recursos. Por ejemplo, las tasas de mortalidad infantil varían de un país a otro y dentro de un país dado. En varios países con un nivel de ingresos relativamente alto, este indicador varía de 13,4 a 109,8 por 1.000 nacidos vivos a nivel nacional. Por consiguiente, hacer un desglose subnacional de la información resulta muy importante y pertinente, ya que, como se indicó con anterioridad, los promedios nacionales de los indicadores de salud no reflejan la heterogeneidad que existe en la distribución de frecuencia de dichos indicadores dentro de un país dado. Las desigualdades sanitarias regionales y nacionales observadas se repiten con mayor intensidad a los niveles subnacional y local.

Las enfermedades no transmisibles representaron 49,7% de la mortalidad de la población adulta en las Américas, mien-

tras que las causas externas representaron 13,8% de las defunciones. En el período 1990-1995, 89% de las víctimas de homicidio fueron hombres, según se informó en un número considerable de países. Esto representó un aumento de 65% sobre el nivel de 1980-1985 para los hombres; para las mujeres, el aumento fue de 30%. En todas las subregiones, casi tres veces más hombres que mujeres murieron por accidentes automovilísticos entre 1980 y 1996.

Para formular políticas sanitarias debe usarse la información de diferentes grupos de población y no solo los promedios nacionales. Además, se necesita impulsar de manera sostenida el desglose local de la información para el análisis sanitario. Es urgente la necesidad de mejorar la información de salud pública empírica que facilite la evaluación periódica de la situación sanitaria y el análisis de sus tendencias en todos los grupos de población y niveles geográficos, y no sólo con los promedios nacionales.

La respuesta de la OPS

Una de las responsabilidades fundamentales de la Organización es facilitar la recopilación y difusión de información sanitaria, y hay una historia larga y fructífera de colaboración de la OPS con los Estados Miembros en esta área. En 1995, la Organización lanzó la iniciativa de Datos Básicos de Salud/Perfiles Básicos de Salud de los Países, que pretende usar la tecnología moderna para sistematizar la recopilación, el análisis y la difusión de los datos esenciales de salud. La disponibilidad de datos nacionales desglosados desde el punto de vista geográfico es esencial para detectar disparidades y encauzar los recursos a fin de cerrar las brechas que son inequitativas. Bajo el impulso de esta iniciativa, veinte ministerios de salud han establecido sistemas para recopilar, analizar y publicar los datos básicos en un formato bastante uniforme.

Es importante seguir mejorando la comparabilidad, la validez y la confiabilidad de la información sanitaria para identificar y cuantificar las desigualdades que afectan desproporcionadamente a ciertos segmentos de las sociedades, así como reconocer los factores principales que determinan las desigualdades sanitarias. La OPS está colaborando con autoridades sanitarias nacionales, instituciones académicas y grupos de la sociedad civil para seguir refinando los instrumentos metodológicos y operativos para las evaluaciones de salud subnacionales y locales, así como para lograr la selección de indicadores e índices adecuados y útiles. Se está prestando atención especial a instrumentos e índices básicos útiles y prácticos que puedan aplicarse y generarse en el plano nacional.

La Organización está comprometida a colaborar para consolidar los sistemas de información sanitaria y las plataformas de comunicación en los Estados Miembros. Esta estrategia ayudará a documentar la repercusión de las intervenciones de salud en la reducción de las disparidades que son tan características del panorama sanitario de las Américas.

Este documento fue presentado durante el 42o. Consejo Directivo (52a. Sesión del Comité Regional) de la Organización Panamericana de la Salud. Documento No. CD42/6 (Esp.)

El Dengue en Centroamérica: Las epidemias de 2000

Introducción

Antes de 1981, el dengue y su forma más grave, el dengue hemorrágico (DH), estaban considerados como un problema de salud pública del continente asiático que no amenazaba la Región de las Américas. Este escenario cambió repentinamente como resultado de la epidemia cubana de 1981, que fue la primera epidemia de DH grave en las Américas. Durante los 10 años siguientes, se observaron casos esporádicos de dengue y de DH. Después, en 1990, Venezuela presentó la segunda epidemia grave en la Región. Estos casos marcaron claramente al dengue y al DH como una enfermedad emergente en las Américas.

El patrón epidemiológico de la enfermedad ha evolucionado en las Américas de una manera similar a lo que ocurrió en Asia hace varias décadas. Una expansión de la distribución y aumento de infestaciones de *Aedes aegypti* ocurrieron durante y después de la segunda guerra mundial en Asia de la misma manera que en las Américas, después del fracaso de la iniciativa de erradicación del *Ae. aegypti* (1). En ambas regiones, la amplia distribución del vector estuvo seguida de un aumento de la transmisión de múltiples serotipos del virus del dengue, resultando en una hiperendemicidad en muchos países. En todos los países de Asia Sudoriental donde el DH epidémico se convirtió en un importante problema de salud pública, la enfermedad apareció inicialmente de manera esporádica durante varios años, culminando finalmente en graves epidemias. En la mayoría de aquellos países se desarrolló posteriormente un ciclo continuo de epidemias de dengue y de DH, apareciendo en intervalos de tres a cinco años, con epidemias que se tornaban progresivamente más graves. Algunos países de Centroamérica están experimentando ciclos continuos de epidemias similares.

Durante el verano de 2000, Costa Rica, El Salvador, Guatemala y Nicaragua experimentaron brotes de dengue que también incluyeron casos de DH y defunciones. El deterioro de los programas de control, asociado con condiciones climáticas, prolongaron e intensificaron los efectos de la enfermedad.

Costa Rica

Costa Rica fue uno de los dos últimos países en la Región en notificar casos de dengue. Después de casi 30 años, el *Ae. aegypti* reapareció en Costa Rica en 1988. Cinco años después, en 1993, el país notificó 4.612 casos de dengue. En 1994, el número de casos aumentó a 13.929 y luego disminuyó durante los próximos dos años, hasta 1997, cuando se notificaron 14.267 casos. La primera manifestación del DH ocurrió en 1995 en la Región de Chorotega y al siguiente año se registraron las dos primeras defunciones por DH. Durante una epidemia en 1997 se registraron 14.267 casos, el mayor número para Costa Rica en un solo año. Durante los siguientes tres años, se redujo el número de casos notificados (2). Se pueden ver los casos notificados de dengue y DH en la figura 1.

Los datos presentados en la figura 2 son los números de casos de dengue y DH notificados por semana epidemiológica en el año 2000. En las primeras 17 semanas, se presentaron pocos casos, pero un aumento y una disminución súbitos siguieron en las semanas 18 y 19, con 104 y 46 casos respec-

tivamente. Después de esta disminución, se observó un aumento constante y brusco a partir de la semana 27 hasta la semana 37. Hasta la semana 37, se notificaron un total de 2.113 casos y se registró una tasa de incidencia de 52,52 casos por 100.000 habitantes.

El serotipo responsable de la primera epidemia de 1993 fue identificado como el DEN-1, que también fue asociado con brotes en años posteriores. En 1994, todos los serotipos fueron detectados en varias regiones del país. Coincidentemente, más defunciones ocurrieron el siguiente año. Entre 1995 y 1998, los serotipos DEN-1 y 3 circularon simultáneamente. No se informaron los serotipos en circulación en 1999 y 2000.

Figura 1: Número de casos de dengue/DH reportados en Costa Rica, 1990-2000*

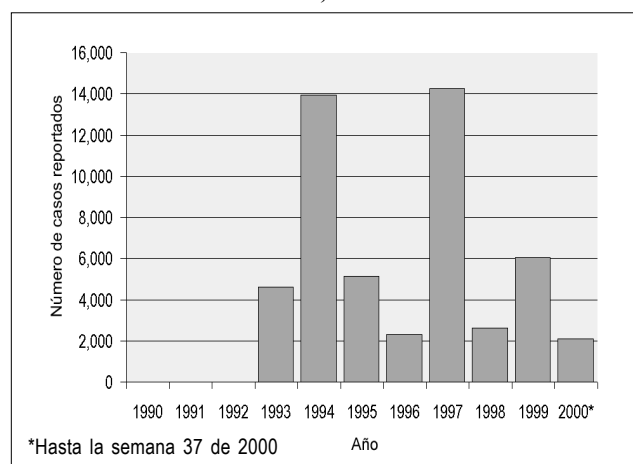


Figura 2: Número de casos de dengue/DH reportados en Costa Rica por semana, 2000*

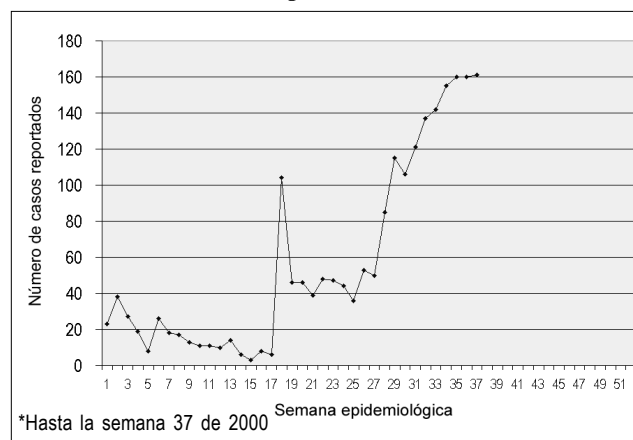


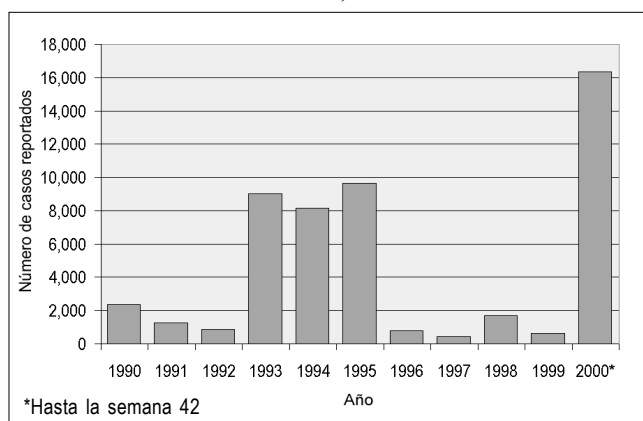
Tabla 1: Serotipos de Dengue circulando en Costa Rica, 1993-2000

Año	DEN-1	DEN-2	DEN-3	DEN-4
1993	x			
1994	x	x	x	x
1995	x		x	
1996	x		x	
1997	x		x	
1998	x		x	
1999				
2000				

El Salvador

Hasta 1980, no hubo ningún caso registrado de dengue en El Salvador. Durante este año, la primera epidemia ocurrió con 2.060 casos. Durante los siguientes 10 años, ocurrieron ciclos de elevación y reducción del número de casos notificados. En 1993 y 1995, hubieron 9.015 y 9.658 casos notificados respectivamente, el número máximo de casos registrado en El Salvador hasta esta fecha (2). Los datos presentados en la figura 3 indican que en el año 2000 el número de casos sobrepasó los datos de 1993 y de 1995. Esta es la epidemia más grande en la historia de El Salvador.

Figura 3: Número de casos de dengue/DH reportados en El Salvador, 1990-2000*



En 2000, se notificó un número bajo de casos de dengue y de DH hasta las semanas 29 a 36. Durante esta época, se observó un aumento gradual. Para la semana 37, habían 1.438 casos, casi el doble del número de casos en la semana 36. El mayor número de casos registrados fue en la semana 38 con 2.882. Los datos presentados en la figura 4 muestran una disminución brusca en la semana 42 con 1.012 casos. Hasta la semana 42, se notificó un total de 16.355 casos de dengue y DH, con 31 defunciones de los 336 casos confirmados de DH. Se calculó una razón de letalidad de 9,22% para DH y una incidencia de 260,60 casos por 100.000 para dengue y DH combinados.

A medida que progresó la epidemia, cambiaron las tasas de casos por departamento. Inicialmente, el departamento de Sonsonate tenía la tasa más alta, pero al final el departamento de San Salvador resultó tener la tasa más alta de 291 casos por 100.000 habitantes, seguido por Cabañas (231 por 100.000), La Libertad (179 por 100.000), Chalatenango (137 por 100.000) y Sonsonate (135 por 100.000).

Los estudios de aislamiento vírico revelan que los serotipos DEN-1, 2 y 4 estaban circulando conjuntamente en los años ochenta. Los datos presentados en la tabla 2 muestran la circulación de serotipos por año entre 1990 y 2000. En la mayoría de estos años, se encontró que dos serotipos o más circulaban simultáneamente. El serotipo 3 fue aislado por primera vez en 1991 y se detectó posteriormente en 1995 y 1998. El único serotipo aislado durante la epidemia de 2000 fue DEN-2.

Figura 4: Número de casos de dengue/DH reportados en El Salvador, 2000*

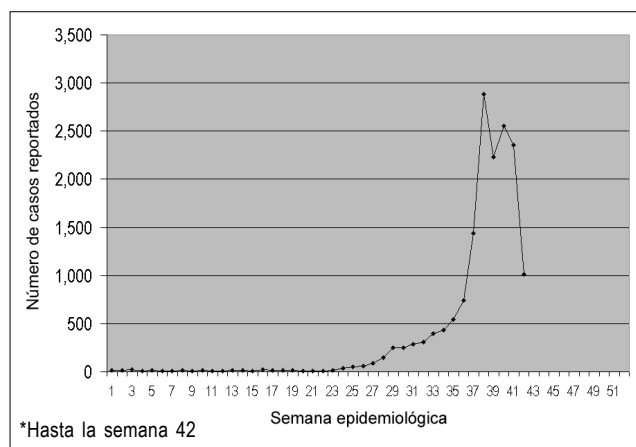


Tabla 2: Serotipos de Dengue circulando en El Salvador, 1990-2000

Año	DEN-1	DEN-2	DEN-3	DEN-4
1990	x			
1991	x		x	
1992	x			x
1993	x			x
1994	x	x		
1995	x	x	x	x
1996				
1997				
1998			x	
1999		x		
2000		x		

Guatemala

Entre 1948 y 1959, se hicieron esfuerzos para erradicar el *Ae. aegypti* siguiendo las recomendaciones de la Organización Panamericana de la Salud. Guatemala fue certificado como libre de *Ae. aegypti* en la XI Reunión del Consejo de Directores de la OMS en 1959 (1).

Para 1967, la larva de *Ae. aegypti* fue descubierta en la ciudad de Escuintla. Cinco años después, en 1972, el *Ae. aegypti* fue encontrado nuevamente en Escuintla y en Taxisco. Con la combinación de las limitaciones económicas, los factores ecológicos, y una rápida expansión, esta especie reinfestó gradualmente otras comunidades hasta que ocurrió la primera epidemia de dengue en Escuintla en agosto de 1978 (1). Lamentablemente, pasaron cuatro meses antes de que se controlara esta epidemia. Después de esto, se tomaron medidas para controlar y reducir las reinfestaciones de *Ae. aegypti*.

pero estos esfuerzos no fueron suficientes. En 1987, ocurrió un nuevo brote de dengue y desde entonces, la enfermedad se ha propagado a todas las áreas infestadas por el vector. La aparición del dengue obligó a que se cambiara el enfoque de los esquemas de control, que anteriormente habían estado orientados a evitar la reintroducción de la fiebre amarilla, a un programa basado en la reducción de fuentes y el tratamiento focal con larvicidas. Lamentablemente, el programa se centró exclusivamente en las áreas infestadas, permitiendo que el vector se extendiera e infestara otras áreas. En 1991, la reevaluación del programa de control de vectores mostró la necesidad de que se tomaran medidas similares a las que se toman antes de un programa de ataque de control.

A principios de los años ochenta, se notificaron pocos casos de dengue por año. El primer brote grave ocurrió en 1987 con 2.318 casos. El serotipo aislado de los pacientes durante este brote fue DEN-1. En 1991, los casos de dengue y de DH llegaron al número máximo de 10.968. Se observó una brusca disminución en el número de casos notificados en 1992, con solamente 1.286 casos pero en los siguientes años el número de casos aumentó gradualmente (2). Esta tendencia puede observarse en la figura 5.

Figura 5: Número de casos de dengue/DH reportados en Guatemala, 1990-2000*

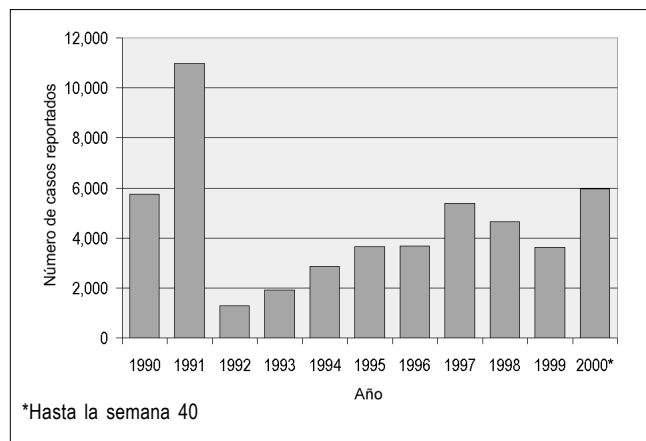
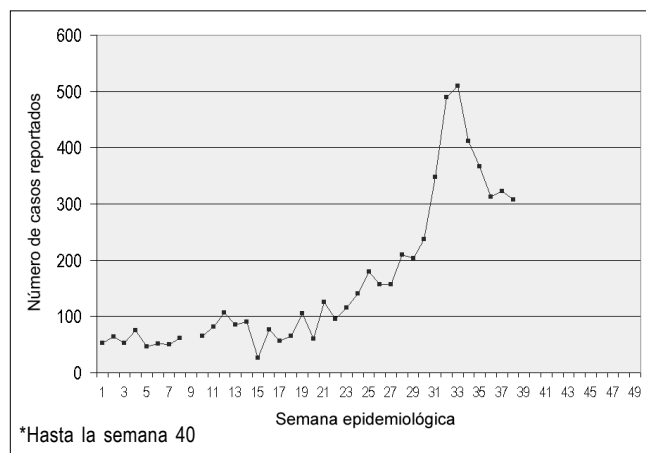


Figura 6: Número de casos de dengue/DH reportados en Guatemala, 2000*



La situación del dengue en Guatemala para el año 2000 es que hasta la semana epidemiológica 40, se notificaron 5.963 casos, un aumento de 85% del número de casos notificados el año anterior en el mismo período. Durante el año 2000, se confirmaron 18 casos de DH con seis defunciones y una tasa de letalidad de un 33%. Se observó una incidencia acumulada de 52,38 casos por 100.000 habitantes a la semana 40. Según puede verse en la figura 6, se observó un aumento constante del número de casos a partir de la semana 25, con un máximo de 519 casos en la semana 35. Los departamentos más afectados son Zacapa, Santa Rosa, Escuintla y El Progreso. Durante 2000, el serotipo DEN-2 es el único que ha sido aislado.

Antes de los años noventa, DEN-1 era el único serotipo encontrado circulando excepto en 1988 cuando los serotipos 1, 2 y 4 fueron aislados. En la tabla 3, puede apreciarse que en siete de los diez últimos años, se han encontrado varios serotipos circulando en Guatemala simultáneamente.

Tabla 3: Serotipos de Dengue circulando en Guatemala, 1990-2000

Año	DEN-1	DEN-2	DEN-3	DEN-4
1990	x			
1991	x	x		x
1992	x	x		x
1993	x			
1994	x	x		
1995	x	x	x	x
1996	x	x	x	x
1997	x	x	x	x
1998	x	x		
1999	x	x	x	x
2000		x		

Honduras

Como Guatemala, Honduras participó en los programas de erradicación *Ae. aegypti* de los años cincuenta. La reinfestación ocurrió en Honduras en 1968. Para 1978, este país experimentó su primera epidemia grave de dengue del serotipo DEN-1. Desde entonces, el dengue se ha establecido en una gran parte del país. A lo largo de los años ochenta Honduras notificó pocos casos, promediando 1.000 casos por año. Como se puede ver en la figura 7, el número de casos aumentó de 1.700 en 1990 a 27.560 casos en 1995 (2). Después de este año, el número de casos notificados ha disminuido cada año, pero es cerca de siete veces mayor que el número de casos en los años ochenta.

Durante el año 2000, el dengue no fue tan activo en Honduras como en los años anteriores. Hasta la semana 43 de 2000, el número de casos informados fue inferior al número de casos de 1997 a 1999. Un gráfico del número de casos notificados para 2000 por semana epidemiológica se presenta en la figura 8. De la semana 22 a la semana 40, el número de casos notificado aumentó levemente de 90 casos a 370, respectivamente. Sin embargo, de repente en la semana 41, se notificaron 1.065 casos, tres veces más que en la semana anterior. Después en las semanas 41 a 43, siguió esta tendencia ascendente. En el 2000 hubieron 8.715 casos notificados hasta la semana 43 con una tasa de incidencia acumulada de 134,39 casos por 100.000 habitantes.

Una emergencia nacional fue declarada por el gobierno hondureño debido al aumento súbito de los casos notificados. Según el Ministerio de Salud de Honduras, casi todos los departamentos han informado sobre aumentos bruscos de los casos después de la semana 37. Los departamentos con el mayor número de casos son Tegucigalpa, Juticalpa y Comayagua con 2.369, 1.245 y 1.189 casos de dengue respectivamente. El serotipo responsable de este ascenso en el número de casos fue el DEN-2.

Figura 7: Número de casos de dengue/DH reportados en Honduras, 1990-2000*

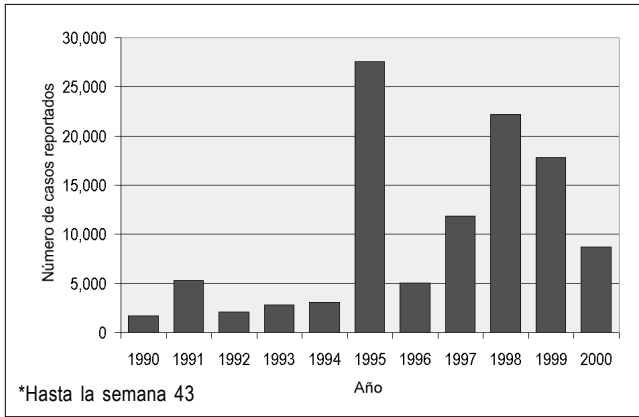


Figura 8: Número de casos de dengue/DH reportados en Honduras, 2000*

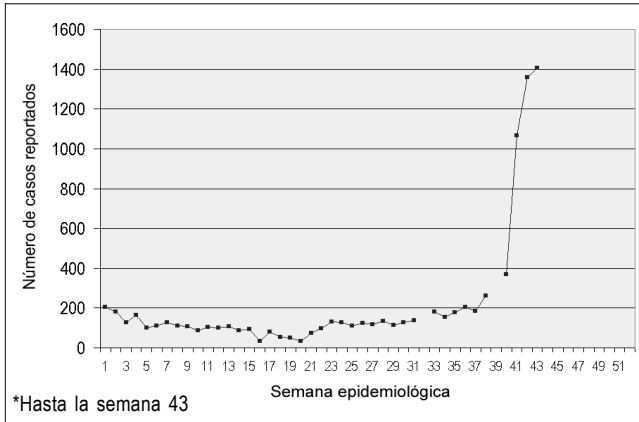


Tabla 4: Serotipos de Dengue circulando en Honduras, 1990-2000

Año	DEN-1	DEN-2	DEN-3	DEN-4
1990	x	x		x
1991	x	x		x
1992	x	x		x
1993	x	x		x
1994	x	x		x
1995	x	x	x	x
1996			x	
1997			x	
1998		x	x	
1999		x	x	
2000		x		

Los estudios de aislamiento vírico revelan que el serotipo DEN-1 fue responsable del primer brote de 1978. A principios de los años ochenta, los serotipos 2 y 4 fueron aislados en diferentes años y se encontraron circulando conjuntamente con DEN-1 para fines del decenio. La tabla 4 muestra esta tendencia hasta 1995 cuando el serotipo 3 se detectó por primera vez. Desde entonces el DEN-3 ha sido aislado y ha circulado simultáneamente con DEN-2 en 1998 y 1999.

Nicaragua

El primer brote de dengue grave de Nicaragua ocurrió en 1985 con 17.483 casos notificados. Esta epidemia fue asociada con síntomas graves y pocos casos mortales de DH. En los siguientes años, se presentaron números relativamente bajos de casos notificados. Para el final de 1994 y 1995, se registraron respectivamente 20.469 y 19.260 (2) La figura 9 muestra elevaciones y disminuciones en el número de casos a lo largo de este decenio. Después de 1994 y de las epidemias de 1995, Nicaragua ha notificado unos números relativamente bajos de casos en 1996 y 1997, que sin embargo volvieron a aumentar y disminuir en los siguientes años.

La figura 10 presenta el número de casos notificados de dengue y DH para el año 2000 por semana epidemiológica. El número de casos aumentó en forma sostenida después de la semana 21 con un máximo en la semana 26 de 289 casos. A lo

Figura 9: Número de casos de dengue/DH reportados en Nicaragua, 1990-2000*

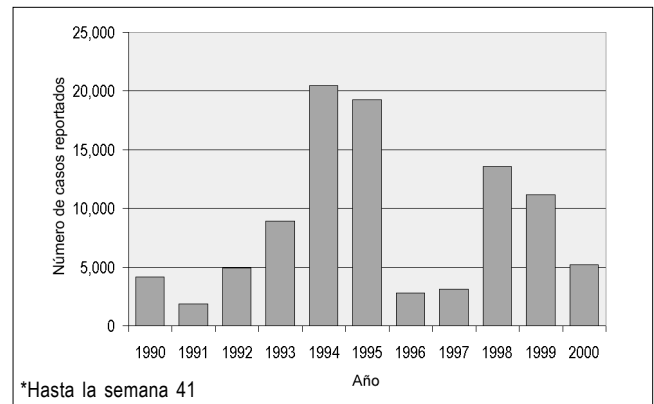
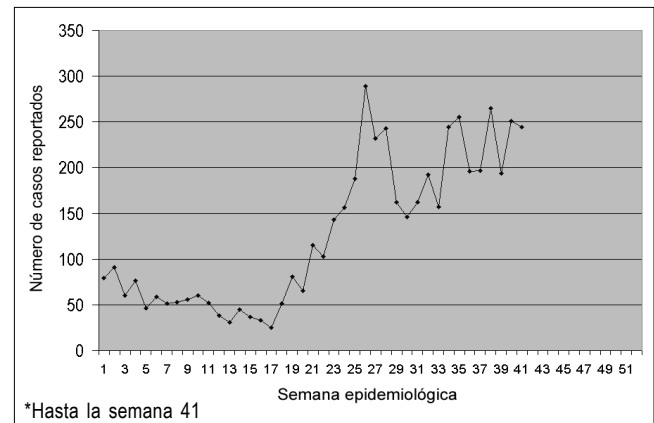


Figura 10: Número de casos de dengue/DH reportados en Nicaragua, 2000*



largo de las siguientes semanas, fluctuó el número de casos notificados pero se observó una disminución con respecto a la semana 26. Hasta la semana 42, se notificaron 5.233 casos con una tasa de incidencia de 102,94 casos por 100.000 habitantes.

Los serotipos causantes de la primera epidemia en Nicaragua de 1985 fueron identificados como DEN-1 y 2. El cuadro 5 presenta la circulación de serotipos en Nicaragua durante los años noventa y 2000. Para la mayoría de los años posteriores a 1993, dos o tres serotipos se encontraron circulando conjuntamente. Además, el DEN-3 fue aislado por primera vez en el 1994 y durante las epidemias de 1995. Para el año 2000, la prueba serológica ha aislado los serotipos DEN-2 y 3.

Tabla 5: Serotipos de Dengue circulando en Nicaragua, 1990-2000

Año	DEN-1	DEN-2	DEN-3	DEN-4
1990		x		
1991				
1992				
1993				x
1994	x		x	
1995	x	x	x	
1996				
1997				
1998		x	x	
1999		x	x	x
2000		x	x	

Panamá

Se emprendieron esfuerzos para la erradicación del vector en Panamá en 1949. En 1958, este país fue certificado como libre de *Ae. aegypti*. Sin embargo, la reinfestación ocurrió en 1985 en Panamá. Ocho años después, en 1993, se confirmó el primer caso de dengue autóctono desde la última epidemia de dengue de 1942. Para fines de 1993, se confirmaron 14 casos de dengue y DEN-2 fue aislado. La figura 11 ilustra el ascenso en la incidencia de los casos de dengue en Panamá desde 1990-2000. Aunque el brote más grande ocurrió en 1995, con 3.083 casos, el número de casos no disminuyó en mucho durante el período de 1997 a 1999 (2). En comparación con la mayoría de los países centroamericanos, Panamá no ha presentado una epidemia grave.

Panamá el único país que ha detectado casos autóctonos del dengue sin ninguna epidemia grave. Desde la reaparición del dengue en este país, se tomaron medidas de investigación y de control. Esto se debe principalmente a su programa de vigilancia activa mantenido desde septiembre de 1988.

Aunque Panamá no presentó una epidemia como en otros países de Centroamérica durante el verano de 2000, se observó un aumento en el número de casos durante las primeras semanas del año 2000 y una disminución rápida hasta la semana 10. En las siguientes semanas, se notificaron pocos casos. Hasta la semana 36, hubo un total de 220 casos incluyendo un caso de DH. La tasa de incidencia de Panamá para 2000 es 7,70 casos por 100.000 habitantes. Una representación gráfica se encuentra en la figura 12.

La tabla 6 presenta la circulación de los serotipos en Panamá entre 1993 y 2000. Los estudios de aislamiento vírico revelan que el serotipo DEN-1 se ha detectado durante cinco años y ha circulado con otros serotipos. En 1994 y 1999, los cuatro serotipos fueron aislados. Para 2000, no se ha informado la identificación del serotipo.

Figura 11: Número de casos de dengue/DH reportados en Panamá, 1990-2000*

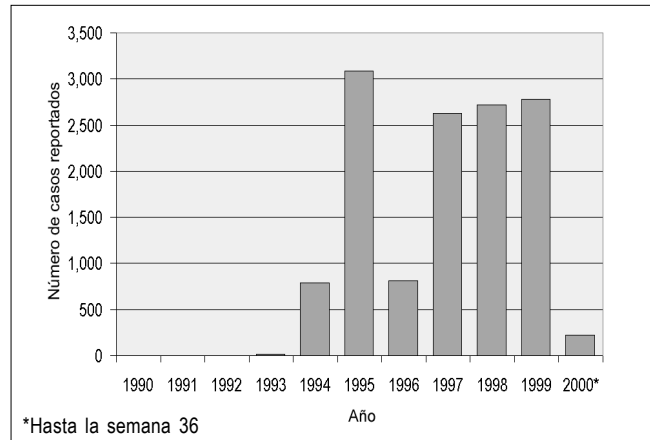


Figura 12: Número de casos de dengue/DH reportados en Panamá, 2000*

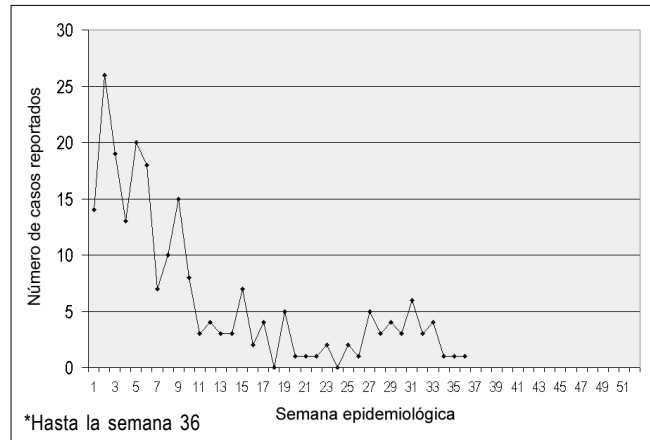


Tabla 6: Serotipos de Dengue circulando en Panamá, 1990-2000

Año	DEN-1	DEN-2	DEN-3	DEN-4
1993		x		
1994	x	x	x	x
1995	x		x	
1996	x			
1997	x			
1998		x	x	
1999	x	x	x	x
2000				

Referencias:

- Halstead, S., Gomez-Dantes, H.: *Dengue: A Worldwide Problem, a Common Strategy*
- Gratz, N., Knudsen, B.: *The Rise and Spread of Dengue, Dengue Haemorrhagic Fever and Its Vectors: A Historical Review*, World Health Organization, CTD/FIL(DEN) 96,7

Fuente: OPS. División de Prevención y Control de Enfermedades. Programa de Enfermedades Transmisibles (HCP/HCT)

El Virus del Nilo Occidental en las Américas

La fiebre del Nilo Occidental (NO) es una enfermedad causada por el virus del NO, un flavivirus que pertenece taxonómicamente al serocomplejo de la Encefalitis Japonesa. Es una enfermedad transmitida por vector, que se propaga a una amplia gama de vertebrados a través de mosquitos infectados. Debido a la proximidad espacial y temporal de las infecciones de aves y humanos, los epidemiólogos han llegado a la conclusión que la transmisión sigue un ciclo enzoótico. Las aves actúan como huésped del reservorio natural infectando a los mosquitos que a su vez infectan a los vertebrados (1).

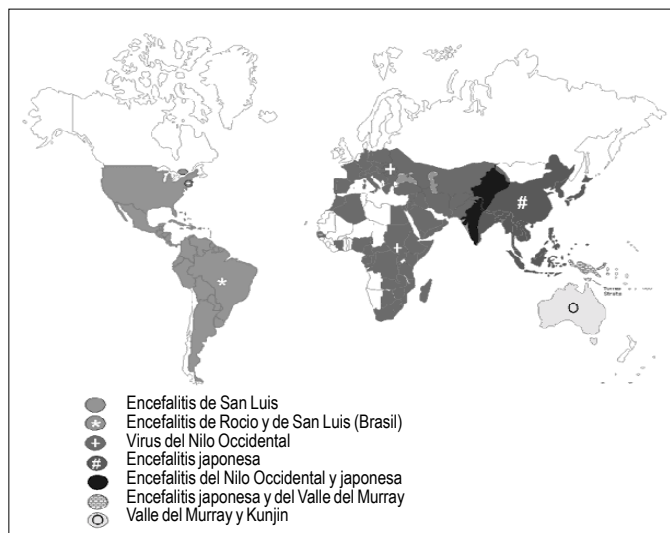
En los humanos, el virus del NO produce generalmente una infección asintomática o una enfermedad febril leve. Los síntomas de la infección incluyen fiebre, cefalea y mialgias, ocasionalmente con erupción cutánea y edema de glándulas linfáticas. La infección más grave puede caracterizarse por cefalea, fiebre alta, rigidez del cuello, estupor, desorientación, coma, temblor, convulsiones, debilidad muscular, parálisis y raramente muerte (2). La meningoencefalitis es una complicación ocasional de esta enfermedad. Las definiciones de caso probable y confirmado han sido desarrolladas por los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) de los Estados Unidos (cuadro 1).

El virus del NO fue aislado por primera vez en una mujer adulta en el Distrito del Nilo Occidental de Uganda en 1937. Las primeras epidemias registradas de la fiebre del NO ocurrieron en Israel durante los años cincuenta. Durante esta época, el virus se reconoció como causante de la meningoencefalitis humana grave. Posteriormente, se observó su presencia en Egipto, Israel, India y algunas áreas de África. En 1974, la epidemia más grande bien conocida causada por el virus del NO ocurrió en Sudáfrica. Han ocurrido brotes recientes de la encefalitis vírica de NO en seres humanos en Argelia en 1994, Rumania en 1996-1997, República Checa en 1997, República Democrática del Congo en 1998, Rusia en 1999, Estados Unidos en 1999-2000 e Israel en 2000 (2) (Figura 1).

En las Américas, la primera epidemia registrada de la encefalitis vírica del NO ocurrió en el área metropolitana de Nueva York al final del verano de 1999. Se notificaron un total de 62 casos de enfermedad neurológica y 7 defunciones. Además de los seres humanos, ocurrieron epizootias concurrentes en aves y caballos, afectando de manera especial al cuervo Americano (3). Durante esta epidemia/epizootia, el virus se detectó en 4 estados: Connecticut, Maryland, New Jersey y Nueva York. En 2000, hubieron 18 casos y una muerte registrados y se registró una actividad epizootica en las aves y/o los mosquitos en 12 estados (Connecticut, Delaware, Maryland, Massachusetts, Nuevo Hampshire, New Jersey, Nueva York, Carolina del Norte, Pensilvania, Rhode Island, Vermont, Virginia) y el Distrito de Columbia (4).

No se ha determinado cómo el virus del NO se introdujo en el continente americano. Sin embargo, se sospecha que las aves migratorias son los principales huéspedes introductorios del virus por varias razones (1): los brotes del virus en las regiones templadas ocurren en general durante el fin del verano o el principio del otoño, coincidiendo con las llegadas de

Figura 1: Distribución geográfica del serocomplejo de la Encefalitis japonesa del grupo Flaviviridae, 2000



grandes concentraciones de aves migratorias; los brotes a menudo ocurren entre los seres humanos que viven cerca de zonas pantanosas donde altas concentraciones de aves establecen contacto con grandes números de mosquitos; y se encontraron anticuerpos contra el virus en la sangre de muchas especies de aves migratorias de las regiones templadas. Además de las aves migratorias, los viajes internacionales de personas infectadas a Nueva York y la importación de aves o de mosquitos infectados son otras posibles fuentes de introducción del virus del NO.

Como resultado del brote de 1999, las autoridades de salud pública de los Estados Unidos cuestionaron la preparación de la infraestructura de salud pública para responder a las enfermedades transmitidas por vector y reconocieron la facilidad con la cual los patógenos infecciosos emergentes pueden entrar en nuevas zonas geográficas. Además, las instituciones de salud pública no sabían cómo se propagaría el virus y si se mantendría durante el invierno (5). Para abordar estos temas, el CDC y el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA) establecieron normas para un sistema de vigilancia activa y programas de prevención y control (3).

Contar con un sistema de vigilancia mejorado es una prioridad para los estados que bordean el Océano Atlántico y el Golfo de México. Estos estados, de Massachusetts a Texas, fueron seleccionados para participar en la vigilancia del virus de NO por haber sido afectados por el brote de 1999 y/o tener un alto potencial de ser afectado debido a los modelos de migración de aves al sur. Un objetivo principal de la vigilancia del virus del NO es detectar la actividad epizootica de manera temprana para que la intervención pueda ocurrir antes que las enfermedades humanas graves (4). A partir de los resultados epidemiológicos del brote de 1999, se identificaron aves infectadas por el virus del NO antes de que se detectaran los

Cuadro 1: Definición de caso de Encefalitis Vírica del Nilo Occidental

Caso confirmado	Caso probable	No caso
<p>Un caso confirmado de la encefalitis del NO se define como una enfermedad febril asociada con manifestaciones neurológicas que varían de la cefalea a la meningitis aséptica o la encefalitis, más al menos uno de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • El aislamiento del virus del NO o la demostración del antígeno vírico del NO o las secuencias genómicas en el tejido, la sangre, el LCR u otros fluidos orgánicos; • La demostración del anticuerpo IgM contra el virus del NO en el LCR por ELISA de IgM. • Cuaduplicación de los títulos de anticuerpos neutralizantes por la prueba de reducción en placa (PRNT) en muestras pareadas del suero o el LCR obtenidas en la fase adecuada. <p>La demostración de ambas IgM específica contra el virus del NO (por ELISA) e IgG (sometido a tamizaje por EIA o IH y confirmado por PRNT) en un único espécimen sérico.</p>	<p>Un caso probable se define como una enfermedad compatible (como caso confirmado) que no satisface ninguno de los criterios anteriores de laboratorio, más al menos uno de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • La demostración del anticuerpo IgM sérico contra el virus del NO (por ELISA); • La demostración de un título elevado de anticuerpos IgG específicos contra el virus del NO en el suero en fase de convalecencia (sometido a tamizaje por ELISA o IH y confirmado por PRNT). 	<p>Un no caso se define como una enfermedad que no reúne ninguno de los criterios anteriores de laboratorio, más:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Una prueba negativa para el anticuerpo de IgM contra el virus de NO (por ELISA) en el suero o el LCR recolectado 8-21 días después de la aparición de la enfermedad; <p style="text-align: center;">y/o</p> <ul style="list-style-type: none"> • Una prueba negativa para el anticuerpo IgG contra el virus del NO (por EIA, IH, o PRNT) en suero colectado 22 días después de la aparición de la enfermedad.
<p>Nota: Aunque las pruebas de los tejidos o líquidos por PCR, detección de antígenos, o aislamiento vírico puedan usarse para confirmar los casos de encefalitis de WN, no se pueden usar para descartar los casos porque los valores predictivos negativos de estos métodos de la prueba en esta enfermedad son desconocidos.</p>		

casos humanos en el mismo condado de residencia, lo que sugiere que los datos de vigilancia usando aves son indicadores sensibles de la transmisión epizootica y pueden predecir la enfermedad humana. Los énfasis en las actividades de vigilancia incluyeron: el monitoreo de la actividad del arbovirus en las aves silvestres, aves centinelas y cuervos muertos; la vigilancia de poblaciones de mosquitos para detectar el virus del NO y otra actividad de arbovirus; la vigilancia pasiva de la presencia del virus del NO fuera de los ciclos de ave-mosquito, como en caballos y otros animales; y la vigilancia pasiva de casos de encefalitis vírica (3).

El éxito de las actividades de vigilancia en los Estados Unidos ha dependido de la disponibilidad de los laboratorios que pueden proporcionar apoyo de diagnóstico. Los ensayos inmunoenzimáticos de inmunoglobulina M y G (ELISA) están disponibles en los laboratorios de salud pública y veterinaria para proporcionar el primer tamizaje y diagnóstico del suero humano y animal y los especímenes de líquido cefalorraquídeo. Los laboratorios de salud pública y de referencia seleccionados tienen capacidades para aislar e identificar el virus, realizar pruebas de neutralización para identificar el anticuerpo específico de flavivirus y realizar la inmunohistoquímica para detectar el virus del NO en los tejidos de la autopsia. Todo el manejo de estudios de laboratorio del virus se conduce bajo contención de bioseguridad del tercer nivel.

El método más eficaz para prevenir la transmisión del virus del NO u otros arbovirus a los seres humanos es reducir

la exposición humana a los mosquitos. Los servicios de salud pública deben tener capacidad para controlar a las poblaciones de mosquitos por el control larvario; el control de las poblaciones de mosquitos adultos mediante la aplicación aérea de insecticidas, y educando al público acerca de las enfermedades transmitidas por vector, cómo se transmiten y cómo prevenir o reducir el riesgo de exposición.

Dado que el virus del NO es una zoonosis que afecta a mosquitos y a vertebrados, la coordinación estrecha y el intercambio de datos entre los servicios de salud pública federal, estatal y local, de control de vectores, de agricultura y de departamentos de fauna silvestre es esencial para tratar de manera exitosa esta enfermedad transmitida por vector. Se requiere una vigilancia de arbovirus y una capacidad de respuesta funcionales, con un laboratorio de referencia adecuadamente equipado con personal adiestrado y una capacidad de análisis veterinaria/entomológica (3).

La disminución en el número de casos de la enfermedad humana grave entre 1999 (62 casos) y 2000 (18 casos) en los Estados Unidos puede atribuirse a las medidas de prevención y control tomadas por los departamentos de salud pública estatales y locales. Sin embargo, la experiencia anterior en Europa ha indicado que la incidencia de la enfermedad humana puede ser variable y los brotes esporádicos. A pesar de una disminución en los casos, la actividad del virus del NO ha seguido ampliándose a nuevas áreas y persistirá en el futuro. La investigación de los modelos de migración de los aves

revela que los «miembros de una o más especies de aves que pasan por Nueva York y se reúnen en las zonas pantanosas en grupos grandes y densos, potencialmente alcanzan todo el sudeste de los Estados Unidos, México y Centroamérica, las Islas del Caribe y América del Sur durante su migración hacia el sur a los sitios de residencia de invierno y casi toda América del Norte durante su migración norte a los criaderos.» (1) (6) (7) Como fue observado por Blaskovic y Ernek (8), «la función de las aves en la ecología de los arbovirus depende de si el vector migrante encuentra condiciones favorables en el nuevo ambiente y si los vectores locales son capaces de transmitir el virus apropiado. La presencia del anticuerpo de arbovirus en las aves migratorias indica sólo una interacción de virus-huésped pero no explica cuándo y dónde ocurrió la infección.» Por estas razones, la vigilancia (principalmente de aves muertas), las actividades de prevención y el control de mosquitos necesitan estar bien establecidas y mantenidas. Además, la investigación futura debe definir los criterios para predecir el próximo destino del virus (1).

Referencias:

- (1) Gubler, D. Surveillance for West Nile Virus in the Americas, PAHO/WHO, Third Meeting of the Surveillance Networks for Emerging Infectious Diseases in the Amazon and Southern Cone Regions, 2000.
- (2) Centers for Disease Control and Prevention. West Nile Virus, Division of Vector-Borne Infectious Diseases, 2000.
- (3) Centers for Disease Control and Prevention. Epidemic/Epizootic West Nile Virus in the United States: Guidelines for Surveillance, Prevention and Control, 1999.
- (4) Centers for Disease Control and Prevention. Update: West Nile Virus Activity - Eastern United States, 2000. Morbidity Mortality Weekly Report, 2000; 49: 1044-1047.
- (5) Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for Surveillance, Prevention, and Control of West Nile Virus Infection - United States, Morbidity Mortality Weekly Report, 2000; 49:25-8.
- (6) Bull J. Birds of New York State. Garden City (NY): Doubleday; 1974.
- (7) Rappole, J., Derrickson, S., Hubalek, Z., Migratory Birds and Spread of West Nile Virus in the Western Hemisphere. Emerging Infectious Diseases, 2000; 6:319-327.
- (8) Blaskovic D., Ernek E. Birds as hosts of arboviruses in connection of migratory birds and their role in the distribution of arboviruses. Novosibirsk, Russia: Nauka; 1972. p. 161-7.
- (9) Steele KE, Linn MJ., Schoepp RJ, Komar N., Geisbert TW, Manudca RM, et al. Pathology of fatal West Nile virus infections in native and exotic birds during the 1999 outbreak in New York City. Veterinary Pathology 2000; 37:208-24.

Fuente: OPS. División de Prevención y Control de Enfermedades. Programa de Enfermedades Transmisibles (HCP/HCT)

Interrupción de la transmisión del Sarampión en las Américas

A pesar de la disponibilidad de una vacuna eficaz, el sarampión sigue siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad de la niñez en muchas regiones del mundo, representando el 30% de los 3 millones de defunciones debidas a las enfermedades prevenibles por vacunación en el mundo cada año. En la Región de las Américas, la interrupción de la transmisión vírica por sarampión se fijó como una meta para el año 2000 por los ministros de salud en la XXIV reunión de la Conferencia Sanitaria Panamericana en 1994. Mientras varios genotipos diferentes del virus salvaje de sarampión están circulando en todo el mundo, la vigilancia virológica efectiva desde 1997 ha sugerido que sólo el genotipo D6 está circulando en las Américas, indicando una circulación endémica continua. Según se resume abajo, la mayoría de los países ya han alcanzado la meta de interrumpir la transmisión indígena del sarampión, lo que representa un gran progreso en la lucha contra la enfermedad.

En 1990, durante la última epidemia grave en la Región, se notificaron 250.000 casos del sarampión. En 1996, se notificaron unos 2.109 casos confirmados en la Región, que representan el nivel más bajo jamás visto. No obstante, ocurrió un resurgimiento en 1997, con 52.284 casos confirmados notificados en Brasil. La epidemia continuó a lo largo de 1998, con 14.332 casos confirmados notificados en 17 (35%) de los 48 países de la Región, de los cuales el 71% provinieron de Argentina. Durante los dos últimos años, no ha habido ningún caso notificado de sarampión en toda Centroamérica y Cuba, en la mayoría de los países del Caribe y sudamericanos. En 1999, se notificaron 3.091 casos confirmados de 11 países, una reducción de 78% en comparación con 1998 y de 94% con 1997. La transmisión endémica ocurrió sólo en 4 países - Bolivia (1.441 casos), Brasil (797 casos), Argentina

(313 casos) y República Dominicana (274 casos). También durante 1999, Canadá, Chile, Costa Rica, México, Perú, Uruguay y los Estados Unidos informaron sobre casos de sarampión importados, pero la propagación fue limitada por la alta cobertura de vacunación.

Al 28 de octubre de 2000, han sido notificados solo 1.148 casos confirmados de sarampión en la Región, mientras que la enfermedad afecta a sólo 30 (<1%) de los aproximadamente 12.000 municipios en la Región. Los países con alta cobertura de vacunación antisarampionosa que presentaban casos importados de sarampión como Canadá (194 casos al 28 de octubre de 2000), los Estados Unidos (71), el Perú (1) y Costa Rica (1), también han tenido éxito en mantener la transmisión de sarampión en un nivel bajo. Otros países que notificaron casos incluyen Argentina, Brasil, Bolivia, República Dominicana y Haití (ver cuadro 1).

El caso de la República Dominicana y Haití es especialmente preocupante, puesto que la transmisión endémica continua a pesar de las campañas de vacunación nacionales, principalmente porque la cobertura de las campañas contra sarampión no alcanzó un 95%, dejando algunos focos de población susceptible. Las razones de la falta de cobertura incluyen una supervisión y un monitoreo de la vacunación casa a casa deficientes, investigaciones de casos retrasadas que impidieron la evaluación rápida de la situación en las áreas con cobertura deficiente y obstáculos logísticos graves. Estos brotes destacan la dificultad de detener la propagación del sarampión en las áreas con baja cobertura de vacunación. El mantenimiento de un alto nivel de inmunidad inducida por vacuna es el enfoque más eficaz para el control del sarampión. En este sentido, las recomendaciones de la OPS incluyen la ejecución apropiada y oportuna de las si-

guientes estrategias para lograr, mantener y vigilar la interrupción de la transmisión de sarampión endémico en la región:

- 1) Obtener una cobertura de rutina >95% con vacuna de sarampión en todos los municipios. Los países deben validar la cobertura regularmente mediante el monitoreo casa a casa y/o comparando el número de dosis de vacuna anti-sarampión administradas con el número de primeras dosis de DTP o el número de dosis de la vacuna del Bacilo Calmette-Guerin;
- 2) Realizar campañas de seguimiento al menos cada 4 años y lograr una cobertura de vacunación >95% en todos los municipios. Los supervisores deben comprobar la cobertura de vacunación diariamente durante la campaña mediante el monitoreo casa a casa;
- 3) Vacunar y monitorear la cobertura entre grupos en alto riesgo de contraer o transmitir la enfermedad (es decir, trabajadores de atención de salud, trabajadores migratorios, grupos filosóficamente opuestos a la vacunación, reclutas militares y otros adultos jóvenes de origen rural);
- 4) Conducir una vigilancia de rutina de la enfermedad confiable y validar activamente los datos al buscar la enfermedad durante todas las vacunaciones casa a casa, las visitas regulares a las escuelas y los centros de atención de salud por el supervisor de cada distrito, incluidas las visitas mensuales a las áreas de alto riesgo (aquellas donde la cobertura es baja, que no presentan los informes semanales, con acceso limitado a los servicios de salud, donde el turismo o la inmigración son altos, o que han tenido casos durante las semanas anteriores); e
- 5) Investigar todos los brotes, incluyendo a) conducir visitas de hogares dentro de las 48 horas siguientes a la identificación de un caso probable e investigando todos los contactos y entornos donde los pacientes-caso estuvieron tanto durante sus períodos de exposición (7—18 días antes de la aparición de la erupción cutánea) como de sus períodos infecciosos (desde los primeros síntomas respiratorios hasta 4 días después de la aparición de la erupción cutánea); b) coleccionar sangre y muestras con hisopos faríngeos o nasofaríngeos, o especímenes de orina al primer contacto con los pacientes-caso presuntos, enviándolas al laboratorio de referencia de sarampión del país dentro de los 5 días de obtenidos y analizar el espécimen sérico, presentando los resultados dentro de los 4 días posteriores a la recepción del espécimen en el laboratorio; c) identificar los contactos epidemiológicos de los casos confirmados y la evaluación de los factores de riesgo involucrados en cada brote; y d) comprobando la ausencia de exportaciones/importaciones de sarampión entre los países dentro de la región, incluida la determinación de los genotipos víricos para identificar los virus endémicos o importados.

En términos generales, los países de la Región de las Américas han logrado avances importantes para interrumpir

Cuadro 1: Casos de sarampión en las Américas, 2000

Argentina: En 1997, la epidemia de sarampión de São Paulo (Brasil) se propagó a Argentina, causando 10.663 casos confirmados entre 1997-1999. Desde el 1o. de enero hasta el 28 de octubre de 2000, se notificaron 6 casos confirmados, una disminución del 98% comparada a 1999.

Brasil: Después de la epidemia de 1997, cuando se notificaron 52.284 casos, se llevo a cabo una campaña de mantenimiento nacional. En 1998, se notificaron 2.781 casos confirmados de sarampión, pero en 1999 el número descendió a 797. Desde el 1 de enero hasta el 28 de octubre, se confirmaron 35 casos (1% de los 6.661 casos sospechosos investigados).

Bolivia: En 1999, se notificaron 1.441 casos confirmados de sarampión, un aumento en comparación con los 1.004 casos informados en 1998. Se llevó a cabo una campaña de vacunación de seguimiento durante el mes de noviembre y diciembre de 1999, con cobertura nacional informada de un 98%. No obstante, los brotes siguieron durante el año 2000, y el monitoreo de casa en casa indicó que muchas áreas no habían logrado cobertura de 95% durante la campaña de 1999. Desde el 1o. de julio hasta el 28 de octubre, se confirmaron sólo 121 casos. Una campaña casa a casa con supervisión y monitoreo estrictos está en curso. El último caso confirmado para 2000 ocurrió durante la semana que concluía el 7 de octubre de 2000.

República Dominicana: La transmisión de sarampión se restableció en la República Dominicana en 1998 y ha continuado a pesar de varias campañas de vacunación de seguimiento intentadas. En 1999, se notificaron 274 casos confirmados. Desde el 1o. de enero hasta el 28 de octubre, se notificaron 200 casos confirmados (17% del total de la región).

Haití: No se notificó ningún caso confirmado en 1999. En 2000, empezó un brote en Artibonite y hasta el 28 de octubre, se han notificado 469 casos confirmados (41% del total de la Región). La vacunación casa a casa empezó en junio de 2000 y continúa hasta ahora. La falta de supervisores, la identificación retrasada de las áreas donde la vacunación fue incompleta, la interrupción de los recursos financieros al nivel local y la inestabilidad política han convertido la campaña en un desafío particularmente difícil.

la transmisión de sarampión, al dedicar sus esfuerzos a la vacunación y a la intensificación de la vigilancia de enfermedades. Estos esfuerzos para reducir significativamente la carga del sarampión fueron reconocidos recientemente por el Grupo Técnico Asesor sobre las Enfermedades Prevenibles por Vacunas (GTA) de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) durante su XIV reunión en Foz de Iguazu, Paraná, Brasil, del 2 al 5 de octubre de 2000.

Para información actualizada sobre la vigilancia de sarampión en las Américas, sírvase consultar el Boletín Semanal de Sarampión de la OPS a www.paho.org.

Fuente: OPS. División de Vacunas e Inmunización (HVP)

Brote de Poliomiélitis en República Dominicana y Haití

Los ministerios de salud de República Dominicana y Haití, con el apoyo de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y de los Centros para el Control y la Prevención de las Enfermedades de los Estados Unidos (CDC), están investigando un brote de poliomiélitis en la isla de Hispaniola, que está dividida entre ambos países

Entre 12 julio y 18 de noviembre de 2000, se identificaron 19 personas con parálisis flácida aguda (PFA) en la República Dominicana, incluidos seis casos confirmados por laboratorio con aislamiento del tipo 1 del poliovirus. De los 19 casos-pacientes, 16 (84%) tenían menos de 6 años (las edades varían entre 9 meses y 21 años). Todos los caso-pacientes eran no vacunados (n=14) o inadecuadamente vacunados (n=5). En Haití, se notificó un solo caso de poliovirus tipo 1 confirmado por laboratorio en un niño de 2 años de edad inadecuadamente vacunado. El inicio de la parálisis fue el 30 de agosto. Las actividades intensivas de búsqueda de casos han continuado pero no se ha identificado ningún caso adicional.

Este brote es especialmente inquietante porque no se ha detectado ningún caso de poliomiélitis atribuida a poliovirus salvaje en el continente americano desde 1991. El virus del brote es inusual porque se deriva de la vacuna de poliovirus oral (OPV), tiene 97% de semejanza genética con la cepa paterna de OPV (normalmente los virus derivados de OPV tienen semejanza genética mayor del 99.5%) y parece haber recuperado la neurovirulencia y las características de transmisibilidad del poliovirus salvaje tipo 1. En comparación, los poliovirus salvajes tienen normalmente una semejanza genética de menos de 82% al OPV. Además, las diferencias en las secuencias nucleótidas entre los aislamientos del brote indican que el virus ha estado circulando por aproximadamente 2

años en un área donde la cobertura de vacunación es muy baja y los cambios genéticos acumulados han restaurado las propiedades esenciales del poliovirus salvaje.

En respuesta al brote, los ministerios de salud de la República Dominicana y Haití, con el apoyo de la OPS y del CDC, están trabajando para determinar el alcance de la propagación del brote, evaluar sus causas e iniciar medidas de control apropiadas. En República Dominicana se ha iniciado una campaña nacional de vacunación masiva con OPV. En Haití, se han planificado tres rondas de vacunación nacionales con OPV durante enero, febrero y marzo de 2001.

El brote actual resalta la importancia de mantener una cobertura alta de la vacuna antipoliomielítica en áreas libres de la poliomiélitis hasta que la erradicación mundial de la enfermedad se haya logrado. La OPV es segura y eficaz y recomendada para la erradicación de la poliomiélitis. Todos los países deben mantener una vigilancia de alta calidad de la PFA y del poliovirus y se debe acelerar las actividades actuales para erradicar los poliovirus salvajes.

Todos los viajeros a República Dominicana y a Haití deben ser vacunados contra la poliomiélitis según los lineamientos de vacunación nacionales. Aquellos que han viajado a estos países y que no están adecuadamente inmunizados deben ser considerados en riesgo de contraer la poliomiélitis por los responsables de atención de salud. Los casos posibles deben investigarse adecuadamente, incluida la colección de muestras de heces, y los casos sospechosos deben notificarse de inmediato a los departamentos de salud estatales y locales.

Fuente: OPS. División de Vacunas e Inmunización (HVP)

Definición de Caso

Sífilis

Justificación de la vigilancia

Tras disminuir después de la introducción del tratamiento con penicilina en 1946, la sífilis reapareció a fines de la década de 1960, y la incidencia sigue siendo elevada en los países en desarrollo. También en los países desarrollados ahora se están produciendo brotes y las economías en transición están experimentando una recrudescencia amplia.

La prevalencia de sífilis en las mujeres embarazadas proporciona información acerca de la sífilis latente y sintomática en este grupo de población, reduciendo al mínimo los problemas asociados con la notificación de los síndromes de enfermedades de transmisión sexual (ETS), en la cual influye la decisión de los pacientes de acudir o no acudir al médico, y puede considerarse como una aproximación a la prevalencia de sífilis en la población general.

Esta información se utilizará para la formulación de políticas, la planificación y la evaluación de las actividades de atención de las ETS.

Definición de caso recomendada

Descripción clínica: los signos y síntomas de la sífilis son múltiples. Usualmente, la sífilis primaria se caracteriza por chancros (ulceración) de los órganos genitales externos y linfadenopatía; la sífilis secundaria se caracteriza por manifestaciones sistémicas y dermatológicas. Para las actividades de vigilancia, se deben considerar solamente los casos confirmados.

Caso confirmado: Persona con serología positiva confirmada para sífilis (Reagina Rápida de Plasma (RPR) o VDRL confirmada por anticuerpos específicos en hemaglutinación (TPHA) o en fluorescencia (FTA)).

Clasificación de los casos:

Sífilis congénita: un lactante con serología positiva, que su madre haya tenido serología positiva o no durante el embarazo.

Sífilis adquirida: Todos los demás

Tipos recomendados de vigilancia

Vigilancia basada en laboratorios mediante el examen selectivo de mujeres embarazadas

Notificación rutinaria de consultorios prenatales y sitios centinela en consultorios prenatales

Detección activa de casos por medio de encuestas de prevalencia en el embarazo

Solo los casos confirmados deben notificarse a los niveles intermedio y central por medio de:

- notificación rutinaria de casos o datos agregados
- informes rutinarios de la vigilancia periódica

Datos mínimos recomendados

Datos agregados

Número de casos con serología positiva para sífilis, por grupo de edad/mes/zona geográfica

Número de casos de sífilis congénita por grupo de edad, año, zona geográfica

Indicadores del desempeño

Tasa de falsos positivos en los sitios centinela por número de casos sometidos a las pruebas TPHA/FT-AB

Análisis de datos, presentación e informes recomendados

Casos/incidencia por zona geográfica, edad, paridad

Comparaciones con datos de años anteriores para grupos de edad y zonas geográficas (gráfico de líneas)

Tasa de sífilis congénita por zona geográfica y por año (gráfico de líneas)

Se deben preparar resúmenes anuales de vigilancia nacionales y regionales y retroalimentarlos a las fuentes de datos

Principales usos de los datos para la toma de decisiones

- Documentación de la prevalencia de sífilis mediante el tamizaje de mujeres embarazadas como sustituto de la población en general
- Vigilancia de las tendencias de la incidencia de la enfermedad
- Promoción del control de la sífilis y de intervenciones
- Identificación de zonas de alto riesgo para orientar mejor las intervenciones, particularmente en grupos con riesgo de infección por VIH.

Cursos de verano en epidemiología en 2001

■ *El Departamento de Epidemiología, Bioestadística y Salud Ocupacional de la Universidad de McGill* celebrará su decimosexto Programa Anual de Verano en Epidemiología y Bioestadística del 7 de mayo al 29 de junio del 2001. El Programa está orientado a profesionales de salud que desean familiarizarse con los principios de epidemiología y bioestadística. Los cursos se dictarán en inglés.

La sesión de mayo (7 de mayo - 1 de junio, 2001) incluye cursos sobre Epidemiología: Principios y Métodos (3 créditos); Inferencia Estadística I (2 créditos), Epidemiología del Cáncer (1 crédito); Temas en Salud Internacional (1 crédito), Factores psicosociales que afectan las condiciones médicas (1 crédito), Práctica en Salud Pública: Observatorios Metropolitanos sobre las inequidades sociales y la Salud (OMISs) (Curso ofrecido en colaboración con la Dirección de Salud Pública de la ciudad de Montreal) (1 crédito), y un enfoque a los ensayos clínicos: Ensayos Clínicos: de la regulación a la práctica (2 créditos) y Ensayos Clínicos: Diseño y Análisis (1 crédito).

La sesión de junio (4 - 29 de junio, 2001) incluye cursos sobre: Aspectos Prácticos de los Protocolos de Desarrollo (3 créditos); Análisis de Datos Multivariados (3 créditos); Inferencia Estadística II (2 créditos); Evaluación de Riesgos Ambientales para Epidemiólogos (1 crédito), y un enfoque a

la Farmacoepidemiología a través de una serie de cuatro cursos de una semana consecutivos: Introducción a la Farmacoepidemiología (2 créditos); Farmacoepidemiología Intermedia (2 créditos); Farmacoepidemiología Avanzada (2 créditos) y Farmacoeconomía (2 créditos).

Para mayor información, por favor contactar a Diane Legault, Summer Programme Coordinator, Department of Epidemiology, Biostatistics and Occupational Health, McGill University, Purvis Hall, 1020 Pine Avenue West, Room 38-B, Montreal, Quebec, Canada, H3A 1A2, Tel: (514) 398-3973, Fax: (514) 398-4503, email: summer@epid.lan.mcgill.ca

■ *La Escuela de Higiene y Salud Pública de la Universidad de Johns Hopkins* celebrará su Instituto de Verano para Postgrado en Epidemiología y Bioestadística 2001 del 18 de junio hasta el 6 de julio, 2001. Se ofrecerán 29 cursos de duración variable:

Cursos de tres semanas: Principios de epidemiología, Métodos en epidemiología - B; Epidemiología de las enfermedades infecciosas, Aplicaciones del método de casos y controles, Diseño y conducción de ensayos clínicos, Diseño y métodos analíticos en estudios de cohortes, Base epidemiológica para el Control de la Tuberculosis, Epidemiología Genética (2 semanas), Computaciones estadísticas en Sa-

lud Pública, Razonamiento estadístico en Salud Pública I, Razonamiento estadístico en Salud Pública II, Taller de análisis de datos (2 semanas).

Cursos de una semana: Análisis de Regresión, Análisis de sobrevivencia, Introducción al paquete estadístico SAS, Introducción a las ciencias del riesgo y políticas de salud, Epidemiología del VIH/SIDA, Aplicaciones epidemiológicas de SIG, Métodos epidemiológicos para la planificación y evaluación de servicios de salud, Epidemiología y políticas de salud, Biología molecular para la epidemiología, Nuevas perspectivas sobre la gestión de estudios epidemiológicos, Investigación sobre resultados y efectividad, Epidemiología de la reproducción, Enseñanza de la epidemiología, Control del tabaco: enfoques nacionales e internacionales, Bioterrorismo: aspectos de salud pública

Curso de fin de semana: Investigación clínica: introducción al diseño y análisis.

Se requiere dominio del idioma inglés. Para mayor información, contactar a Ayesha Khan, Program Coordinator, Graduate Summer Institute of Epidemiology and Biostatistics, Department of Epidemiology, School of Hygiene and Public Health, The Johns Hopkins university, 615 N. Wolfe Street, Baltimore, MD 21205, USA. Tel: (410) 955-7158, Fax: (410) 955-0863, email: akhan@jhsph.edu, website: www.jhsph.edu/Departments/Epi/summer.html.

■ *La Escuela de Salud Pública de la Universidad de Michigan* presenta la trigésimasexta sesión de verano sobre Epidemiología de Postgrado, que se celebrará del 8 al 27 de julio, 2001. Se ofrecerán cursos de una y tres semanas incluyendo los siguientes temas: conceptos fundamentales de bioestadística y epidemiología, epidemiología en la práctica de la salud pública, cáncer, lesiones, ensayos clínicos, enfermedades infecciosas, farmaco-epidemiología, aplicaciones de microcomputadoras, medidas epidemiológicas, modelo logístico, epidemiología ambiental y ocupacional, modificación del comportamiento, derecho, economía de la salud, marcadores biológicos y epidemiología, epidemiología social, estudios longitudinales, utilización de PC-Sudaan, salud mundial, epidemiología cardiovascular y genética.

Es necesario el dominio del idioma inglés. Para mayor información, contactar a Jody Gray, Graduate Summer Session in Epidemiology, The University of Michigan, School of Public Health, 109 Observatory St., Ann Arbor, MI 48109-2029, USA, Tel: (734) 764-5454, Fax: (734) 764-3192, Email: umichgss@umich.edu, Website: www.sph.umich.edu/epid/GSS

■ La XI Sesión de Verano en Epidemiología Intermedia que auspicia el Programa Especial de Análisis de Salud de la *Organización Panamericana de la Salud* se realizará en la Escuela de Salud Pública de la Universidad del Sur de Florida, en Tampa, Florida, del 16 de julio al 3 de agosto, 2001.

Los cursos que se ofrecen son los siguientes: métodos intermedios en epidemiología, estadística aplicada a la epidemiología y uso de paquetes de computación y uso de la epidemiología en la programación y evaluación de servicios de salud. Se requiere haber aprobado un curso introductorio de epidemiología. Los cursos se dictarán en español pero los participantes deben ser capaces de leer en inglés. Solicitudes se recibirán hasta el 7 de mayo, 2001.

Para mayor información, contactar al Dr. Carlos Castillo-Salgado, Programa Especial de Análisis de Salud, Organización Panamericana de la Salud, 525 Twenty-third Street, NW, Washington, DC 20037. Tel: (202) 974-3327, Fax: (202) 974-3674.

■ Bajo la coordinación de la *Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud de México*, se realizará el XIX Curso Internacional de Epidemiología Aplicada, con reconocimiento de Diplomado por la Universidad Nacional Autónoma de México, en México, D.F., en julio de 2001. Los cursos son divididos en dos niveles (básico e intermedio) y son diseñados para capacitar los alumnos en dos áreas: aspectos teóricos y metodológicos de la práctica de la epidemiología y temas específicos de epidemiología aplicada. Los cursos incluyen: epidemiología básica e intermedia, bioestadística básica e intermedia, vigilancia epidemiológica, Epi-Info 6.04, gerencia en servicios de salud, diseño de protocolos de investigación, epidemiología de las enfermedades infecciosas, factores sociales y culturales en investigación epidemiológica etc.

Solicitudes se recibirán hasta junio de 2001.

Para mayor información, favor dirigirse a: Dirección General de Epidemiología, Francisco P. Miranda No. 177, Col. Unidad Lomas de Plateros, Delegación A. Obregón, C.P. 01480, México, D.F., México. Tel: 55 93 36 61, Fax: 56 51 62 86

■ El Programa de Bioestadísticas de la *Universidad de Estado de Ohio* presenta su Programa de Verano en Métodos Estadísticos Aplicados del 17 al 29 de junio, 2001. Cursos de una semana incluyen: Regresión logística aplicada, análisis de datos experimentales, análisis de datos correlacionados, Métodos Bayesianos en la investigación médica, diseño de ensayos clínicos, análisis de datos de ensayos clínicos, análisis de supervivencia aplicada, métodos epidemiológicos, consideraciones estadísticas para ensayos clínicos confirmatorios con objetivos regulatorios, Monte Carlo/Bootstrapping, análisis de datos de muestras de encuestas, temas avanzados en muestreo. Se ofrecen también dos cursos de un día: Análisis de Regresión Aplicada y Cómo informar sobre las estadísticas en las ciencias biomédicas.

Para mayor información, favor de contactar al Programa de Verano de Bioestadística: Biostatistics Summer Program, The Ohio State University, M200 Starling Loving Hall, 320 W. 10th Avenue, Columbus, Ohio 43210-1240. Tel: (614) 293-6899, Fax: (614) 293-6902.

Indicadores Básicos 2000: Indicadores seleccionados por subregiones: Población

Subregión	población total	crecimiento demográfico	población urbana	tasas a cruda de natalidad	media anual de nacimientos	tasas a cruda de mortalidad	media anual de defunciones	tasas globales de fecundidad	mortalidad infantil	esperanza de vida al nacer	pobl. alfabetizada
	(miles)	medo anual (%)	(%)	(1.000 hab)	(miles)	(1.000 hab)	(miles)	(hijos/mujer)	(1.000 nv)	(años)	(%)
Las Américas	823,255	1.3	76.0	19.4	15,416	7.2	5,791	2.4	24.8	72.4	92
América del Norte (a)	308,569	0.8	77.2	13.6	4,113	8.6	2,597	1.9	7.0	76.9	99
América Latina y el Caribe	514,686	1.5	75.3	22.9	11,303	6.4	3,194	2.7	35.5	69.8	87
América Latina	506,814	1.5	75.6	22.9	11,149	6.4	3,145	2.7	35.7	69.7	87
México	98,881	1.6	74.4	24.6	2,338	5.1	481	2.8	31.0	72.5	91
Istmo Centroamericano (b)	36,616	2.5	48.3	31.6	1,089	5.8	199	3.9	36.0	69.7	75
Caribe Latino (c)	31,390	1.2	63.4	21.7	662	8.0	244	2.7	45.0	68.3	80
Brasil	169,202	1.2	81.3	19.6	3,210	7.1	1,173	2.2	42.0	67.1	85
Área Andina (d)	109,711	1.8	75.0	25.1	2,628	5.9	619	3.0	35.0	69.7	90
Cono Sur (e)	61,014	1.4	85.3	20.7	1,222	7.3	429	2.7	22.0	73.3	96
Caribe No-Latino (f)	7,872	1.0	58.9	20.1	154	6.4	49	2.3	22.0	72.6	91

Indicadores Básicos 2000: Indicadores seleccionados por subregiones: Recursos, Acceso y Cobertura

Subregión	población con acceso a saneamiento básico		gasto nacional en salud como % del PBI	recursos humanos por médicos	recursos humanos por enfermeros profesionales	dentistas por 10,000 habitantes	camas hospitalarias por 1,000 hab	cobertura de inmunización en menores de 1 año		de 1 año a 4 años	de 5 años en adelante
	1998	1998	1996	1999	1999	1999	1996	DPT 3	OPV 3	B CG	sarampión
Las Américas	91	80	9.9	21.3	40.5	5.3	2.9	90	88	94	91
América del Norte (a)	100	100	14.4	27.4	96.4	6.0	4.0	95	91	91	92
América Latina y el Caribe	85	68	7.2	17.6	6.9	4.8	2.2	87	87	94	90
América Latina	85	68	7.2	17.7	6.7	4.9	2.2	87	87	94	90
México	89	72	4.1	15.6	10.8	1.0	1.1	96	96	99	94
Istmo Centroamericano (b)	77	78	7.6	10.2	5.1	2.3	1.4	90	91	89	91
Caribe Latino (c)	74	70	6.6	28.5	12.4	5.6	2.8	80	81	84	93
Brasil	94	59	8.4	21.0	4.5	9.4	3.1	83	84	99	90
Área Andina (d)	77	65	7.1	11.7	5.4	3.7	1.5	85	82	85	85
Cono Sur (e)	80	85	9.1	22.0	6.1	1.9	3.0	89	91	97	94
Caribe No-Latino (f)	90	87	5.0	7.1	23.7	1.2	3.9	86	85	88	86

(a) Bermuda, Canadá, Estados Unidos de América; (b) Belice, Costa Rica, El Salvador, Guatemala, Honduras, Nicaragua, Panamá; (c) Cuba, Haití, Puerto Rico, República Dominicana; (d) Bolivia, Colombia, Ecuador, Perú, Venezuela; (e) Argentina, Chile, Paraguay, Uruguay; (f) Anguila, Antigua y Barbuda, Antillas Neerlandesas, Aruba, Bahamas, Barbados, Dominicana, Granada, Guadalupe, Guayana Francesa, Islas Caimán, Islas Turcas y Caicos, Islas Vírgenes (EUA), Islas Vírgenes (RU), Jamaica, Martinica, Montserrat, Saint Kitts y Nevis, San Vicente y las Granadinas, Santa Lucía, Suriname, Trinidad y Tobago.
i= no aplicable

El Boletín Epidemiológico de la OPS se publica en forma trimestral en inglés y español.
Forma parte de la colección de la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos.
Impreso en papel sin ácido.

Internet: <http://www.paho.org/spanish/sha/bsindex.htm>



ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD
Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la
ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD
525 Twenty-Third Street, N.W.
Washington, DC 20037