

Revista del Instituto de Medicina Tropical



ISSN 1996-3696
Diciembre 2016 - Volumen 11 - Número 2
Asunción - Paraguay



© 2016

Revista del Instituto de Medicina Tropical

ISSN 1996 – 3696

Asunción – Paraguay

Tirada semestral

Versión electrónica disponible en:

www.imt.edu.py

<http://scielo.iics.una.py>

<http://www.ins.gov.py/revistas/index.php/revistaimt>

Revista del Instituto de Medicina Tropical (ISSN 1996-3696) es una revista de publicación semestral, de distribución libre y gratuita, publicada por el Instituto de Medicina Tropical. Número inaugural publicado el 15 de diciembre de 2007. Dirección para correspondencia y suscripción Avda. Venezuela casi Florida. Tel/Fax. (+595 21) 292 164. Asunción – Paraguay.

Foto portada: <http://yucatan.com.mx/etiqueta/zika>

Los trabajos y opiniones que se publican en la revista son de exclusiva responsabilidad de los autores. La revista se reserva todos los derechos sobre los mismos.

La revista está integrada a **SCIENTIFIC ELECTRONIC LIBRARY ON LINE (ScIELLO)**. <http://scielo.iics.una.py>

Revista del Instituto de Medicina Tropical Asunción - Paraguay

Dr. Oscar Merlo Faella
Director General

Dra. Nidia Mendoza
Directora Médica

Prof. Dr. Antonio H. Arbo Sosa
Editor

Biol. Gabriela Sanabria
Secretaría Técnica de Edición

[COMITÉ EDITORIAL]

Dr. Silvio Apodaca Instituto de Medicina Tropical

Dr. Gustavo Benítez Universidad Católica Nuestra Señora de la Asunción - Instituto de Medicina Tropical.

Dra. Nidia Cáceres de Mendoza Instituto de Medicina Tropical.

Dr. Carlos Kunzle Universidad del Pacífico - Instituto de Medicina Tropical

Dra. Dolores Lovera Universidad Católica Nuestra Señora de la Asunción - Instituto de Medicina Tropical.

Prof. Dra. Celia Martínez de Cuellar Universidad Nacional de Asunción - Instituto de Medicina Tropical

Dra. Rosa Mayor Instituto de Medicina Tropical.

Dr. Hernán Rodríguez Instituto de Previsión Social - Instituto de Medicina Tropical

Dra. Cristina San Miguel Universidad Nacional de Asunción - Instituto de Medicina Tropical

[CONSEJO EDITORIAL]

- **Prof. Dr. Salvador Addario**
Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción. Paraguay.
- **Dr. Nicolás Aguayo**
Hospital Nacional de Itaguá.
- **Dr. Felix Ayala**
Instituto de Medicina Tropical
- **Dr. Eugenio Báez**
Instituto de Previsión Social
- **Prof. Dr. José Bellassai**
Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción. Paraguay
- **Prof. Dra. Ana Campuzano de Rolón**
Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción. Paraguay.
- **Dr. Enrique Courselles**
Academia Nacional de Medicina.
- **Prof. Dr. Gustavo Cuellar**
Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción. Paraguay.
- **Prof. Dr. Esteban Grassi**
Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción. Paraguay
- **Dr. Adolfo Galeano**
Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción. Paraguay
- **Dr. Fernando Hamuy**
Universidad de las Naciones Unidas. Instituto de Medicina Tropical
- **Dr. Julio Manzur**
Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción. Paraguay
- **Dr. Duilio Nuñez**
Instituto de Previsión Social.
- **Prof. Dr. Royer Rolón**
Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción. Paraguay
- **Dra. Gloria Samudio Domínguez**
Hospital Nacional de Itaguá
- **Dra. Tania Samudio**
Programa Nacional de Control de Enfermedades de Transmisión Sexual
- **Dra. Aurelia Taboada**
Programa Nacional de Control de Enfermedades de Transmisión Sexual - Instituto de Medicina Tropical

Institute of Tropical Medicine
Publication of Institute of Tropical Medicine
Department of Public Health and Social Well-being
Asunción - Paraguay
Vol. 11 December, 2016 Nº 2

C O N T E N T

Editorial

- 01** Waiting for an epidemic by Zika virus in Paraguay: are we doing it right?
Antonio Arbo Sosa, MD

Original Articles

- 04** Epidemiological characteristics of dengue in children under 15 in Paraguay.
2008 - 2013
Celia Martínez de Cuellar MD, Antonio Arbo Sosa MD

- 15** Relationship of obesity and weight on high blood pressure with students of medicine
Marcos Arturo Ferreira Agüero, MD Prof, Raphael Oliveira Ramos Franco, João Fernando Esteves Neves, Janaina de Araujo Ladeira Pereira, Luis Gustavo Palácios, Servo Gonçalo Curvelo, Juliana de Almeida Rodríguez Franco Netto

- 21** Circulation of rabies virus in Paraguay
Cristina San Miguel de Vera, MD

Clinic Case

- 33** Coinfection of *Rhodococcus equi* and Histoplasmosis in a patient with AIDS
Juan Manuel Lambaré MD, Gustavo Benítez MD, Aurelia Taboada MD, Stela Samaniego MD, Gabriela Sanabria BS.

- 36** Neurologic syndrome associated with Zika postnatal acquisition. With regard to the first case in Paraguay
Dolores Lovera MD, Sara Amarilla MD, Fernando Galeano MD, Cinthia Ávalos MD, Katia Peralta MD, Silvio Apodaca MD, Carlos Aguiar MD, Antonio Arbo MD, MsC

- 42** Instruction for authors

Revista del Instituto de Medicina Tropical

Publicación del Instituto de Medicina Tropical

Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social

Asunción - Paraguay

Vol. 11 Diciembre 2016 Nº 2

CONTENIDO

Editorial

- 01** Eventual Epidemia por el virus del Zika en Paraguay: Estamos haciendo lo correcto?
Prof. Dr. Antonio Arbo Sosa

Artículo Original

- 04** Características epidemiológicas del Dengue en <15 años en el Paraguay. 2008 – 2013
Prof. Dra. Celia Martínez de Cuellar, Prof. Dr. Antonio Arbo Sosa
- 15** Relación de obesidad y sobrepeso con presión arterial alta en alumnos de la carrera de medicina
Prof. Dr. Marcos Arturo Ferreira Agüero, Raphael Oliveira Ramos Franco, João Fernando Esteves Neves, Janaina de Araujo Ladeira Pereira, Luis Gustavo Palácios, Servo Gonçalo Curvelo, Juliana de Almeida Rodrigues Franco Netto
- 21** Circulación de virus rábico en Paraguay
Prof. Dra. Cristina San Miguel de Vera

Caso clínico

- 33** Coinfección de *Rhodococcus equi* e Histoplasmosis en paciente con SIDA
Dr. Juan Manuel Lambaré, Dr. Gustavo Benítez, Dra. Aurelia Taboada, Dra. Stela Samaniego, Biol. Gabriela Sanabria
- 36** Síndrome neurológico asociado a Zika de adquisición post natal. A propósito del primer caso en Paraguay
Dra. Dolores Lovera, Dra. Sara Amarilla, Dr. Fernando Galeano, Dra. Cinthia Ávalos, Dra. Katia Peralta, Dr. Silvio Apodaca, Dr. Carlos Aguiar, Prof. Dr. Antonio Arbo
- 42** Instrucción para los autores

Eventual Epidemia por el virus del Zika en Paraguay: ¿Estamos haciendo lo correcto?

Waiting for an epidemic by Zika virus in Paraguay: are we doing it right?

Prof. Dr. Antonio Arbo^{1,2}

1 Departamento de Docencia e Investigación. Instituto de Medicina Tropical. Paraguay

2 Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción. Paraguay

El virus del Zika (ZIKV), arbovirus de la familia flaviviridae, se ha introducido en nuestro continente en el primer trimestre del año 2015, primeramente en el Brasil (1). En nuestro país los primeros casos se han registrado en el mes de noviembre del mismo año. Aunque al momento actual (noviembre del 2016) pocos casos se han confirmado en el país (ocho casos) (2), la observación de sus consecuencias (2 casos confirmados de microcefalia) (2) y el caso reportado en este número de la revista, de Síndrome de Guillain Barré (3), todos ellos asociados a infección por el virus del Zika, reflejan que el virus del Zika puede estar circulando mucho más ampliamente de lo que es percibido actualmente.

El Paraguay tiene todas las condiciones para una expansión explosiva del virus: alto índice de infestación del mosquito Aedes aegypti (el mismo vector del virus del dengue), cercanía con el Brasil y amplio intercambio de personas entre ambos países. Por tanto la eventual rápida expansión del virus es de una probabilidad elevada dada que la población paraguaya al no haber experimentado epidemias

previas por este virus puede considerarse casi universalmente susceptible (4).

Sin embargo, el diagnóstico ZIKV presenta dificultades. Aunque la técnica RT-PCR es altamente específica siempre y cuando la muestra se tome dentro de la primera semana, es de alto costo para su implementación masiva, y los métodos serológicos presentan reactividad cruzada con otros flavivirus, principalmente dengue, virus endémico en nuestro país (4, 5). Estas consideraciones son importantes a la luz de la discusión de estrategias que son fundamentales para anticipar el grado de circulación del virus, ya que sus consecuencias se percibirán tarde (y ya cuando los efectos deletéreos están consumados). Las informaciones más recientes de que el efecto devastador del virus del Zika en el embarazo no solo ocurren cuando la infección se produce en el primer trimestre, sino incluso en etapas avanzadas del embarazo enfatizan la urgencia de políticas públicas destinadas a satisfacer las necesidades de los niños y familias afectadas por el síndrome congénito causado por el ZIKV (6, 7). Es de esperar que un brote epidémico por ZIKV

tendría un profundo impacto en la cohorte de niños que nazcan en el año que sigue al los casos, por lo que los países con riesgo epidémico por el ZIKV estarán sometidos a demandas de servicios clínicos, sociales y educacionales sin precedentes.

Basar el reconocimiento de la importancia de la enfermedad basado en la detección de las complicaciones (ej. incremento de número de casos de microcefalia o de casos de Síndrome de Guillain Barre) son medidas tardías desde el punto de salud pública.

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) recomienda que en áreas geográficas donde se encuentren todas las condiciones para circulación del virus (sería el caso de nuestro país) "el sistema de vigilancia habrá de concentrarse en: detectar e investigar conglomerados de casos de enfermedad exantemática, teniendo en consideración los diagnósticos diferenciales; investigar a viajeros con clínica compatible con infección por ZIKV que retornan de lugares donde se sabe que circula el virus; monitorear la presencia de casos de complicaciones neurológicas y de las anomalías congénitas (microcefalia), y detectar la transmisión del ZIKV por vías que no sean la vectorial (por ejemplo, transmisión sexual y por transfusión de sangre)" (8). Sin embargo estas recomendaciones son insuficientes y como se demuestra en el caso reportado en el presente número (y en los casos de microcefalia que ocurrieron en el país) los mismos padecieron Zika fuera de las circunstancias que permitieran la detección del virus (no se presentaron los casos en un contexto de conglomerado de personas con enfermedad exantemática ni habían viajado al extranjero a zonas de circulación del ZIKV). Las autoridades de salud pública deberían considerar la implementación del modelo de centros centinelas distribuidos en las regiones de mayor concentración poblacional y con antecedente de mayor números de casos de dengue,

seleccionando para el tamizaje del ZIKV un porcentaje de los pacientes que concurran por sospecha de arbovirosis (dengue, Zika o chikungunya), estrategia que se ha seguido en otras enfermedades con riesgo epidémico como Influenza H1N1 (9) o para anticipar el inicio de epidemia de dengue (10). Esta estrategia demandará inversión en insumos laboratoriales pero la experiencia técnica ya se dispone. Sin embargo, conocer el inicio de una epidemia de Zika en esta era prevacunal (anticipando que una vacuna estará disponible en los años siguientes) obligará a los responsables de la salud pública y a la comunidad a redoblar esfuerzos en el control del vector, a la comunicación de riesgo (posponer los embarazos hasta que pase la epidemia), y poner en alerta a todo el sistema sanitario para la detección precoz de Zika en el embarazo y adecuado seguimiento de los mismos, así como la detección de síndromes neurológicos.

Referencias Bibliográficas

1. Zanluca C, Campos Andrade de Melo V, Pamplona Mosimann AL et al. First report of autochthonous transmission of Zika virus in Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2015; 110: 569-572.
2. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, Paraguay. Boletín epidemiológico semanal. Año 2016; Nº 42.
3. Parra B, Lizarazo J, Jiménez-Arango JA et al. Guillain–Barré Syndrome associated with Zika virus infection in Colombia. *N Engl J Med* 2016; 375::1513-1523.
4. Fauci AS, Morens DM. Zika virus in the Americas—Yet another arbovirus threat. *N Engl J Med* 2016; 374: 601-603.
5. Honein MA, Jamieson DJ. Monitoring and Preventing Congenital Zika Syndrome. *N Engl J Med* 2016; 375:2393-4.
6. Rasmussen SA, Jamieson DJ, Honein MA, Petersen LR. Zika virus and birth defects—reviewing the evidence for causality. *N Engl J Med* 2016; 374:1981-7.
7. Brasil P, Pereira JP Jr, Moreira ME, et al. Zika virus infection in pregnant women in

- Rio de Janeiro. N Engl J Med 2016; 375:2321-34.
8. Organización Panamericana de la Salud. Guía para la vigilancia de la enfermedad por el virus del Zika y sus complicaciones. Washington, DC: OPS, 2016
9. Badurdeen S, Benitez Valladares D, Farrar J et al. Sharing experiences: towards an evidence based model of dengue surveillance and outbreak response in Latin America and Asia. BMC Public Health 2013 13:607.
10. Maïnassara HB, Lagare A, Tempia S, et al. Influenza Sentinel Surveillance among

Patients with InfluenzaLike-Illness and Severe Acute Respiratory Illness within the Framework of the National Reference Laboratory, Niger, 2009-2013. PLoS ONE 2015; 10: e0133178

Solicitud de Sobretiros:

Prof. Dr. Antonio Arbo
Dirección de Docencia e Investigación
Instituto de Medicina Tropical
Asunción, Paraguay
antonioarbo@hotmail.com

Características epidemiológicas del Dengue en niños menores de 15 años en el Paraguay. 2008 – 2013

Epidemiological characteristics of dengue in children under 15 years old in Paraguay. 2008 – 2013

Prof. Dra. Celia Martínez de Cuellar¹⁻² Prof. Dr. Antonio Arbo Sosa¹⁻²

1 Departamento de Docencia e Investigación. Instituto de Medicina Tropical. Paraguay

2 Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción. Paraguay

El dengue es la enfermedad viral transmitida por mosquito de más rápida propagación en el mundo y que produce un impacto socioeconómico y una carga de enfermedad significativa en muchas regiones tropicales y subtropicales del mundo.

La dramática expansión geográfica mundial y el aumento en la incidencia de dengue epidémico coincidieron exactamente con el crecimiento urbano y la globalización. Actualmente, unas 3.600 millones de personas en 124 países viven en zonas de riesgo para esta enfermedad principalmente urbano.

En las Américas, el Dengue se presenta con un patrón endemo-epidémico con brotes que ocurren cada 3 a 5 años. Entre los años 2001 y 2007, el 64,6% de los casos (2.798.601 de casos) fueron informados en el Cono Sur, Argentina, Brasil, Chile, Paraguay y Uruguay; de los cuales 6.733 fueron fiebre hemorrágica por dengue y se reportaron 500 muertes (1). Alrededor de 98,5% de los casos correspondieron a Brasil, que también informó la tasa de letalidad más alta en la subregión. Los cuatro serotipos del virus del dengue (DEN-1, DEN-2, DEN-3 y DEN-4) circulan en la región. (1).

En el Paraguay, el Dengue es endémico desde el año 2009, por lo tanto el objetivo general del presente estudio es el de describir las características epidemiológicas del Dengue en el Paraguay en el periodo 2008 – 2013. Los resultados del estudio demuestran que, en el Paraguay las epidemias de Dengue tienen una característica estacional, donde los casos se distribuyen en el primer semestre del año, siendo el pico máximo observado en los meses de marzo - abril. Se observa además un incremento progresivo del número de casos, de la incidencia, de los casos graves y de los pacientes que requieren hospitalización. Un total de 33.384 (13.14%) requirieron ser hospitalizados, de los cuales 7175 fueron <15 años. Se observó que el 16,9 % de los pacientes de <1 año requirió ser hospitalizado ($p<0.00001$).

Este estudio, concluye que durante el periodo de estudio, en el Paraguay se observó un incremento progresivo de casos de dengue reportados así como una distribución temporal e incremento progresivo de la incidencia, con un incremento progresivo de la carga por la enfermedad durante las epidemias de los años 2008 a

2013, que se acompañaron de un incremento progresivo del número de casos graves, de hospitalizaciones así como de la mortalidad. Se ha observado un gran impacto de salud con las sucesivas epidemias de dengue ocurridas en el país.

Palabras claves: *Aedes aegypti, dengue endémico, epidemiología.*

Abstract

Dengue is the fastest-spread mosquito-borne viral disease in the world and has a significant socio-economic impact and burden of disease in many tropical and subtropical regions of the world.

The dramatic global geographic expansion and the increase in the incidence of epidemic dengue coincided exactly with urban growth and globalization. Currently, about 3.6 billion people in 124 countries live in areas at risk for this mainly urban disease.

In the Americas, Dengue is present with an endemo-epidemic pattern with outbreaks occurring every 3 to 5 years. Between 2001 and 2007, 64.6% of cases (2,798,601 cases) were reported in the Southern Cone, Argentina, Brazil, Chile, Paraguay and Uruguay; Of which 6,733 were dengue hemorrhagic fever and 500 deaths were reported (1). About 98.5% of the cases were from Brazil, which also reported the highest lethality rate in the subregion. The four serotypes of the dengue virus (DEN-1, DEN-2, DEN-3 and DEN-4) circulate in the region. (1).

In Paraguay, Dengue has been endemic since 2009, therefore the overall objective of this study is to describe the epidemiological characteristics of Dengue in Paraguay in the period 2008-2013. The results of the study show that in the Paraguay, the Dengue epidemics have a seasonal characteristic, where the cases are distributed in the first semester of the year, being the maximum peak observed in the months of March - April. There is also a

progressive increase in the number of cases, incidence, severe cases and patients requiring hospitalization. A total of 33,384 (13.14%) required hospitalization, of which 7175 were <15 years. It was observed that 16.9% of patients <1 year required hospitalization ($p <0.00001$).

This study concludes that during the study period, in Paraguay there was a progressive increase in reported dengue cases as well as a temporal distribution and a progressive increase in the incidence, with a progressive increase in the burden of the disease during epidemics. The years 2008 to 2013, which were accompanied by a progressive increase in the number of serious cases, hospitalizations as well as mortality. A great health impact has been observed with the successive dengue epidemics occurring in the country.

Key words: *Aedes aegypti, endemic dengue, epidemiology.*

Introducción

El dengue es la enfermedad viral transmitida por mosquito de más rápida propagación en el mundo y que produce un impacto socioeconómico y una carga de enfermedad significativa en muchas regiones tropicales y subtropicales del mundo (1-3).

El agente causal es el virus del Dengue, pertenece al género de los Flavivirus, familia Flaviviridae. Existen cuatro serotipos antigenicamente distintos denominados DEN-1, DEN-2, DEN-3 y DEN-4. El mosquito transmisor, constituye

principialmente el *Aedes aegypti*, sin embargo otras especies del género *Aedes*, como el *Aedes albopictus*, pueden ser vectores de la enfermedad (4).

Actualmente, el dengue es considerado como la enfermedad por arbovirus más importante a nivel internacional ya que más del 50% de la población mundial vive en zonas en las que están en riesgo de la enfermedad, y aproximadamente el 50% vive en países con dengue endémico (1). Datos de la Organización Mundial de la Salud, revelan que en los últimos 50 años, su incidencia ha aumentado 30 veces con la creciente expansión geográfica hacia nuevos países y, en la actual década, de áreas urbanas a rurales (1).

La dramática expansión geográfica mundial y el aumento en la incidencia de dengue epidémico coincidieron exactamente con el crecimiento urbano y la globalización (3, 5). Actualmente, unas 3.600 millones de personas en 124 países viven en zonas de riesgo para esta enfermedad principalmente urbano (5). Se desconoce cuántos casos de dengue ocurren por año, pero se estima que unos 34 millones de casos de dengue clínico, 2 millones de casos de dengue hemorrágico y más de 20.000 muertes ocurren cada año (3).

Además de los casos de Dengue clásico, existen muchos casos de Dengue Grave que no son reportados como Dengue, debido a presentaciones clínicas atípicas (6-7); incluyendo casos con hemorragia masiva y afectación de órganos, enfermedad neurológica, miocardiopatías, falla hepática y renal (7).

Se desconoce el costo producido por la enfermedad, pero un estudio reciente en las Américas estima que el costo anual del Dengue en la región puede ser hasta 2,1 billones de dólares; sin embargo este estudio no incluyó el costo del control vectorial (8).

Actualmente, el Dengue constituye la principal enfermedad humana transmitida por vectores; por otro lado si las tendencias de crecimiento poblacional, la urbanización y continúan como se proyecta, podemos esperar un incremento progresivo en la frecuencia, magnitud así como la severidad de las epidemias (3).

El objetivo fue describir las características epidemiológicas del Dengue en <15 años en el Paraguay en el periodo 2008 – 2013

Materiales y métodos

Diseño del estudio: Estudio observacional descriptivo.

Población enfocada: Población <15 años del Paraguay que ha padecido Dengue

Población accesible: Población <15 años del Paraguay que ha presentado Dengue, cuyos datos fueron reportados a la Dirección General de Vigilancia de la Salud del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social.

Población de estudio: Población <15 años del Paraguay que ha presentado Dengue, cuyos datos fueron reportados a la Dirección General de Vigilancia de la Salud del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, durante los años 2008 a 2013

Criterios de inclusión:

- Pacientes febriles con edad <15 años notificados a la Dirección General de Vigilancia de la Salud del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, en quienes se confirmó el diagnóstico de Dengue por laboratorio o por nexo epidemiológico.
- Pacientes febriles con edad <15 años notificados a la Dirección General de Vigilancia de la Salud del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social,

quienes son sospechosos de padecer Dengue.

Muestreo: No probabilístico, de casos consecutivos

Reclutamiento: Para el mismo se utilizó los datos plasmados en el Boletín Epidemiológico Semanal de la Dirección General de Vigilancia de la Salud del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social.

Variables de estudio:

- Casos de Dengue con edad <15 años, confirmados por laboratorio o nexo epidemiológico.
- Casos de Dengue Sospechosos con edad <15 años.
- Sexo
- Grupo de Edad
- Pacientes Hospitalizados

Instrumento: Boletín Epidemiológico Semanal de la Dirección General de Vigilancia de la Salud del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social (www.vigisalud.gov.py).

Tamaño muestral: El número total de individuos febriles con edad <15 años, que han sido notificados a la Dirección General de Vigilancia de la Salud del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, que cumplieron los criterios de inclusión.

Ánalisis de datos: Para el análisis de potenciales asociados se consideró:

- Las variables independientes: sexo, edad, hospitalización, óbitos.
- Las variables dependientes: casos de dengue confirmados y sospechosos

Se utilizó la estadística analítica, utilizando la tabla 2x2 y la prueba de chi cuadrado. Se determinó la razón de productos cruzados (odds ratio) y el valor

de la p. Se consideró el nivel de significancia de 0,05.

Asuntos éticos: Se utilizaron datos estadísticos, por lo cual la confidencialidad no fue quebrantada, por otro lado el estudio aportará conocimientos para el manejo de la enfermedad por lo cual constituye un beneficio social

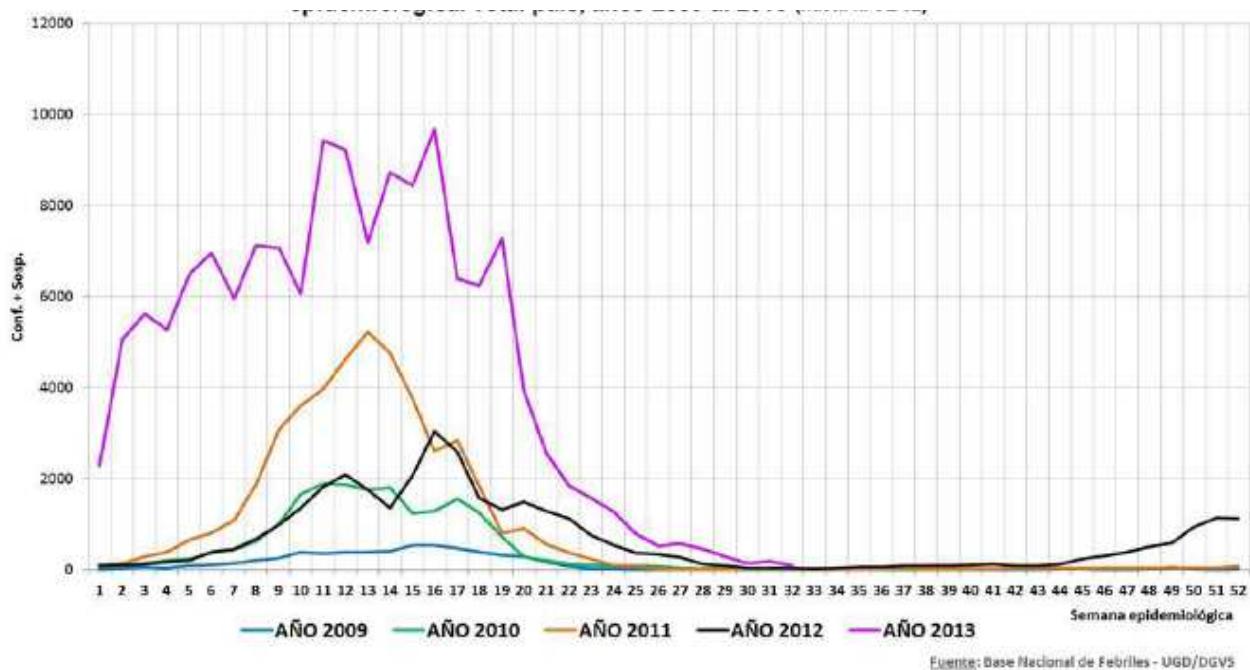
Resultados

A continuación se exponen los resultados obtenidos de la Dirección General de Vigilancia de la Salud del Ministerio de Salud Pública plasmada en los Boletines Epidemiológicos electrónicos publicados semanalmente, durante el periodo 2008 al 2013.

En el gráfico 1 (no se incluye el año 2008 debido al número de casos reportados en el mismo), puede observarse las característica estacional de las epidemias en el Paraguay, donde los casos se distribuyen en el primer semestre del año, durante el periodo 2009 – 2013, siendo el pico máximo observado en los meses de marzo - abril. Por otro lado se observa la gran magnitud de la epidemia registrada en el año 2013.

En la Tabla 1, se observa el incremento progresivo del número de casos de dengue, de la incidencia así como de la mortalidad por dengue entre los años 2008 y 2013, sin embargo puede observarse una disminución significativa de la letalidad por dengue así como la letalidad por dengue sumados a los óbitos debidos a comorbilidades o causas diferentes en pacientes con antecedente de haber padecido recientemente la infección viral ($p <0.01$).

Durante ese periodo circularon los 4 serotipos del virus del DEN-1, DEN-2, DEN - 3 y DEN- 4 (tabla 2).

Grafico 1. Comparativo del número de confirmados por dengue según semana epidemiológica. Total país años 2009 al 2013 (hasta la SE 32)**Tabla 1. Tasas de Incidencia, mortalidad y letalidad por Dengue. Paraguay 2008 – 2013**

Años	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Población	6.230.143	6.340.439	6.381.940	6.541.591	6.672.631	6.7778.562
Nº de casos	110	6.954	20.288	46.099	35.267	145.249
Incidencia / 100.000 hab	1,8	96,1	313,7	730,5	528,1	2.142,7
Nº de muertes por dengue	0	0	15	62	73	103
Nº de óbitos por dengue y asociados a otras patologías	0	0	25	86	114	214
Mortalidad / 100.000 hab por dengue	0	0	0,24	0,95	1,09	1,59
Letalidad por dengue	0	0	0,07	0,13	0,21	0,07*
Letalidad por dengue y otras patologías asociadas	0	0	0,15	0,25	0,32	0,17*

*p<0.01

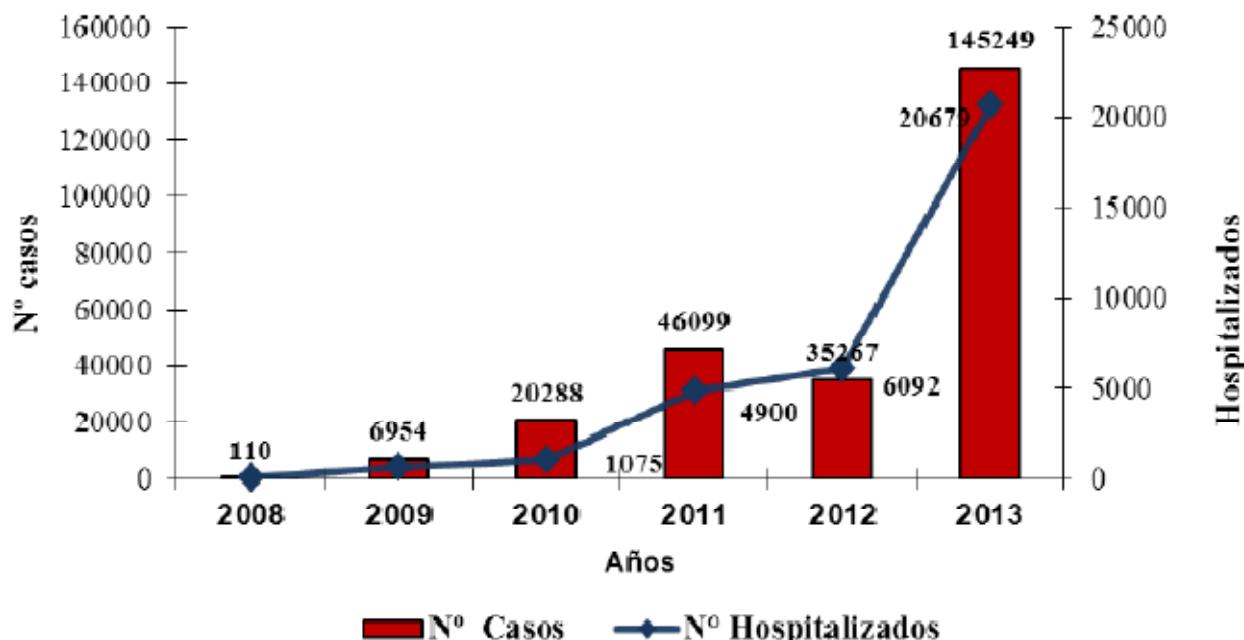
Tabla 2. Número de casos de Dengue y Serotipos Circulantes. Paraguay 2008 – 2013

Año	Nº de casos	Serotipo Circulante	Predominio
2008	110	DEN-3	DEN-3
2009	6.954	DEN-2	DEN-2
2010	20.288	DEN-1, 2, 3	DEN-1
2011	46.099	DEN-1, 2	DEN-2
2012	35.267	DEN-2, 4	DEN-2
2013	145.249	DEN-1, 2, 4	DEN-2

En el periodo 2008 – 2013, se reportaron 254.384 casos de Dengue a la Dirección General de Vigilancia de la Salud, de los cuales 53.861 (21,2%) fueron <15 años. Durante el mismo periodo, un total de 35.063 casos de dengue

requirieron ser hospitalizados. En el gráfico 2, se observa el incremento progresivo de los casos de dengue y de las hospitalizaciones en el periodo 2008 a 2013.

Gráfico 2. Número de casos notificados y hospitalizados. Paraguay 2008 – 2013



El 20,3% (7118/35.063) de los pacientes que requirieron hospitalización eran <15 años. Se observó que el requerimiento de hospitalización fue significativamente superior en El grupo de pacientes < 1 año ($p<0.00001$) (Tabla 3).

Tabla 3. Número y porcentaje de casos de Dengue notificados y hospitalizados según grupo etario. Paraguay 2008 – 2013

Grupo de edad	Nº de casos	Nº de hospitalizaciones	%
< 1 año	3.494	592	16,9*
1 a 4 años	11.707	772	6,6
5 a 14 años	43.558	5.811	13,3
Total	58.759	7.175	12,2

* $p<0,00001$, RR 2,99

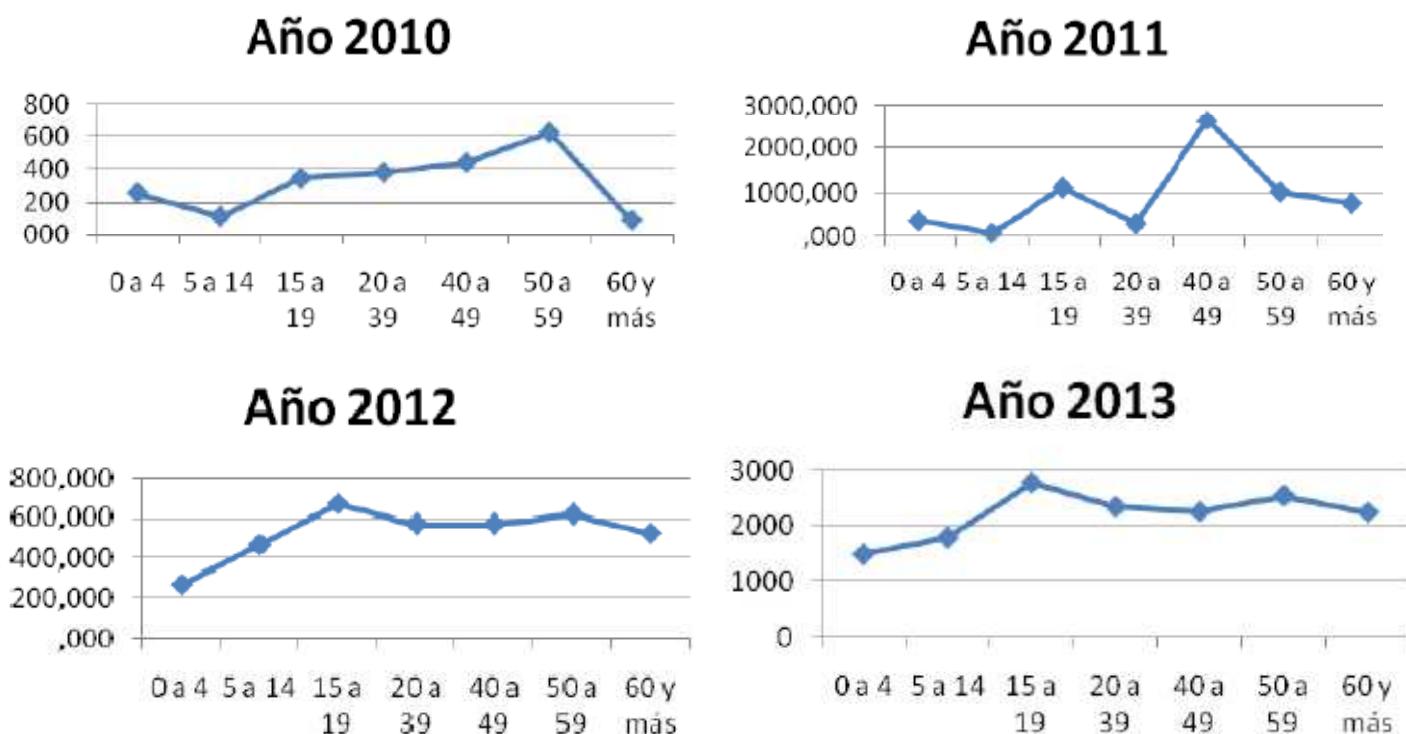
En la Tabla 1, se observa un incremento de la incidencia de dengue entre los años 2008 y 2013 (1,77/100.000 habitantes a 2.143/ 100.000 habitantes),

asimismo, en el gráfico 3, se observa una disminución progresiva en la edad en los pacientes afectados con el transcurso de los años; así vemos que en el 2010, la

mayor incidencia ocurrió en el grupo etario de 50 a 59 años seguido del grupo etario de 40 a 49 años; en el año 2011 la mayor incidencia de casos se observa en el grupo

etario 40 a 49 años y en el año 2012 y 2013 la mayor incidencia se observa en grupo etario de 15 a 19 años.

Gráfico 3. Incidencia de Dengue según edad. Paraguay 2010 – 2013



En relación al sexo de los casos de dengue, podemos observar que durante todos los años de estudio hubo un

predominio del sexo femenino, con una razón que varía de 1: 1,2 a 1: 1,30 como se observa en la Tabla 4.

Tabla 4. Número y porcentaje de casos de Dengue notificados según sexo. Paraguay 2008 – 2013

Año	Sexo		Razón
	Masculino	Femenino	
2008	48	43,6	1:1,3
2009	2.666	3.429	1:1,3
2010	8.527	11.492	1:1,3
2011	19.968	26.008	1:1,2
2012	16.088	19.149	1:1,2
2013	66.932	83.391	1:1,3
Total	114.229	44,3	143.531
			55,7

En la Tabla 5, se observa el incremento significativo de casos con Dengue Grave

en la epidemia del año 2013 $p<0,00001$, $RR=4,17$ (IC 95% =3.7 a 4.7).

Tabla 5. Número y porcentaje de Pacientes con Dengue Grave. Paraguay 2008 – 2013

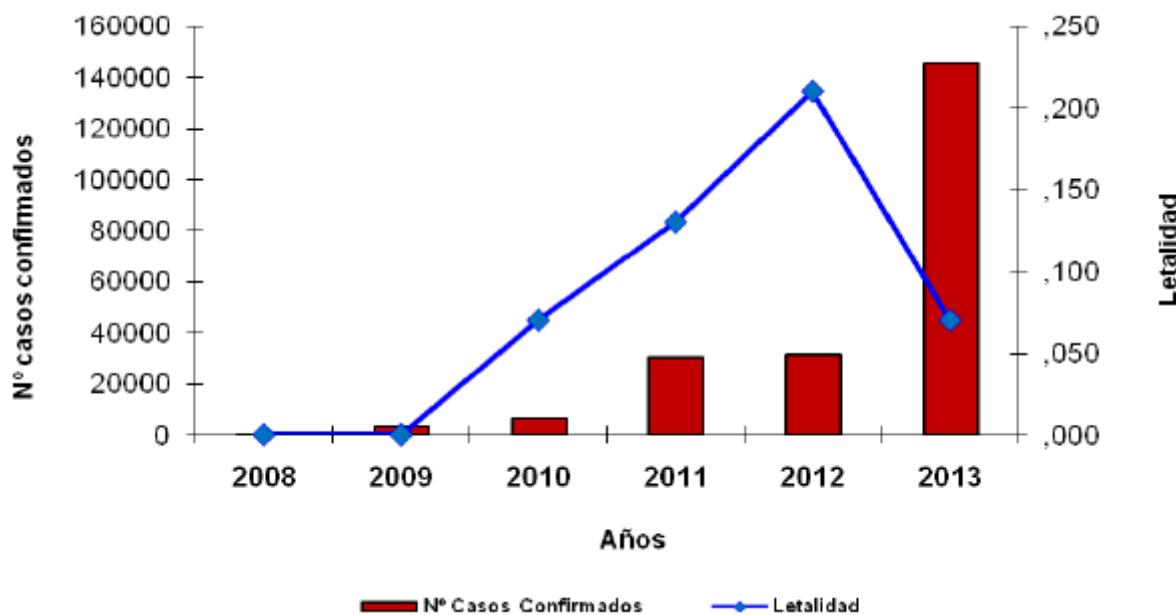
Año	Nº de casos	Dengue grave	%
2008	110	0	0,00
2009	6.954	70	1,01
2010	20.288	86	0,42
2011	46.099	101	0,22
2012	35.267	114	0,32
2013	145.249	2.067	1,42
Total	253.967	2.438	0,96

p<0,00001, RR=4,17 (IC 95% =3.7 a 4.7)

En el gráfico 4 asimismo se observa que en el periodo 2008 – 2012, en la medida que se incrementa el número de casos reportados también se incrementa la

letalidad. En el 2013 se observa un incremento aún mayor de casos reportados pero una significativa disminución de la letalidad (0% a 2.1%).

Gráfico 4. Incidencia (casos/ 100.000 habitantes y porcentaje de letalidad por dengue. Paraguay. 2008 - 2013



Discusión

Los resultados de este estudio describen las características epidemiológicas del Dengue en el Paraguay en el periodo 2008 – 2013. En este estudio, se observa el incremento progresivo de la carga e incidencia de la

enfermedad en los últimos 6 años, lo cual coincide con los datos epidemiológicos regionales y mundiales (ccc). Brathwaite Dick y colaboradores (9), refieren un incremento sin precedentes en el número de casos reportados en las Américas durante los años 2000 a 2010.

Por otro lado, el estudio realizado por Texeira y colaboradores reporta variaciones anuales y epidemias cíclicas en el Brasil, mostrando una tendencia global del incremento de la incidencia en el periodo comprendido entre los años 2000–2010 (10).

Una revisión de las características epidemiológicas del dengue en las Américas refiere, que luego de la ausencia de la transmisión del dengue en el siglo 20, prácticamente todos los países de América actualmente son hiper-endémicos y presentan transmisión autóctona del dengue (11).

Datos de la Organización Mundial de la Salud, refieren que en los últimos 50 años, la incidencia del Dengue ha aumentado 30 veces con la creciente expansión geográfica hacia nuevos países y, en la actual década, de áreas urbanas a rurales (1).

Un estudio Ecológico y epidemiológico publicado recientemente donde los autores realizaron un ejercicio de mapeo sofisticado para proyectar la carga de la enfermedad, revela que las cifras reportadas actualmente muy superiores a las estimadas previamente. Solo en el 2010, se identificaron 390 millones de casos de dengue, en 106 países, es decir 50 a 100 millones más de lo previamente estimado por la Organización Mundial (12).

En Paraguay, las epidemias tienen una característica estacional y en general los casos ocurren durante el primer semestre del año (13). Esta situación no es diferente a lo reportado en América y otras regiones del mundo (13). Así, en el Brasil, la mayoría de los casos ocurren en la primera mitad del año, con un pico en marzo-abril (13). En el Hemisferio Norte, como en Honduras y México los casos empiezan a incrementarse en los meses de junio y julio, y la mayoría casos se concentraron en la segunda mitad del año (13). En México, los

casos alcanzaron su punto máximo entre los meses de agosto y octubre en el periodo 2000 a 2007 (13).

Durante el periodo de estudio se ha identificado la circulación de los 4 serotipos del Dengue en el Paraguay; esta situación es similar a la reportada en la región de las Américas, así como en otras regiones del mundo (1, 9).

Durante los años 1995 a 1999, los cuatro serotipos del Dengue fueron reportados en América Central y el Caribe (13). Los serotipos DEN-1, DEN-2 y DEN-4 fueron detectados en la sub-región Andina, pero en el Cono Sur sólo se detectó la circulación de los serotipos DEN-1 y DEN-2 (13). En los años 2000 a 2007 los cuatro serotipos circulaban en el continente Americano, con excepción del Cono Sur, donde el DEN-4 no se detectó durante este periodo (13). En el año 1999, solo en 5 países de América se detectó la circulación de ≥ 3 serotipos en un año; durante los años 2000 a 2007 esta situación se detectó en 15 países de América (13). Los serotipos circulantes identificado con mayor frecuencia en la década de los 90 fueron DEN-1 y DEN-2 (13). Este patrón cambió durante los años 2000 a 2007 cuando DENV-2 y DENV-3 fueron los serotipos más frecuentemente reportados (13). La circulación del DEN-3 ha aumentado en todo el continente americano después de su introducción en la sub-región andina y en el Cono Sur en el año 2000 (13).

Durante las sucesivas epidemias registradas en el Paraguay, observamos una disminución de la edad en los pacientes afectados en los años sucesivos. Así, el grupo etario de 50 a 59 años fue el más afectado en el año 2010; el grupo etario de 40-49 años, en el año 2011 y el grupo etario de 15 a 19 años, durante los años 2012 – 2013. Esta situación es similar a la reportada en el Brasil, donde se observó un cambio en los grupos etarios, así los adultos jóvenes fueron los más

afectados por Dengue Grave durante los años 2000 a 2005, sin embargo esta situación cambio bruscamente en el año 2006, cuando la incidencia de los <5años se incrementó drásticamente (0.47 / 100,000) y fue mayor a la observada en los pacientes de 10 a 19 años de edad (0.36 / 100,000) y los pacientes de 20 a 39 años de edad (0.46 / 100,000).

En cuanto al sexo, durante el periodo de estudio, en el Paraguay, se ha observado un número mayor, pero no significativo de pacientes de sexo femenino, con una razón hombre: mujer de 1:2 a 1: 3, entre los años 2008 a 2013. Estos datos son similares a los reportados en otros países de América (1, 9, 13-14). En el Brasil se ha reportado una razón hombre: mujer que ha oscilado desde 1:1.22 a 1:1.34 entre 2001 a 2005 y en Méjico de 1:1.27 a 1:1.41 entre los años 2003 a 2007 (13).

Este estudio muestra el incremento significativo del número de casos graves, así como el incremento de pacientes que requirieron ser hospitalizados por dengue en las sucesivas epidemias ocurridas en el Paraguay, siendo el incremento significativamente superior en el año 2013. Cabe resaltar, que en julio del año 2012 el Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social elaboró un Plan Nacional para hacer frente a la epidemia de Dengue, el cual incluía la mejora en el Sistema de Vigilancia Epidemiológica, incluyendo mejoras en las notificaciones y registro de la información. Aunque los incrementos del número de casos, casos graves y hospitalizaciones pueden estar relacionados a la optimización del sistema de vigilancia epidemiológica, situaciones similares fueron reportadas por Texeira y colaboradores, quienes reportan un incremento de la incidencia de hospitalización de 31,6/100,000 habitantes en la epidemia del 2002, de aproximadamente 40,8/100,000 durante la epidemia del 2008 y de 49,7/100,000

durante la epidemia del 2010. Los autores refieren que el incremento en la hospitalización podría sugerir un incremento de la severidad de los casos de Dengue en el Brasil (13).

Otro dato relevante de este estudio constituye el incremento progresivo de la mortalidad durante los años 2008 a 2013, esta situación se ha observado en toda la región de las Américas, donde en la década de los 80, se reportaron 242 muertes por dengue, ya en la década de los 90, se duplica la cantidad de muertes, totalizando 577, y para el año 2000 se reportaron un total de 1391 muertes (13). Por otro lado, se observa un incremento progresivo de la letalidad desde el 2008 al 2012. En el año 2013, se observa un número significativamente mayor de casos graves, sin embargo se observa una disminución significativa de letalidad. Esta situación podría estar relacionada con la implementación anticipada de acciones de optimización del sistema de vigilancia epidemiológica y atención a pacientes así como acciones intersectoriales, que fueron lideradas por el Ministerio de Salud Pública, desde Julio de 2012, las cuales se encuentran plasmadas en el Plan Nacional de Dengue 2012 – 2013 (10,13).

Conclusión

Se observó un incremento progresivo de la carga por la enfermedad así como de la incidencia durante las epidemias de los años 2008 a 2013, que se acompañaron de un incremento progresivo del número de casos graves, de hospitalizaciones así como de la mortalidad, produciendo un importante impacto social-económico con las sucesivas epidemias de dengue ocurridas en el país, con una letalidad significativamente inferior en el año 2013.

Un importante porcentaje constituyen los pacientes <15 años, observándose que el 12% requirió ser hospitalizado, siendo el

mismo significativamente superior en el grupo etario de <1año.

Literatura Citada

1. Organización Mundial De La Salud. DENGUE: Guías para el Diagnóstico, Tratamiento, Prevención y Control. Ed 2009.
2. Guzman MG, Kouri G. Dengue: an update. *Lancet Infect Dis.* 2002;2(1): 33–42.
3. Gubler DJ. Dengue, Urbanization and Globalization: The Unholy Trinity of the 21(st) Century. *Trop Med Health.* 2011;39 (Suppl 4):3–11.
4. Chang G-J, 1997. Molecular biology of dengue viruses. Gubler DJ, Kuno G, eds. *Dengue and Dengue Hemorrhagic Fever.* London: CAB International, 175–98.
5. Gubler DJ. Population growth, urbanization, automobiles and airplanes: The dengue connection. In: Greenwood B, De Cock K, eds. *New and Resurgent Infections: Prediction, Detection and Management of Tomorrow's Epidemics.* London: London School of Hygiene and Tropical Medicine; 1998. pp. 117–129
6. Sumarmo Wulur H, Jahya E, Gubler DJ, Sutomenggolo TS, Sulianti Saroso J. Encephalopathy associated with dengue infection. *Lancet* 1977; 8061: 449–450.
7. WHO. 2009. *Dengue. Guidelines for Diagnosis, Treatment, Prevention and Control.* World Health Organization. Geneva, Switzerland.
8. Suaya JA, Shepard DA, Beatty M, Farrar J. Disease burden of dengue fever and dengue hemorrhagic fever. Preedy VR, Watson RR, eds. *Handbook of Disease Burdens and Quality of Life Measures.* New York: Springer; 2010, pp. 1263–1279
9. Brathwaite Dick O, San Martin JL, Montoya R, Del Diego J, Zambrano B and Dayan GH. Review: The history of Dengue Outbreaks in the Americas. *Am J Trop Med Hyg.* 87 (4), 2012, 584 – 593.
10. Texeira MG, Siqueira JB, Jr., Ferreira GLC, Bricks L, Joint G. Epidemiological Trends of Dengue Disease in Brazil (2000–2010): A Systematic Literature Search and Analysis. *PLOS Neglected Tropical Diseases.* December 2013. Volume 7. Issue 12:2520
11. Natasha Evelyn Anne Murray, Mikkel B Quam, Annelies Wilder - Smith. Epidemiology of dengue: past, present and future prospects. *Clinical Epidemiology.* 2013;5 299–309
12. Messina JP, Brady O, Scott TW, Zou C. Global spread of dengue virus types: mapping the 70 year history. *Trends in Microbiology*, March 2014, Vol. 22, No. 3
13. San Martín Jl, Brathwaite O, Zambrano B, Solórzano Jo, Bouckenooghe A, Dayan Gh, and Guzmán G. The Epidemiology of Dengue in the Americas Over the Last Three Decades: A Worrisome Reality. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 82(1), 2010, pp. 128–135

Solicitud de Sobretiros:

Prof. Dra. Celia Martínez de Cuellar
Instituto de Medicina Tropical
Universidad Nacional de Asunción
zhelia@gmail.com

Relación de obesidad y sobre peso con presión arterial alta en alumnos de la carrera de medicina

Relationship of obesity and weight on high blood pressure with students of medicine

Prof. Dr. Marcos Arturo Ferreira Agüero^{1,2}, Raphael Oliveira Ramos Franco¹, João Fernando Esteves Neves², Janaina de Araujo Ladeira Pereira², Luis Gustavo Palácios², Servo Gonçalo Curvelo², Juliana de Almeida Rodrigues Franco Netto¹

1 Universidad Internacional Tres Fronteras, Brasil

2 Universidad Del Pacifico. Brasil

Introducción: El exceso de grasa corporal y peso actualmente son reconocidos como los principales determinantes de la presión arterial elevada en adultos. Este estudio tevé como objetivo, Identificar asociación y correlación entre la obesidad, identificados por la circunferencia de cintura (CC) y el índice de masa corporal (IMC) de la piel, hipertensión arterial (PAE) en estudiantes de medicina. Para eso, fue realizado un estudio epidemiológico transversal, en algunas universidades de base poblacional, en estudiantes adultos de ambos sexos, edades comprendidas entre 18 y 45 años, seleccionados de los alumnos del segundo al cuarto año.

Protocolo: cuestionario estructurado; medidas del peso, altura, espesor pliegues del tríceps, circunferencia de la cintura, la presión arterial; diagnóstico de la obesidad por IMC, PCT y CC; diagnosis del PAE. Análisis estadístico: Chi cuadrado.

Resultados: 112 estudiantes fueron evaluados (43 varones, media edad 24,79 años) e identificaron una prevalencia de la obesidad (IMC, CC), respectivamente, de 55,81%, 51,16%. Había asociación significativa de obesidad (IMC, CC) con PAS ($p < 0,05$). Moderada entre IMC y PAD ($p < 0,45$); débil entre CC y entre el PAD ($* < p 0,05$). La clasificación OMS divida Majeza grave, majeza moderada, majeza leve, Saludable, sobre peso, Obesidad 1, Obesidad 2 y Obesidad 3. Fue encontrado en Sobre peso: 37,20%, con obesidad 1: 16,27% y obesidad 2: 4,65%.

Conclusión: La asociación y correlación significativa entre PAI y exceso de grasa corporal por cualquiera de los métodos utilizados establecen que la importancia de su uso en la evaluación de estudiantes de medicina, con miras a la prevención de ha en este grupo, sugiere que el uso del IMC asociadas con al menos otro método antropométrico.

Palabras claves: Hipertensión, obesidad, estudiantes, índice de masa corporal, circunferencia de la cintura

Abstract

Introduction: Excess body fat and weight are now recognized as the major determinants of high blood pressure in adults. This study aimed, identify association and correlation between obesity, identified by waist circumference (CC) and body mass index (BMI) of the skin, hypertension (PAE) in medical students. For that, it was a cross-sectional epidemiological study, in some population-based universities, adult students of both sexes, aged between 18 and 45, selected students of in second to fourth year.

Protocol: structured questionnaire; measurements of weight, height, triceps fold thickness, waist circumference, blood pressure; Diagnosis of obesity by BMI, PCT and CC; PAE diagnosis. Statistical analysis: Chi square.

Results: 112 students were evaluated (43 males, mean age 24.79 years) and identified a prevalence of obesity (BMI, CC), respectively, 55.81 %, 51.16 %. There was significant association of obesity (BMI, CC) PAS ($p <0.05$). Moderate between BMI and DBP ($p <0.45$); weak between CC and between the PAD ($*p < 0.05$). WHO classification serious divide majeza, majeza moderate, mild, Healthy majeza, Overweight, Obesity 1 Obesity Obesity 2 and 3. It was found in Overweight: 37.20 % with obesity 1: 16.27 % and obesity 2: 4, 65 %.

Conclusion: The association and significant correlation between PAI and excess body fat by any of the methods used provide that the importance of their use in the evaluation of medical students, with a view to preventing ha in this group, suggests that use BMI associated with at least another anthropometric method.

Keywords: hypertension, obesity, students, body mass index, waist circumference

Introduction: HIV is a

disease that affects the immune system and gradually.

Introducción

La Hipertensión es una enfermedad crónica de importante factor de riesgo cardiovascular y directamente contribuye para el infarto del miocardio, accidentes vasculares cerebrales, insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia arterial periférica y mortalidad prematura (1).

Durante la historia natural de la hipertensión, la disfunción temprana endotelial y la elevación del débito cardíaco generalmente acarretan aumento de la resistencia vascular periférica, reflejando un conjunto de factores genéticos, ambientales y homeostáticos. Disturbios tempranos suelen ser discretos y reversibles; alteraciones crónicas subsecuentes tienden a ser mayores, más lentas y irreversibles (2).

El Joint National Committee on the Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (Comité Nacional Conjunto sobre Detección, Evaluación, y Tratamiento de la Presión Arterial) definió hipertensión como niveles esfigmomanométricos indirectos de presión sistólica ≥ 140 mmHg y diastólica ≥ 90 mmHg, pero otros grupos argumentan enfáticamente límites rígidos para poblaciones de alto riesgo como diabéticos, recién nacidos, niños y mujeres embarazadas (3).

La prevalencia del estado hipertensivo aumenta entre pacientes con exceso de peso y la gravedad de la hipertensión parece relacionarse directamente con el grado de grasa corporal y con el padrón de distribución predominantemente visceral (2).

Tabla 1. Clasificación de Presión Arterial – Adultos, mayores de 18 años.

Categoría	Sistólica (mmHg)	Diastólica
Ideal	<120	<80
Normal	<130	<85
Normal alta	130-139	85-89
Hipertensión		
Estadio 1	140-159	90-99
Estadio 2	160-179	100-109
Estadio 3	>180	≥ 110

Segundo, Arch intern Med 1997;157:2413-2446.

Los numerales de la prevalencia de la obesidad en el mundo industrializado tienen presentado constantes aumentos y mostraran en la última década niveles alarmantes. Estimase que existan actualmente 100 millones de obesos en el mundo, incluso pre-obesos o con sobrepeso, que presentan también aumento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular cuando comparados con individuos magros. La verificación de la masa corpórea (IMC) es recomendada como primera abordaje de grasa corporal del paciente. Es usado de la siguiente forma:

IMC	Situación
< 18,5	Peso subnormal
18,5-24,9	Normal
25,0-29,9	Sobrepeso
30,0-34,9	Obesidad grau I
35,0-39,9	Obesidad grau II
> 40,0	Obesidad grau III

El objetivo de esta investigación es identificar, en muestra de población académica, la asociación y la correlación entre el sobrepeso identificado por la circunferencia de cintura (CC) y el índice

de masa corporal (IMC), hipertensión arterial (PAE) en estudiantes de medicina.

El estudio también pretende informar sobre la terapia Anti-hipertensiva basada en tratamiento no farmacológico, reducción de peso por medio de actividad física, ajuste en la dieta y restricción al sodio.

El tratamiento de la persona visa evitar la morbilidad y mortalidad cardiovasculares. La mayoría de los estudios confirma que la terapia no medicamentosa puede ser efectiva en la hipertensión leve. Alteraciones en hábitos de la vida del paciente hipertenso son importantes para reducir los niveles presoricos y el risco cardiovascular con bajo costo financiero y pocos riesgos.

La pérdida de peso es también una medida importante en el tratamiento de la hipertensión relacionada al sobrepeso, pues en general se asocia a reducción de la grasa visceral, que es la de mayor riesgo cardiovascular. Pequeñas reducciones en el peso (cerca de 5% del peso inicial) resultan en quedas significativas en la presión arterial. La actividad física ejerce un efecto hipotensor independiente de la reducción de la masa corpórea y está relacionada a una disminución de la actividad simpática, mayor vasodilatación, y complacencia arteriolar. Aunque de promover reducción ponderal, la actividad física juntamente con el tratamiento dietético es fundamental en la manutención del peso corporal más bajo a largo plazo (1).

Diversos estudios poblacionales establecen una clara relación entre ingestión de sal y presión arterial. Algunos factores como edad e historia familiar de hipertensión aumentan los efectos de la sal en la presión arterial de individuos normotensos. Por eso la ingestión de la sal debe ser reducida y aumentar la ingestión de alimentos ricos en potasio, tal

cual frutas y vegetales, pues esta actitud potencializa a reducción de la presión

Materiales y métodos

El material del presente estudio se compone de una muestra representativa de la población académica matriculada en la carrera de Medicina de tres Universidades de Pedro Juan Caballero, Paraguay, en el año académico 2015, los miembros del estudio, Índice de masa corporal y hipertensión en académicos universitarios de Medicina. Estos 112 estudiantes, siendo 43 hombres, 69 mujeres, con edades comprendidas entre 18 y 40 años, seleccionados al azar, en las tres Universidades de Medicina de Pedro Juan Caballero. Esta muestra es, por tanto, representante de la población académica, expresando su distribución por edad y sexo.

En el grupo estudiado, el SAT fue considerado como el promedio (dos medidas) de la presión arterial sistólica o diastólica en el percentil 95 para edad y sexo ajustado al percentil de altura. Esfigmomanómetro, marca More Fitness, con tres diferentes dimensiones abrazaderas (adulto, adolescente, niño) estetoscopio More Fitness. Todas las mediciones fueron realizadas por el mismo investigador médico, después de recibir una formación específica. Las mediciones antropométricas (peso, altura) se realizaron con balanza electrónica marca Bioland, termómetro marca Geratherm, fita métrica inelástica.

Peso y la altura fueron medidos por los miembros del equipo, después de un entrenamiento específico, bajo la supervisión de un investigador médico; Se utilizó el promedio de dos mediciones de la altura. La medida de la CC se celebró, por el mismo investigador, en el punto medio entre la parte inferior de la última costilla y el borde superior de la cresta

ilíaca, utilizando el promedio de dos mediciones.

El índice de masa corporal (IMC) en el percentil mayor o igual a 85, identificadas en la mesa específica y población según la edad, se utilizó para definir la obesidad. También fue utilizada la circunferencia de la cintura (CC) en el percentil 75 anterior para definir obesidad central, según propuesta por Fernández y cols.

Para el análisis de asociación, se utilizó el test de Chi-cuadrado o prueba de la exacta de Fisher y colocó al nivel de 5% para el rechazo de la hipótesis de nulidad. La correlación lineal fue utilizada en el estudio de la relación entre los percentiles de IMC, CC y BP.

Resultados

La muestra del presente trabajo fue constituida por 112 estudiantes adentro 38,40 % eran varones y 61,60 % mujeres, con edad de 18 a 40 años con media de $24,91 \pm 5,1$ años.

Fueran 112 estudiantes fueron evaluados (43 varones, media edad 24,79 años) e identificaron una prevalencia de la obesidad (IMC, CC), respectivamente, de 55,81 %, 51,16 %.

La PAS media de 116,76 y PAD 71,02, cuanto al IMC fue identificados no percentil de sobrepeso de 25,89 %, obesidad 1: 7,14% y obesidad 2: 1,78 %.

El IMC y CC elevados estibaron presentes en 39/112 y 37/112 de los estudiantes, respectivamente. El estudio aislado de IMC y CC: 9/112 y 11/112 respectivamente, fueran investigados. Ese conjunto, los 2 parámetros se observó exceso de peso 8/11 estaban con PAS elevada, o sea una prevalencia de 72,72 % de personas que tienen uno de los

factores tienden a tener PAS elevada. Aunque un estudio aislado de PAE fue encontrado 10/112, que refuerza la importancia de enfermedad crónicas genéticas.

Había asociación significativa de obesidad (IMC, CC) con PAS ($p < 0,05$). Moderada entre IMC y PAD ($p < 0,45$); débil entre CC y entre el PAD ($* < p 0,05$). La análisis de asociación demostró significancia ($p < 0,05$) entre el IMC y CC, conforme presentado en tablas 2 y 3.

Tabla 2: Valores de media, desvió estándar, máximo e mínimo das variables numéricas estudiadas

	IMC	CC	PAS	PAD
Media	24,29	80,55	114,68	72,36
Máxima	38,42	119,5	160	100
Mínima	17,75	60	90	30
DES. PAD.	5,2	8,2	12	3,0

Tabla 3: Coeficiente de dos amuestras relacionadas.

	IMC	CC
PAS	0,99	0,90
PAD	0,45	0,07

Discusión

El reconocimiento de enfermedades crónicas que correlacionan con los parámetros presentados en el presente trabajo, refuerza la importancia que demuestran la prevalencia dese factores asociados a población. El alto índice de IMC en obesidad y CC de los estudiantes demostrarán la correlación con el aumento de enfermedad hipertensivas 72,72 % tenían la hipertensión, pero las personas que tenían sobrepeso el índice caía para 20,51 %.

A pesar da fuerte correlación existente entre los dos métodos antropométricos, ellos identificaran, simultáneamente, en el presente estudio, la presencia de obesidad en 70% de los obesos de la muestra, pero se utilizar solo el IMC como método antropométrico el índice

sería de 39 personas con IMC alto teñirían solo 9 personas con PAS elevadas, demostrando la necesidad de otros métodos antropométricos para correlacionar con obesidad.

La CC, medida aceita como un marcador de deposición central de grasas, Guimarães e cols (7), al utilizaran el mismo parámetro del presente estudio, concluirán que la CC tiene fuerte influencia sobre la elevación de presión arterial.

Otra constatación esta pesquisa fue la elevada índice de exceso corporal en los estudiantes de universidad diagnosticados atingido 34,85 %. Estas datos confirman la tendencia mundial de pésima alimentación da población (9).

Conclusión

El presente estudio demostró una relevante prevalencia de presión arterial elevada, en los estudiantes que presentaban IMC y CC elevados. La asociación del peso corporal y da obesidad abdominal con las alteraciones de presión arterial, constatada en el estudio, comprueba la importancia de prevenir el exceso de adiposidad corporal para evitar la elevación dos niveles presoricos y consecuentemente disminuir el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

Literatura Citada

1. Bescós EC. Hipertensão arterial. Tese [Mestrado em ciências da saude] – Medicina Interna del Hospital Clínico Universitário Virgen de la Victoria de Málaga, 2002.
2. Gamboa RA. Fisiopatología de la Hipertensión arterial esencial. Acta Med Per 2006; 23(2):76-82.
3. Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure" (JNC VI), Arch intern Med 1997;157:2413-2446.
4. Lima CG. Circunferência da cintura ou abdominal: Uma revisão de crítica dos referenciais metodológicos. Rev. Simbio-Logias dez 2011; v.4, n.6.
5. Kannel WB, Garrison RJ, Dannerberg AL. Secular trends in blood pressure in normotensive persons: the Framingham Study. Am Heart J. 1993;125:1154-8.
6. Silva MAM, Rivera IR, Souza MGB, Carvalho ACC. Medida da Pressão Arterial em Crianças e Adolescentes: Recomendações das Diretrizes de Hipertensão Arterial e Prática Médica Atual. Arq Bras Cardiol. 2007;88(4):491-5
7. Guimarães ICB, Almeida AM, Santos AS, Barbosa DBV, Guimarães AC. Pressão arterial: efeito do índice de massa corporal e da circunferência abdominal em adolescentes. Arq Bras Cardiol. 2008; 90 (6): 293-9.
8. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organ Tech Rep Ser. 1995; 854: 1-452.
9. Janssen, I. et al. Overweight and obesity in Canadian adolescents and their associations with dietary habits and physical activity patterns. Journal of Adolescent Health, New York, v. 35, p. 360-367. 2004.

Fecha de recepción: 21/05/16

Fecha de aceptación: 19/12/16

Solicitud de Sobretiros:

Prof. Dr. Marcos Arturo Ferreira Agüero

Universidad Internacional Tres Fronteras, Avda. Carlos Domínguez y Mcal. López. Edificio RDR - Pedro Juan Caballero

raphael_fn@hotmail.com

Circulación de virus rábico en Paraguay

Circulation of rabies virus in Paraguay

Prof. Dra. Cristina San Miguel de Vera¹⁻²

1 Departamento de Zoonosis. Instituto de Medicina Tropical. Paraguay

2 Cátedra de Microbiología y Parasitología Universidad Nacional de Asunción. Paraguay

*La rabia presenta 3 ciclos: Urbano, Rural y Silvestre. La rabia urbana está caracterizada por la presencia de la enfermedad en animales domésticos (perros y gatos), El murciélagos hematófago (*Desmodus rotundus*), es el principal transmisor de la enfermedad en herbívoros en América del Sur por su forma de alimentarse, constituyendo el Ciclo Rural. En el ciclo silvestre, la transmisión ocurre entre animales como lobo, coati, mono, mangosta, etc. Estos animales pueden ser también fuente alimenticia de murciélagos hematófagos. El Ciclo Aéreo, es importante en la mantención entre las varias especies de murciélagos que diseminan el agente etiológico, pues traspasan barreras geográficas. Todas las especies de murciélagos hematófagos o no, son susceptibles de rabia, y pueden transmitir la enfermedad. El estudio consistió en conocer la epidemiología actual de rabia humana y animal en Paraguay. Mediante un estudio epidemiológico, descriptivo, retrospectivo de corte transverso. Se obtuvieron los registros de historias clínicas y fichas estadísticas del Centro Antirrábico Nacional del MSPyBS, enfocados en las 2 áreas primordiales, que hacen al estudio epidemiológico de Rabia: a- Mortalidad por hidrofobia por Departamento desde 1990 a julio-2016 y b- Mortalidad animal: desde 1995 a julio-2016. Actualmente la incidencia de rabia es en Animales de Interés Económico (ADIE), producida por el ciclo aéreo, por lo tanto se convierte en una de las agresiones más graves para nuestro país. El primer caso de rabia humana en Paraguay transmitida por murciélagos fue en al año 2002; y por las cifras notificadas posteriormente en animales, estaríamos en presencia del ciclo aéreo. Con excepción de Asunción, Alto Paraná y Guairá todos los Departamentos notifican Rabia en ADIE. Paraguay busca en este momento la certificación de “país libre de rabia canina”, ya que no se reportan casos de la enfermedad en animales desde hace al menos 7 años en la Región Oriental y en cuanto a seres humanos esta cifra se extiende a 12 años. Técnicos en zoonosis se encuentran trabajando afanosamente en la captura de animales silvestres en el Chaco Paraguayo para su posterior análisis. De esta manera se podrá demostrar el corte de circulación del virus rábico V1 y V2.*

Palabras claves: *Desmodus rotundus, murciélagos, Zoonosis*

Abstract

The rage has 3 cycles: Urban, Rural and Silvestre. The urban rabies is characterized by the presence of the disease in domestic animals (dogs and cats). The hematophagous bat (*Desmodus rotundus*) is the main transmitter of the disease in herbivores in South America due to its way of feeding, constituting the Cycle Rural. In the wild cycle, transmission occurs among animals such as wolf, coati, monkey, mongoose, etc. These animals may also be a food source for hematophagous bats. The Air Cycle is important in the maintenance among the various species of bats that disseminate the etiological agent, because they cross geographic barriers. All species of hematophagous or non-bats are susceptible to rabies, and can transmit disease. The study consisted of knowing the current epidemiology of human and animal rabies in Paraguay. Through an epidemiological, descriptive, retrospective cross-sectional study. The records of clinical records and statistical records of the National Antirrábico of MSPyBS, focused on the two primary areas, which make the epidemiological study of Rabies: a - *Morphobia by hydrophobia by Department from 1990 to July-2016 and b-Animal mortality : From 1995 to July-2016*. Currently the incidence of rabies is in Animals of Economic Interest (ADIE), produced by the air cycle, therefore it becomes one of the most serious aggressions for our country. The first case of human rabies in Paraguay transmitted by bats was in 2002; And by the figures reported later in animals, we would be in the presence of the air cycle. With the exception of Asunción, Alto Paraná and Guairá, all Departments report Rabia in ADIE. Paraguay is currently seeking the certification of "canine rabies free country", since no cases of the disease have been reported in animals for at least 7 years in the Eastern Region and for humans this figure extends to 12 years . Technicians in

zoonoses are working hard on the capture of wild animals in the Paraguayan Chaco for later analysis. In this way it will be possible to demonstrate the circulation cut of rabies virus V1 and V2.

Keywords: *Desmodus rotundus, bat, Zoonosis*

Introducción

La rabia presenta 3 ciclos: *Urbano, Rural y Silvestre*. Actualmente se incluye otro entre los murciélagos (especies hematófagas o no), llamado de *ciclo Aéreo*. La rabia urbana está caracterizada por la presencia de la enfermedad en animales domésticos (perros y gatos), ocasionadas en general por la variante de virus perro (V: 1 y 2) (1-3). El murciélagos hematófago (*Desmodus rotundus*), es el principal transmisor de la enfermedad en herbívoros en América del Sur por su forma de alimentarse, constituyendo el Ciclo Rural. La transmisión entre ellos (los herbívoros) no ocurre, pues no se agraden unos a otros. En el *ciclo silvestre*, la transmisión ocurre entre animales como lobo, coati, mono, mangosta, etc. Estos animales pueden ser también fuente alimenticia de murciélagos hematófagos. El *Ciclo Aéreo*, es importante en la mantención entre las varias especies de murciélagos que diseminan el agente etiológico, pues traspasan barreras geográficas, por ser los únicos mamíferos que vuelan. Todas las especies de murciélagos hematófagos o no, son susceptibles de rabia, y pueden transmitir la enfermedad (4,5).

La existencia de la rabia está ligada a uno de los reservorios del virus, constituidos según las regiones y los períodos, por los animales domésticos o salvajes. Después de identificar el vector principal de la rabia de una región dada, es importante estudiar la respuesta existente entre la rabia y su ambiente. Algunos autores señalan la incidencia anual,

después de la aparición de la enfermedad hasta nuestros días (6).

Existe una preferencia vectorial en las diferentes regiones del mundo. *El zorro en Europa y Canadá* (las estadísticas revelan que el zorro representa el 90% de los animales salvajes infectados), el perro en África, Asia y América del Sur. En las Antillas, el origen de la rabia lo ocasionan las mangostas. En América del Norte, la mofeta y el vampiro hematófago (7-9). La situación compleja de la rabia en los quirópteros, merece una mención especial en América, ya que ocurre en 3 situaciones:

- 1- La asociación de vampiros (*Desmodus rotundus*) con la rabia paralítica bovina, en América del Sur y México.
- 2- La rabia en murciélagos no hematófagos principalmente *Tadarida brasiliensis*, en algunas países como Chile.
- 3- Y la rabia en murciélagos solitarios (10-12).

La evaluación del Riesgo Epidemiológico, es determinante en la infección rágica, y se fundamenta principalmente en dos principios: a- el riesgo en el área geográfica del accidente y b- el riesgo de transmisión según especie de animal agresora. La investigación epidemiológica, debe hacerse tanto en la población humana, como en la población animal susceptible de enfermar, fundamentalmente las especies que constituyen el reservorio principal. Así mismo se debe realizar la investigación y vigilancia de factores de riesgo, para ello se clasifican: (13, 14)

a- Áreas geográficas de riesgo para rabia urbana en:

- a. 1. *Área productiva*: Área donde existe transmisión de virus rágico en personas y / o animales, en los 5

últimos años. No considerar casos importados de rabia.

a. 2. *Área no productiva*: Área donde no existe registro de transmisión de casos de rabia en personas o animales domésticos, en los 5 últimos años.

a.2.1. *Área no productiva o Área Libre*: Área donde el sistema de vigilancia de circulación del virus, es considerado confiable, en la cual los servicios de salud remiten al laboratorio, el 0.2% de muestras de cerebro, de la población canina estimada anualmente.

a.2.2. *Área no productiva o silenciosa*: Área donde el sistema de vigilancia no es confiable porque la remisión de muestras de canes anuales es menor al 0.2% (15,16).

b- Riesgo de transmisión según la especie de animal agresora, puede ser clasificado en:

b.1. *De alto riesgo*: Pertenecen a ésta categoría los murciélagos y otros animales salvajes o silvestres como zorro, mono, coatí, mangosta.

b.2. *De medio riesgo*: Pertenecen a éste grupo los perros y gatos en Regiones de Rabia Controlada o Libre. Animales de Interés Económico (AIE.), bovinos, equinos, caprinos, suinos, ovinos) se encuentran también en ésta categoría.

b.3. *De bajo riesgo*: Ratas, cobayos, hámster, conejos y demás roedores urbanos (17).

Otra forma de clasificar las áreas de rabia urbana, en base a criterios epidemiológicos, son los que define la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y, clasifica a los departamentos o provincias en 5 grupos, de la siguiente manera:

- *Grupo 1*: No hay circulación de virus en la población canina (V1 y V2) hace más de 10 años y la vigilancia es confiable.

- *Grupo 2:* sin casos reportados en personas o en perros y con excelente vigilancia (mayor o igual al 0,1%).
- *Grupo 3:* sin casos reportados en personas o en perros y con vigilancia epidemiológica entre 0.09 y 0.01 %.
- *Grupo 4:* sin casos reportados en personas o en perros y sin vigilancia epidemiológica (menos del 0.01 %: área silenciosa).
- *Grupo 5:* Con circulación de virus en personas por perros, o en perros (18)

Ningún continente está indemne de Rabia, a excepción de Australia, que goza de una situación sanitaria privilegiada (19-22).

En el mundo ocurren al año más de 50 mil casos de rabia humana transmitida por el perro, principalmente en Asia y África.

Desde la puesta en marcha del Programa de Eliminación de la Rabia en 1983, el número de casos humanos se ha reducido en aproximadamente un 95 % (de 355 casos en 1982 a 10 casos en 2012). En perros, la reducción ha sido de aproximadamente un 98 % (de 25.000 casos en 1980 a menos de 400 en 2010). Actualmente, los casos observados de rabia humana transmitida por el perro en la región presentan una distribución geográfica localizada. Sin embargo, algunas áreas siguen presentando importantes desafíos a los gobiernos locales y nacionales para la ejecución de sus programas de control de esta enfermedad.

Los casos de rabia humana se redujeron más del 95% desde 1980 en la región. Sin embargo, todavía se registran

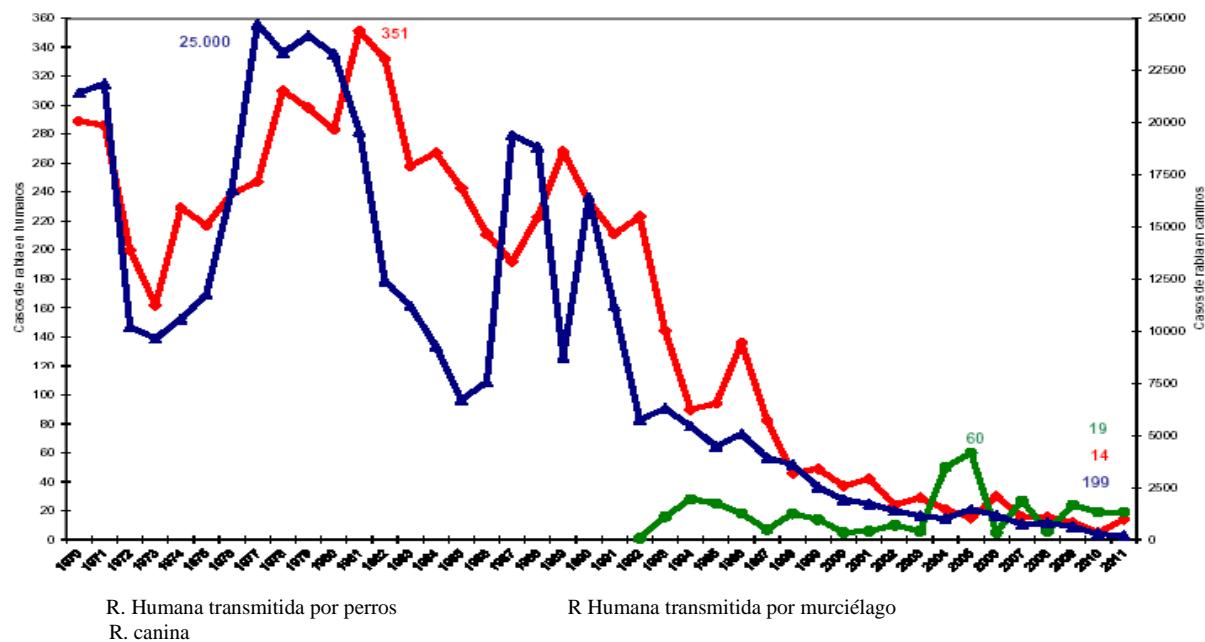
casos en algunos países. Desde inicios de 2014 y hasta junio de 2015, se reportaron 13 casos de rabia humana en Bolivia, Haití, Guatemala, Brasil y República Dominicana, y casos de rabia canina, tanto en áreas que anteriormente no registraban casos, como en zonas declaradas libres de la enfermedad (23).

En el 2005, cuando se notificaron 51 casos de rabia humana transmitido por murciélagos, frente a 11 casos humanos originados por perros (SIRVERA, OPS, 2006). (Grafico 1)

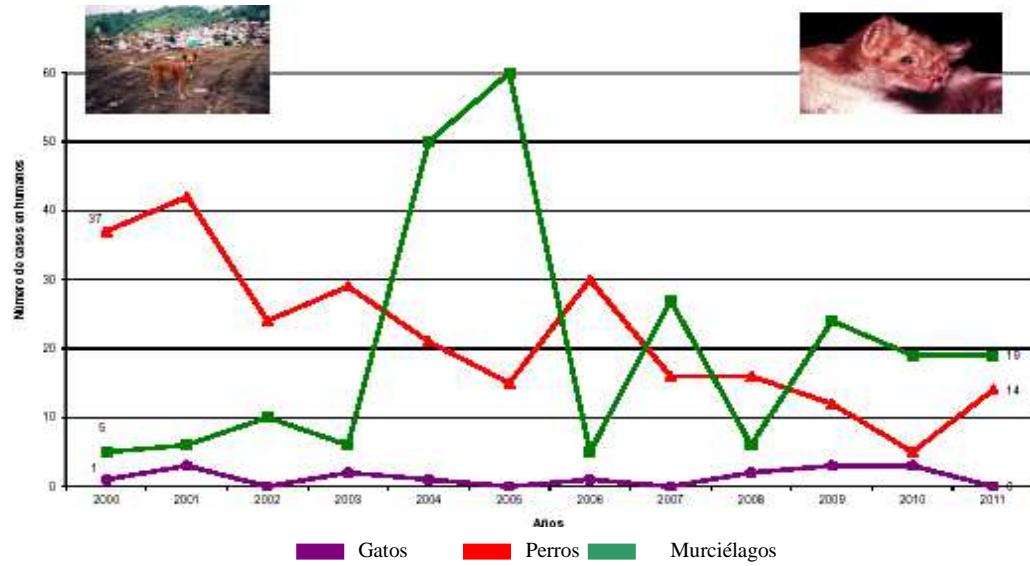
La rabia humana transmitida por murciélagos, requiere otras estrategias de control más complejas, que aquéllas utilizadas en la transmisión por perros. En general ocurre en áreas rurales, muchas veces en regiones selváticas, donde el acceso a los servicios de salud es muy difícil.

Para evitar esos brotes, hay que buscar estrategias conjuntamente con otros sectores, como los de la agricultura y el medio ambiente y, definir las situaciones de riesgo para actuar de forma preventiva. También es preciso atender en forma urgente, a las personas agredidas por este vector (24). (Grafico 2)

El estudio consistió en conocer la epidemiología actual de rabia humana y animal por Departamento del Paraguay, haciendo énfasis en el último año registrado por especie y así poder identificar el ciclo de rabia en que se encuentran. El registro de los casos ocurridos en éste período, permitirá disponer de los riesgos epidemiológicos, y contribuir al mejor conocimiento del desencadenamiento de los hechos y definir la gravedad de las exposiciones.

Grafico Nº 1. Tendencia de casos Humanos transmitidos por perros y murciélagos desde 1990 hasta el 2011. América latina.

Fuente: Marco Vigilato. Panaftosa. OPS/OMS. Sao Paulo. Brasil. 2011

Grafico Nº 2. Casos de Rabia Humana según especie transmisora en América Latina. 2000-2011

Fuente: Marco Vigilato. Panaftosa. OPS/OMS. São Paulo. Brasil. 2011

Objetivos

- Conocer la mortalidad por Hidrofobia en el Paraguay por Departamento, desde 1990 hasta julio 2016.
- Describir la Incidencia de Rabia Canina desde 1995 hasta julio del 2016 por Departamento.
- Identificar los casos de Rabia en otros animales por Departamento desde el año 2000 hasta julio del 2016.

Pacientes y Métodos

Se realizó un estudio epidemiológico, descriptivo, retrospectivo, y de corte transverso. Se obtuvieron los registros de Fuentes Primarias (historias clínicas y fichas estadísticas del Centro Antirrábico Nacional del MSP y BS), enfocados en las 2 áreas primordiales, que hacen al estudio epidemiológico de Rabia:

a- Mortalidad por hidrofobia por Departamento: se realizó el estudio consecutivo de 55 historias clínicas, de pacientes fallecidos por Hidrofobia, desde enero de 1990 hasta julio del 2016.

b- Mortalidad animal: abarcó la revisión y el análisis de mortalidad por rabia según especie vectorial, por año y Departamento; para poder determinar el ciclo predominante y el riesgo de la enfermedad según vector. Los datos obtenidos abarcaron para rabia animal, desde enero del 2000 hasta julio del 2016.

El Análisis de datos se realizará a través del procesamiento de datos obtenidos por Excel, y procesador de texto Word.

Población accesible:

Hidrofobia (mortalidad)

Pacientes con hidrofobia fallecidos en IMT en Paraguay, con diagnóstico clínico o confirmado por laboratorio y/ o notificados al MSPyBS.

Rabia animal

Animales muertos y o sacrificados cuyo IFD para Rabia, fue realizado en el Centro Antirrábico Nacional (C.A.N.) y/o SENACSA.

Variables: Se clasificaron Variables de: mortalidad humana por departamento, rabia animal por departamento.

Resultados

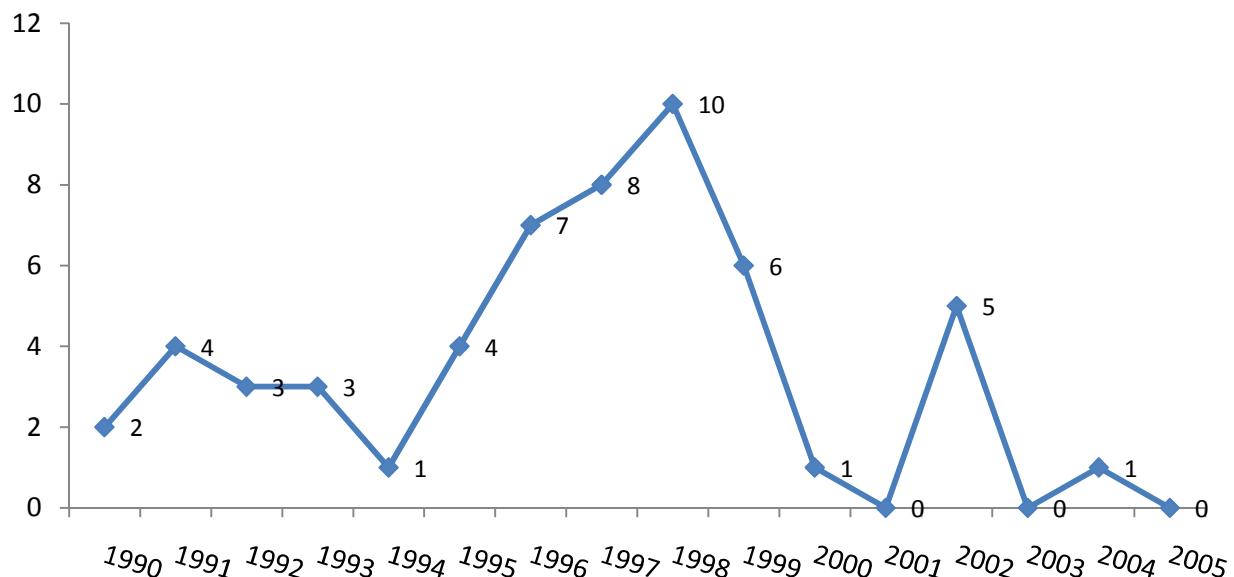
En el periodo de 1990 al 2016 se notificaron en Paraguay, 55 casos de rabia humana. En la década de 1990 se presentaron 48 casos, y el resto de los 7 fueron desde el año 2000 hasta el 2004. Desde el 2005 hasta el 2016, no se registraron casos de Hidrofobia.

La distribución de los casos de mortalidad por año, se presenta en el Grafico 3.

Acerca del animal agresor en los casos de Hidrofobia, el 91% (n=50) fue transmitida por perro; en 1993: 1 caso transmitida por mono; en 1998: 3 casos fueron transmitidos por gato; y en el 2002: 1 caso transmitido por murciélagos.

La Mortalidad según Departamento y por especie agresora se describe en el Grafico 4 y Grafico 5

**Grafico 3. Mortalidad por Hidrofobia según año de ocurrencia
Paraguay. 1990-2005. n=55**



Fuente: Instituto de Medicina Tropical Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social

**Grafico 4. Mortalidad por Hidrofobia según Departamento.
Paraguay. 1990-2004. n=55**

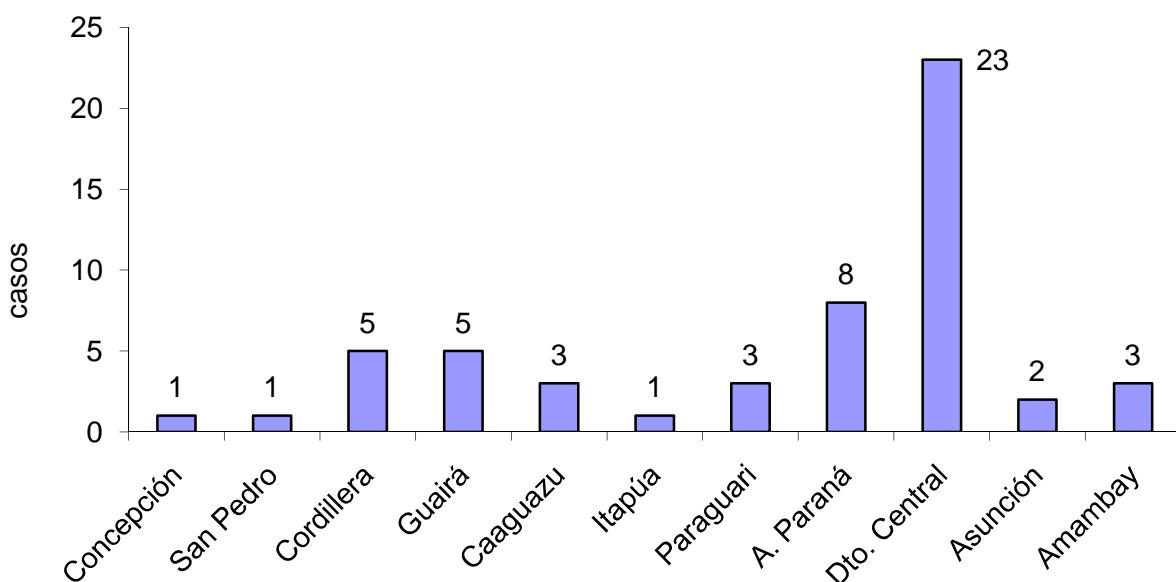
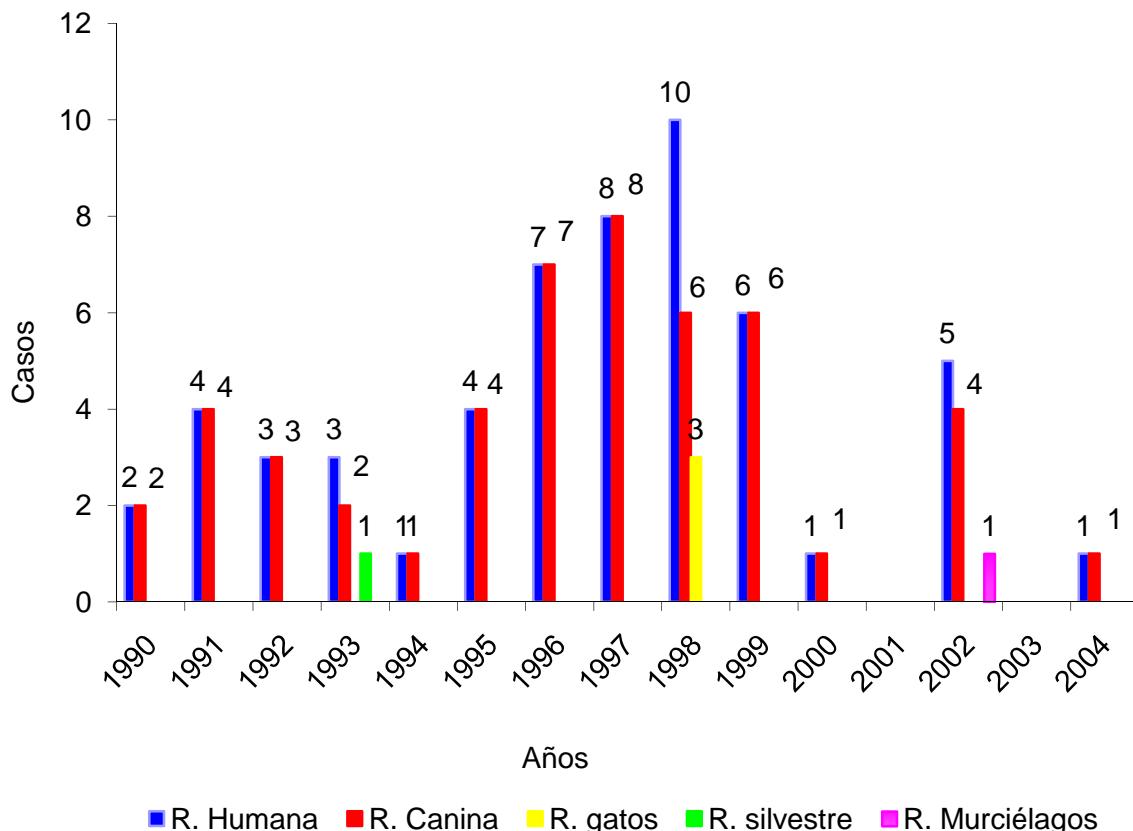


Grafico 5. Hidrofobia según especie transmisora y año.
Paraguay. 1990-2004. n=55



En el Período desde 2000 hasta julio del 2016, se confirmó en todo el territorio Paraguayo 135 perros positivos por I.F.D. para rabia. El 97 % (n= 131), correspondió a la década del 2000; y el 3 % (n= 4) del 2010 hasta julio del 2016. Es importante destacar, que ese primer porcentaje estuvo concentrado en los 5 primeros años. (Grafico 6)

En el Año 2000 se confirmó 1 caso de Rabia en gato, 2007: 2 casos; 2009: 2 casos; 2010: 1 caso, y a partir del 2011 no se registraron casos de rabia en gatos.

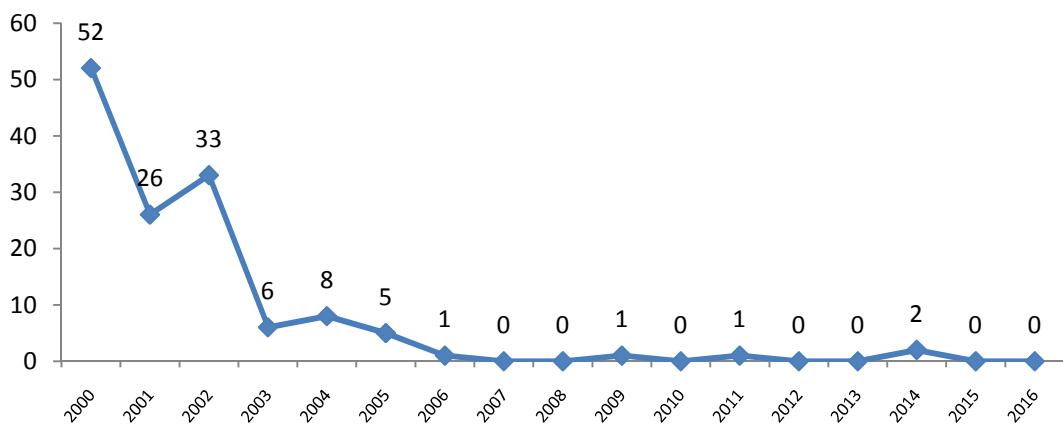
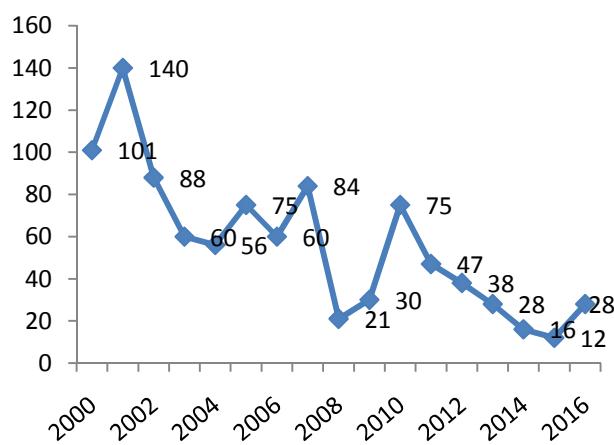
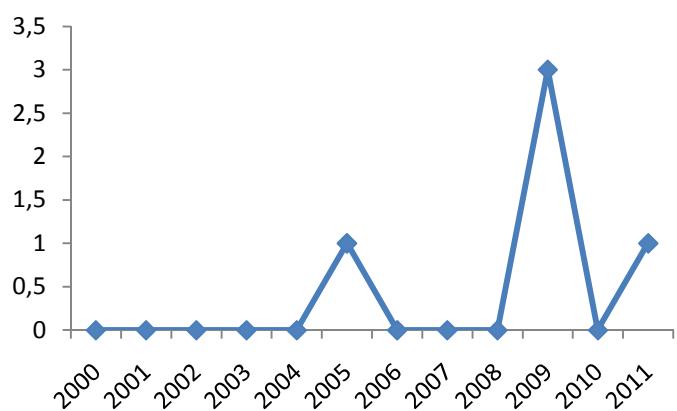
En el Período se confirmó en todo el territorio Paraguayo 959 AIE (Animales de Interés Económico), positivos por I.F.D. para rabia. El 75 % (n= 715), corresponde a

la década del 2000; y el 15 % (n= 244) a la década del 2010. (Grafico 7)

Desde el año 2000 hasta el 2016 se analizaron en todo el territorio Paraguayo 12 muestras de quirópteros, positivos por IFD para rabia.

Entre el año 2000 y 2016, se analizaron 5 muestras de animales silvestres, positivos por IFD para rabia. Uno correspondió a un primate y el resto zorros. (Grafico 8).

El análisis de cada Departamento según el año de los últimos casos de hidrofobia, casos caninos y de ADIE hasta agosto del 2016 es como sigue en la Tabla 1.

Grafico 6. Rabia Canina. Paraguay. Enero 2000 - julio 2016. n=135**Grafico 7.Rabia AIE
Paraguay. 2000-julio 2016. n= 959****Grafico 8. Rabia en Animales
silvestres Paraguay. 2000- julio 2016****Tabla 1 Ultimo año registrado de Hidrofobia, Rabia Canina y Rabia en AIE según Departamento**

DEPARTAMENTO	Ultimo caso de Hidrofobia	Ultimo caso de Rabia canina	Últimos casos de Rabia en AIE
Concepción	1997	1997	2016
San Pedro	1990	1999	2016
Cordillera	1998	2000	2016
Guaira	2002	2004	No se notifico casos en el Periodo
Caaguazú	1998	2009	2013
Caazapá	No se notifico casos en el Periodo de estudio	2005	2011

	2000	2001	2016
Itapuá			
Misiones	No se notifico casos en el Periodo de estudio	No se notifico casos en el Periodo de estudio	2016
Paraguarí	2004	2004	2016
Alto Paraná	2002	2002	No se notifico casos en el Periodo de estudio
Asunción	1998	1998	No se notifico casos en el Periodo de estudio
Central	1999	2005	**1
Ñeembucú	No se notifico casos en el Periodo de estudio	No se notifico casos en el Periodo de estudio	2016
Amambay	1999	1999	2016
Canindeyú	1993	2002	
Presidente Hayes	No se notifico casos en el Periodo de estudio	2005	**2
Alto Paraguay	No se notifico casos en el Periodo de estudio	No se notifico casos en el Periodo de estudio	2016
Boquerón	No se notifico casos en el Periodo de estudio	2011	**3
			2016

**1: 2007: 2 felinos positivos, 2009: 1 felino positivo y 1 primate positivo

**2: 2009: 1 zorro positivo; 2010: 1 felino positivo

**3: 2005: 1 zorro positivo, 2011: 1 zorro positivo

Discusión y Conclusión

En los últimos 20 años, los casos de rabia humana y de rabia canina en América Latina, se han reducido en forma importante. Paraguay no escapa de estas cifras, el último caso de Hidrofobia se presento en el año 2004.

Analizando la tendencia durante el periodo estudiado, se observa que en la

década de los 90 se encuentra la mayor incidencia de Hidrofobia transmitida por perros: 48 casos. Esto ocasionó graves problemas nacionales e internacionales, y es más que evidente que se fueron adoptando medidas drásticas, a partir del 2000. Al comenzar esta década, se observa una notable reducción de casos: solo 7 casos, concentrados en los 4 primeros años.

La ausencia de rabia durante varios ciclos entre una especie dada, en una larga zona geográfica, puede estar seguida de una reaparición de la enfermedad, a veces trasladada a otra especie. Y esta circulación del virus de un vector a otro, puede ser contaminante al trastorno ecológico o, de pequeños cambios genéticos del agente patógeno, suficientemente importante para definir una rabia específica en tal o cual vector. De todas maneras ante la situación muy cercana de un país limítrofe como Bolivia, que aún presenta rabia humana transmitida por animales domésticos, el país debe estar alerta a esta situación. La especie transmisora de importancia, son los murciélagos, hematófagos o no hematófagos. Con el avance de los resultados, evidenciados por la incidencia prácticamente en todos los Departamentos de rabia en AIE, y ésta producida por el ciclo aéreo, se convierte en una de las agresiones mas graves para nuestro país. El primer caso de rabia humana en Paraguay transmitida por murciélagos fue en al año 2002; y por las cifras notificadas posteriormente en animales, estaríamos en presencia del ciclo aéreo. Con excepción de Asunción, Alto Paraná y Guairá todos los Departamentos notifican Rabia en ADI.

Parte de la batalla se encuentra ganada, si podemos decir que se elimina el principal transmisor de la rabia, que es el perro, y comienza a tomar auge el ciclo aéreo. Según la OMS el 2 % de los quirópteros insectívoros estarían infectados de rabia. Pero sin lugar a dudas, los vampiros desde el norte de México, el norte de la Argentina y la isla Trinidad, son los responsables de la mayoría de los casos de Rabia paralítica, causante de muertes en animales de interés económico. Hay que tener presente que los casos notificados representan la quinta parte de lo real, ya que el hacendado envía solo 1 material, y después diagnostica por nexo epidemiológico a los animales de igual sintomatología, y esos no se informan.

Esta descripción constituye un avance actual en la identificación de los vectores, que representan riesgo en la transmisión de la Rabia y es de utilidad, para reforzar o implantar estrategias sanitarias. Se destaca además la necesidad de adoptar como estrategia epidemiológica, la prevención y a la educación para la salud, como el método para alcanzar el objetivo de una tenencia responsable de perros en ambientes urbanos.

Con gran merecimiento, Paraguay busca en este momento la certificación de “país libre de rabia canina”, ya que no se reportan casos de la enfermedad en animales desde hace al menos 7 años en la Región Oriental y en cuanto a seres humanos esta cifra se extiende a 12 años. Técnicos en zoonosis se encuentran trabajando afanosamente en la captura de animales silvestres en el Chaco Paraguayo para su posterior análisis. De esta manera se podrá demostrar el corte de circulación del virus rágico V1 y V2.

Literatura Citada

1. Blajan L., Bogel K. Tendance et evolution générales de la rage dans le monde. Actualites Scientifiques et Techniques sur la Rage. Informations Techniques des Services Veterinaires. Paris, Francia. 1985; 1s-5s.
2. Chantal J., et Blancou J. “El virus Rabique”. In: Dr. Rosset R. Controleir General des Services Veterinaires (Eds). Pasteur et la Rage. Informaciones tecnicas de Servicios veterinarios. Imprimerie Commerciale. Francia 1985; 281-6.
3. Wolfgang K., Willett H., Amos B., Wilfert C. Zinsser Microbiología. Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 2010, 20^a edición. 1373-75.
4. Baer, G.M. ed. The Natural History of Rabies, Vols I y II. New York, Academic Press, 2009; 214-24.
5. Baer GM. Bovine paralytic rabies and rabies in the vampire bat. In: Baer GM, ed. The natural history of rabies: Volumen II. New York: Academic Press; 2005; 155-7.

6. Bingham J. Canine rabies ecology in southern Africa. *Emerg Infect Dis* 2005; 11 (9): 1337-42.
7. Noah DL, Drenzek CL, Smith JS, Krebs JW, Orciari L, Shaddock J, et al. Epidemiology of human rabies in the United States. 1980 to 1996. *Ann Intern Med* 2011; 128 (11): 922-30.
8. Organización Mundial de la Salud. "Comité de Expertos de la OMS sobre Rabia". OMS. Serie de Informes Técnicos. Ginebra. 1992; 824 (8): 1-70.
9. Serra Cobo J., Amengual B., Abellan C., Bourhy H. European bat lissavirus infection in spanish bat populations. *Emerg Infect Dis*. 2002; 8:413-20.
10. Greenhall A.M. Ecology and bionomics of vampire bats in Latin America. In *Bats and Rabies*. 1993. Foundation Marcel Mérieux, Lyon. 2011; 3-57.
11. Greenhall A.M., Joermann g. & Schmidt U. *Desmodus rotundus*. In *Mammalian Species*. Williams & S. Anderson. Publication of the American Society of Mammalogists, 2012; N° 202, 1-6
12. Organizacao Panamericana da Saude, Ministerio da Saude, Fundacao Nacional de Saude. Morcegos em áreas urbanas e rurais. Manual de Manejo e Controle. Grafica e Editora Brasil Ltda. Brasilia. 2005; 30-5.
13. Guarnera E.A., Alvarez Peralta E., Amador Velazquez J.J, Sempertegui Gomez Garcia J.S. "Guía para el Tratamiento de la Rabia en el Hombre". Instituto Panamericano de Protección de Alimentos y Zoonosis. O.P.S., O.M.S. Trazo Lda. Colombia. Abril 1994; 41-71.
14. Piñanez G., Samaniego Monges V., San Miguel M.C., Belotto A. "Manual de Normas Técnicas y Guía para la Profilaxis de la Rabia Humana". M.S.P. y B.S., O.P.S., O.M.S. Asunción, Paraguay. 2013; 15-25.
15. Da Silva Guedes J., Kazue Koizume I., Yumie Takaokaneide. "Raiva Manual de Normas Tecnicas. Profilaxia da Raiva en humanos". Secretaria de Estado da Saúde São Paulo. Intituto Pasteur. San Pablo, Brasil. 2011; 2da Edición: 3-10.
16. Organización Panamericana de la Salud. Eliminación de rabia humana transmitida por perros en América Latina: Análisis de la situación. Washington DC: OPS; 2005. PAHO/DPC/VP/ZNS/037/05.
17. Acha P.N. y B. Szyfres. Pan American Health Organization. Zoonosis and communicable diseases common to man and animals. Volume 3. Scientific and Technical Publication N°580. Rabies. 2009; 246-275.
18. Animal Health Australia. National Animal Health. Information System. Rabies. Available at: <http://www.aahc.com.au/nahis/disease/dislit.asp>.
19. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Programa Regional para la eliminación de la Rabia humana transmitida por el perro en las Américas: Análisis de progreso 1990-1998. Washington, D.C, 2012; 05-13.
20. Knobel D.L., Cleaveland S., Coleman P.G., Fevre E.M., Meltzer M.I., Miranda M.E., et al. Re- evaluating the burden of rabies in África and Asia. *Bull World Health Organ* 2014; 83 (5): 360-68.
21. Villalba Cota J., Trujillo-Hernandez B., Vasquez C., Coll Cardenas R., Torres Ornelas P. Causes of accidents in children aged 0-14 years and risk factors related to the family environment. *Ann Trop Paediatric*. 2008; 24:53-57.
22. Hijar Medina M.C., Tapia Yanez J.R., Lopez Lopez M.V., Solorzano Flores L.I., Lozano Ascencio R. The risk factors for home accidents in children. A case control study. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mexico* 2009; 50(7):463-474.
23. <https://www.bvs1.panaftosa.org.br/local/file/textoc/redipra15>
24. Ministerio da Saúde da Brasil. Fundacao Nacional de Saúde. Prometo morcego: acoes de controle da raiva humana transmitida por morcegos. Brasilia: FUNASA. 2010: 17-34.

Fecha de recepción: 07/11/2016

Fecha de aceptación: 28/11/2016

Solicitud de Sobretiros:

Prof. Dra. Cristina San Miguel de Vera
Universidad Nacional de Asunción
msan_miguel@yahoo.com.ar

Coinfección pulmonar por *Rhodococcus equi* e Histoplasmosis en paciente con SIDA

Pulmonary Coinfection by *Rhodococcus equi* and Histoplasmosis in a patient with AIDS

Dr. Juan Manuel Lambaré¹, Dr. Gustavo Benítez¹, Dra. Aurelia Taboada¹, Dra. Stela Samaniego¹, Biol. Gabriela Sanabria²

1 Servicio de Clínica Médica - Instituto de Medicina Tropical. Paraguay

2 Dirección de Investigación y Docencia - Instituto de Medicina Tropical. Paraguay

Introducción: *Rhodococcus equi*, patógeno intracelular, afecta a pacientes inmunodeprimidos, en ellos la infección pulmonar es la forma más frecuente de presentación. La Histoplasmosis, micosis profunda, habitualmente diseminada en pacientes con SIDA, relacionada al CD4 bajo.

Caso Clínico: Varón de 43 años, HIV+, con WB: 08/04/15, CD4: 13, CV: 92.076, TARV con Tenofovir + Lamivudina + Efavirenz, cuadro de 5 días de sensación febril, tos con expectoración amarillenta y dolor tipo puntada en hemicárdax izquierdo. Examen físico MV disminuido en hemicárdax izquierdo, crepitantes en campo medio.

Hepatoesplenomegalia leve. Lesiones papulares violáceas indoloras en tórax y miembro superior derecho. Hemocultivo: *Rhodococcus equi*. TAC de tórax: imagen hiperdensa con cavitaciones en campo medio del parénquima pulmonar izquierdo. Biopsia de piel, anatomía patológica: SK en estadio de mácula. Fibrobroncoscopía + Bx transbronquial: BAL (-), anatomía patológica: proceso inflamatorio granulomatoso severo. Pancitopenia durante internación. PAMO: (-). BxMO: microgranuloma de etiología a determinar. Cultivo de MO: *Histoplasma capsulatum*. Recibió tratamiento con Levofloxacina 750mg/d + Azitromicina 500mg/d + Rifampicina 900 mg/d y Anfotericina B desoxicolato con buena evolución clínica. **Discusión:** La persistencia de picos febriles obligó a la realización de procedimientos invasivos para diagnosticar una coinfección oculta. Es bien conocida la afección de inmunodeprimidos por estos patógenos.

Palabras clave: pacientes inmunodeprimidos, microgranuloma, Hepatoesplenomegalia

Abstract

Introduction: *Rhodococcus equi*, an intracellular pathogen, affects immune-compromised patients, where lung infection is the most frequent form of presentation. Histoplasmosis, deep mycosis, usually disseminated in patients with AIDS, is

related to low CD4.

Clinical Case: Male, 43 years, HIV +, with WB: 08/04/15, CD4: 13, CV: 92.076, ART with Tenofovir + Lamivudine + Efavirenz, 5-day fever, cough with yellowish expectoration and type pain Stitch in left hemithorax. MV physical examination decreased in left hemithorax, crackling in midfield.

Mild hepatosplenomegaly. Painless violaceous papular lesions in the thorax and right upper limb. Hemoculture: *Rhodococcus equi*. Chest CT: hyperdense image with cavitations in the middle field of the left lung parenchyma. Skin biopsy, pathological anatomy: SK at macula stage. Fibrobronchoscopy + transbronchial Bx: BAL (-), pathological anatomy: severe granulomatous inflammatory process. Pancytopenia during hospitalization. PAMO (-). BxMO: microgranuloma of aetiology to be determined. Culture of MO: *Histoplasma capsulatum*. Received treatment with Levofloxacin 750mg / d + Azithromycin 500mg / d + Rifampicin 900mg / d and amphotericin B deoxycholate with good clinical evolution. **DISCUSSION:** The persistence of febrile spikes forced invasive procedures to diagnose occult coinfection. It is well known the condition of immunosuppressed by these pathogens.

Key words: immunodepressed patients, microgranuloma, Hepatosplenomegaly

Caso Clínico

Varón de 43 años, HIV+, con WB: 08/04/15, CD4: 13, CV: 92.076, TARV con Tenofovir + Lamivudina + Efavirenz, cuadro de 5 días de sensación febril, tos con expectoración amarillenta y dolor tipo puntada en hemitórax izquierdo. Examen físico MV disminuido en hemitórax izquierdo, crepitantes en campo medio.

Hepatosplenomegalia leve. Lesiones papulares violáceas indoloras en tórax y miembro superior derecho. Hemocultivo: *Rhodococcus equi*. TAC de tórax: imagen hiperdensa con cavitaciones en campo medio del parénquima pulmonar izquierdo. Biopsia de piel, anatomía patológica: SK en estadio de mácula. Fibrobroncoscopía + Bx transbronquial: BAL (-), anatomía patológica: proceso inflamatorio granulomatoso severo. Pancitopenia durante internación. PAMO: (-). BxMO: microgranuloma de etiología a determinar.

Cultivo de MO: *Histoplasma capsulatum*. Recibió tratamiento con Levofloxacina 750mg/d + Azitromicina 500mg/d + Rifampicina 900 mg/d y Anfotericina B desoxicolato con buena evolución clínica.

Discusión

Rhodococcus equi es un microorganismo emergente asociado a infecciones oportunistas en individuos inmunocomprometidos, especialmente en pacientes con infección por VIH (1),

Este bacilo Gram positivo pleomórfico, intracelular facultativo, débilmente ácido-alcohol resistente, era conocido como *Corynebacterium equi* está altamente relacionado a infecciones en pacientes inmunosuprimidos como causante de enfermedades zoonóticas, especialmente de animales rumiantes.

La introducción precoz de la TARGA puede modificar la evolución y pronóstico de esta complicación.

Las dos terceras partes de las infecciones por este patógeno se dan en población con VIH (2), y sólo algunos casos aislados se han presentado en pacientes bajo corticoterapia prolongada, tratamiento con otros agentes inmunosupresores,

receptores de trasplantes, alcohólicos y pacientes con neoplasias (3).

En un estudio realizado por Torres-Tortosa y cols. (4), en donde estudiaron 67 casos de enfermedad por *R. equi* en pacientes con VIH, se observó que la media de linfocitos T CD4 + fue de 35 céls/μl. En 11 pacientes de la serie, la infección por *R. equi* fue la primera manifestación de la inmunodeficiencia asociada con el retrovirus, la mayoría de ellos presentaba infección concomitante con VHC y la mediana del recuento de LT CD4 + al momento del diagnóstico fue de 11 céls/μl similar a la encontrada en este paciente.

En el estudio realizado por Torres-Tortosa en las imágenes del tórax, el compromiso lobar y la cavitación son los hallazgos más comunes referidos en la literatura científica (4), mismos hallazgos de nuestro caso de estudio. La cavitación se observa en dos tercios de los casos, por lo que *R. equi* y se considera que debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las neumonías cavitadas de los pacientes con VIH/SIDA (5).

La susceptibilidad a clindamicina, ceftriaxona, cotrimoxazol, tetraciclina y cloranfenicol es variable. Estudios *in vitro* han demostrado que la bacteria es usualmente susceptible a vancomicina, amikacina, rifampicina, imipenem, eritromicina, ciprofloxacina y otras fluoroquinolonas, y teicoplanina, este paciente recibió Levofloxacina 750mg/d + Azitromicina 500mg/d + Rifampicina 900 mg/d y Anfotericina B desoxicolato con una buena evolución clínica.

Conclusión

La infección por *R. equi* se presenta principalmente en pacientes inmunocomprometidos.

Rhodococcus equi debe ser sospechado en pacientes inmunocomprometidos de cualquier naturaleza que presenten una infección respiratoria de curso inhabitual.

La presentación clínica incluyó la fiebre, tos con expectoración mucopurulenta y la presencia de consolidación con cavitación como hallazgo radiológico más frecuente.

Literatura Citada

1. Weinstock D M, Brown A E. *Rhodococcus equi*: an emerging pathogen. *Clin Infect Dis* 2002; 34: 1379-85.
2. Arlotti M, Zoboli G, Moscatelli G L, Magnani G, Maserati R, Borghi V, et al. *Rhodococcus equi* infection in HIV-seropositive subjects: a retrospective analysis of 24 cases. *Scan J Infect Dis* 1996; 28: 463-7.
3. Rabagliati R, Morales A, Baudrand R, Jorquera J, Oddó D, García P, et al. Neumonía cavitada por *Rhodococcus equi* en paciente inmunocomprometido no infectado por virus de inmunodeficiencia humana. Caso clínico y revisión. *Rev Chilena Infectol* 2005; 22: 155-60
4. Torres-Tortosa M, Arrizabalaga J, Villanueva J L, Gálvez J, Leyes M, Valencia E, et al. Prognosis and clinical evaluation of infection caused by *Rhodococcus equi* in HIV-infected patients. A multicenter study of 67 cases. *Chest* 2003; 123: 1970-6
5. Farina C, Ferruzzi S, Mamprim F, Vailati F. *Rhodococcus equi* infection in non-HIV-infected patients: two case reports and review. *Clin Microbiol Infect* 1997; 3: 12-8

Fecha de recepción: 06/01/2015

Fecha de aceptación: 19/06/2016

Solicitud de Sobretiros:

Biol. Gabriela Sanabria
Instituto de Medicina Tropical
gabrielasanabria@hotmail.com

Síndrome neurológico asociado a Zika de adquisición post natal. A propósito del primer caso en Paraguay

Neurologic syndrome associated with Zika postnatal acquisition. With regard to the first case in Paraguay

Dra. Dolores Lovera¹, Dra. Sara Amarilla¹, Dr. Fernando Galeano¹, Dra. Cinthia Ávalos¹, Dra. Katia Peralta¹, Dr. Silvio Apodaca¹, Dr. Carlos Aguiar¹, Prof. Dr. Antonio Arbo¹⁻²

1 Servicio de Pediatría. Instituto de Medicina Tropical. Paraguay

2 Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción. Paraguay

Aunque en el hospedero inmunocompetente el Zika es habitualmente una enfermedad leve y autolimitada, un incremento de casos de síndromes neurológicos, sobre todo Síndrome de Guillain-Barré, fue observado durante la epidemia de Zika en la Polinesia Francesa en el 2013 y posteriormente en diferentes países como Brasil, y Colombia. Presentamos el primer caso de síndrome neurológico asociado a Zika de adquisición post natal en el Paraguay.

Se trata de una lactante menor de sexo femenino, de 9 meses de edad procedente de la ciudad de Coronel Oviedo, Paraguay, que, tras cuadro febril de 6 días de evolución, manifiesta sintomatología compatible con encefalitis, con alteración progresiva del sensorio que amerita ingreso a asistencia respiratoria mecánica, un LCR sin pleocitosis y síndrome convulsivo respaldado por electroencefalograma. El cuadro posteriormente tomó característica de polirradiculoneuropatía tipo Guillain Barré, con debilidad de miembros inferiores, arreflexia y LCR con disociación albúmico citológica. La electromiografía fue compatible con variante axonal de Guillain Barré. La resonancia magnética nuclear resultó normal. La paciente recibió inmunoglobulina a 2gr/kp, con mejoría progresiva completa de la motilidad y fuerza de miembros inferiores, así como de los reflejos osteotendinosos.

Dada la progresión y distribución del virus Zika, sobre todo actualmente en las Américas, y su carácter explosivo en cuanto a la tasa de ataque, es de considerar la posibilidad de su presencia como noxa en manifestaciones neurológicas atípicas en pacientes de distintas edades

Palabras claves: hospedero, Guillain Barré, Líquido Cefalorraquídeo

Abstract

Although in the immunocompetent host Zika virus infection is usually a mild and self-limiting disease, an increase in cases of neurological syndromes, notably Guillain-Barré syndrome, was observed during the Zika epidemic in French Polynesia in 2013 and later in different countries Such as Brazil and Colombia. We present the first case of neurological syndrome associated with Zika of postnatal acquisition in Paraguay.

It is an infant female, 9 months old, from the city of Coronel Oviedo, Paraguay, who, after a fever of 6 days of evolution, manifests symptomatology compatible with encephalitis, with progressive alteration of the sensorium that merits admission to mechanical ventilation, with non-pleocytosis CSF, and an electroencephalogram - supported convulsive syndrome. The following clinic was characterized by Guillain Barré type polyradiculoneuropathy, with weak limbs, arreflexia and CSF with cytological albumin dissociation. The electromyography was compatible with the axonal variant of Guillain Barré syndrome. Nuclear magnetic resonance was normal. The patient received immunoglobulin at 2gr/kp, with complete progressive improvement of the motility and strength of lower limbs, as well as the osteotendinous reflexes.

Given the progression and distribution of the Zika virus, especially now in the Americas, and its explosive nature in relation to the attack rate, it is possible to consider its presence as noxa in atypical neurological manifestations in patients of different ages

Palabras claves: Host, Guillain Barré, cerebrospinal fluid

Introducción

El virus del Zika es un virus que tiene una cadena única de ARN que pertenece a la familia Flavirudae, género Flavivirus, que incluye a otros flavivirus, como el virus del dengue, el de la fiebre amarilla o el virus del Nilo occidental. Es un arbovirus siendo su vector principal el Aedes aegypti aunque otras especies de Aedes pueden replicar y por tanto son potenciales vectores como las especies A. africanus, apicoargenteus, luteocephalus, vitattus, y furcifer (1)

Aunque el virus Zika ya fue aislado en el año 1947, antes del año 2010 el mismo estuvo confinado en el continente africano produciendo brotes en humanos. Sin embargo en el año 2013 se registra un brote importante en la Polinesia francesa. (1-4). En nuestro continente los primeros casos autóctonos de Zika se identificaron en el Brasil a inicios del 2015, en Salvador, Bahía, país que comunicó en mayo del mismo año de padecer un brote importante por el virus. (5)

Los primeros casos registrados en el Paraguay ocurrieron en noviembre del 2015 en Pedro Juan Caballero. Al momento de someter este reporte (noviembre del 2016) se tienen registrados en nuestro país 14 casos. (6) Sin embargo nuestro país es un área geográfica de alta densidad del Aedes aegypti y con una población casi universalmente susceptible a la infección por este virus, por lo que es anticipable una epidemia de envergadura en los años siguientes.

Aunque en el hospedero inmunocompetente el Zika es habitualmente una enfermedad leve y autolimitada, un incremento de casos de Síndrome de Guillain-Barré fue observado durante la epidemia de Zika en la Polinesia Francesa en el 2013. (1-4) Esto mismo fue observado en diferentes países como Brasil, y Colombia. (4, 5) En el presente reporte, referimos el primer caso de

síndrome neurológico asociado a Zika de adquisición post natal en el Paraguay

Reporte de caso

Lactante menor, sexo femenino, de 9 meses de edad procedente de la ciudad de Coronel Oviedo, Paraguay. Ingresó con historia de fiebre graduada (hasta 38.5°C) de 6 días de evolución, acompañada de tos seca esporádica de cese espontáneo. Al 5to día de enfermedad y 24 horas antes del ingreso, presenta distensión abdominal, decaimiento del estado general y rechazo alimentario.

Fue internado en el Hospital Regional de su comunidad, donde recibió antibioticoterapia (cefotaxima y vancomicina), y ante el deterioro progresivo del sensorio, es derivada a nuestro servicio. Ingresa hipoactiva, poco reactiva, en coma (Glasgow 8/15), por lo que ingresa a asistencia respiratoria mecánica. Se constata a su ingreso parálisis flácida de ambos miembros inferiores y arreflexia en los cuatro miembros.

El laboratorio al ingreso mostró un recuento leucocitario sanguíneo de 7100 leucocitos/mm3, con 48% de neutrófilos, 48% de linfocitos, con una proteína C reactiva levemente positiva y una eritrosedimentación de 6 mm.

El examen del líquido cefalorraquídeo no se obtuvo al ingreso dada las

condiciones del paciente. Con el diagnóstico inicial de encefalitis y al no poderse descartar la posibilidad de meningitis bacteriana el paciente recibió cobertura antibiótica de amplio espectro (cefotaxima-vancomicina) y Aciclovir. Sin embargo, dada la presentación con falta de movilidad de miembros y arreflexia se plantea el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré, obteniéndose a las 48 hs de hospitalización,

En cuanto al LCR, el examen citoquímico fue normal (Tabla 1) resultando negativo el estudio de RT-PCR para Herpes virus y enterovirus así como los cultivos para gérmenes comunes. Sin embargo, un nuevo control del LCR realizado al 6to. y posteriormente al 10º día de internación demostraron ascenso progresivo de la proteinorraquia sin alteración de la celularidad (disociación albúmico citológica) (tabla). Se realizaron serologías y PCR-RT en sangre para los virus del Dengue y Chikungunya resultando negativos.

Cultivo de LCR en células C6/36 e identificación de anticuerpos monoclonales contra DENV-1, DENV-2, DENV-3, DENV-4 y FA negativos. Igualmente la RT-PCR para el virus del Zika en LCR y orina (dos muestras) resultaron negativas. Sin embargo la IgM para Zika retornó positiva en dos muestras séricas (que al mismo tiempo fueron negativas para Dengue y Chikungunya)

Tabla 1. Resultados del análisis citoquímico del Líquido Cefalorraquídeo

Citoquímico de LCR	8º DDE - 2º DDI	13º DDE – 6º DDI	17º DDE – 10º DDI
Aspecto	Límpido	Ligeramente turbio	Ligeramente turbio
Sobrenadante	Límpido	Anillo hemático	Incoloro
Glucosa (mg/dL)	44	55	53
Proteínas (mg/dL)	41	58	83
Leucocitos (/mm3)	No se observan	No se observan	2
Hematíes (/mm3)	No se observan	2000	5000

Se realizó electroencefalograma que mostró un foco parietal electroconvulsivo de predominio izquierdo. La electromiografía reveló patrón de compromiso del asta anterior, con compromiso de los nervios peroneales en grado discreto-moderado, compatible con variante axonal de Síndrome de Guillain Barré. La resonancia magnética nuclear resultó normal. El paciente recibió inmunoglobulina a 2gr/kp, con mejoría progresiva completa de la motilidad y fuerza de miembros inferiores, así como de los reflejos osteotendinosos. Tras 26 días de internación, es dada de alta.

Discusión

El virus Zika es un arbovirus que se transmite principalmente por picadura del mosquito Aedes. Tiene un conocido linaje africano desde mediados del siglo XX, y un nuevo linaje asiático, responsable de las epidemias del sudeste asiático de 2007 y la Polinesia Francesa de 2013-2014, se empieza a diseminar en el continente de las Américas a partir del 2015. (1-4)

Aunque el virus Zika en la gran mayoría de los casos es asintomática (80 %), los que lo presentan muestran manifestaciones clínicas leves, principalmente fiebre de grado bajo, mialgias y artralgias leves, exantema maculopapular y conjuntivitis no purulenta. (7,8)

Actualmente está claramente demostrado los efectos deletéreos de la infección por el virus Zika en el embarazo sobre el producto en gestación, incluyendo anomalías en el volumen del líquido amniótico (oligohidramnios), insuficiencia placentaria, alteraciones

en el flujo arterial umbilical y cerebral, muerte fetal, retraso del crecimiento intrauterino, microcefalia, calcificaciones cerebrales y otras lesiones del sistema

nervioso central, como hipoplasia macular o coriorretinitis (9-11)

La asociación de flavivirus con síndrome de Guillain Barre ha sido reportada previamente tanto con los virus del dengue, chikungunya y fiebre del Nilo Occidental. (12) La asociación entre el virus Zika y síndromes neurológicos (más allá de los efectos sobre el feto durante el embarazo) se observó durante el brote epidémico de la Polinesia francesa, durante el cual 74 pacientes presentaron síndromes neurológicos tras padecer por el virus del Zika. Se describieron 42 casos de Síndrome de Guillain Barré, 37 de los cuales habían presentado una infección vírica en los días previos. (2) En Brasil se registró un aumento de un 20% de los casos de SGB durante 2015, en comparación con los años previos, coincidente con la introducción del virus del Zika. (5) Esto mismo se ha observado en otros países, como Colombia, El Salvador, Surinam y Venezuela, que han comunicado un aumento inusual del número de casos de SGB. (1,3,4) A manera de ejemplo, Colombia que registraba un promedio anual de 220 casos de síndrome de Guillain Barré, a finales del 2015 y principio del 2016 en solo 9 semanas reportó 201 casos. (4) Sin embargo, no solo casos de Síndrome de Guillain Barre se ha observado en asociación con el virus del Zika, como encefalitis aguda diseminada, la mielitis aguda, la parálisis facial y el síndrome de Miller Fisher. (1, 13,14)

El caso reportado en el presente artículo presenta las características de síndrome neurológico asociado al virus Zika con componente de encefalitis y Síndrome de Guillain Barré. El caso es relevante además dada la edad del paciente (lactante menor), en la que existe poca bibliografía en cuanto a las manifestaciones neurológicas no congénitas de este virus.

La sintomatología al ingreso fue compatible con encefalitis, dado el

deterioro del sensorio, la gravedad del cuadro y un LCR sin pleocitosis y síndrome convulsivo respaldado por EEG compatible con foco parietal electroconvulsivo de predominio izquierdo. El cuadro posteriormente tomó característica de polirradiculoneuropatía tipo Guillain Barré, con debilidad de miembros inferiores, arreflexia y LCR con disociación albúmico citológica. La electromiografía arrojó patrón de compromiso del asta anterior, con compromiso de los nervios peroneales en grado discreto-moderado, compatible con variante axonal de Guillain Barré.

En un estudio reciente de 66 casos de síndrome de Guillain Barré asociado a Zika en Colombia, el 97% de los casos presentó síntomas compatibles con la infección previos al inicio del síndrome neurológico, en promedio 7 días previos, lo cual es coincidente con el caso de nuestra paciente en la que se describe un cuadro febril 6 días antes de las manifestaciones neurológicas (4).

La demostración de la asociación de este caso con infección previa por el virus Zika está fundamentada en la presencia de respuesta serológica aguda de infección reciente por la presencia de IgM anti-Zika. La negatividad de la detección por PCR puede explicarse en que el momento de la toma de la muestras fueron tardías (más de 7 días). La investigación de otros dos flavivirus circulantes en el país como dengue y chikungunya (virus que muestran reactividad serológica cruzada en las pruebas serológicas) resultaron negativos.

Dada la progresión y distribución del virus Zika, sobre todo actualmente en las Américas, y su carácter explosivo en cuanto a la tasa de ataque, es de considerar la posibilidad de su presencia como noxa en manifestaciones neurológicas atípicas en pacientes de distintas edades.

Literatura Citada

1. Plourde a, Bloch E. A Literature Review of Zika Virus. Emerging Infectious Diseases • www.cdc.gov/eid • Vol. 22, No. 7, July 2016
2. Oehler E, Watrin L, Larre P, et al. Zika virus infection complicated by Guillain-Barré syndrome—case report, French Polynesia, December 2013. Euro Surveill. 2014;19(9):20720
3. Mellado Peña MJ, García López-Hoterlano M. Zika. Impacto y morbilidad en Pediatría. Evid Pediatr. 2016;12:38.
4. Parra B, Lizarazo J, Jiménez-Arango JA, et al. Guillain–Barré syndrome associated with Zika virus infection in Colombia. N Engl J Med 2016; 375:1513-23.
5. Possas C. Zika: What we do and do not know based on the experiences of Brazil. Epidemiology and Health Volume: 38, Article ID: e2016023, 7 pages
6. Boletín Epidemiológico Semana SE 46 – DGVS – MSP- BS – Paraguay. Año 2015
7. Duffy MR, Chen TH, Hancock WT, et al. Zika virus outbreak on Yap Island, Federated States of Micronesia. N Engl J Med 2009; 360:2536-43.
8. Goodman A, Dziuban E, Powell K et al. Characteristics of children aged <18 years with Zika virus disease acquired postnatally – U.S. States, January 2015 – July 2016. MMWR, October 7, 2016. Vol 65 Nº 39.
9. Ministério da Saúde. Protocolo de vigilância e resposta à ocorrência de microcefalia e/ou alterações do sistema nervoso central (SNC). Emergência de Saúde Pública de Importância Internacional – ESPII. Brasília. 2016.
10. Arranz J, Pérez F, Linares M, et al. Guía de manejo en Atención Primaria de pacientes con Dengue, Chikungunya y Zika. España. Marzo 2016.
11. Barreto M, Cimerman S, Luz K et al. Review: Management of infection by the Zika virus. Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials 2016. 15:57
12. World Health Organization—Identification and management of Guillain-Barré syndrome in the context of Zika virus. Available online from: <http://www.who.int/csr/resources/publications/zika/guillain-barre-syndrome/en/>
13. Karwowski MP, Nelson JM, Staples JE, et al. Zika virus disease: a CDC update for

- pediatric health care providers. *Pediatrics* 2016. Epub March 23, 2016.
14. Carteaux, G., Maquart, M., Bedet, A., Contou, D., Brugières, P., Fourati, S. Mekontso Dessap, A. (2016). Zika virus associated with meningoencephalitis. *New England Journal of Medicine*, 374(16), 1595-1596
- Fecha de recepción: 01/12/2016
- Fecha de aceptación: 21/12/2016
-

Solicitud de Sobretiros:

Dra. Dolores Lovera
Instituto de Medicina Tropical
Investigacion_docencia@imt.edu.py

Instrucciones para los autores

La Revista del **Instituto de Medicina Tropical**, de Asunción – Paraguay, acepta para su publicación trabajos referentes a la medicina y ciencias afines. La revista publica artículos originales, casos clínicos, artículos de revisión y cartas al editor, tanto en español como en inglés.

Los trabajos enviados deberán ser inéditos. El Instituto de Medicina Tropical se reserva todos los derechos de programación, impresión o reproducción (*copyright*) total o parcial del material que reciba, dando en todo caso el crédito correspondiente a los autores del mismo. Si el autor desea volver a publicar lo ya aparecido en la *Revista del Instituto de Medicina Tropical*, requiere autorización previa por escrito del editor de *Revista del Instituto de Medicina Tropical*.

ARTÍCULOS CIENTÍFICOS

Presentación general

El manuscrito debe tener una portada indicando claramente el TÍTULO COMPLETO del artículo, los NOMBRES DE LOS AUTORES y sus AFILIACIONES (Nombre de la Universidad, Fundación, Instituto o Dependencia, Hospital, dirección completa de la misma y ciudad). También se debe incluir en la portada el nombre del autor a quien se deberá dirigir toda la correspondencia y su e-mail, si lo posee.

La primera página debe contener, un **resumen** del artículo, con un máximo de 200 palabras, y **4 a 6 palabras clave ordenadas alfabéticamente**. La segunda página debe contener un **Abstract** con un máximo de 200 palabras (en inglés) y 4 a 6 (**Keywords**) ordenadas alfabéticamente.

Todo el texto deberá estar escrito a doble espacio en papel tamaño carta y dejando por lo menos 2 cm de margen a los lados.

La impresión debe ser clara y el tamaño de la letra debe ser de 12 puntos (Times New Roman / Arial). La redacción del texto debe ser en voz PASIVA. Para abreviaturas, se debe utilizarla nomenclatura aprobada por la unión internacional de la respectiva disciplina.

El artículo debe comprender las siguientes secciones:

- Introducción

- Materiales y métodos (el área de estudio debe ir incluida para estudios de campo)
- Resultados
- Discusión
- Conclusiones
- Agradecimientos
- Literatura citada
- Leyenda de las figuras
- Figuras
- Tablas

Después del título del artículo debe aparecer el nombre del autor o de los autores de la siguiente forma:

- a) Nombre y Apellido, (ejemplo: Juan Pérez),
- b) Si el autor quiere escribir dos apellidos estos deben estar unidos por un guión (ejemplo: Juan Lozano-Torres).

Cuando se citen otros trabajos dentro del texto, se seguirá el siguiente formato: Un autor: (López, 1995) o "...en el trabajo de López (1995)...".

Dos autores: (Andrade y Ruiz, 1992). Más de dos autores: (Rivas et al., 1993).

Más de una cita: (López, 1995; Andrade y Ruiz, 1992).

La presentación de la literatura citada se hará de la siguiente manera según Normas de Vancouver:

Libros

Andrade, G.; Ruiz, J.P. y Gómez, R. Biodiversidad, conservación y uso de recursos naturales. Primera edición. CEREC - Fundación Fiedrich Ebert de Colombia. Bogotá, D.C., Colombia. 1992. págs 126.

Artículos en revistas

Augsburger, C.K. Seed dispersal of the tropical tree, *Platypodium elegans*, and the escape of its seedlings from fungal pathogens. Journal of Ecology 1983. 71: 759-771.

Libros editados

Rivas, L.I.; Chicharro, C. y Díaz, P. Sistemas de unión parásito-célula hospedadora en Trypanosomatidae. En: Rivas, L.I. y López, M.C. (eds.). Nuevas tendencias de parasitología molecular. Consejo Superior de Investigaciones Científicas. Madrid, España. 1993. págs. 185-216.

Tamayo, M. (Trabajos de grado) Efecto de la perturbación de los bosques fragmentados

sobre el comportamiento y tamaño de una comunidad de primates en el pie de montellanero. Trabajo de Grado. Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia. 1997 Gutierrez, H. Utilización del canto como característica filogenética en los cucaracheros (Troglodytidae: Aves). Tesis de Maestría. Universidad de Costa Rica, Costa Rica. 1990

Notas a pie de página

Evite el uso de notas a pie de página. La mayor parte de esta información puede ser incluida en el texto principal del artículo para el beneficio de lectores, editores e impresores.

Figuras y tablas

Las figuras no deben estar incluidas dentro del texto del artículo. Cada figura debe ir en una página aparte sin la correspondiente leyenda, pero con los ejes y señaladores claros y grandes. Se deben utilizar unidades de SI (Sistema Internacional de unidades).

Si se envían fotos, éstas deben ser en blanco y negro y de tamaño media carta o carta en papel de alto contraste. Cada figura debe llenar toda una página ya sea en sentido horizontal o vertical, dependiendo de su estructura. Coloque detrás de la página donde está la figura el número correspondiente de la misma en lápiz (por ej. Figura 3). Las figuras originales se envían únicamente cuando el artículo haya sido aceptado para su publicación, mientras tanto se deben enviar fotocopias claras. Incluya en una hoja aparte la leyenda de todas las figuras del artículo. Las tablas tampoco deben ser incluidas en el texto principal del manuscrito.

ARTÍCULOS DE OPINIÓN Y REVISIONES DE LIBROS

La revista acepta artículos de opinión sobre cualquier tema relacionado con las ciencias médicas y afines. Los artículos de opinión deben incluir portada y resumen en inglés y en español, siguiendo las mismas indicaciones que los artículos científicos.

Sin embargo, el texto debe ser continuo, sin secciones (en forma de ensayo), y no

excederse en 10 páginas de longitud (sin incluir portada y hojas de resumen). Si el artículo incluye figuras o tablas, éstas se deben elaborar y anexar de la misma manera que para los artículos científicos. Lo mismo se aplica para la literatura citada, notas de pie de página y ecuaciones. Si se envía una revisión de un libro, se debe incluir en la portada una reseña bibliográfica, utilizando el formato para citar libros de la revista (véase arriba). Las revisiones de libros no deben incluir resumen, pero sí un título.

Aplique las demás normas para escribir artículos de opinión en las revisiones de libros.

ENVÍO DE LOS ARTÍCULOS

Los artículos deberán ser enviados (1 copia en papel y un formato electrónico (CD, pen drive), incluyendo fotocopias de las figuras, ilustraciones o fotografías) a la siguiente dirección:

Departamento de Investigación y Docencia del Instituto de Medicina Tropical

Venezuela casi Florida. Instituto de Medicina Tropical. Asunción – Paraguay.

Tel: (+595 21) 292 654 Interno 2030

Departamento de Investigación y Docencia del Instituto de Medicina Tropical

O por correo electrónico a la dirección de e-mail: investigacion_docencia@imt.edu.py

A nombre del:

Prof. Dr. Antonio Arbo Sosa, Editor de la Revista del Instituto de Medicina Tropical.

Una vez el artículo sea aceptado para su publicación, el autor debe remitir a la oficina editorial los originales de figuras y fotos, así como una versión del artículo en procesador de palabra (Word 7.0 o superior).

Proceso de revisión: La primera revisión la realiza el editor para definir si el artículo corresponde a la línea editorial y cumple con los requisitos señalados en estas instrucciones. La segunda revisión la realizan dos árbitros independientes en calidad de revisores pares. La identidad de autores y revisores es confidencial.



Instituto de Medicina Tropical
Avda. Venezuela y Tte. Escurra
Tel./Fax: +595 21 292 654 - 292 164
Asunción - Paraguay
www.imt.edu.py