

Universidad del sureste



Catedrático: Dr. Juan Carlos Rivera Arias

Alumna: Floricela Nayeli López Sánchez

Materia: Medicina Social

Actividad: Resumen

Fecha: 02/06/2020

EPIDEMIAS MODERNAS

Dengue

El dengue es una enfermedad producida por un virus de la familia de los flavivirus. El hombre es el hospedador y un mosquito del género *Aedes* es el vector que con su picadura produce la transmisión.

El virus del dengue se propaga por mosquitos hembra, principalmente de la especie *Aedes aegypti* y, en menor medida, *A. albopictus*. Además, estos mosquitos también transmiten la fiebre chikunguya, a fiebre amarilla y la infección por el virus de Zika.

Las principales manifestaciones del dengue: "Es un cuadro febril con erupción cutánea y dolores musculares, entre otras. Los síntomas del dengue se inician después de un período de incubación que puede variar de cinco a ocho días tras la picadura y las personas suelen presentar:

- Fiebre alta.
- Náuseas y vómitos.
- Erupción en la piel.
- Sangre en las encías y en la nariz.
- Debilidad general.
- Dolor muscular y articular.
- Tos.
- Dolor de garganta.

Existen dos tipos de dengue:

El dengue clásico:

Que no suele presentar muchas complicaciones, ya que el organismo tiende a recuperarse por completo con los cuidados adecuados.

El dengue grave:

(Conocido anteriormente como dengue hemorrágico), que está causado por los serotipos Den 1, Den 2, Den 3 y Den 4, cuyo período de incubación es de entre cinco y ocho días. Es una manifestación grave y puede causar la muerte del paciente porque pueden aparecer taquicardias, dolor en los huesos, hemorragias, alteración de la presión arterial, insuficiencia circulatoria o deshidratación.

Diagnóstico

Existen varios exámenes que se pueden hacer para confirmar el diagnóstico de esta enfermedad, como un examen de laboratorio para medir el nivel de anticuerpos a través de una muestra de sangre, un hemograma completo o pruebas de la función hepática.

Tratamientos

Los expertos afirman que no hay tratamiento específico para el dengue. No obstante, es esencial la asistencia por parte de los médicos y enfermeras que tienen experiencia con los efectos y la evolución de la enfermedad, para salvar vidas y reducir las tasas de mortalidad.

En términos generales, el tratamiento para las formas benignas se hace con antiinflamatorios, antipiréticos y reposo. En las formas graves se repone el equilibrio electrolítico y si hay hemorragia puede precisarse una transfusión de sangre y el control del número de plaquetas.

Las arbovirosis son un conjunto de enfermedades virales transmitidas por artrópodos; de ahí su nombre: Arthropod-Borne viruses. Las primeras epidemias registradas en América fueron por el virus de la fiebre amarilla en 1647. Luego se han presentado de manera cíclica con otras arbovirosis como el virus del dengue, encontrándose registros de epidemias entre los años 1770-1780, en América del Norte. Entre los años 1950-1960 la Organización Panamericana de la Salud (OPS) realizó una intensa campaña por para eliminar el mosquito *Aedes aegypti*, declarándose la erradicación en algunos países de América.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que cada año se dan entre 100 y 200 millones de personas infectadas por arbovirosis como dengue, poniendo a prueba los sistemas de salud de los países y causando muertes en poblaciones vulnerables. En 2013 se presentó una epidemia de dengue: se registraron 2.3 millones de casos y 1280 muertes en el continente americano. Estas enfermedades están impulsadas por el crecimiento poblacional, el calentamiento global y la globalización.

El dengue es una enfermedad infecciosa de causa viral adquirida por la picadura de mosquitos, de los cuales el más importante es el *Aedes aegypti*, que previamente recabaron el virus de personas infectadas en fase de viremia. Tras un periodo de incubación de tres a 14 días puede ser causa de fiebre indiferenciada, fiebre asociada a síntomas generales, dolores en el cuerpo, con o sin exantema (dengue clásico) o fiebre, hemorragias, derrames serosos y a veces choque (dengue hemorrágico). El aumento dramático en la incidencia de dengue durante los últimos 15 años en centros urbanos situados en regiones tropicales y subtropicales ha coincidido con la emergencia de la presencia de dengue hemorrágico epidémico en América. A esta enfermedad se le considera hoy un problema mayor de salud que implica un riesgo para países en desarrollo, así como para los desarrollados.

ZIKA

El virus Zika (ZIKV) es un arbovirus que pertenece al género *Flavivirus*, con similitud estructural a los virus del dengue, fiebre amarilla, encefalitis japonesa y virus del Nilo Occidental. Fue aislado por primera vez en el año de 1947 en los bosques de Zika Uganda, reportándose el primer caso en humanos en 1954 en Nigeria, desde entonces se han descrito diferentes casos en regiones tropicales de África, Asia, con solo 14 casos documentados en humanos. Su primer brote epidémico de importancia se registró en Micronesia en el año 2007, donde de un total de 185 casos sospechosos se confirmaron 49 y en 2013 en la Polinesia Francesa, se reportó la mayor epidemia con 28 000 casos.

En América los primeros casos confirmados se reportaron en la Isla de Pascua (Chile) y en Brasil en 2014 y 2015 respectivamente. La región centroamericana no ha sido la excepción, dadas las circunstancias climáticas, geográficas, ambientales, socioeconómicas, etc. Según datos oficiales brindados en enero de 2016, se han reportado más de 8 500 casos sospechosos, siendo los países mayormente afectados: Honduras, El Salvador y Guatemala, mientras que Costa Rica y Nicaragua son los que menos cantidad de registros presentan.

El virus Zika es virus ARN transmitido por la picadura de mosquitos, principalmente por *Aedes aegypti* y el *Aedes albopictus*.

Asimismo, se han documentado casos de transmisión perinatal, por transfusiones sanguíneas o por exposición a semen infectado e incluso se ha aislado en saliva por técnicas como reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real. El cuadro clínico es muy semejante al dengue no grave y al chikungunya, razón por la cual se subregistran cantidad considerable de casos.

Es preciso indicar que el virus Zika ha sido vinculado en otras especies de mosquitos, tales como: *Anopheles coustani*, *Mansonia uniformis* y *Culex perfuscus*. La infección en seres humanos se confirmó en 1952, mediante análisis serológicos realizados en Uganda y Tanzania, pero fue en 1968 que se logró aislar el virus con muestras provenientes de personas infectadas de Nigeria, donde el 40% de los pacientes tuvieron anticuerpos comprobados.

Antes del 2007 apenas se había registrado casos esporádicos de virus Zika a nivel mundial, no obstante, a partir de la última década se han reportado brotes epidémicos en varias islas del pacífico y desde el 2014 brotes autóctonos en distintos países de América latina. Siendo Brasil uno de los más afectados con una cifra significativa estimada entre 440 000 a 1,3 millones de casos autóctonos reportados hasta Diciembre de 2015.

Actualmente, según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), más de 21 países de América Latina han confirmado dicha enfermedad. A finales de enero de 2016, en Centroamérica se han registrado más de 8.500 casos, todos los países del istmo centroamericano han sido afectados, siendo los más abatidos Honduras con 5 773 registros, seguido de El Salvador con 3 302, Guatemala con 276, y Panamá con 42.

La patogénesis del ZIKV actualmente no está muy bien dilucidada, sin embargo estudios realizados sugieren que se inicia al infectar las células dendríticas cerca del sitio de la inoculación de la picadura del mosquito infectado por dicho virus, posteriormente éste se propaga por los ganglios linfáticos y finalmente al torrente sanguíneo, donde su replicación se produce en el citoplasma celular, y se han descrito en esta fase, el hallazgo de antígenos del virus en núcleos de células infectadas.

Hasta la fecha, ZIKV infeccioso se ha detectado en la sangre humana tan pronto como el día de inicio de la enfermedad y el ácido nucleico viral se ha detectado tan tarde como 11 días después de la aparición. Dicho virus puede ser inhibido artificialmente por compuesto químicos tales como el permanganato de potasio y el éter, así como también por temperaturas mayores a 60°C y se neutraliza eficazmente con etanol al 10%.

Tras la picadura del mosquito infectado, los síntomas de la enfermedad aparecen generalmente después de un periodo de incubación de 3 a 12 días, dicha infección puede cursar de forma asintomática, o presentarse con una clínica moderada. Su sintomatología es similar a las del virus del dengue y del chikungunya.

En las principales condicionantes de riesgo asociadas a la transmisión del virus Zika descritas en la actualidad, figuran primeramente la transmisión vectorial a través de las picaduras pertenecientes a las especies de Aedes.

Centroamérica posee las condiciones climáticas, geográficas y ambientales, propicias para el desarrollo de los vectores, aunado lo anterior con la pobreza y las inadecuadas políticas en materia de salud (observadas en la mayoría de los países de la región), tangibles en la falta de vigilancia ambiental, inapropiada educación en materia de salud, poca salubridad ambiental, mal manejo de fuentes de agua y de desechos sólidos que en suma se convierten en potenciales criaderos para las larvas de los mosquitos transmisores.

Otras condicionantes de riesgo expuestas por ciertos autores son la susceptibilidad de la población y la introducción del virus por viajeros infectados procedentes de áreas endémicas a países donde la epidemia no se ha hecho presente.

CHICUNGUYA

La fiebre chikungunya (CHIK) es una enfermedad viral transmitida al ser humano por el mismo vector del dengue, el mosquito *Aedes*. Además de fiebre y fuertes dolores articulares, produce otros síntomas como mialgias, cefalea, náuseas, cansancio y exantema. No tiene tratamiento específico; el manejo terapéutico de los pacientes se enfoca en el alivio de los síntomas. Históricamente se han reportado brotes de grandes proporciones; incluso desde 2010 se llegó a considerar como una potencial epidemia emergente.

En 2013 se introdujo a las islas del Caribe y recientemente se ha reportado en el continente americano. En este trabajo se describe el primer caso confirmado de chikungunya en México, en el municipio de Tlajomulco de Zúñiga, Jalisco, en mayo de 2014, importado de la isla Antigua y Barbuda, en el Caribe, por una mujer de 39 años de edad.

Chikungunya es una enfermedad febril ocasionada por un virus ARN del género *Alfavirus*, de la familia *Togaviridae*, denominado chikungunya, la cual se transmite al hombre por un vector: el mosquito del género *Aedes*, especies *aegypti* y *albopictus*. El virus se aisló y describió en el ser humano durante una epidemia en Tanzania entre los años 1952 y 1953. Posteriormente se han reportado brotes en otros países de África y en la India. En 2007 se reportó un brote en Italia donde, al igual que en la India, se extendió hasta 2010, año en que se reportaron casos importados en Taiwán, Francia y Estados Unidos de América.

En 2013, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) reportó los primeros casos autóctonos en América, específicamente en Saint Martin, en el Caribe. En mayo de 2014, la OPS informó de la circulación autóctona de la enfermedad en varias islas del Caribe como Antigua y Barbuda, Saint Martin, Haití, República Dominicana y Saint Kitts, entre otras.

Una vez que la persona es inoculada con el virus, la enfermedad tiene un periodo de incubación de entre 3 a 7 días y comprende tres etapas: aguda, subaguda y crónica.

1. En la fase aguda (3 a 10 días) hay un inicio súbito de los síntomas: fiebre alta (por lo general por arriba de los 39°C), dolor articular severo, cefalea, dolor de espalda, náuseas, mialgias, vómitos, exantema y conjuntivitis, sintomatología que es muy similar a la que presenta el dengue.
2. la fase subaguda (2 a 3 meses postinfección) los pacientes continúan con poli artritis distal, el dolor se exagera en las articulaciones donde se tenían lesiones previas y se presenta tenosinovitis hipertrófica subaguda en muñecas y tobillos.
3. La fase crónica se presenta después de tres meses postinfección y puede persistir entre 18 meses y 3 años, con artralgias, fatiga y depresión.

No se dispone de tratamiento específico; no existe un antiviral para chikungunya ni vacuna alguna para la prevención de la misma. El manejo es sólo sintomático con reposo, hidratación y atención de las complicaciones que se presenten; pueden utilizarse analgésicos no esteroideos y antipiréticos, así como analgésicos narcóticos en caso de dolor muy grave. No se recomienda el uso de aspirina por riesgo de sangrado.

Primer caso en México

El primer caso de chikungunya en México se presentó en una mujer de 39 años de edad dedicada al deporte, con varios traumatismos en diversas partes de cuerpo considerados como sus únicos antecedentes patológicos: fractura radio cubital derecha, luxación de cadera izquierda y dos cirugías (operación cesárea y laparotomía por embarazo ectópico).

La paciente viajó al Caribe el 21 de mayo de 2014; pasó por las islas Santo Tomás, San Martín y San Kitts, para llegar a la Isla Antigua y Barbuda, donde acudió a un evento deportivo y en la que permaneció hasta el 28 de mayo. Ese mismo día por la noche, en su arribo a la Ciudad de México, refirió el inicio la sintomatología con fiebre no cuantificada, escalofríos, malestar y debilidad generalizada, cefalea, mialgias y artralgias. Los dolores articulares eran muy intensos (8 de 10 puntos en la Escala Analógica Visual), en ambas rodillas, en la cadera, las muñecas, los codos y la espalda.

A partir de la sintomatología y de los antecedentes epidemiológicos, la impresión diagnóstica fue de infección por virus de chikungunya o fiebre por dengue. Se decidió tratar el caso de forma ambulatoria con analgésico paracetamol, hidratación oral, medios físicos para el control de la fiebre, reposo absoluto intradomiciliario y se indicaron las medidas preventivas a fin de evitar que se propagara la enfermedad. También se realizaron las notificaciones correspondientes de acuerdo con la normatividad⁷ y se programó la toma de muestras hemáticas para exámenes de dengue y de chikungunya.

Ante la sospecha diagnóstica derivada de la sintomatología y de los antecedentes de viaje a una zona de transmisión autóctona, se realizó el reporte oportunamente y se alertó al personal de control de dengue para que llevaran a cabo las acciones de control del vector, procedimiento que se realiza nueve horas después de la detección de un caso. Se realizó rociado intradomiciliario, así como nebulización espacial con máquina de ultra bajo volumen, medidas que a la fecha han logrado evitar que la enfermedad se disemine.

La confirmación diagnóstica de chikungunya la realizó el Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (Indre), dependiente de la Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud federal.

INFLUENZA AH1N1

Es una enfermedad respiratoria aguda causada por alguno de los tres tipos de virus de la influenza que se conocen: A, B y C. El tipo A se subclasifica según sus proteínas de antígeno de superficie: hemaglutinina (H) y neuraminidasa (N) de la cual depende su capacidad para provocar formas graves del padecimiento. El virus pertenece a la familia de Orthomyxoviridae, tiene ARN como material genético, con un tamaño de 80-200 nm (0.08 – 0.12 µm).

Nombre: virus de la influenza. Tipo: tipo A, tipo B o tipo C. Subtipo: el tipo A puede presentarse en hasta 144 combinaciones, desde H1N1 hasta H16N9 ya que se han detectado 16 hemaglutinina (H) y 9 neuroaminidasas (N).

Desde el punto de vista de la salud pública, el de mayor importancia es el virus de la influenza tipo A, que tiene la capacidad de infectar a humanos y algunas especies de animales tales como aves, cerdos, tigres, entre otros.

Los estudios epidemiológicos muestran que en los brotes epidémicos de influenza hay cambios en los grupos de edad afectados a diferencia de los observados en los brotes estacionales. La mortalidad depende de los tipos y subtipos de los virus y de la inmunidad preexistente de la población, en los brotes epidémicos se aprecia una mayor tendencia de mortalidad en los adultos jóvenes, y este riesgo de mortalidad se ve aumentado con mayor frecuencia en todas las edades que presenten condiciones médicas preexistentes como insuficiencia cardíaca, diabetes, enfermedad coronaria, asma, EPOC, inmunosupresión o enfermedades hepáticas crónicas.

Periodo de incubación

El periodo de incubación generalmente es de 1 a 4 días, con un promedio de 2 días.

Periodo de transmisión

Los adultos pueden contagiar el virus desde un día previo al comienzo de los síntomas y hasta 7 días después, los niños pueden transmitirlo durante un periodo de hasta 14 días, posterior al inicio de los síntomas

El virus de la Influenza, en general, se trasmite de persona a persona, por las gotas de saliva o de secreciones respiratorias que viajan por el aire cuando una persona tose, estornuda o escupe. También se transmite al contacto con la mano contaminada y mediante el uso común de utensilios u objetos contaminados.

Descripción de caso clínico: Enfermedad febril-respiratoria aguda (fiebre >38°C) con un espectro clínico de enfermedad entre forma leve y neumonía.

Caso sospechoso de infección por virus de influenza de tipo A (H1N1): Individuo que reúna al menos dos de los siguientes síntomas:

- Aparición de fiebre súbita superior a 38° C
- Tos
- Cefalea
- Mialgias y artralgias
- Dolor de garganta
- Estornudo
- Puede presentarse vomito o diarrea
- Disnea o dificultad respiratoria grave con necesidad de hospitalización
- Fallecido por una IRA (insuficiencia respiratoria aguda) grave sin causa aparente
- Contacto con personas que hayan padecido la enfermedad

Promover medidas preventivas

- Al toser o al estornudar cubrirse la boca y la nariz con pañuelos desechables, papel higiénico o con la parte interna del codo. Nunca cubrirse con las manos.
- Lavarse las manos con agua y jabón frecuentemente.
- Arrojar los pañuelos utilizados al basurero y no escupir en el suelo.
- No compartir alimentos, vasos ni cubiertos. Medidas Preventivas en inmuebles
- Asegurar el acceso al agua y el jabón en todos los servicios públicos
- Mantener limpias y desinfectadas las superficies de contacto y objetos de uso Común como: manijas, barandales, teléfonos, equipo de cómputo, etc.
- Ventilar y permitir la entrada del sol a las aulas, casas, cuartos, sitios cerrados.

Los virus de la influenza A y B son de relevancia médica en Costa Rica y en el mundo. Causan infecciones respiratorias graves que se manifiestan como epidemias estacionales o interpandémica. Estos virus están conformados por genomas inestables, lo que condiciona frecuentes variaciones antigénicas y, por ende, la población en general es muy susceptible a sus efectos. Las epidemias de influenza han sido responsables de una cantidad importante de muertes (250000 a 500000 defunciones por año) y hospitalizaciones, que afectan a todos los grupos etarios, pero principalmente a niños menores de 2 años y adultos mayores de 65.

Los virus de la influenza A y B son capaces de sufrir cambios menores en sus dos antígenos de superficie (hemaglutinina y neuraminidasa), lo que hace necesaria la vacunación anual contra las cepas estacionales. El tipo de cambios antigénicos menores resulta de la acumulación de mutaciones puntuales de los genes que transcriben para estas proteínas.

La presencia de inmunidad a los antígenos de superficie reduce el riesgo de infección y, en el caso de que se produzca esta, disminuye la gravedad de la enfermedad. Los anticuerpos contra un determinado tipo o subtipo del virus de la influenza confieren protección cruzada limitada o nula.

En general, la mayoría de las infecciones sintomáticas por AH1N1 han sido auto limitadas.

La enfermedad aguda ha variado de un cuadro febril agudo leve a cuadros debilitantes graves y, en ocasiones, se ha asociado a complicaciones secundarias. Fuera de México las muertes se han vinculado con pacientes portadores de enfermedades crónicas de fondo, como los procesos pulmonares crónicos tipo asma o bronquitis, y las exacerbaciones de enfermedades cardiovasculares como la insuficiencia cardiaca congestiva.

En México los fallecimientos se han producido en grupos de personas jóvenes, sin factores de riesgo, lo que aun no está del todo claro, aunque se especula que obedece a una hiperrespuesta de citocinas. En Costa Rica, de los 93 casos confirmados por laboratorio, las complicaciones han resultado infrecuentes y las hospitalizaciones han sido de personas con afecciones crónicas de fondo. Un adulto joven, conocido sano, ameritó hospitalización porque adquirió además del H1N1, adenovirus, parainfluenza 3 y Bordetella pertussis.

La influenza epidémica o pandémica puede afectar a una importante cantidad de personas de todos los grupos etarios. Sin embargo, de manera similar a la pandemia de influenza de 1918 - 1919, el mayor impacto en términos de mortalidad ha ocurrido en el grupo de adultos jóvenes.

SARAMPIÓN

Se presentan los antecedentes históricos del sarampión, los aspectos fundamentales del virus, se relacionan algunas características como: el agente causal y sus diversas complicaciones, las técnicas empleadas para el diagnóstico y el desarrollo de las vacunas antisarampionosas desde que surgieron hasta la actualidad.

El sarampión es uno de los virus más contagiosos (90 %) que se conocen. Es responsable de más del 10 % del total de defunciones de menores de 5 años que se producen en el mundo anualmente, de las cuales la mitad corresponde a menores de 1 año.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó que en 1994 más de 1 000 000 de niños fallecieron a causa del sarampión, una cifra superior al total de defunciones infantiles causadas por el conjunto de las enfermedades inmuno-prevenibles incluidas en el Programa Ampliado de Inmunización (PAI).

La mayor parte de las muertes por sarampión (cerca del 98 %) ocurren en los países en desarrollo, siendo una de las enfermedades infantiles más mortíferas, pues ocasiona más muertes infantiles que cualquier otra enfermedad prevenible mediante la vacunación.

El virus del sarampión puede ocasionar diversas complicaciones asociadas con neumonía, diarrea y desnutrición. También puede producir, especialmente en los países en desarrollo, discapacidades permanentes como lesiones cerebrales, ceguera y sordera.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Los primeros escritos sobre el sarampión son atribuidos a Abu Beckr, médico persa del siglo X también conocido como Rhazes, que se refirió al sarampión como un hasbah lo cual significa erupción en árabe y lo describe como una enfermedad más severa que la viruela, pensando que ambas enfermedades surgieron de un proceso patológico.

El sarampión se hizo notable por observaciones de un joven médico, Peter Panum, que fue enviado para ayudar en una epidemia en Islas Faroe en 1846, confirmó que era contagioso y transmitido de persona a persona. Definió que el período de incubación era de 14 d desde el momento de la exposición hasta que aparece la erupción y que confiere inmunidad de por vida.

VIROLOGÍA DEL SARAMPIÓN

AGENTE INFECCIOSO

El virus del sarampión pertenece a la familia Paramixoviridae del género Morbillivirus y está relacionado con los virus de la peste bovina y el moquillo canino. Es un virión pleomórfico esférico y envuelto. La envoltura lipídica, derivada de la membrana plasmática de la célula hospedera, rodea una estructura nucleopéptica helicoidal compuesta de ácido ribonucleico (ARN) como genoma y proteínas. Este ARN es de cadena simple no segmentada y de polaridad negativa. Incluye 6 proteínas principales: las proteínas hemaglutinina (H) y de fusión (F), la proteína de la matriz (M), la fosfoproteína

(P), la proteína larga polimerasa (L) y la proteína de la nucleocápside (N). El virus parece ser antigénicamente estable. Es sensible a la luz ultravioleta, el calor, los cambios de pH y la desecación.

PROPAGACIÓN IN VITRO

La identificación del virus del sarampión como agente causante de la enfermedad fue descrita por primera vez en 1911, cuando secreciones filtradas del tracto respiratorio de pacientes con sarampión fueron inoculadas en monos macacos y causaron síntomas del sarampión en ellos. En 1954, fue que el virus pudo ser aislado y adaptado para crecer *in vitro* en varias líneas celulares de primates y células humanas.

El virus puede propagarse en gran variedad de cultivos y líneas celulares. Puede ser aislado de secreciones respiratorias y de la sangre durante la fase prodrómica hasta el primer y segundo días del exantema.

EFEECTO CITOPÁTICO

La replicación del virus del sarampión en monocapa de cultivo de células VERO y otras células permisivas, resulta en cambios citopáticos de 2 formas. El primer efecto es la formación de células gigantes multinucleadas resultantes de la fusión célula-célula, y dan como resultado la formación de sincitios; los cuerpos de inclusión intranuclear e intracitoplasmático pueden ser observados durante el ciclo infeccioso. El segundo tipo de efecto citopático observado es la alteración de la forma poligonal de las células infectadas dando una apariencia de estrellado o dendrítica, estas células también contienen ambos tipos de cuerpos de inclusión.

PATOGENIA DEL SARAMPIÓN

El virus entra por el sistema respiratorio, donde se implanta y se multiplica. En el tiempo que aparece el período prodrómico catarral y la erupción, el virus se encuentra en la sangre, en las secreciones nasofaríngeas y traqueobronquiales, y en las secreciones conjuntivales.

Persiste en la sangre y en las secreciones nasofaríngeas por 2 d después de que aparece la erupción, además, produce las llamadas manchas de Koplik, que son vesículas en la boca formadas por exudaciones locales de suero y células endoteliales, seguidas por necrosis focal. En la piel los capilares de la dermis son los primeros afectados y es aquí donde aparece la erupción.

El sarampión puede persistir en el sistema nervioso central y causar la panencefalitis esclerosante subaguda (PEES), enfermedad degenerativa del sistema nervioso central, caracterizada por un deterioro intelectual y cambios de comportamiento y convulsiones en el paciente.

DIAGNÓSTICO

El virus del sarampión puede ser diagnosticado por el aislamiento viral en cultivo de tejidos de secreciones nasofaríngeas, conjuntivales, de la sangre y de la orina durante la fase febril de la enfermedad, pero es una técnica difícil y no siempre está disponible

El diagnóstico suele basarse en datos clínicos y epidemiológicos; puede confirmarse por la presencia de anticuerpos IgM específicos contra el sarampión o un aumento significativo de las concentraciones de anticuerpos obtenidos en la fase aguda y en la de convalecencia.

Algunos pacientes experimentan un aumento sustancial en el título de anticuerpos si el suero inicial es obtenido a los 4 d o más después de la aparición de la erupción.

DESARROLLO DE LAS VACUNAS ANTISARAMPIONOSAS

Los primeros estudios realizados con vistas a la obtención de una vacuna fue el desarrollo de un preparado viral inactivado con formalina absorbido en un compuesto de aluminio.

Este estudio mostró que los anticuerpos fueron inducidos en más del 90 % en niños susceptibles después de 3 dosis, pero declinaban y en muchos casos los niveles de anticuerpos no se detectaban al año siguiente de la vacunación, además de que la vacuna producía erupción y fiebre alta. Su uso fue detenido en 1967 ya que la inmunidad era de vida corta y se corría el riesgo de contraer un sarampión atípico que era mucho más severo que el sarampión normal.

La historia de la elaboración de la vacuna antisarampionosa viva atenuada comenzó en 1954 cuando Enders y Peebles consiguieron propagar el virus en cultivo celular humano y de monos a partir de secreciones de la garganta, o de la sangre obtenida de pacientes poco después de la aparición del exantema.

A finales de la década del 50, *Enders* y otros habían obtenido la cepa Edmonston de la vacuna antisarampionosa atenuada, se sometió al agente a 24 pases en cultivo primario de células renales, 28 pases en cultivo de células amnióticas y 6 pases seriados en embrión de pollo antes de adaptarlo a células fibroblásticas de embrión de pollo.

La utilización en masa de la vacuna antisarampionosa viva, que estimuló una inmunidad larga y eficaz en el 90 % de los niños vacunados, causó cambios importantes en la epidemiología y en la inmunología del sarampión, entre los que se encuentran: una disminución rápida en la incidencia de la enfermedad tanto en los niños vacunados como en los no vacunados debido a la reducción del reservorio y a la baja infectividad del virus circulante, una disminución en el contacto de los niños con sus contemporáneos que sufrían de sarampión antes de la escuela y en las escuelas debido al elevado nivel de inmunidad de la población. Una vez iniciada la inmunización en masa, el nivel de inmunidad de la población se debió al número de vacunados más bien que al número de los niños anteriormente infectados. Un ejemplo de esto fue la vacunación realizada en el hemisferio Occidental que comenzó en 1990, donde casi la totalidad de los países siguieron la estrategia de la vacunación cubana y se logró una reducción de más del 90 %.

COVID-19

El coronavirus es uno de los principales patógenos que se dirige principalmente al sistema respiratorio humano. Los brotes anteriores de coronavirus (CoV) incluyen el síndrome respiratorio agudo severo (SARS) -CoV y el síndrome respiratorio del Medio Oriente (MERS) -CoV, que se han caracterizado previamente como agentes que son una gran amenaza para la salud pública.

A fines de diciembre de 2019, un grupo de pacientes ingresó en hospitales con un diagnóstico inicial de neumonía de etiología desconocida. Estos pacientes estaban vinculados epidemiológicamente a un mercado mayorista de mariscos y animales húmedos en Wuhan, provincia de Hubei, China. Los primeros informes predijeron la aparición de un posible brote de coronavirus dada la estimación de un número de reproducción para el nuevo (nuevo) coronavirus 2019 (COVID-19, nombrado por la OMS el 11 de febrero de 2020) que se consideró significativamente mayor que 1 (rangos de 2,24 a 3,58).

La cronología de las infecciones por COVID-19 es la siguiente. Los primeros casos se informaron en diciembre de 2019. Desde el 18 de diciembre de 2019 hasta el 29 de diciembre de 2019, cinco pacientes fueron hospitalizados con síndrome de dificultad respiratoria aguda y uno de estos pacientes falleció.

Para el 2 de enero de 2020, 41 pacientes ingresados en el hospital habían sido identificados como infectados por el COVID-19 confirmado por laboratorio, menos de la mitad de estos pacientes tenían enfermedades subyacentes, como diabetes, hipertensión y enfermedad cardiovascular.

La Comisión Nacional de Salud de China informó los detalles de las primeras 17 muertes hasta el 22 de enero de 2020. El 25 de enero de 2020, se confirmó que un total de 1975 casos estaban infectados con el COVID-19 en China continental con un total de 56 muertes.

Al 30 de enero de 2020, 7734 casos han sido confirmados en China y otros 90 casos también han sido reportados de varios países que incluyen Taiwán, Tailandia, Vietnam, Malasia, Nepal, Sri Lanka, Camboya, Japón, Singapur, República de Corea, Emiratos Árabes Unidos, Estados Unidos, Filipinas, India, Australia, Canadá, Finlandia, Francia y Alemania. La tasa de letalidad se calculó en 2.2%.

Los síntomas de la infección por COVID-19 aparecen después de un período de incubación de aproximadamente 5,2 días. El período desde el inicio de los síntomas de COVID-19 hasta la muerte osciló entre 6 y 41 días con una mediana de 14 días. Este período depende de la edad del paciente y del estado del sistema inmunitario del paciente. Fue más corto entre los pacientes > 70 años en comparación con los menores de 70 años.

Los síntomas más comunes al inicio de la enfermedad COVID-19 son fiebre, tos y fatiga, mientras que otros síntomas incluyen producción de esputo, dolor de cabeza, hemoptisis, diarrea, disnea y linfopenia.

Las características clínicas reveladas por una tomografía computarizada del tórax presentada como neumonía, sin embargo, hubo características anormales tales como ARNaemia, síndrome de dificultad respiratoria aguda, lesión cardíaca aguda e incidencia de opacidades de gran cristal que condujeron a la muerte.

Es importante señalar que existen similitudes en los síntomas entre COVID-19 y el betacoronavirus anterior, como fiebre, tos seca, disnea y opacidades bilaterales de vidrio esmerilado en las tomografías computarizadas de tórax.

COVID-19 mostró algunas características clínicas únicas que incluyen el direccionamiento de la vía aérea inferior como lo demuestran los síntomas del tracto respiratorio superior como rinorrea, estornudos y dolor de garganta.

Los síntomas graves de COVID-19 están asociados con un número y una tasa de mortalidad cada vez mayor, especialmente en la región epidémica de China. El 22 de enero de 2020, la Comisión Nacional de Salud de China informó los detalles de las primeras 17 muertes y el 25 de enero de 2020 los casos de muerte aumentaron a 56 muertes.

El porcentaje de muertes entre los 2684 casos reportados de COVID-19 fue de aproximadamente 2.84% al 25 de enero de 2020 y la edad promedio de las muertes fue de 75 (rango 48-89) años.

Según la gran cantidad de personas infectadas que estuvieron expuestas al mercado de animales húmedos en la ciudad de Wuhan, donde se venden animales vivos de forma rutinaria, se sugiere que este sea el origen zoonótico probable del COVID-19.

Se han realizado esfuerzos para buscar un reservorio o portadores intermedios desde los cuales la infección puede haberse propagado a los humanos. Los informes iniciales identificaron dos especies de serpientes que podrían ser un posible reservorio del COVID-19. Sin embargo, hasta la fecha, no ha habido evidencia consistente de reservorios de coronavirus que no sean mamíferos y aves.

El análisis de secuencia genómica de COVID-19 mostró una identidad del 88% con dos coronavirus similares al síndrome respiratorio agudo severo derivado de murciélagos, lo que indica que los mamíferos son el vínculo más probable entre COVID-19 y los humanos.

La transmisión de persona a persona ocurre principalmente a través del contacto directo o a través de las gotas que se propagan al toser o estornudar de un individuo infectado. En un estudio realizado en mujeres en su tercer trimestre que confirmaron estar infectadas con el coronavirus, no hubo evidencia de que haya transmisión de madre a hijo. Sin embargo, todas las madres embarazadas se sometieron a cesáreas, por lo que no está claro si la transmisión puede ocurrir durante el parto vaginal. Esto es importante porque las madres embarazadas son relativamente más susceptibles a la infección por patógenos respiratorios y neumonía grave.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha clasificado COVID-19 como un β CoV del grupo 2B. Diez secuencias del genoma de COVID-19 obtenidas de un total de nueve pacientes exhibieron una identidad de secuencia del 99,98%. Otro estudio mostró que había una identidad de nucleótidos del 99.8-99.9% en aislamientos de cinco pacientes y los resultados de la secuencia revelaron la presencia de una nueva cepa beta-CoV.

La secuencia genética del COVID-19 mostró más del 80% de identidad con el SARS-CoV y el 50% con el MERS-CoV, y tanto el SARS-CoV como el MERS-CoV se originan en los murciélagos.

Por lo tanto, la evidencia del análisis filogenético indica que el COVID-19 pertenece al género betacoronavirus, que incluye SARS-CoV, que infecta a humanos, murciélagos y animales salvajes.

Se requieren medidas exhaustivas para reducir la transmisión de persona a persona de COVID-19 para controlar el brote actual. Se debe prestar especial atención y esfuerzos para proteger o reducir la transmisión en poblaciones susceptibles, incluidos niños, proveedores de atención médica y personas mayores.

Los casos de muerte temprana del brote de COVID-19 ocurrieron principalmente en personas de edad avanzada, posiblemente debido a un sistema inmune débil que permite una progresión más rápida de la infección viral.

ENFERMEDAD EPIDEMIOLÓGICA EN LOS ÚLTIMOS 50 AÑOS

En 1979 se observó en Colombia una epidemia de fiebre amarilla selvática, en las estribaciones más bajas de la Sierra Nevada de Santa Marta, donde nunca antes se había registrado la enfermedad.

Los casos ocurrieron en las cercanías de las ciudades de Valledupar y Santa Marta, por entonces infestadas con *Aedes aegypti*. Veinte de ellos fueron confirmados por examen histopatológico de hígado o por aislamiento de virus y en otros 36 se hizo un diagnóstico de presunción, con base en estudios clínicos, epidemiológicos y serológicos.

Durante los últimos 50 años solo se han descrito en Colombia casos de fiebre amarilla salvática, provenientes en su gran mayoría del pie de monte de los llanos orientales, del Magdalena Medio y del Valle del Catatumbo.

El primer caso correspondió a un hombre, procedente de la región de Tierra Nueva, a unos 20 kilómetros de Valledupar, quien murió en el hospital de dicha ciudad.

Como consecuencia de esta dramática situación, la división de las campañas directas del ministro de salud acometió en las zonas urbanas una intensa campaña contra la fiebre amarilla y un rápido y energético ataque contra el mosquito.

La fiebre amarilla es una enfermedad vírica aguda, hemorrágica, transmitida por mosquitos infectados. El término "amarilla" alude a la ictericia que presentan algunos pacientes.

El periodo de incubación es de 3 a 6 días. Muchos casos son asintomáticos, pero cuando hay síntomas, los más frecuentes son fiebre, dolores musculares, sobre todo de espalda, cefaleas, pérdida de apetito y náuseas o vómitos. En la mayoría de los casos los síntomas desaparecen en 3 o 4 días.

Sin embargo, un pequeño porcentaje de pacientes entran a las 24 horas de la remisión inicial en una segunda fase, más tóxica. Vuelve la fiebre elevada y se ven afectados varios órganos, generalmente el hígado y los riñones. En esta fase son frecuentes la ictericia (color amarillento de la piel y los ojos, hecho que ha dado nombre a la enfermedad), el color oscuro de la orina y el dolor abdominal con vómitos. Puede haber hemorragias orales, nasales, oculares o gástricas. La mitad de los pacientes que entran en la fase tóxica mueren en un plazo de 7 a 10.

Poblaciones en riesgo

Hay 47 países de África (34) y América Central y Sudamérica (13) en los que la enfermedad es endémica en todo el país o en algunas regiones. Con un modelo basado en fuentes africanas de datos, se ha estimado que en 2013 hubo entre 84 000 y 170 000 casos graves y entre 29 000 y 60 000 muertes.

Transmisión

El virus de la fiebre amarilla es un arbovirus del género *Flavivirus* transmitido por mosquitos de los géneros *Aedes* y *Haemagogus*. Las diferentes especies de mosquitos viven en distintos hábitats. Algunos se crían cerca de las viviendas (domésticos), otros en el bosque (salvajes), y algunos en ambos hábitats (semidomésticos).

Hay tres tipos de ciclos de transmisión:

- Fiebre amarilla selvática: En las selvas tropicales lluviosas, los monos, que son el principal reservorio del virus, son picados por mosquitos salvajes que transmiten el virus a otros monos. Las personas que se encuentren en la selva pueden recibir picaduras de mosquitos infectados y contraer la enfermedad.
- Fiebre amarilla intermedia: En este tipo de transmisión, los mosquitos semidomésticos (que se crían en la selva y cerca de las casas) infectan tanto a los monos como al hombre. El aumento de los contactos entre las personas y los mosquitos infectados aumenta la transmisión, y puede haber brotes simultáneamente en muchos pueblos distintos de una zona. Este es el tipo de brote más frecuente en África.
- Fiebre amarilla urbana: Las grandes epidemias se producen cuando las personas infectadas introducen el virus en zonas muy pobladas, con gran densidad de mosquitos y donde la mayoría de la población tiene escasa o nula inmunidad por falta de vacunación. En estas condiciones, los mosquitos infectados transmiten el virus de una persona a otra.

Tratamiento

La instauración temprana de un buen tratamiento de apoyo en el hospital aumenta la tasa de supervivencia. No hay tratamiento antivírico específico para la fiebre amarilla, pero el desenlace mejora con el tratamiento de la deshidratación, la insuficiencia hepática y renal y la fiebre. Las infecciones bacterianas asociadas pueden tratarse con antibióticos.

Prevención

Vacunación

La vacunación es la medida más importante para prevenir la fiebre amarilla. Para prevenir las epidemias en zonas de alto riesgo con baja cobertura vacunal es fundamental que los brotes se identifiquen y controlen rápidamente mediante la inmunización. Para prevenir la transmisión en regiones afectadas por brotes de fiebre amarilla es importante que se vacune a la mayoría de la población en riesgo (80% o más).

Para evitar brotes se utilizan varias estrategias de vacunación: inmunización sistemática de los lactantes; campañas de vacunación en masa para aumentar la cobertura en países en riesgo, y vacunación de quienes viajen a zonas donde la enfermedad es endémica.

La vacuna contra la fiebre amarilla es segura y asequible, y una sola dosis es suficiente para conferir protección de por vida, sin necesidad de dosis de recuerdo

Control de los mosquitos

El riesgo de transmisión de la fiebre amarilla en zonas urbanas puede reducirse eliminando los posibles lugares de cría de mosquitos y aplicando larvicidas a los contenedores de agua y a otros lugares donde haya aguas estancadas. La vigilancia y el control de los vectores son componentes de la prevención y el control de las enfermedades de transmisión vectorial, especialmente para detener la transmisión en situaciones epidémicas.

En el caso de la fiebre amarilla, la vigilancia de *Aedes aegypti* y otras especies de *Aedes* ayudará a saber dónde hay riesgo de brotes urbanos.

REFERENCIAS

Martínez, Eric, *Dengue y dengue hemorrágico: aspectos clínicos*. Salud Pública de México [Internet]. 1995;37(Su1):29-44. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=10609205>

Hernández Ávila C, Sandoval E. Seroprevalencia de anticuerpos IgM para zika y chikungunya en la vigilancia de dengue. Alerta [Internet]. 31jul.2019 [citado 4jun.2020];2(2):108-16. Available from: <https://www.lamjol.info/index.php/alerta/article/view/7743>

Formato Documento Electrónico(Vancouver)

Núñez Eduardo, Vásquez Marilin, Beltrán-Luque Briana, Padgett Denis. Virus Zika en Centroamérica y sus complicaciones. Acta méd. peruana [Internet]. 2016 Ene [citado 2020 Jun 04] ; 33(1): 42-49. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172016000100008&lng=es

Rivera-Ávila RC. Fiebre chikungunya en México: caso confirmado y apuntes para la respuesta epidemiológica. salud publica mex. 2014;56(4):402-404.

Formato de documento electrónico (APA)

Ávila-Agüero, María Luisa. (2009) Influenza AH1N1: Un riesgo global. *Acta Médica Costarricense* , 51 (3), 132-135. Recuperado el 5 de junio de 2020, de http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022009000300002&lng=en&tlng=es.

<http://www.revistas.unam.mx/index.php/vertientes/article/view/26714/25026>

Formato Documento Electrónico(Vancouver)

Carballo López María Teresa, García Torres Milady, Galindo Sardiña Miguel Ángel. El sarampión: una realidad y un desafío. Rev Cubana Hig Epidemiol [Internet]. 1998 Dic [citado 2020 Jun 05] ; 36(3): 169-178. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-30031998000300001&lng=es

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0896841120300469>

Vidales H, Buitrago B, Sanín LH, Morales A, Groot H. Estudio de un brote epidémico de fiebre amarilla selvática en el pie de monte de La Sierra Nevada de Santa Marta, 1979. *biomedica* [Internet]. 1 [citado 6 de junio de 2020];1(4):171-86. Disponible en: <https://revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/1800>

<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/yellow-fever>