



Universidad del Sureste  
Campus Tuxtla Gutiérrez

“Chikungunya”

Epidemiología II

Dr. Samuel Esau Fonseca Fierro

Br. Merida Ortiz Viridiana

Estudiante de Medicina

3er Semestre

18 de noviembre de 2020, Tuxtla Gutiérrez Chiapas

## CHIKUNGUNYA

### DEFINICIÓN

Es una enfermedad viral que transmiten los mosquitos a las personas. Presenta fiebre  $>38,5$  °C (101,3 °F) y artralgia severa o artritis de comienzo agudo, que no se explican por otras condiciones médicas, y como criterio epidemiológico se considera el hecho de residir o haber visitado áreas epidémicas o endémicas durante las 2 semanas anteriores al inicio de los síntomas.

### EPIDEMIOLOGÍA

Este virus fue aislado por primera vez, en 1952, de un paciente en Tanzania, África. Se han documentado múltiples epidemias tanto en África como en el sudeste asiático. Hacia el año 2004 se inició un gran brote en Kenya, donde alcanzó una seroprevalencia de aproximadamente el 75 % de la población, lo que constituyó un hecho de gran preocupación al nivel mundial. Posteriormente, la epidemia se extendió a la India y, de allí, a Europa, sobre todo a países del Mediterráneo e incluso se detectaron casos importados en Estados Unidos y otros países, habiéndose reportado en estos lugares más de mil casos.

Desde diciembre del 2013 se revelan casos en las Américas, particularmente en el área del Caribe. El primero registrado fue en la Isla de San Martín, que es una de las islas francesas de ultramar. Actualmente hay actividad epidémica en la India, el sudeste asiático, África y países del Mediterráneo, islas caribeñas y territorio sudamericano, específicamente en las Guyanas. El número de casos reportados con transmisión autóctona en países caribeños latinos, hasta el 11 de julio, era de 345 296 casos sospechosos y 4 518 confirmados.

### ETIOLOGÍA

El agente etiológico es el virus Chikungunya (CHIKV). Es un Arbovirus miembro del género Alphavirus, perteneciente a la familia Togaviridae, constituido por una cadena simple de RNA de polaridad positiva, que codifica para 4 proteínas no estructurales (nsP1-4) y 3 estructurales (C, E1-2).

Se une a la célula hospedera a través de la glicoproteína E2, la que incluye un péptido de fusión que media la entrada de la nucleocápside al citoplasma desde el endosoma. Su ciclo replicativo es muy rápido, de aproximadamente 4 h.

### **Filogénesis**

Se han reconocido 3 genotipos del virus: el asiático, el africano oeste y el africano este-central-sur. La mutación A226V en la glicoproteína E1 apareció en más del 90 % de los aislamientos virales realizados en diciembre del 2005 en la isla Reunión y no había estado presente en las fases iniciales del brote, lo que se relacionó con la adaptación del virus al mosquito transmisor presente en el lugar, el *Aedes albopictus*, incrementando la afinidad por la replicación al nivel del mismo.

### **Ciclos de transmisión y agentes transmisores**

Se reconoce la existencia de 2 ciclos de transmisión, el selvático/enzoótico y el urbano epidémico/endémico.

El primero ocurre en hábitats boscosos, donde varios mosquitos arbóreos como el *Aedes furcifer*, *Aedes taylori*, *Aedes africanus* y el *Aedes luteocephalus* sirven de vectores que transmiten el virus a primates no humanos como huéspedes reservorio y de amplificación. Se conoce que el *Aedes furcifer*, que parece ser el principal vector enzoótico, es capaz de penetrar en las aldeas humanas cercanas, donde pueden transmitir el virus a los seres humanos. También los roedores y los pájaros pueden ser reservorios del virus durante los períodos no epidémicos.

En las poblaciones y ciudades, el ciclo es urbano endémico/epidémico, donde los vectores son únicamente los mosquitos *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus*, capaces de iniciar una transmisión sostenida, con elevados niveles de exposición humana por las características ecológicas y conductuales de estos artrópodos que viven en una estrecha relación con las personas. En este ciclo, el humano es el principal reservorio del virus ya que la transmisión es humano–mosquito–humano.

También se ha reconocido que las madres pueden transmitir el virus durante el período perinatal entre los días – 4 a + 1 del parto. Es posible la transmisión a través de la sangre.

## **FISIOPATOLOGÍA**

La patogenia se divide en 3 estadios: intradérmico, sanguíneo y el de afectación de los órganos diana.

En el primero, el mosquito a través de la picadura introduce los viriones al nivel intradérmico y estos entran en los capilares subcutáneos. Ahí ocurre una replicación viral local al nivel de células que son susceptibles como los fibroblastos, las células endoteliales y los macrófagos. Posteriormente, pasa a los nódulos linfáticos locales, donde también acontece la replicación. De aquí el virus es drenado a través del conducto torácico a la circulación sanguínea hasta alcanzar los órganos diana.

Usualmente, la enfermedad es autolimitada, con una duración del curso clínico entre 7 y 10 d. La recuperación se asocia con una respuesta inmune potente que puede conferir protección perenne, pero en algunos casos pueden persistir síntomas crónicos después del aclaramiento viral de la sangre porque puede persistir un reservorio viral activo en las articulaciones.

La fase aguda se caracteriza por la extensa diseminación del virus con una respuesta inflamatoria en los órganos diana, definida por la infiltración extensa de linfocitos, células asesinas naturales, neutrófilos y macrófagos.

La fase crónica parece estar relacionada con la persistencia del virus o de sus productos en las células diana con la consecuente acumulación de mediadores inflamatorios tales como la interleukina 6 y el factor estimulador del crecimiento de las colonias de granulocitos – monocitos que provocan hiperplasia sinovial importante.

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

El cuadro clínico general se denomina fiebre Chikungunya. Su nombre deriva del Makonde, que es un lenguaje hablado al sur de Tanzania y la palabra significa aquel que se encorva.

El período de incubación es de 3 a 7 d con un rango de 1 a 12. Pueden llegar a ser asintomáticos del 3 al 25 % de las personas infectadas y la enfermedad se desarrolla de forma aguda o subaguda y crónica sin tener ninguna preferencia por sexo ni por edad. Los neonatos, las personas mayores de 65 años y las que presentan algunas enfermedades crónicas como comorbilidades son las más susceptibles a desarrollar la infección grave. La presentación clínica se caracteriza por la presencia de 2 fases: aguda y crónica.

### **Fase aguda**

Dura generalmente 10 d y existe una triada constituida por fiebre mayor a 38.9°C, artralgias y rash. Se asocia a otros síntomas generales como cefalea, confusión transitoria, mialgias, fatigas, escalofríos, náuseas, vómitos, anorexia, dolor de espalda, conjuntivitis y otras manifestaciones oculares. Poco después del inicio de la fiebre aparecen las poliartalgias, que son las que caracterizan el cuadro clínico.

### **Fase crónica**

Se define por la persistencia de síntomas durante más de 3 meses y provoca un deterioro importante de la calidad de vida imponiendo grandes restricciones al normal desenvolvimiento de las actividades diarias. Hasta el 12 % de los pacientes presentan rigidez matinal o dolor articular persistente incluso hasta por 3 años o más. Puede generar artropatía crónica destructiva, tenosinovitis y hay algunos casos en los cuales se ha evidenciado similitud importante con la AR. Además se presenta fiebre recurrente, entumecimientos, fatiga crónica y periartritis al nivel de los hombros.

## **DIAGNÓSTICO**

En el hemograma suele haber leucopenia con linfocitopenia. La trombocitopenia es muy infrecuente. La eritrosedimentación y la proteína C reactiva generalmente son normales, aunque pueden estar ligeramente elevadas.

El diagnóstico confirmatorio es a través de pruebas virológicas y/o serológicas. En los primeros 3 d de la enfermedad puede lograrse el cultivo viral y la PCR en tiempo real, en la que se pueden detectar las proteínas específicas virales, estructurales o no estructurales, y tienen excelentes sensibilidad y especificidad.

Los anticuerpos IgM se hacen positivos entre los días 2 y 7. Luego se pueden detectar anticuerpos IgG a partir del día 7 y se puede lograr confirmación a través de muestras pareadas con 14 d de separación con demostración de títulos ascendentes superiores a 4 veces entre los períodos de estado y convalecencia.

## **TRATAMIENTO**

No existe un tratamiento farmacológico antiviral específico. Se recomienda el tratamiento sintomático. Hasta ahora lo que se ha realizado es la indicación de reposo y el uso de acetaminofén o paracetamol, para el alivio de la fiebre, e ibuprofeno, naproxeno o algún otro agente antiinflamatorio no esteroideo (AINE) para aliviar el componente artrítico de la enfermedad. No se aconseja el uso de aspirina por el riesgo de sangrado en un número reducido de pacientes y el de desarrollar síndrome de Reye en niños menores de 12 años.

En pacientes con dolor articular grave que no se alivia con AINEs se pueden utilizar analgésicos narcóticos (por ejemplo, la morfina) o corticoesteroides a corto plazo después de hacer una evaluación riesgo-beneficio de estos tratamientos. Se debe aconsejar a los pacientes beber grandes cantidades de líquidos para reponer el líquido perdido por la sudación, los vómitos y otras pérdidas insensibles.

## **PROFILAXIS**

La protección individual se puede lograr a través del uso de mosquiteros impregnados en repelentes como la permetrina, el uso de ropas que cubran las zonas de la piel normalmente expuestas a la picada de los insectos. Las medidas

de control del brote están dadas principalmente por la eliminación de los focos de larvas de mosquitos, evitar los viajes a las zonas de transmisión e informar a los turistas o a las personas que deseen viajar sobre los sitios en los que se ha reportado transmisión, sobre todo aquellas personas que son susceptibles de llegar a la mortalidad por sus condiciones de edad y sus condiciones subyacentes.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- ▶ Martínez, L. & Torrado, Y. (2015). Fiebre Chikungunya. *Revista Cubana de Medicina. Scielo*, Vol.54, pp.74-96.