



ENFERMEDAD POR
VIRUS ZIKA

Jesus Malave
R2 MFyC Hospital de Sagunto

TEMA:

ZIKA.

10-11-2020

NOMBRE DEL ALUMNO: MUSSOLINI MACNEALY PAZ.

NOMBRE DEL DOCENTE: SAMUEL ESAÚ FONSECA FIERRO.

MATERIA: EPIDEMIOLOGIA LL.

NOMBRE DE LA ESCUELA: UNIVERSIDAD DEL SURESTE.

SEMESTRE: 3RO PARCIAL: 3ER PARCIAL.

CARRERA: MEDICINA HUMANA.



“ZIKA”

El Zika es un virus de ARN monocatenario del género Flavivirus (familia Flaviviridae), se encuentra envuelto con cápside icosaédrica que contiene un genoma de una sola hebra (aproximadamente 11000 nucleótidos), muy cercano filogenéticamente a virus como el dengue, fiebre amarilla, la encefalitis japonesa, o el virus del Nilo Occidental. Aunque la principal forma de transmisión de Zika es por picadura de mosquitos, se ha encontrado que Zika tiene transmisión materno-fetal y transmisión sexual. El virus se ha aislado en sangre, orina, saliva, semen, líquido amniótico, tejido nervioso. La viremia probablemente comienza a aumentar antes de que aparezcan los síntomas y esto influye en el riesgo de infección de los mosquitos, ya que después del período de incubación, ese mosquito infectado será capaz de transmitir el virus a seres susceptibles.

Epidemiología: El virus fue identificado por primera vez en abril de 1947 a partir de un mono Rhesus, en el marco de una investigación de Fiebre Amarilla, en Uganda, por eso se denominó Zika que significa "cubierto" en la lengua Luganda. El primer caso en humanos fue reportado en 1953, cuando se confirmó la transmisión en 3 personas en Nigeria. Antes de 2007 se reportaron pocos casos clínicos en humanos, fue en ese año donde ocurre el primer brote de Zika en la isla de Yap en los Estados Federados de Micronesia, se estimó que 73% de los residentes de la isla mayores de 3 años se habían infectado. De octubre 2013 a abril 2014, la Polinesia Francesa experimentó un brote de Zika y desde noviembre 2013 a febrero 2014 se notificaron 42 casos de Síndrome de Guillian-Barré, en

comparación con solo 3 casos en todo el año 2012; sugiriendo con esto una asociación a la infección por Zika, lo cual se siguió documentando en estudios posteriores. En marzo 2015 hay un brote de casos de un síndrome febril parecido a dengue en Brasil, se aíslan muestras de 29 pacientes comprobando en algunos de estos, infección por Zika. Posteriormente hubo una epidemia de Zika que pronto afectaría todo el país y se esparciría por América Latina. Hubo incremento en el número de casos de microcefalia entre las mujeres expuestas por lo que pronto se asoció Zika con microcefalia.

La magnitud de dicho brote y severidad de los defectos de nacimiento asociados alertó a la Organización Mundial de la Salud (OMS) quienes declararon Emergencia de Salud Pública de Importancia Internacional el 1 de febrero de 2016. Durante el 2015, Brasil informó la transmisión autóctona de virus Zika en 18 estados y tres defunciones asociadas. En menos de un año el Zika se extendió a más de 30 países y territorios de América Central, América del Sur, el Caribe y México. En Honduras en la semana epidemiológica 50 del 2015 se detecta el primer caso autoctono de Zika. Se da la Declaración de Alerta Preventiva por el gobierno el 29 de enero de 2016. A partir de la semana 37 del 2016, se han reportado casos sospechosos de Zika en los 18 departamentos en Honduras. Los departamentos, con la mayor incidencia reportada son Cortés, Francisco Morazán y Yoro.

Fisiopatología: La patogenia de la enfermedad por virus zika es poco conocida, pero se ha descrito que tiene un fuerte tropismo cutáneo (ectodermo). Los componentes celulares del sistema inmune cutáneo son permisivos frente a la infección por zika, por lo que tendrían un rol en su entrada al organismo. La entrada del virus zika a la célula hospedera está principalmente mediada por la proteína E, presente en la envoltura viral, que se une a receptores específicos y permite la

fijación y fusión de la partícula viral a la célula del huésped. Mediante el proceso de endocitosis, el virión entra en el citoplasma de las células.

Las proteínas no estructurales se unen al retículo endoplásmico, donde forman un complejo que permite la replicación del ARN viral. La replicación se produce principalmente en el citoplasma; sin embargo, se ha detectado ARN viral en el núcleo de la célula. Posteriormente, las células se someten a un proceso de apoptosis y autofagia, produciendo la liberación de partículas de virus, el cual llega al sistema linfático y a la sangre, desde donde el virus se disemina, produciendo las manifestaciones clínicas. Se cree que el virus podría tener tropismo neuronal (pantrópico) y de otros órganos, pues se ha encontrado ARN viral en el cerebro, así como en hígado, riñón, corazón y bazo. La replicación viral desencadena una respuesta inmune antiviral innata con producción de interferón de tipo 1. El resultado de la infección está dado por la competencia entre la replicación viral y la respuesta inmune del hospedero.

Manifestaciones clínicas: Los síntomas generalmente duran entre cuatro y siete días, y pueden confundirse con los del Dengue. En algunos casos, las señales que revelan la enfermedad son moderadas: la persona puede tener fiebre de menos de 39, dolor de cabeza, debilidad, dolor muscular y en las articulaciones, inflamación que suele concentrarse en manos y pies, conjuntivitis no purulenta, edema en los miembros inferiores y exantema o erupción en la piel, que tiende a comenzar en el rostro y luego se extiende por todo el cuerpo. Con menos frecuencia se presentan vómitos, diarrea, dolor abdominal y falta de apetito. Sin embargo, se estima que cuatro de cada cinco pacientes son asintomáticos.

Asimismo, puede presentarse artritis, principalmente en pies y manos, que aparece entre tres y 12 días después de la picadura de un mosquito infectado. Otros síntomas incluyen dolor abdominal y vómito. La enfermedad generalmente es leve

y autolimitante, con duración de dos a siete días. Sin embargo, se han reportado tres defunciones, complicaciones neurológicas y autoinmunes en la epidemia de la Polinesia Francesa y Brasil, así como malformaciones congénitas (microcefalia). Presenta algunas alteraciones de laboratorio como: leucopenia transitoria y leve, la neutropenia, linfopenia o linfocitos activados, monocitosis, trombocitopenia y los niveles séricos elevados de lactato deshidrogenasa, aspartato aminotransferasa, g-glutamyl transferasa, el fibrinógeno, la ferritina, la proteína C-reactiva, y velocidad de sedimentación globular durante la fase de viremia.

Diagnóstico: tu medico te mande hacer análisis disponibles en tu zona para detectar el virus zika o enfermedades similares, tales como dengue o virus chikungunya, que se transmiten a través del mismo tipo de mosquitos. Tras la infección por el virus del Zika, el organismo genera anticuerpos que pueden ser detectados en sangre total, plasma o suero a partir de la semana después de la aparición de los síntomas. Este test de Zika detecta anticuerpos IgM que serían indicativos de una infección reciente, ya que estos son los que primeros aparecen tras la infección y se mantienen en niveles detectables durante dos o tres meses. Además, esta prueba detecta en paralelo anticuerpos IgG frente al virus Zika, que tardan algo más en aparecer pero que se mantienen en niveles detectables por periodos de tiempo más largos, y que por tanto son un buen indicador de infecciones pasadas.

Tratamiento: No existe un tratamiento antiviral específico para la enfermedad del virus zika. El tratamiento apunta a aliviar los síntomas con reposo, líquidos y medicamentos (como el paracetamol). Los pacientes con síntomas como fiebre, erupciones cutáneas o artralgias deben estar en reposo, beber líquidos suficientes

y tomar medicamentos comunes para el dolor y la fiebre. Si los síntomas empeoran deben consultar al médico.

Profilaxis: La protección contra las picaduras de mosquitos durante el día y al anochecer es fundamental para prevenir la infección por. Se debe prestar especial atención a la prevención de las picaduras de mosquitos entre las embarazadas, las mujeres en edad fecunda y los niños pequeños. Las medidas de protección personal consisten en usar ropa (preferiblemente de colores claros) que cubra al máximo el cuerpo, instalar barreras físicas (mosquiteros) en los edificios, mantener puertas y ventanas cerradas, y utilizar repelentes de insectos que contengan DEET, IR3535 o icaridina, siguiendo las instrucciones de la ficha técnica del producto. Los niños pequeños y las embarazadas deben dormir bajo mosquiteros de cama durante el día y el anochecer. Los residentes en zonas afectadas y quienes viajen a ellas deben tomar las mismas precauciones ya descritas para protegerse de las picaduras de mosquitos.

Los mosquitos del género *Aedes* se crían en pequeñas acumulaciones de agua alrededor de las casas, escuelas y lugares de trabajo. Es importante eliminar estos criaderos cubriendo los depósitos de agua, eliminando el agua residual de floreros y macetas y eliminando la basura y los neumáticos usados. Las iniciativas de la comunidad son esenciales para ayudar a los gobiernos locales y a los programas de salud pública a reducir los criaderos de mosquitos. Las autoridades sanitarias también pueden recomendar el uso de larvicidas e insecticidas para reducir las poblaciones de mosquitos y la propagación de la enfermedad.

Bibliografía en formato APA:

1.- Karla. P. D. Elizabeth. F. Z. German. E. F. (2018). Título: General characterization of Zika. Revista: Medigraphic. Vol: 4. Página: 12 – 26.

2.- Manuel. M. E. (2017). Título: Clinical manifestations of the Zika virus infection. Revista: Scielo. Vol: 7. Página: 1 – 15.

