

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

<Epidemiologia>

“Chikungunya”

Catedratico: Samuel Esau Fonseca

Alumna: Aurora Flor D' Luna Dominguez Martinez

Tuxtla Gutiérrez Chiapas, A Noviembre del 2020

Definición: Es una enfermedad infecciosa causada por un virus perteneciente a la familia de los arbovirus, la cual se transmite a través de los mosquitos pertenecientes a las especies *Aedes*, particularmente *A. aegypti* y *A. albopictus* infectados. Consiste en una partícula esférica pequeña, de aproximadamente 60-70 nanómetros de diámetro, con envoltura fosfolipídica donde están ancladas las glicoproteínas E1 y E2 que forman 80 espigas triméricas, cada una compuesta por 3 heterodímeros de glicoproteínas E1/E2, que son proteínas transmembrana con regiones citoplasmáticas Cterminales que interactúan con la nucleocápside En el idioma makonde significa: “aquel que se encorva”, debido al aspecto encorvado que adoptan las personas por el importante dolor articular en espalda.

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. De aquí se diseminó hacia las islas Comoro, Seychelles, Mauricio y Madagascar del Océano Índico y, luego, migró hacia la isla Reunión donde se detectó en marzo del año 2005; esto se constituyó en una situación de gran impacto por el hecho de ser una colonia francesa donde el sistema de salud está muy bien estructurado y, a pesar de ello, la tasa de ataque fue de 35 %. 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. En el 2007 ocurrió el primer brote en Italia, en la región de Emilia-Romagna y posteriormente en el 2009-2010 reaparece en la Isla de Reunión, después de 3 años sin que se detectase transmisión en este lugar. Le siguieron nuevos casos en Francia, donde se detectaron 2 autóctonos. A finales del 2010 se reportan casos autóctonos en La Rioja, España, y ya en el 2011 se desató una epidemia de 11 000 casos en la República del Congo. 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. La República Dominicana ha reportado 193 395 casos sospechosos; Guadalupe, 52 000 y Haití, 51 830, que son los más afectados y los más cercanos a nuestro territorio. Ya hay afectación en América Central. El Salvador reporta 1 608 sospechosos y 8 confirmados. En el Caribe no latino el número de casos es mucho menor, 3 676 sospechosos, 511 casos confirmados, por lo que hay un total de 350 580 casos sospechosos y 5 037 confirmados en todo el Caribe y América

Central. Resulta importante señalar la afectación con elevadas tasas de transmisión local de Puerto Rico, República Dominicana y Haití por su cercanía a Cuba, donde hasta el momento se han reportado casos importados sin haberse detectado casos de transmisión. En relación con los casos importados se reportan ya en países caribeños sin transmisión local, entre los cuales señalamos por su importancia los 11 casos de Cuba. Ya hay reportes de estos casos en toda la región, incluyendo a la América del Norte, la Central y la del Sur.

Fisiopatología: Una vez el mosquito infectado inocula el virus, este comienza su reproducción en macrófagos, fibroblastos y células endoteliales de la dermis, de ahí pasa a los ganglios linfáticos, y luego al sistema circulatorio, desde donde puede diseminarse a hígado, músculo, articulaciones y cerebro. En estos tejidos hay una marcada infiltración de células mononucleares incluidos macrófagos. La respuesta inmunológica innata es la primera barrera con producción mediadores proinflamatorios con interferón alfa a la cabeza. Otros mediadores inmunológicos como interleucina (IL), IL-4, IL-10 e INF-gama producidos por los linfocitos T CD8+ y T CD4+, estarían también involucrados en la fase aguda y tardía de la infección respectivamente, mostrando la participación de la inmunidad adaptativa en esta infección. La infección por virus del Chikungunya parece inducir inmunidad protectora de larga duración. Sin embargo estudios serológicos indican que entre 3 y 28 % de las personas con anticuerpos para el virus tienen infecciones asintomáticas. La forma típica de la enfermedad es el compromiso del músculo esquelético, las articulaciones y la piel. Estudios de la infección en ratones, han demostrado la presencia del virus en el epimisio del músculo esquelético, en inserciones de las vainas tendinosas de los músculos, en el tejido conjuntivo localizado debajo de la pared sinovial de las articulaciones y en la dermis profunda. En todos estos tejidos la célula diana principal es el fibroblasto. Fueron observados hallazgos semejantes en muestras de biopsia de músculo, articulación y piel en pacientes humanos infectados con virus del Chikungunya. Una complicación no típica de esta enfermedad es el compromiso del sistema nervioso central. Se ha demostrado la presencia del virus y de anticuerpos IgM en el sistema nervioso central en pacientes humanos con virus del Chikungunya y en forma experimental en ratones. En este modelo animal fue detectado el virus en las células primarias de los plexos coroideos, meninges y en los espacios de Virchow-Robin.

Signos y síntomas: El período de incubación es de tres a siete días (rango: 2-12 días). Entre 72 y 97 % de las personas infectadas desarrollan enfermedad sintomática. La infección por virus del Chikungunya puede causar enfermedad aguda, subaguda y crónica. En la enfermedad aguda los signos y síntomas se inician de forma abrupta con fiebre alta y dolor articular severo. La frecuencia de estos síntomas puede estar entre 85 a 100 % para la fiebre, y entre 90 y 98 % para el dolor articular. La fiebre puede ser bifásica. Las poliartalgias son las características primordiales de esta enfermedad y compromete principalmente pequeñas articulaciones como falanges de manos y de pies, con 84 y 76,5 %, respectivamente; tobillos, 81,2 %, y, aunque en menor proporción, también están comprometidas grandes articulaciones como rodillas (64,3 %), hombros (53,5 %), talones (49,8 %) y codos (36,6 %). Otros autores coinciden con esta distribución y señalan, además, que es bilateral. Las artralgias pueden llegar a ser incapacitantes por el dolor que produce, aunque rara vez afectan a los niños. Otros síntomas que presentan los pacientes son cefalea, astenia, mialgia, trastornos digestivos como náuseas, vómitos, edema facial y de articulaciones, con mayor frecuencia en los tobillos y los dedos de las manos. Hay signos dermatológicos que pueden variar entre 28 y 82 %, diferencias que pueden corresponder al número y tipo de pacientes (ambulatorios y hospitalizados). Entre el segundo y quinto día del inicio de la enfermedad se presenta un brote maculopapular pruriginoso localizado en tronco y extremidades, que también puede afectar palmas y plantas. Se han descrito otras lesiones vesiculares, descamativas, ulcerosas y lesiones de vasculitis. Algunos pacientes presentan signos hemorrágicos como gingivorragia, sangrado nasal; o síntomas respiratorios como tos y disnea y conjuntivitis. La enfermedad subaguda y crónica está determinada por la persistencia de la artritis. La enfermedad evoluciona hacia la recuperación total en el 34,4 % de casos, a una recaída en 55,6 %, o a una forma crónica en el 10 % de los pacientes. Las recaídas aparecen a las cuatro semanas de la infección primaria y pueden durar en promedio 3,8 semanas. En las mujeres este promedio es mayor. La frecuencia de las recaídas y el promedio de su duración aumentan con la edad, siendo nula en los menores de cinco años. La persistencia

de las artralgias se ha observado en mayores de 40 años, con antecedente de artrosis, hipertensión arterial y con la intensidad del dolor al inicio de la enfermedad.

Diagnostico: En el hemograma suele haber leucopenia con linfocitopenia. La trombocitopenia es muy infrecuente y este detalle constituye un elemento de gran peso para hacer el diagnóstico clínico diferencial con el dengue. 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. Existen múltiples kits serológicos de diferentes métodos.

Tratamiento: No existe un tratamiento farmacológico antiviral específico. Se recomienda el tratamiento sintomático luego de excluir enfermedades más graves como malaria, dengue e infecciones bacterianas. 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 de edad.¹⁶ 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 prevención y el control se apoyan fuertemente en reducir el número de hábitats que permiten los criaderos de mosquitos (contenedores de aguas naturales y artificiales)

- Esto requiere de la movilización de las comunidades afectadas.
- Los trabajos de concientización por parte del Ministerio de Salud son permanentes en este sentido, ya que hace años se están tomando medidas en la lucha contra los criaderos de mosquitos.
- Como en el caso del dengue, si existen brotes de chikungunya, se recomienda utilizar mosquiteros, así como ropa que minimice la exposición de la piel a la picadura del mosquito y repelentes.
- Durante los brotes se pueden aplicar insecticidas para matar los mosquitos en vuelo, o bien sobre las superficies de los depósitos o alrededor de estos, donde se posan los mosquitos; también se pueden utilizar insecticidas para tratar el agua de los depósitos a fin de matar las larvas inmaduras.
- Las personas que viajen a zonas de riesgo deben adoptar precauciones básicas, como el uso de repelentes, pantalones largos y camisas de manga larga, o la instalación de mosquiteros en las ventanas.

Bibliografía: Dr. Liodelvio Martínez Fernández, Dra. Yeimy Paola Torrado Navarro. (2015). Fiebre Chikungunya. 2020, de Revista Cubana de Medicina Sitio web: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v54n1/med08115.pdf>

Restrepo-Jaramillo BN. Infección por el virus del Chikungunya. Rev CES Med. 2014; 28(2):313-323