Nombre: Frida CitLaLi Hernández Pérez

materia: Epidemiología

Docente: Dr. samuel Esaú Fonseca Fierro

Tema: Zika

unidad III

Fecha: 09/11/2020









Definición y etiología

Es un arbovirus del género flavivirus (familia Flaviviridae) que produce una enfermedad febril benigna y autolimitada. Muy cercano filogenéticamente a otros virus; contiene 10,794 nucleótidos que codifican 3,419 aminoácidos relacionados con el dengue, la fiebre amarilla, la encefalitis japonesa y la fiebre del Nilo Occidental. Es un virus ARN transmitido por mosquitos, principalmente del género Aedes, identificado en 1947 en Uganda (bosque de Zika), se aisló por primera vez de un mono Rhesus cuando se realizaba un estudio acerca de la transmisión de la fiebre amarilla en la selva de Zika y es endémico en África y el sudeste asiático.

Epidemiología

En junio de 2007, una epidemia de fiebre y erupción cutánea y conjuntivitis asociada con Zika fue detectada en Yap, Estados Federados de Micronesia, en el sudoeste del Océano Pacífico. Fue la primera vez que Zika se descubrió fuera de África y Asia. A finales de octubre de 2013, se inició un brote en la Polinesia Francesa, también en el Pacífico, en el que se identificaron 10,000 casos. De ese total, aproximadamente 70 fueron graves. Los pacientes desarrollaron complicaciones neurológicas (como meningoencefalitis) y autoinmunes (como leucopenia). En febrero de 2014, las autoridades chilenas confirmaron un caso de transmisión autóctona en la Isla de Pascua. El mismo coincidió con un brote en Nueva Caledonia y las Islas Cook. Hoy en día, más de la mitad de la población mundial vive en un área donde el mosquito Aedes aegypti está presente. En febrero de 2015, las autoridades brasileñas comenzaron a investigar un brote de erupciones en la piel que afectaba a seis estados en la región noreste del país, lo que despertó la alerta para reforzar la vigilancia, hoy presente en casi toda América.

Según la OPS, 31 países y territorios ya han reportado la detección de Zika en su territorio: Barbados, Bolivia, Brasil, Colombia, Ecuador, El Salvador, Guadalupe, Guatemala, Guyana, Guayana Francesa, Haití, Honduras, Martinica, México, Panamá, Paraguay, Puerto Rico, la isla de San Martín, Surinam y Venezuela. En

Austria, Dinamarca y España también se han reportado los primeros casos, aunque todos ellos importados. Otros autores refieren que en mayo de 2015, la OPS relató la primera transmisión local de virus Zika en la región de las Américas, con casos autóctonos identificados en Brasil. En diciembre de 2015, el Ministerio de Salud estimó que más de 440,000 casos de enfermedad por virus Zika habían ocurrido en Brasil en 2015. El 8 de marzo de 2016, casos de transmisión en la zona habían sido reportados a la OPS en Puerto Rico y otros 30 países o territorios de las Américas. A la fecha del presente reporte, en México la Secretaría de Salud reporta confirmados 160 casos autóctonos de Zika en los estados de Chiapas, Guerrero, Jalisco, Michoacán, Nuevo León, Oaxaca, Sinaloa, Veracruz y Yucatán, así como 4 casos importados. Se reportan entre ellos 30 casos de mujeres embarazadas principalmente en Chiapas.

Fisiopatología

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.

Signos y síntomas

El periodo de incubación estimado de la enfermedad por el virus de Zika es de 3 a 14 días, el periodo de incubación en el mosquito es de 7 a 14 días. La mayoría de las personas infectadas son asintomáticas. Los síntomas, generalmente leves y de 2 a 7 días de duración, consisten en fiebre, erupciones cutáneas, conjuntivitis, dolores musculares y articulares, malestar y cefaleas.

<u>Caso sospechoso</u>: Paciente con exantema y al menos dos o más de los siguientes síntomas: Fiebre, generalmente >38.5°C, conjuntivitis (no purulenta/ hiperémica), artralgias, mialgia, edema periarticular. <u>Caso confirmado</u>: Paciente con criterios de caso sospechoso y confirmación de laboratorio de infección reciente. <u>Caso probable</u>: Paciente con criterios de caso sospechoso y anticuerpos IgM anti zikv, sin hallazgos de laboratorio que indiquen infección por otros flavivirus.

Diagnostico

La infección puede sospecharse a partir de los síntomas en personas que residan o viajen a zonas donde haya transmisión del virus y/o mosquitos vectores. Los pilares en la rutina diagnóstica de la infección por zikv son la detección de ácidos nucleicos virales en rt-pcr y de anticuerpos IgM mediante la captura de IgM por Elisa. El virus de Zika se ha detectado en sangre entera (también en suero y plasma), orina, líquidos cefalorraquídeo y amniótico, semen y saliva.

Tratamiento

No existe un tratamiento antiviral específico para la infección por Zika. El manejo es de soporte e incluye reposo, fluidoterapia, antipiréticos y analgésicos. El uso de ácido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos debe evitarse hasta que se haya descartado infección por dengue, debido al riesgo de complicaciones hemorrágicas en estos pacientes.

Profilaxis

Las formas más eficaces de prevención son: 1. la reducción de las poblaciones de mosquitos para evitar sus potenciales criaderos alrededor de los hogares, lo que también ayudará a controlar Dengue y Chikungunya; y 2. la implementación de medidas de protección personal para evitar las picaduras de mosquitos: el uso de ropa (de preferencia de color claro y que cubra la mayor parte del cuerpo) y el empleo de barreras físicas, tales como, puertas y ventanas cerradas, y permanecer bajo mosquiteros. Otras medidas incluyen el uso de larvicidas para tratar aguas estancadas.

Bibliografía

- 1. León, Y., Baldassarri, L., Nellen, H. & Halabe, J. (2017). Zika: un problema de salud pública. Revista atención familiar, Vol. 24, pp. 131-135.
- Organización mundial de la salud (2018) Enfermedad por el virus de Zika.
 Noviembre 08, 2020 de Organización mundial de la salud Sitio web:
 https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/zika-virus#:~:text=La%20enfermedad%20por%20el%20virus,y%20articulares%2

 C%20malestar%20y%20cefaleas.
- 3. Sánchez, J., Ramos, C., Jácome, B., García, R., Flores, J. & Santoscoy, F. (2016). Virus Zika en México. Revista latinoamericana de patología clínica y medicina de laboratorio, Vol. 63, pp. 4-12.
- 4. Espinoza, M. (2017) Aspectos clínicos de la infección por el virus zika. Anales de la Facultad de Medicina, Vol.78, pp. 79-82.