



UDS

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

PROTOCOLO DE LA INVESTIGACION: EPIDEMIOLOGIA, MANIFESTACIONES CLINICAS Y EFECTOS A LARGO PLAZO DEL VIRUS DEL ZIKA EN POBLACIONES VULNERABLES.

NOMBRE DE LA ALUMNA:
YARI KARINA HERNANDEZ CHACHA

GRADO Y GRUPO:
7MO-A

NOMBRE DEL DOCENTE:
MEZA LOPEZ DULCE MELISSA

UDS

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

TITULO DEL TEMA

FACTORES AMBIENTALES DEL ZIKA

DESCRIPCION DEL TEMA

LAS ALTAS TEMPERATURAS Y LA HUEMDAD FAVORECEN LA REPRODUCCION DEL MOSQUITO AEDES, AUMENTANDO EL RIESGO DE TRASMISION EN REGIONES TROPICALES Y SUBTROPICALES.

LICENCIATURA ~~ZIKA VIRUS~~ MEDICINA HUMANA

NOMBRE DEL ALUMNO:

YARI KARINA HERNANDEZ CHACHA

GRADO Y GRUPO

7MO-A

LUGAR, MES Y AÑO

COMITAN DE
DOMINGUEZ, 30 DE
MAYO 2025

FACTORES AMBIENTALES DEL ZIKA

NDICE	
INTRODUCCIÓN	
HIPOTESIS.....	
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA... ..	
JUSTIFICACIÓN	
OBJETIVOS GENERALES Y ESPECIFICO.....	
MARCO CONCEPTUAL	
MARCO TEORICO.....	

INTRODUCCION

La fiebre Zika es un problema de salud pública emergente en la Región de las Américas, de la cual se tuvo alerta por parte de la OPS el 7 de mayo de 2015, por lo que este ministerio el 22 de mayo, de forma conjunta con el INS, inició un proceso de preparación ante la introducción del virus y el 2 de Junio se inició la vigilancia del evento a nivel nacional. A partir de la confirmación de la circulación de virus Zika en el país, a semana epidemiológica 5 se han notificado un total de 31.555 casos, de los cuales 25.950 son confirmados por clínica, 1.504 por laboratorio y 4.101 sospechosos. También se han notificado casos en gestantes, de los cuales 459 han sido confirmados por laboratorio. Dado que este virus es nuevo para las Américas, la población de la región es susceptible de contagio. En Colombia, el Instituto Nacional de Salud confirmó los primeros cuatro casos autóctonos del virus Zika en la semana epidemiológica número 40 de 2015 y, dado que varias regiones presentan infestación de *Aedes aegypti* y/o *Aedes albopictus*, estas son condiciones que facilitan la transmisión de estas enfermedades.

Los pacientes afectados por el virus Zika, en su gran mayoría presenta manifestaciones clínicas leves y solo 1 de cada 4 personas presenta sintomatología. A nivel de Latinoamérica se empezó a evidenciar desde finales del 2015, la posible asociación de este virus con la presencia de microcefalia en fetos de mujeres gestantes infectadas por este virus y en algunos pacientes manifestaciones de síndromes neurológicos que hacen más tórpida la evolución de los mismos. Con el fin de dar rápida respuesta desde los servicios de salud y con el propósito de generar el desarrollo de capacidades del talento humano responsable de la atención clínica de los pacientes, para garantizar la detección, diagnóstico y atención clínica oportuna y con calidad, el Ministerio de Salud y Protección Social emite un plan de contingencia para fortalecer las acciones de implementación de los Planes Estratégicos para Dengue, Chikunguña y Zika, en su componente de atención a contingencias, articulado a la Estrategia de Gestión Integrada para Enfermedades Transmitidas por Vectores, para de esa manera mitigar el impacto en la población ante la transmisión activa. Este plan constituye un apoyo a la carta de navegación planteada por el Ministerio de Salud y Protección Social para esta década, para direccionar y liderar los esfuerzos institucionales, sectoriales y sociales para reducir la carga social y económica que producen la morbilidad, complicaciones y mortalidad por estas causas. Para lograr esto se requiere impulsar y apoyar la implementación de la EGI-ETV en todo el territorio nacional, mediante procesos continuos de cooperación técnica a las DTS, con el fin de contribuir al desarrollo institucional en los territorios.

HIPOTESIS

La infección por el virus del Zika es una enfermedad transmitida principalmente por la picadura del mosquito *Aedes aegypti*. Diversos factores ambientales, como la precipitación y la distribución y abundancia de este vector, afectan así la incidencia de la enfermedad. Además, condiciones socioambientales como la urbanización incontrolada, la pobreza y la falta de servicios básicos. En el primer trimestre del embarazo aumenta significativamente el riesgo de microcefalia y otras malformaciones congénitas en los recién nacidos.”

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El virus del Zika ha emergido en la última década como una amenaza importante para la salud pública, particularmente en regiones tropicales y subtropicales. Aunque la mayoría de los casos se manifiestan con síntomas leves, su asociación con complicaciones neurológicas como el síndrome de Guillain-Barré y, especialmente, con defectos congénitos como la microcefalia, ha incrementado significativamente la preocupación global. La transmisión del virus ocurre principalmente a través del mosquito *Aedes aegypti*, aunque también se ha documentado transmisión sexual y vertical. En este contexto, el papel de los factores ambientales se vuelve crucial para entender y prevenir futuros brotes.

Diversos estudios han señalado que el comportamiento y la distribución geográfica del *Aedes aegypti* están fuertemente influenciados por condiciones ambientales como la temperatura, la humedad y las precipitaciones. Por ejemplo, temperaturas elevadas no solo aceleran el ciclo de vida del mosquito, sino que también acortan el período de incubación del virus dentro del vector, aumentando así la probabilidad de transmisión (Paz & Semenza, 2016). De igual manera, la alta humedad y la presencia de lluvias intermitentes favorecen la formación de criaderos temporales, especialmente en zonas urbanas con deficiente infraestructura hídrica y manejo de residuos. (Paz & Semenza, 2016).

La urbanización acelerada y no planificada en muchos países latinoamericanos ha contribuido significativamente a la expansión del vector. El almacenamiento doméstico de agua en recipientes sin tapa, el abandono de objetos que pueden acumular agua y la falta de sistemas adecuados de recolección de basura son factores ambientales y sociales que interactúan para crear hábitats propicios para la proliferación del mosquito (Rodríguez-Morales et al., 2017). Además, el cambio climático global ha comenzado a modificar los patrones de distribución del *Aedes aegypti*, extendiendo su rango altitudinal y latitudinal, lo que ha generado brotes en zonas previamente no afectadas (Muñoz et al., 2016).

A pesar de la creciente evidencia sobre la influencia del entorno en la transmisión del virus del Zika, aún existe una limitada integración entre los datos ambientales y los sistemas de vigilancia epidemiológica en muchos países. Esta falta de articulación impide una detección temprana y una respuesta efectiva ante los brotes. En este sentido, el análisis de los factores ambientales asociados a la incidencia del Zika cobra relevancia no solo para comprender la dinámica del vector, sino también para formular políticas de salud pública basadas en evidencia y dirigidas a la prevención y control del virus. Por tanto, surge la necesidad de desarrollar investigaciones que identifiquen y analicen los factores ambientales específicos que favorecen la presencia del vector y la transmisión del virus en contextos locales. Estos estudios permitirán establecer relaciones causales y diseñar intervenciones focalizadas, adaptadas a las características geográficas, climáticas y sociales de cada región. Muñoz, (Á. G., et al. 2016)

JUSTIFICACION

La fiebre por virus Zika ha emergido como un problema de salud pública en la Región de las Américas. Ante la alerta emitida por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) el 7 de mayo de 2015, el Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia, en conjunto con el Instituto Nacional de Salud (INS), activó un proceso de preparación y vigilancia epidemiológica. El 2 de junio del mismo año se inició la vigilancia a nivel nacional. Posteriormente, y hasta la semana epidemiológica 5 del año siguiente, se notificaron en el país un total de 31.555 casos de Zika, de los cuales 25.950 fueron confirmados por criterios clínicos, 1.504 por laboratorio y 4.101 clasificados como sospechosos. Además, se notificaron 459 casos en mujeres gestantes con confirmación por laboratorio. (Ministerio de Salud y Protección Social, 2016).

La confirmación de la circulación autóctona del virus en Colombia ocurrió durante la semana epidemiológica 40 de 2015. Dado que muchas regiones del país presentan infestación por *Aedes aegypti* y/o *Aedes albopictus*, se reconoció que estas condiciones ambientales favorecen significativamente la transmisión del virus. Aunque la mayoría de los pacientes presenta síntomas leves y solo uno de cada cuatro desarrolla manifestaciones clínicas, la aparición de complicaciones como microcefalia en neonatos y síndromes neurológicos en adultos elevó la preocupación sanitaria a nivel regional (Ministerio de Salud y Protección Social, 2016).

Con el objetivo de dar una respuesta rápida desde los servicios de salud, fortalecer la capacidad de atención clínica, y garantizar un diagnóstico y tratamiento oportunos y de calidad, el Ministerio de Salud y Protección Social diseñó un plan de contingencia. Este plan se integró con la Estrategia de Gestión Integrada para Enfermedades Transmitidas por Vectores (EGI-ETV), buscando mitigar el impacto de enfermedades como el dengue, chikunguña y Zika. Así, se propuso una hoja de ruta que permita reducir la carga social y económica derivada de estas patologías, mediante cooperación técnica continua y desarrollo institucional en los territorios (Ministerio de Salud y Protección Social, 2016).

OBJETIVOS GENERALES

Analizar la incidencia, impacto y consecuencia del virus Zika en la salud pública y proponer estrategias efectivas de prevención, control y concientización para reducir su propagación .

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Identificar las condiciones ambientales que favorecen la proliferación del mosquito *Aedes aegypti*.
2. Conocer pruebas de detección rápida para el manejo oportuno del mosquito.
3. Establecer protocolo de hidratación y soporte sintomático.

MARCO CONCEPTUAL

1. Artralgias

Definición: Las artralgias son dolores articulares sin inflamación visible, y pueden estar asociadas a infecciones virales, enfermedades autoinmunes o traumatismos. Virus del Zika(4)

2. Chikungunya

Definición: Es una enfermedad viral transmitida por mosquitos Aedes, que causa fiebre alta y dolor articular intenso. Aunque rara vez es mortal, el dolor puede durar semanas o meses.(3)

3. Clima

Definición: El clima es el conjunto de condiciones atmosféricas promedio (como temperatura, humedad, viento y precipitación) que caracterizan una región durante un largo período. (6)

4. Dolor

Definición: El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con daño tisular real o potencial(5)

5. Fiebre

Definición: La fiebre es un aumento temporal de la temperatura corporal, generalmente como respuesta del organismo a una infección u otra enfermedad..(3)

6. Mialgias

Definición: Las mialgias son dolores musculares que pueden deberse a infecciones, sobreesfuerzo físico, enfermedades inflamatorias o virales.(4)

7. Microcefalia

Definición: Anomalia congénita caracterizada por un tamaño reducido del cráneo. Se asocia con infecciones por Zika durante el embarazo.(6)

8. Vector

Definición: En salud, un vector es un organismo vivo, generalmente un insecto o artrópodo, que transmite patógenos entre personas o de animales a personas.(3)

9. Sarpullido:

Definición: El sarpullido es una erupción en la piel que puede presentarse como enrojecimiento, manchas, protuberancias o irritación, y puede deberse a infecciones, alergias u otras causas.(8)

10. zika

Definición: Virus del género Flavivirus transmitido principalmente por el mosquito Aedes aegypti. Fue identificado por primera vez en Uganda en 1947.(5)

MARCO TEORICO

DEFINICIÓN

El virus de Zika se transmite principalmente a través de mosquitos del género Aedes, que pican sobre todo durante el día. La mayoría de las personas infectadas por el virus de Zika son asintomáticas; quienes sí presentan síntomas suelen manifestar erupciones cutáneas, fiebre, conjuntivitis, dolores musculares y articulares, malestar general y cefaleas, que duran entre 2 y 7 días. (Krauer F, Riesen M, Reveiz L 2022)

EPIDEMIOLOGIA

En México la Secretaría de Salud reportó 8 113 casos autóctonos confirmados de enfermedad por ZIKA desde 2015 hasta la semana epidemiológica no. 8 de 2017, 86 de ellos en los primeros dos meses de 2017. El estado con mayor número de casos confirmados es Veracruz, seguido de Yucatán;3 la mayoría de los infectados son individuos en edad reproductiva. (febrero de 2016)

El virus de Zika es un virus transmitido por mosquitos que se identificó por primera vez en Uganda en 1947 en un mono macaco Rhesus; posteriormente, en la década de 1950, se encontraron pruebas de infección y enfermedad en seres humanos en otros países africanos. Entre las décadas de 1960 y 1980 se detectaron infecciones humanas esporádicas en África y Asia. Sin embargo, desde 2007 se han registrado brotes de enfermedad por el virus de Zika en África, las Américas, Asia y el Pacífico. (Ximenes RA de A 2020)

Cómo afecta el cambio del climático el virus Zika. El calentamiento global afecta la abundancia y distribución de los vectores de la enfermedad, haciendo que aumente la incidencia de enfermedades infecciosas y ampliando las áreas geográficas que se encuentran en riesgo”

El calor y la humedad, asociados con el cambio climático, crean condiciones ideales para la procreación de mosquitos, agrega Armstrong. “A medida que las regiones que antes eran más secas y frías pasan a registrar temperaturas más elevadas y más lluvias, los mosquitos expanden sus áreas de reproducción, lo que aumenta el número de poblaciones en riesgo. (Ximenes RA de A 2020)

Los casos de la enfermedad ZIKV son detectados cuando un paciente presenta los síntomas que cumplen con la definición operacional de un caso ZIKV “probable” en cualquiera de los 20,000 centros de salud públicos o privados. Un caso ZIKV probable se define operacionalmente como cualquier persona con fiebre aguda más erupción maculopapular, conjuntivitis (no purulenta) y uno o más de los siguientes síntomas tales como mialgia, artralgia, dolor de cabeza o dolor retro ocular (Dirección General de Epidemiología, 2016). Además una de las siguientes asociaciones epidemiológicas debe estar presente. A. la presencia de un vector Aedes; 2. La residencia o una visita dentro de las dos semanas anteriores a la historia clínica a zonas endémicas; 3. La presencia de un caso confirmado en la zona. Los casos confirmados son aquellos que cumplen con la definición “caso probable”, pero también que tengan un resultado positivo para el RNA de ZIKV por PCR. Ambos casos probables y confirmados son reportados dentro de las 24 horas de su detección en las instalaciones locales, y se comunica además a la Dirección General de Epidemiología a nivel nacional (Jimenez, M. et. al., 2016).

HISTORIA

El ZIKV, fue aislado por primera vez el 18 de abril de 1947, la fiebre se desarrolló en un macaco (Rhesus 766) que había sido colocado en una jaula en una plataforma de un árbol en el bosque de Zika de Uganda, el animal era un centinela de la Fundación Rockefeller para una red de monitoreo de la fiebre amarilla selvática. Dos días más tarde, Rhesus 766 que se encontraba febril, fue llevado al laboratorio de la Fundación en Entebbe y su suero se inoculó en ratones,

después de 10 días todos los ratones que fueron inoculados por vía intracerebral estaban enfermos, encontrando un agente aislado de los cerebros de ratones, al cual se le llamó ZIKA (Dick G., 1952). A principios de 1948, ZIKV también fue aislado de los mosquitos *Aedes africanus* atrapados en el mismo bosque (Duffy M. et. al., 2009).

Se identificaron los primeros casos en humanos en 1952 en Uganda y La República Unida de Tanzania (Haddow, A. et. al., 1964). En 1961, en el Bosque Zika, se estaba trabajando para la identificación de las especies de mosquitos encontrados en los distintos niveles de una torre dentro de la selva, en donde se colocaron trampas, y fueron aisladas 12 cepas de ZIKV en 1964 (Haque, U. et. al., 2016)

En 2007 en la isla de Yap en los Estados Federados de la Polinesia ocurrió un brote de Zika, en donde el 75% de la población se infectó, en donde años más tarde, se observó microcefalia y otras anomalías congénitas en los recién nacidos de mujeres que estaban embarazadas cuando contrajeron el virus; ésta fue la primera presencia del ZIKV fuera de África y el Sudeste de Asia (Messina, J. et. al., 2016). En 2013, se produjo un brote en la Polinesia Francesa, en la que se produjo un estimado de 28,000 casos, lo que representó el 11% de la población, desde este año, el ZIKV se ha diseminado a otras partes de Oceanía y América Latina (Scully y Robinson., 2016). El 3 de marzo de 2014, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y La Organización Mundial de la Salud (OMS) confirmó que la transmisión por ZIKV continuaba (Pascal, I., 2016). Brasil identificó varios casos de ZIKV en diciembre de 2014 por primera vez. (Armstrong, P. et. al., 2016)

Desde Octubre de 2015, otros países de las Américas han reportado la presencia del Zika y en América Latina se están realizando las investigaciones de los niveles de pandemia, con el ancho de la distribución geográfica en América Central, las Caribes y América del Sur, de los cuales incluyen países como Brasil, Colombia, El Salvador Guayana Francesa, Guatemala, Haití, Honduras, Martiniqués, México, Panamá, Paraguay, Surinam, Venezuela, Puerto Rico, Islas Vírgenes, Republica Dominicana, Barbados, Bolivia, Ecuador, Guadalupe, San Martin, Guyana, Capa Verde (Musso, D. et. al., 2015)

ARBOVIRUS

Los Arbovirus son un grupo de virus heterogéneos de RNA transmitidos por artrópodos. Incluyen los alfavirus (del grupo de los togavirus), los flavivirus y los bunyavirus. Se han identificado más de 400 Arbovirus diferentes, que infectan a muchas especies de vertebrados y que causan enfermedades devastadoras en los seres humanos, incluyendo la fiebre amarilla y la fiebre del dengue (Ingraham, J. e Ingraham, C., 2008).

Los Arbovirus también producen encefalitis. En los Estados Unidos de América, los arbovirus predominantes que producen encefalitis son el virus de la encefalitis equina oriental, el virus de la encefalitis equina occidental, el virus de la encefalitis de California y el virus de la encefalitis de St. Louis. En otras partes del mundo predominan diferentes arbovirus productores de encefalitis, como el virus de la encefalitis japonesa de tipo B, común en muchos países asiáticos (Tortora, G. et. al., 2007). Todos los tipos de encefalitis que se consideran en las enfermedades antes mencionadas se transmiten por mosquitos, aunque algunos tipos también pueden transmitirse por garrapatas (Rovid, A. et. al., 2011)

AGENTE ETIOLOGICO

El virus Zika (ZIKV) es un arbovirus miembro de la familia Flaviviridae y el género Flavivirus. La estructura de ZIKV contiene una nucleocápside aproximadamente de 25-30 nm de diámetro rodeado de una bicapa lipídica que contiene a las proteínas de envoltura E y M (figura 2). El virión es de aproximadamente 40-70 nm de diámetro, con proyecciones superficiales que miden

aproximadamente 5 a 10 nm. Las proteínas de la superficie están dispuestas en una simetría de icosaedro (Sirohi, D. et al, 2016). La estructura del virus Zika es similar a otros Flavivirus, como el virus del dengue y el virus del Nilo occidental. Su superficie exterior está revestida con una capa de proteínas de envoltura bien empaquetada. El virus Zika tiene un genoma de RNA monocatenario de sentido positivo que tiene un tamaño de aproximadamente 11 Kb. Como se muestra en la figura 3, el virus consta de tres genes estructurales codificando la cápside icosaédrica (C), la membrana lipídica externa (M), y proteína de envoltura (E); y siete genes no estructurales (NS) que codifican para las proteínas NS1 (352 aminoácidos), NS2A (217 aminoácidos), NS2B (139 aminoácidos), NS3 (619 aminoácidos), NS4A (127 aminoácidos), NS4B (255 aminoácidos) y NS5 (904 aminoácidos) la cual es la 18 proteína viral más grande y cuyo extremo C-terminal tiene actividad de RNA polimerasa dependiente de RNA (Rd-RP) y el extremo N-terminal está implicado en la protección del RNA debido a su actividad de metil-transferasa. La región 3'UTR del genoma de ZIKV contiene aproximadamente 428 nucleótidos, incluidos 27 patrones de plegamiento que pueden estar implicados en el reconocimiento por factores celulares o virales, la traducción, la estabilización del genoma, el empaquetamiento de RNA y la ciclación. En 2007 se identificó y publicó el genoma completo de ZIKV. Hasta el momento, solo se ha identificado un serotipo circulante con dos principales linajes: asiático y africano (Faye, O. et al, 2014; Abushouk, A. et al, 2016; Dowd, K. et al, 2016; Hamel, R. et al, 2016; Musso, D. y Gluber, D., 2016; OIagnier, D. et al, 2016; Shastry, S. et al, 2016; Sirohi, D. et al, 2016; Dyer, O. 2016.)

CICLO DE REPLICACION DEL VIRUS ZIKA

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 que permiten 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. Después, la membrana viral se fusiona con la membrana endosomal y el RNA de cadena sencilla (ssRNA) se libera en el citoplasma de la célula infectada. Las proteínas no estructurales se unen al retículo endoplásmico, donde forman un complejo que permite la replicación del RNA viral. El RNA del virión es infeccioso y actúa como RNA mensajero (mRNA) y genoma viral (Faizan, I. et al, 2017; Meertens, L. et al, 2017).

La replicación se produce principalmente en el citoplasma; sin embargo, se ha detectado RNA viral en el núcleo de la célula. Durante la replicación se produce RNA de doble cadena (dsRNA), el cual sirve como molde para transcribir nuevos ssRNA que se ensamblan junto con las proteínas virales dentro del retículo endoplasmático para formar nuevos viriones. Los viriones se transfieren al aparato de Golgi, mientras que las células se someten a un proceso de apoptosis y autofagia, produciendo la liberación de las partículas del virus, que llega a espacios intracelulares y posteriormente al sistema linfático y a la sangre, desde donde el virus se disemina, produciendo las manifestaciones clínicas (Atif, M. et al, 2016; Hajra A et al, 2016; Hamel, R. et al, 2016; OIagnier, D. et al, 2016; Salinas. S. y et al 2016; Yun, S. y Lee, Y., 2017)

CICLO DE REPLICACIÓN VIRAL: VIRUS DE RNA MONOCATENARIO DE SENTIDO POSITIVO (ssRNA+)

Durante el ciclo de vida de los Flavivirus, el virión pasa por tres estados principales, la etapa inmadura y madura las cuales no son infecciosas, y la etapa fusogénica, que es infecciosa. Su éxito y su distribución generalizada sugieren que su estrategia de replicación es muy efectiva. El RNA en la partícula viral funciona en sí mismo como mRNA (Paul, L. et. al., 2016). Este RNA genómico es un mRNA policistrónico que la maquinaria celular reconoce y traduce (como un único marco de

lectura abierto) en un precursor de una poliproteína, que luego es escindida en proteínas virales mediante proteasas virales y celulares. Una de las proteínas virales codificada es una RNA polimerasa dependiente de RNA que replica el genoma viral. Transcribe el ssRNA⁺ en un intermediario replicativo de ssRNA⁻, el cual a su vez actúa como molde para el ssRNA⁺ genómico. Se debe advertir que hay excepciones a esta estrategia de replicación. No todos los virus de ssRNA producen una poliproteína única que luego es escindida en diversas proteínas por las proteasas. Algunos virus producen más de un mRNA, lo cual permite un mayor control de la producción de proteínas; por ejemplo, las proteínas de la replicación temprana y las proteínas estructurales tardías se generan en distintos tiempos durante el ciclo de replicación viral (Shors, T., 2009).

El virus ingresa en la célula blanco mediante endocitosis mediada por receptores; los Flavivirus también pueden unirse a los receptores Fc de los macrófagos, monocitos y otras células cubiertas con anticuerpo, este fenómeno, denominado infección facilitada por anticuerpos fortalece la adsorción e infectividad viral. El virus se replica como los virus de RNA de polaridad positiva y la totalidad del genoma RNA positivo se traduce en una poliproteína que se fragmenta en proteínas maduras individuales, incluyendo una proteasa, una RNA polimerasa RNA dependiente, una cápside y proteínas de envoltura. El ensamblaje del virus se lleva a cabo en el citoplasma y la envoltura se adquiere mediante la gemación en vesículas intracelulares que se liberan al momento de la lisis celular. Los Flavivirus ocasionan una respuesta lítica en hospedadores vertebrados y una infección persistente en los hospedadores invertebrados (Kenneth, R. 2011).

PATOGENIA

Una vez que los Flavivirus son inoculados en un huésped, se reproducen en tejidos locales y nódulos linfáticos regionales. Posteriormente se diseminan por vía linfática al conducto torácico y luego a la corriente sanguínea. La réplica viral se presenta en macrófagos, células linfoides, células de músculo esquelético, miocardio y glándulas endocrinas y exocrinas. Los virus se concentran en el sistema fagocítico mononuclear, donde causan severo daño. En los mosquitos transmisores se replican en células epiteliales del intestino medio. Subsiguientemente pasa a la hemolinfa, se diseminan y muchos llegan a las glándulas salivales, para después ser secretados en la saliva e inoculados a un nuevo huésped, los Flavivirus también se transmiten en forma transovárica (Romero, R., 2007).

VECTOR DEL ZIKV, MOSQUITO Aedes

Aunque, el vector más importante en la transmisión del ZIKV es *A. aegypti*, el virus ha sido identificado en muchas especies, como *A. albopictus*, *A. africanus*, *A. apicoargenteus*, *A. vitattus*, *A. furcifer*, *A. luteocephalus*, y *A. hensilli* (Demir, T. y Kilic, S., 2016). Diferentes especies de mosquitos *Aedes* se encuentran en muchas partes del mundo, *A. aegypti* en las regiones tropicales y subtropicales, mientras que *A. albopictus* en los países mediterráneos. *A. aegypti* es ampliamente distribuido en el continente americano. *A. albopictus* generalmente se encuentra en las zonas rurales y cerca de las ciudades. Se alimentan de muchas aves y mamíferos (Fernández, I. et. al., 2015).

Se cree que los vectores urbanos *A. aegypti* y *A. albopictus* han participado en el ciclo urbano de la transmisión en África en el 2008. En las epidemias del Pacífico de 2007 a 2013, *A. hawaiiensis* y *A. aegypti* eran vectores probables de ZIKV debido a su alta presencia en entornos domésticos durante los brotes (Ayres, C., 2016).

Los mosquitos se infectan cuando pican y toman sangre que contiene ZIKV de un hospedero

infectado. Los mosquitos que se han infectado pueden transmitir el virus a otro hospedero a través de la saliva la cual está cargada de virus (Monaghan, A. et. al., 2016)

El mosquito *Aedes* tiene un ciclo de vida complejo. Los mosquitos hembras ponen sus huevos en las paredes internas y húmedas de recipientes con agua. La eclosión de las larvas ocurre cuando el agua inunda los huevos. En los siguientes días, las larvas se alimentan de microorganismos y materia orgánica, éstas se desprenden de su piel tres veces para poder crecer desde el primer al cuarto estadio. Cuando la larva ha adquirido suficiente energía y tamaño, se activa la metamorfosis, del cambio de larva a pupa (D'Ortenzio, E. et. al., 2016). Las pupas no se alimentan, solo cambian en forma hasta que se vuelve adulto, entonces este emerge del agua después de romper la piel pupal (Atkinson, B. et. al., 2016). El ciclo de vida dura entre 8 y 10 días a temperatura ambiente, dependiendo del nivel de alimentación. Por lo tanto el ciclo de vida consiste en una fase acuática (larvas y pupas) y una fase terrestre (huevos y adultos) (Foy, B. et. al., 2011)

VIRUS DE ZIKA (ZIKV)

El principal foco de infección del ZIKV se originó en África, moviéndose a Asia durante los años severos de la infección, el virus ha florecido en territorios pertenecientes a Latinoamérica, impactando con serios incidentes en pacientes que han tenido Síndrome causados por este Arbovirus que conllevan a hemorragias, dolor e hinchazón articular, así como la potencial relación con microcefalia en recién nacidos, además de un síntoma neurológico conocido como Guillan-Barré (Fernández, I. et. al., 2016)

RUTA DE DISEMINACIÓN

La transmisión del ZIKV ocurrió en el Noroeste de Brasil. Para el 2015 la diseminación del Virus, fue de Sudamérica (con excepción de Chile, Argentina, Uruguay y Perú), El Caribe, América Central y Finalmente México (Lanciotti, R. et. al., 2016). Se tiene un total de 227,929 casos con sospechas y 7,698 casos confirmados de la Fiebre del Zika (ZIKF). Los países más afectados han sido Brasil con un 30.4% de casos, Colombia 29.1%, Venezuela 13.4%, Honduras 7.7%, Martinica 7.6% y El Salvador con 4.7% (Fig. 7). La evidencia genética de algunos genotipos se ha comparado al genotipo Asiático del ZIKV, teniendo una relación con las cepas aisladas en 2013 de la Polinesia Francesa (Zanluca, C. et. al., 2015).

En México, solamente 239 casos han sido reportados hasta Noviembre de 2015. Los casos mayoritarios (235) han sido observados en los estados del sur de México: Chiapas, Guerrero, Tabasco, Veracruz, Yucatán, Oaxaca, Michoacán, Jalisco y Nayarit. Los estados del norte y las partes de la frontera con Estados Unidos, han reportados solo 4 casos hasta 2015, pero durante el 2016 se han tenido nueve casos en la frontera con Estados Unidos (Comisión Nacional para la Vigilancia Epidemiológica 2016).

Una ruta similar ha sido trazada por ZIKV de acuerdo con recientes estudios filogenéticos. Aunque los virus encontrados en Estados Unidos son pertenecientes al genotipo asiático del ZIKV, los cuales están más relacionados con la cepa Yap encontrada en las Islas del Pacífico en 2013 (Lanciotti, R. y Lambert, A., 2016). Por lo tanto el virus cruzó de Asia hacia el hemisferio occidental utilizando las Islas del Pacífico como un puente (Fig. 8). Además se han considerado que eventos masivos como la Copa Mundial de Fútbol y los torneos de la canoa han sido causa de la

introducción de ZIKV a Brasil. Por lo tanto, el movimiento humano entre los continentes sirve como la vía adecuada para difusión de ZIKV (Faria, N. et. al., 2016)

Dadas las condiciones climáticas adecuadas, tales como la temperatura y la humedad para el ciclo de vida del mosquito *Aedes aegypti*, todo México es un país endémico para los Arbovirus, y por tanto propenso para la transmisión del ZIKV. La distribución de los casos de ZIKV en América Latina se ha asociado con los ferrocarriles que vienen de Sudamérica, ya que pueden ser rutas importantes para el transporte de mosquitos y personas infectadas dentro de México y el resto de América Latina (Haque, U. et. al., 2016). Hasta el momento 11 de los 32 estados del país han informado casos de ZIKV: Chiapas, Guerrero, Sinaloa, Nuevo León, Tamaulipas, Jalisco, Tabasco, Veracruz, Yucatán y Querétaro (Secretaría de Salud, 2016)

ESTRUCTURA VÍRICA

El ZIKV es de RNA de cadena sencilla, no segmentado, de sentido positivo, tiene una envoltura y su cápside es icosaédrica. El virión es de aproximadamente 40 nm de diámetro con estructuras que sobresalen de la superficie. La nucleocápside es de 25-30 nm de diámetro y está rodeada por una membrana. El genoma del virus es de 10.794 nucleótidos que codifican 3.419 aminoácidos y se compone de dos regiones separadas, 5' NCR y 3' NCR, la cual codifica tres proteínas estructurales y siete proteínas no estructurales. Contiene una proteína E la cual cubre gran parte de la superficie del virión y juega un papel importante en la unión de la célula huésped durante la replicación y la fusión de membrana (Chambers, T. et. al., 1990). La región ORF (marco de lectura abierto) del ZIKV tiene como secuencia 5'-C- prM-E-NS1-NS2A-NS2B-NS3-NS4A NS4BNS5-3' y codifica la cápside (C), precursor de membrana (prM), envoltura (E), y poliproteínas que se convierten en proteínas no estructurales (NS). Sin embargo, NS2A, NS2B, NS4A, y NS4B son proteínas grandes y hidrofóbicas. NCR sobre la región 3' consiste de 428 nucleótidos en el genoma y realiza la traducción, empaquetamiento de RNA, estabiliza el genoma, y reconocimiento (Marcondes, C. y Ximenes, M., 2016).

se muestra la estructura madura del ZIKV, vista por Criomicroscopía electrónica (Crio-ME) a una resolución casi atómica (3,8 Å), la cual puede ser comparada con la estructura de otros flavivirus, los cuales ayudan de base para el análisis de la virología, antigenicidad y patogenia del ZIKV. La proteína M está compuesta de una unión al extremo N (M soluble) y el tallo de las regiones transmembrana que contienen uno o dos hélices, que anclan la proteína M a la bicapa lipídica (Sirohi, D. et. al., 2016).

El mapa de la muestra crio-EM madura del ZIKV, muestra una estructura similar a la de DENV y WNV. La distancia radial entre el núcleo y la bicapa lipídica, así como la distancia entre el núcleo y la envoltura viral, es similar a las de DENV Fig. 9C. Una característica notable es la densidad de la superficie del virus que son los glicanos en la proteína E (Pokidysheva, E., 2006). Las proteínas E muestran una estructura de espiga en el virión, en el que hay una (E-M)₂ heterodímera dimérica que se encuentra en los vértices 30 y 60, en las posiciones generales dentro de la envoltura proteica. ZIKV tiene un solo sitio de glicosilación en la proteína E (Asn154), mientras que DENV tiene dos sitios de glicosilación dentro de la proteína E (Asn67 y Asn153). Tiene una adhesión intracelular específica en la célula dendrítica de la molécula de adhesión-3-unida a una no integrina (DC-SIGN) y la manosa, son receptores de DENV que se unen a los glicanos (Zhang, X., 2013)

Los grupos carbohidrato en el virus pueden ser utilizados para la fijación celular y probablemente juegan un papel importante en la enfermedad. En DENV, la glicosilación en Asn67 en la proteína E es un sitio de unión para varios tipos de células en infecciones in vivo. Del mismo modo, la glicosilación en Asn154 en WNV ha sido relacionada con neurotropismo. Estas observaciones demostraron la importancia de la glicosilación para la fijación de los flavivirus a las células (Miller, J., 2008). La densidad de los carbohidratos para ZIKV y DENV no coincide, así como la conformación de los residuos es diferente. Ésta región varía no solo entre las cepas de ZIKV, sino también en otros flavivirus, lo que sugiere que las diferencias en ésta región influyen en la estructura viral y dinámica Fig. 11D. En parte, esta diferencia se debe a una inserción de cinco residuos en ZIKV en relación con DENV, lo que refleja una región altamente variable de la proteína E (Faye, O., 2014)

MORBILIDAD Y MORTALIDAD

Generalizando la transmisión del virus del Zika por la picadura del mosquito Aedes ha incrementado el número de casos reportados en Brasil entre el 2014 y octubre del 2015, habiendo un incremento en casos con microcefalia a comparación de los registros que había en el Ministerio de Salud de Brasil. En enero del 2016, un total de 3,530 sospechas de casos de microcefalia han sido reportadas (Musso, D. et. al., 2015).

Basados en los casos reportados por microcefalia, estos coinciden con los reportes de mujeres que en el primer trimestre de embarazo han reportado fiebre y erupciones, signos y síntomas compatibles con la enfermedad del Zika, esto ha ocurrido en mujeres embarazadas en los estados de Bahía, Paraíba y Pernambuco, se ha descrito una asociación entre la infección del virus del Zika durante el embarazo en el primer trimestre y la aparición de microcefalia en los fetos (Gibbons, L. et. al., 2012). Desde el 2014, grupos de personas que tienen fiebre y erupciones se han reportado en la región noroeste de Brasil. Estos casos que han sido atribuidos al virus del Zika, los cuales fueron confirmados por la técnica de Reacción en Cadena de la Polimerasa por Transcripción Reversa (RT-PCR) en Bahía y Rio Grande, estados del norte en Abril del 2015. En enero del 2016, la transmisión se ha confirmado en 22 de los 26 estados de Brasil, incluyendo el Distrito Federal (Campos, G. et. al., 2015). En Brasil, se han reconocido todas las anomalías congénitas y se han registrado en el Sistema de Información de Nacimientos Vivos (SINASC), que recolecta la información sobre todos los nacimientos a escala nacional y es estimada para tener >95% cubierto (Duffy M. et. al., 2009). De acuerdo a la Organización Mundial de Salud (OMS) Multicentro del Estudio de Referencia en Crecimiento, la microcefalia es correspondiente a una cabeza con una circunferencia de 30.3 cm en mujeres y 30.7 cm en hombres (de Onis, M. et. al., 2004).

Durante 2000-2014, un promedio de 157.3 casos de microcefalia fueron registrados en SINASC por año. En octubre 22 del 2015, la Secretaria de Salud del estado de Pernambuco, en la región Norte realizó informes del Ministerio de Brasil de Salud (MoH) por un marcado incremento en el número de recién nacidos con microcefalia en el estado, donde se han reportado 26 casos desde agosto del 2015. En los últimos días de octubre, la región Noroeste del estado de Paraíba y Rio Grande (Norte) reportaron un incremento en casos de microcefalia (Salvador, F. y Fujita, D., 2016).

En octubre 29 del 2015, MoH reportó el evento como una potencial Emergencia de Salud Pública de Preocupación Internacional. En Noviembre 19 del 2015, en el sistema se han incluido 32 todos los recién nacidos con cabeza con una circunferencia ≤ 33 cm. Hacia el 2015, el MoH definió la Microcefalia como todo aquel recién nacido con una cabeza de circunferencia ≤ 32 cm; la definición es actualmente usada a escala nacional (Musso, D. et. al., 2015). El MoH y la Secretaria de Salud

de los estados afectados han sido liderados por un conjunto de investigación para caracterizar e identificar la etiología del brote, con el soporte de los institutos nacionales de investigación. Los reportes presentes, temporales y geospaciales, han evidenciado que existen enlaces de la transmisión del Virus del Zika con el incremento de la prevalencia por microcefalia en Brasil. Dos análisis fueron conducidos. El primero, comparando el número de casos por microcefalia identificados a través de un anuncio del sistema de vigilancia durante enero 1 del 2015 y enero 7 del 2016, con la media del número de casos reportados por SINASC durante 2000-2014 en 19 jurisdicciones, y comparando la prevalencia por microcefalia en estados que ya ha sido confirmada la transmisión del Virus del Zika, con la prevalencia en estados sin confirmación de la transmisión del virus del Zika. El segundo análisis, examinando las ocurrencias de casos por microcefalia en los tres estados con el más alto reporte de prevalencia de recién nacidos con microcefalia, para la estimación del tiempo de embarazo cuando se dio la exposición al virus del Zika (Wanderson, K. et. al., 2016).

Durante Enero 1 del 2015 y Enero 7 del 2016, la transmisión del Virus del Zika ha sido confirmada por medio de la Reacción en Cadena de la Polimerasa en Tiempo Real (RT-PCR) en 15 de los 19 estados incluidos en el análisis, entre estos 15 estados, en general la prevalencia de nacimientos con microcefalia es de 2.80 por 10,000 nacimientos vivos, comparados con 0.60 en los cuatro estados sin confirmación de la transmisión del virus del Zika. En general la prevalencia de nacimientos con microcefalia prevalece en los 12 estados reportados con casos de microcefalia >3 SDs encima del historial en el periodo 2000 – 2014, la media estaba en 4.61 por 10,000 nacimientos. Los dos estados con el más alto número de prevalencia es Pernambuco con 14.62 y Paraíba con 10.82 (Mlakar, J. et. al., 2016)

Durante las semanas 18 a 39 de la epidemiología, correspondiente a mediados de mayo y principios de octubre del 2015, Pernambuco reporto de 0 a 4 casos de microcefalia por semana. El número de casos llegó a la punta por 27 casos por semana, durante la semana 46 de la epidemiología a mitad de noviembre. Un brote por una enfermedad clínica, en donde reportan erupción en la piel, es compatible con la enfermedad del Virus del Zika, estos casos se han reportado en Pernambuco en diciembre 2014, los cuales se han confirmado que efectivamente es enfermedad por Virus del Zika en la semana 20 de la epidemiología del 2015. (Schuler-Faccini, L. et. al., 2016).

Los estados de Paraíba y Bahía han reportado un incremento abrupto en el número de recién nacidos con microcefalia en las semanas 45 y 47 de la epidemiología, y ambos estados han reportado ocurrencias similares de brote de erupciones en la piel clínicamente compatible con el virus del Zika por infección durante mayo 2015 (figura 13). En los estados de Bahía y Paraíba, los casos reportados de microcefalia en recién nacidos durante la semana 42 de la epidemiología en 2015 (Zanluca, C. et. al., 2015)

¿Cómo se desarrolla el mosquito transmisor y qué medidas se pueden adoptar para prevenir el Dengue?

R: Durante los meses fríos, las larvas del mosquito permanecen en recipientes con agua estancada o limpia, sean floreros, tanques de agua, neumáticos o recipientes en desuso. Recién

con el calor las larvas comienzan a desarrollarse hasta alcanzar el estadio de mosquito adulto.(Miranda-Filho D de B, et a 2023)

En el hogar, la escuela y barrio se deben realizar tareas de:

Descacharrización: Es el retiro de todos aquellos objetos inservibles que constituyan posibles criaderos y que sean fáciles de remover, asegurando su recolocación en lugares que no perjudiquen a la comunidad.(After the Pandem 2020)

Neutralización de recipientes útiles o que no pueden ser removidos, a través de:

- ✓ Limpiar el interior del recipiente refregando con cepillo o esponja.
- ✓ -Tapar con tela o plástico impermeable. En particular verificar las tapas de tanques de agua. De no existir las mismas o estar rotas proceder a cubrirlos, previa limpieza del tanque.
- ✓ -Volcar el recipiente, eliminar el contenido y dejarlo con la boca hacia abajo.
- ✓ -Guardar bajo techo.
- ✓ -Enterrar (excepto aquellos envases que hayan contenido agroquímicos o productos contaminantes)
- ✓ -Rellenar con tierra o arena los huecos de árboles, rocas, paredes o tapias, pozos, construcciones o letrinas abandonadas y depresiones de terreno.
- ✓ -Cloración: de piletas o estanques
- -Desmalezamiento y corte de pasto con periodicidad de parques o jardines cercanos a los lugares habitados. (2016 Feb)

¿Qué lugares potencialmente se pueden convertir en criaderos?

En los hogares, los lugares donde pueden existir criaderos son: patios externos e internos, fachadas rotas con recovecos, cocinas, comedores, lavaderos, depósitos de materiales, baños, cocheras, entrepisos, balcones, maceteros, piletas rotas u obturadas que generen charcos, neumáticos, tanques de agua sin tapa, muebles en desuso, terrazas. En los establecimientos escolares, además, debemos tener en cuenta como posibles ámbitos de criaderos: el entorno del edificio, aulas, talleres, laboratorio, sala de informática, bibliotecas, sanitarios, oficinas, predios destinados a la acumulación de materiales, pañoles, cámaras de montacargas y ascensores, salas de máquinas (bombas cloacales y de agua), intendencias y torres de enfriamiento.

En nuestros barrios podemos detener el ciclo evolutivo del mosquito controlando especialmente vehículos en desuso, malezas y veredas rotas o desniveladas, canaletas rotas o tapadas, desagües rotos o tapados, caños rotos, charcos, recipientes de residuos sin tapa, envases de plástico o vidrio y árboles rotos. Debemos erradicar y no generar los microbasurales. (Kazanji M, Rousset D. Zika virus genome from)

- ✓ Recomendaciones Preventivas en temporadas de lluvias
- ✓ Uso de repelente
- ✓ Usar camisas manga largas y pantalones largos

- ✓ Colocar mosquiteros en puertas y ventanas.
- ✓ Usar pabellones para cama
- ✓ Evitar los lugares donde prolifere el vector.(2008, los Estados Miembros de la OPS/OMS)

¿ Cuáles son los síntomas?

- ✓ Tras la picadura del mosquito, los síntomas de enfermedad aparecen generalmente después de un periodo de incubación de 3 a 12 días.
- ✓ En los casos que presenten síntomas, los mismos pueden manifestarse de forma moderada o aguda, e incluyen:
 - Fiebre
 - Conjuntivitis no purulenta
 - Dolor de cabeza
 - Dolor de cuerpo
 - Dolor en articulaciones (principalmente manos y pies)
 - Decaimiento
 - Sarpullido

El periodo de incubación del virus en el hospedero humano va de 3 a 12 días posteriores al momento de la picadura de un mosquito infectado y usualmente los síntomas se presentan durante 2 a 7 días, aunque el 75 % de los casos son asintomáticos. En los casos sintomáticos, con enfermedad moderada los síntomas se establecen de forma aguda, e incluyen: fiebre, conjuntivitis no purulenta, cefalea, mialgia y artralgia, astenia, exantema maculopapular, edema en miembros inferiores, edema de extremidades, fiebre moderada, dolor de cabeza, prurito, vértigo, mialgia y desórdenes digestivos y, menos frecuentemente, dolor retroorbital, anorexia, vómito, diarrea, o dolor abdominal. Los síntomas duran de 4 a 7 días, y son auto limitados; los síntomas desaparecen de forma gradual y las complicaciones u hospitalización del paciente ocurre en raras ocasiones, a diferencia de dengue o fiebre amarilla donde la evolución a formas clínicas graves es más frecuente. Hasta el momento el tratamiento para la infección por ZIKV es solo sintomático y de soporte, ya que no existe vacuna o tratamiento antiviral específico (Ioos, S., et al, 2014; Atif, M. et al, 2016; Fauci, A. y Morens, D., 2016; Sampathkumar, P. y Sanchez, J., 2016).

El método más efectivo para detener la transmisión es el de control del vector, que consiste en disminuir el número de mosquitos mediante la eliminación de sitios de ovoposición (como fosos, depósitos de agua, llantas usadas, etc.) y el uso de insecticidas y pesticidas para eliminar las larvas del mosquito en agua estancada. La protección individual también es importante e incluye: usar pantalones largos y ropa de colores claros, así como playeras de manga larga y sombreros, usar repelentes para la piel y el uso de mosquiteros en casa para evitar el contacto con el mosquito vector (Sampathkumar, P. y Sanchez, J., 2016).

Aunque la enfermedad es leve y auto limitada, se ha relacionado con graves complicaciones neurológicas (Anaya JM., 2016). Debido al aumento en el número de casos de microcefalia, Síndrome de Guillain Barré (SGB) y Síndrome congénito, los cuales coinciden espacial y temporalmente con los recientes brotes, se declaró en febrero de 2016 por la Organización Mundial de la Salud como una emergencia de salud pública internacional (Krauer, F. et al, 2017).

SINDROME DE GUILLAIN-BARRE

El síndrome de Guillain Barré (SGB) es una enfermedad inflamatoria y autoinmune del sistema nervioso periférico con parálisis ascendente. Esta enfermedad esta mediada por mecanismos inmunes que afectan fundamentalmente la mielina y los axones en el SNP en el que se ha constatado depósitos de inmunoglobulina y complemento en las superficies de los axones y las células de Schwann acompañado de infiltración de macrófagos y linfocitos T. Los síntomas suelen durar pocas semanas y la mayoría de los casos se recuperan sin complicaciones neurológicas graves a largo plazo. Los primeros síntomas consisten en debilidad u hormigueo, que suelen empezar en las piernas y pueden extenderse a los brazos y la cara. En algunos casos puede producir parálisis de las piernas, los brazos o los músculos faciales. En el 20 % a 30 % de los casos se ven afectados los músculos torácicos, con lo que se dificulta la respiración. En los casos graves pueden verse afectadas el habla y la deglución. Estos casos se consideran potencialmente mortales y deben tratarse en unidades de cuidados intensivos. La mayoría de los casos, incluso los más graves, se recuperan totalmente, aunque algunos siguen presentando debilidad. Cabe mencionar que solo 3 % a 5 % de los pacientes con el síndrome mueren por complicaciones como la parálisis de los músculos respiratorios, septicemia, trombosis pulmonar o paro cardiaco (CaoLormeau V., 2016). (Bellanti, R., & Rinaldi, S. (2024). Guillain-Barré syndrome).

Debido a que el síndrome de Guillain-Barré puede llegar a ser mortal, los pacientes deben ser hospitalizados para mantenerlos en observación y con las medidas de apoyo que pueden llegar a ser requeridas dentro de las cuales se incluyen el monitoreo de la respiración, la actividad cardiaca y la tensión arterial. Los pacientes con dificultad para respirar suelen necesitar ventilación asistida y deben recibir vigilancia para detectar complicaciones como arritmias, infecciones, trombosis hipertensión o hipotensión. Es importante saber que no hay cura para el síndrome de Guillain-Barré, pero el tratamiento puede mejorar los síntomas y acortar su duración (Espinoza, M., 2017).

La asociación entre ZIKV y SGB fue reportada por primera vez en 2013 durante el brote en la Polinesia Francesa, en julio de 2015 Brasil y Colombia reportaron síndromes neurológicos en pacientes que habían cursado la enfermedad (Araujo, L. et al, 2016; Parra, B. et al, 2016). El SGB puede presentarse incluso semanas después de presentarse la infección (Puga T., Padrón S., Bravo P., 2003). Durante el 2017, la Secretaría de Salud de México ha notificado un total de 1 131 casos de síndrome de Guillain-Barré (GBS) en todo el país. De ellos, 11 se confirmaron como asociados con el virus del Zika. La figura 7 muestra la distribución del SGB y los casos confirmados de Zika por semana epidemiológica. El ligero aumento de SGB observado entre la SE 31 y la SE 42 de 2016 coincide con el mismo aumento observado con los casos de Zika. (Bellanti, R., & Rinaldi, S. (2024). Guillain-Barré syndrome).

MICROCEFALEA

La microcefalia es una malformación en la que los recién nacidos nacen con una cabeza pequeña o esta deja de crecer después del parto. Los niños nacidos con microcefalia pueden tener convulsiones y presentar discapacidades físicas y de aprendizaje cuando crecen. En los humanos, la microcefalia representa un defecto congénito grave y junto con la mayoría de las anomalías congénitas, tiene mecanismos causales complejos que a menudo tiene etiologías multifactoriales. Se reconocen dos tipos: La primera ocurre cuando el cerebro no alcanza su tamaño apropiado durante el embarazo, alrededor de las 32 semanas del período de gestación, y es causada por una disminución gradual en la producción de neuronas. La segunda se refiere a un tamaño cerebral normal en el momento del nacimiento, pero no existe un crecimiento posterior debido a la pérdida de las conexiones dendríticas. Hasta el momento no se cuenta con un tratamiento específico para tratar la microcefalia (Faizan, I. et al, 2017; Singh, 2018; Rodriguez, A., 2016; Alvarado, M. y Schwartz, D., 2017; OMS, 2018).

En la figura 8 se muestra el mecanismo de infección hasta ahora descrito, en la cual la madre embarazada se infecta con ZIKV, ya sea por picadura de mosquito, transfusión de sangre, de personas infectadas con Zika o contacto sexual sin protección con la pareja infectada con Zika. Después de ingresar a las mujeres embarazadas, los virus invaden el embrión y se adhieren a las células madre y se multiplican allí. Estas células madre infectadas proliferan para producir tipos celulares anormales. ZIKV también puede infectar las células progenitoras que, en última instancia, se suponía que producían células nerviosas que forman la corteza cerebral. Pero después de infectarse, las células progenitoras producen una corteza defectuosa que puede ser determinada por la disminución de la corteza y el tamaño de la cabeza. Tal condición se llama clínicamente microcefalia. Después del nacimiento, se pueden observar algunos síntomas en los bebés, como anomalías neurológicas, enanismo, distorsión facial, función motora retardada, etc. Desde la identificación del virus en el estado de Pernambuco (Brasil) a principios de 2015 un aumento en el número de niños con microcefalia se observó por primera vez en septiembre de 2015, un año después del reconocimiento de la transmisión de ZIKV en el país. El 17 de noviembre de 2015, el Ministerio de Salud de Brasil informó de la presencia de RNA de ZIKV en muestras de líquido amniótico tomado de dos mujeres embarazadas en el estado de Paraíba, cuyo feto mostraba microcefalia, las dos madres tenían síntomas compatibles con la enfermedad ZIKV en las semanas 18 y 19 de gestación, en la semana 20 la ecografía reveló calcificación en los cerebros de los fetos y en la semana 28 es confirmado el diagnóstico de microcefalia; sin embargo, las muestras de suero y orina de las madres fueron negativas para la detección genómica de ZIKV, pero la amniocentesis fue positiva para ambos casos con una carga viral de 10 000 veces más alto que lo encontrado en la sangre de adultos con infección aguda y exantema (Liuzzi, G. et al 2016)

Síndrome congénito asociado a virus de Zika.

A pesar de que la microcefalia ha sido de las complicaciones más estudiadas vinculadas al virus Zika, existen otras malformaciones fetales asociadas poco descritas que en conjunto se han denominado como síndrome congénito asociado a ZIKV (CZS). Terapia a bebé con microcefalia. (Secretaría de Salud, 2018).

Este síndrome presenta características tales microcefalia severa en que el cráneo colapsa de forma parcial, tejido cerebral disminuido con un patrón específico de daño cerebral, articulaciones con limitaciones en el movimiento, como pie equinovaro, demasiada tonicidad muscular que restringe el movimiento del cuerpo apenas después del nacimiento, así como también una variedad de anomalías del desarrollo, que incluyen manifestaciones musculoesqueléticas, oculares, craneofaciales, genitourinarias, pulmonares y de otros tipos como problemas para alimentarse, dificultad para tragar, pérdida de la audición y convulsiones. (Coyne, C. y Lazear, H., 2016; Schwartz, D., 2017; CDC., 2018).

➤ Inflamación de miembros inferiores (ops/oms)

Consejos para mujeres embarazadas y Elimina los criaderos de mosquitos Evita las picaduras: utiliza ropa de colores claros que cubra brazos y piernas. Aplica repelentes en aerosol, crema o líquido en las partes del cuerpo expuestas, renovándolo frecuentemente según la indicación del envase. Utiliza también espirales, pastillas u otros repelentes ambientales. Coloca mosquiteros o telas metálicas en las aberturas de tu casa Usa preservativo en todas las relaciones sexuales: el virus Zika también se transmite por vía sexual y puede causar daños a tu bebé. Por eso, usa siempre preservativo, incluso con tu pareja. Si tiene algún síntoma, haz una consulta médica a la brevedad: si tenés sarpullido con picazón, fiebre, dolor de cabeza (especialmente en la zona de los ojos), dolores musculares o articulares, manchas en la piel, náuseas y vómitos, la consulta al médico debe ser inmediata. Además, es importante que no te automediques. Organización Panamericana de la Salud. (2024)

Para el diagnóstico serológico se recomienda la técnica de ELISA para detectar anticuerpos IgM específicos contra ZIKV a partir del sexto día de inicio de los síntomas. El diagnóstico a partir de una única muestra de suero en fase aguda es presuntivo, por lo que se recomienda tomar una segunda muestra una a dos semanas después de la primera, con el fin de mostrar seroconversión (negativo a positivo) o incremento hasta cuatro veces del título de anticuerpos. Organización Panamericana de la Salud. (2024)

Si bien la técnica de neutralización por reducción de placas (PRNT) tiene mayor especificidad en la detección de anticuerpos neutralizantes (IgG), se ha documentado reacción cruzada con otros flavivirus, especialmente dengue, fiebre amarilla y fiebre del Nilo Occidental (40). Además, la prueba de PRNT es relativamente compleja y toma mucho tiempo. A la fecha, no existen estuches comerciales (validados formalmente) para la determinación de ZIKV por PRNT y no es fácil obtener los reactivos necesarios. Interpretación de los resultados obtenidos por serología. En caso de infecciones primarias (primera infección con un flavivirus) los anticuerpos no han mostrado reacción cruzada con otros virus genéticamente relacionados. Sin embargo, el suero de individuos con historia de infección por otros flavivirus (especialmente dengue, fiebre amarilla, -incluido el virus vacunal-, y virus del Nilo Occidental) puede presentar reacción cruzada en esas pruebas. (2016 Jan 29. 65 (3):59-62. [Medline].)

Esto se aplica tanto a la detección de IgM por ELISA como por la técnica de anticuerpos neutralizantes por PRNT. Por esta razón y como parte del diagnóstico diferencial, se recomienda realizar en paralelo la determinación de IgM (ELISA) para dengue y para Zika. Asimismo y dónde se encuentre disponible, la PRNT utilizando diferentes flavivirus (dengue, fiebre amarilla y otros según el perfil epidemiológico del país) será útil para complementar el diagnóstico de Zika, si se demuestra un título de anticuerpos neutralizantes hasta cuatro veces más alto en comparación a los otros virus. En esos casos los criterios clínicos y epidemiológicos son fundamentales para la interpretación de los resultados. Por ejemplo, si se trata de un caso de síndrome de Guillain-Barré con resultado positivo a infección por flavivirus (DENV y ZIKA positivo) habrá que tener en cuenta que el SGB posterior a una infección por dengue es inusual, por lo tanto, el resultado apuntaría a una infección por ZIKA. (zika virus disease in the United States, 2015-2016.)

El ZIKA se transmite a los humanos, principalmente, a través de la picadura del mosquito del género Aedes. En la mayoría de los casos, el virus se propaga en regiones tropicales y subtropicales a través del mosquito Aedes aegypti, pero también se transmite a través del mosquito Aedes albopictus, que puede hibernar y sobrevivir en regiones con temperaturas más frías. Ambos mosquitos son de distribución urbana y con actividad. (2016 Feb 10)

TRANSMISION

La vía de transmisión sexual ha sido documentada en varias publicaciones (suaga et al., 2016; Musso et al., 2015). El ZIKV se puede transmitir por vía sexual si no se usa un método de barrera (preservativo). Aún se desconoce la magnitud del riesgo de transmisión sexual del ZIKV de una persona infectada a otra sana. (2016 Feb 10). La transmisión por vía sexual se ha reportado, principalmente, desde personas con infección sintomática por ZIKV y el contagio se ha observado tanto en parejas heterosexuales como en relaciones homosexuales en varones. Sin embargo, dos nuevos informes describen transmisión sexual de hombres con una infección asintomática por el ZIKV a sus parejas sexuales femeninas. La transmisión sexual del ZIKV se ha asociado al sexo anal, vaginal y posiblemente también al sexo oral sin el uso de preservativo. Entre los casos informados de infección por el ZIKV transmitido por vía sexual, se ha publicado que el período entre el contacto sexual y la aparición del síntoma fue de 32 a 41 días (Petersen et al., 2020).

Algunos estudios han mostrado que las concentraciones de ARN detectable del ZIKV en semen disminuyen después de la infección. Se halló ARN del ZIKV en el semen de cinco hombres luego

de más de 90 días de la aparición de los síntomas, con el período más largo informado de 188 días después de la aparición de los síntomas. Se considera persona en riesgo por transmisión sexual del ZIKV a aquel contacto sexual sin protección con método de barrera. (Schuler-Faccini 2020)

Una mujer que en el transcurso de las 8 semanas anteriores al evento sexual presente antecedente de enfermedad, resida o viaje a un área con transmisión local activa del ZIKA: Un hombre que en los 6 meses previos al evento sexual tenga antecedente de enfermedad, resida o viaje a un área con transmisión local activa del ZIKA. La vía de transmisión por transfusión sanguínea no ha sido reportada aún pero se plantea como potencial debido a que se ha reportado en el caso de otros Flavivirus y a que durante el brote del ZIKV en la Polinesia Francesa en 2013 un 3% de los donantes de sangre fueron positivos para la reacción en cadena de la polimerasa con transcripción inversa. (Schuler-Faccini 2022)

La mayoría de las personas cursan la infección por ZIKV de manera asintomática y las que presentan síntomas, generalmente lo hacen con una enfermedad leve y benigna. Cuando se manifiesta la infección, esto ocurre después de un período de incubación de 3 a 12 días y los síntomas son: exantema maculopapular en algunos casos pruriginoso, fiebre baja o moderada, conjuntivitis no purulenta, mialgias, artralgias con edema periarticular (especialmente en manos y pies), astenia y cefalea. Pueden sumarse diarrea y vómitos. Se prolongan, generalmente, por 2 a 7 días. No hay diferencias entre los síntomas que presentan las embarazadas infectadas por el ZIKV y los hombres o mujeres no gestantes infectados. Si bien en la mayoría de los casos la infección por el ZIKV se autolimita, en algunos pacientes se asoció a trastornos neurológicos, dentro de estos el síndrome de Guillain-Barré (SGB), así como a otras complicaciones hematológicas y gastrointestinales. días (Petersen et al., 2020).

El Zika ha sido aislado en la sangre de los infectados, por lo cual puede ser transmitido a través de la donación de sangre, siendo el mecanismo de transmisión menos frecuente. La transmisión perinatal también ha sido reportada (Dick, G. et. al., 1952). El Zika también se ha aislado en semen, por lo cual es posible el contagio por transmisión sexual. Así como el Virus también se ha encontrado en saliva y orina, mas no se han encontrado datos de transmisión por aerosoles y lactancia (Musso, D. et. al., 2022).

A principios de 2016, en Estados Unidos, se documentó la transmisión sexual de la infección por ZIKV, mujeres que contrajeron la enfermedad, no tenían antecedentes de viajes a zonas infectadas, sin embargo sus compañeros habían viajado a zonas endémicas, lo que sugiere una enfermedad de transmisión sexual (Tavernise, S., 2022)

Características Biológicas del Virus del Zika

- Estructura viral: El virus del Zika contiene un ARN monocatenario de sentido positivo y está envuelto por una cápside proteica. Su tamaño es de aproximadamente 40 nanómetros.
- Variantes genéticas: Existen dos linajes principales:
- Linaje africano.
- Linaje asiático (responsable de los brotes recientes en América y Asia).

Ciclo de vida del virus:

El virus se multiplica principalmente en células humanas y mosquitos, replicando su material genético dentro de las células huésped. (OMS 2016)

Mecanismos de Transmisión del Virus del Zika La transmisión del virus del Zika ocurre de diferentes formas: Transmisión vectorial: Es el principal mecanismo de transmisión. El mosquito *Aedes aegypti* y, en menor medida, el *Aedes albopictus* actúan como vectores. Estos mosquitos son activos durante el día, especialmente al amanecer y al atardecer. Las hembras de *Aedes aegypti* se infectan al picar a una persona con Zika y transmiten el virus a través de su saliva durante futuras picaduras. Las condiciones climáticas y ambientales son determinantes para la proliferación del vector. Transmisión no vectorial: Transmisión vertical: De madre a feto durante el embarazo, lo que puede provocar microcefalia congénita y otras malformaciones. Transmisión sexual: El virus puede persistir en el semen durante semanas o meses después de la infección inicial. Transmisión sanguínea: Existe riesgo de transmisión a través de transfusiones contaminadas. Contacto directo: Aunque es raro, existe la posibilidad de transmisión a través del contacto con fluidos corporales infectados. (OMS 2016)

Factores Ambientales Asociados a la Propagación del Virus del Zika .Los factores ambientales juegan un papel clave en la proliferación del mosquito *Aedes aegypti* y, por ende, en la transmisión del virus del Zika: Clima y cambio climático: El aumento de la temperatura global acelera el ciclo de vida del mosquito y permite su expansión hacia nuevas áreas geográficas. Las lluvias intensas generan acumulación de agua estancada, creando criaderos para el desarrollo de larvas. Urbanización desordenada:

- La falta de acceso a servicios básicos de saneamiento, el almacenamiento inadecuado de agua potable y la acumulación de residuos sólidos favorecen la reproducción del mosquito.
- Deforestación y cambio en ecosistemas:
- La intervención humana en los hábitats naturales del mosquito impulsa su migración a zonas urbanas.
- Condiciones socioeconómicas:

Comunidades con bajos recursos económicos y acceso limitado a educación y atención médica están más expuestas al virus y sus complicaciones. (OMS 2016)

Epidemiología del Zika

- Distribución geográfica: El Zika es endémico en regiones de África, Asia y América Latina. En 2016, más de 60 países reportaron casos activos.
- Grupos de riesgo:
- Mujeres embarazadas.
- Recién nacidos expuestos al virus durante la gestación.
- Comunidades en zonas tropicales y subtropicales.

Tasa de incidencia y mortalidad: La mayoría de las infecciones son leves, pero las complicaciones neurológicas pueden causar discapacidad a largo plazo o la muerte. (Cetron M. Revision to CDC's Zika Travel Notices)

Factores Climáticos

2.1 Temperatura

La temperatura es uno de los factores ambientales más determinantes para la dinámica del mosquito *Aedes aegypti*. Las temperaturas elevadas aceleran el ciclo de vida del mosquito, desde

el huevo hasta la etapa adulta, reduciendo el tiempo de desarrollo y aumentando la tasa de reproducción (Reinhold, Lazzari & Lahondère, 2018). Además, la temperatura afecta la duración del período de incubación extrínseco del virus, es decir, el tiempo que tarda el virus en volverse infeccioso dentro del mosquito. Temperaturas entre 25°C y 30°C son óptimas para el desarrollo viral y la supervivencia del vector (Liu-Helmersson et al., 2014).

Por el contrario, temperaturas por debajo de 15°C o por encima de 35°C pueden disminuir la supervivencia del mosquito o el desarrollo viral, limitando la transmisión (Brady et al., 2014).

2.2 Precipitación

La cantidad y distribución de las lluvias son igualmente importantes. La precipitación crea y mantiene los criaderos de mosquitos al generar depósitos de agua donde las hembras depositan sus huevos. Sin embargo, precipitaciones excesivas pueden eliminar criaderos mediante inundaciones o arrastre (Gage et al., 2008). Por otro lado, períodos de sequía pueden llevar a la acumulación de agua en recipientes domésticos, aumentando los sitios de reproducción (Morin, Comrie & Ernst, 2013).

2.3 Humedad Relativa

La humedad relativa afecta la supervivencia y actividad de los mosquitos. Valores altos de humedad prolongan la vida del vector y favorecen su actividad de picadura, aumentando las oportunidades de transmisión viral (Watts et al., 1987).

3. Urbanización y Cambios en el Uso del Suelo

El crecimiento urbano desordenado es un factor ambiental fundamental en la proliferación de *Aedes aegypti*. Las zonas urbanas proporcionan numerosos sitios artificiales con agua estancada que funcionan como criaderos, además de una alta densidad humana que facilita la interacción entre mosquito y huésped (Wilson & Chen, 2020).

La deforestación y la conversión de tierras naturales en áreas urbanas o agrícolas alteran los ecosistemas y desplazan a los mosquitos hacia nuevos hábitats (Reiter, 2001). Esto puede contribuir a la expansión geográfica de vectores y aumentar la incidencia de enfermedades transmitidas.

4. Fenómenos Climáticos Extremos

Eventos como El Niño y La Niña influyen directamente en los patrones climáticos regionales, modificando la temperatura y la precipitación. Durante episodios de El Niño, en varias regiones se han reportado incrementos en la incidencia de enfermedades vectoriales como el Zika, debido a condiciones más cálidas y lluviosas que favorecen la reproducción del vector (Barrera et al., 2013).

5. Factores Socioeconómicos y su Relación con el Ambiente

Las condiciones socioeconómicas influyen en la exposición a factores ambientales de riesgo. La pobreza, la falta de acceso a agua potable, saneamiento deficiente, y viviendas precarias aumentan la vulnerabilidad de las comunidades, al facilitar la proliferación de criaderos domésticos y limitar el acceso a medidas preventivas (Stevens et al., 2019).

6. Cambio Climático y Perspectivas Futuras

El calentamiento global proyecta un aumento en la temperatura media y cambios en los patrones de precipitación, lo que podría ampliar las áreas geográficas susceptibles a la transmisión de Zika. Estudios modelan que regiones templadas podrían volverse aptas para *Aedes aegypti* y *albopictus*, aumentando el riesgo para poblaciones no inmunes (Ryan et al., 2019).

Prevención y Control del Virus del Zika. La prevención del Zika se centra en el control del vector y la protección personal:

Eliminación de criaderos:

Campañas de limpieza comunitaria.

Uso de larvicidas e insecticidas.

Medidas personales:

Uso de repelentes.

Mosquiteros y ropa adecuada.

Prevención en embarazadas

Controles prenatales y asesoramiento sobre protección.

Educación comunitaria:

Campañas informativas para promover la eliminación de criaderos y la adopción de medidas preventivas.

Respuesta Internacional y Nacional ante el Virus del Zika. Organización Mundial de la Salud (OMS): Coordinación de esfuerzos globales para el monitoreo y control del virus. Políticas públicas: Estrategias implementadas por gobiernos locales para reducir la transmisión proteger a grupos vulnerables. (Cetron M. Revision to CDC's Zika Travel Notices)

Importancia de la Investigación del Zika El estudio del virus del Zika es fundamental para:

- Comprender los factores que determinan su propagación.
- Desarrollar estrategias de prevención y control efectivas.
- Proteger a las poblaciones más vulnerables, especialmente a mujeres embarazadas y recién nacidos.

Fortalecer los sistemas de salud pública para responder de manera adecuada a epidemias emergentes.

Este marco teórico proporciona una base sólida y extensa para tu tesis, abordando todos los aspectos esenciales del virus del Zika desde una perspectiva científica, ambiental, social y de salud pública. Si necesitas profundizar en algún punto o agregar referencias específicas, no dudes en decírmelo. El virus del Zika es un flavivirus transmitido principalmente por mosquitos del género *Aedes*. Su descubrimiento se remonta a 1947, cuando fue aislado en un mono rhesus durante una investigación en el bosque de Zika, Uganda. A partir de entonces, su impacto en la salud humana fue limitado y localizado en áreas endémicas de África y Asia. (Cetron M. Revision to CDC's Zika Travel Notices 2022)

DIAGNÓSTICO

La infección por el virus de Zika puede sospecharse a partir de los síntomas y los antecedentes recientes, además que leucopenia y trombocitopenia han sido reportados en la mayoría de los casos. La información clínica, el destino de los viajes realizados y las actividades deben de ser 43 evaluados junto a los resultados de laboratorio. Sin embargo, su confirmación requiere pruebas de laboratorio para detectar la presencia de RNA del virus en la sangre u otras muestras biológicas, como la orina o saliva (Demir, T. y Kilic, S., 2016).

El diagnóstico puede realizarse por medio de test moleculares y serológicos, incluyendo la Reacción en Cadena de Polimerasa de Transcripción Reversa (RT-PCR) por RNA del Virus del Zika, e Inmunoglobulina (IgM), ELISA (Ensayo por Inmunoabsorción Ligado a Enzimas) y Prueba de Neutralización por Reducción de Placas (PRNT) por anticuerpos del Virus Zika (Staples, J. et al., 2016).

PRUEBAS SEROLÓGICAS

Las pruebas de detección directa y pruebas de diagnóstico por anticuerpos (IgM y la prueba de neutralización por reducción de placas PRNT), así como el aislamiento del virus, pueden realizarse en el suero y líquido cefalorraquídeo. El aislamiento del virus requiere un laboratorio de Nivel 3, situación que requiere mucho tiempo, en cambio, los métodos serológicos son de uso rutinario, similar con otras enfermedades por Arbovirus (Tognarelli, J. et al., 2014).

Aunque la respuesta específica de IgM y los anticuerpos neutralizantes se desarrollan hacia el final de la primera semana de la enfermedad, también se ha informado de la detección de anticuerpos por ELISA en el tercer día de la infección. Debe de tenerse en cuenta que la IgM no es específica para el ZIKV, y que ésta sea positiva podría ser resultado de a) reacción cruzada con el Dengue, JEV, Virus del Nilo Occidental, b) falsos positivos debido a la vacuna contra la Fiebre Amarilla y c) infección aguda de los Flavivirus (Gibbons, L. et al., 2012). Por su parte, la PRNT, los cuerpos neutralizantes se pueden observar en las infecciones por flavivirus recientes y la reacción cruzada se puede observar por el Virus de la Fiebre Amarilla y la vacuna de JEV. En tal caso, la infección ZIKV se confirma por la presencia de anticuerpos neutralizantes mayores a cuatro o más del título al Virus Dengue, los valores menores a cuatro son considerados como resultados de la prueba limítrofe y se deben realizar repetidas pruebas después de 2 semanas (Hayes, E., 2009).

PRUEBAS MOLECULARES

Las pruebas moleculares sugiere la detección de RNA viral en el suero después de la primera semana de los síntomas. La viremia generalmente dura unos pocos días, pero a veces puede prolongarse a 10 días. Como la detección de virus por RT-PCR en la sangre es difícil debido a la corta duración de la viremia, la orina es una muestra valiosa para la detección de virus por RTPCR con la ventaja de que la excreción del virus dura hasta 3 semanas después del desarrollo de los síntomas (Castilla, E. et al., 2010). Se ha informado que el virus podría ser detectado por periodos más largos en el líquido seminal en comparación con la sangre, ya que existen casos en los que el virus se ha identificado en los días 27 y 62 después del inicio de los síntomas positivos de ZIKV. Ácido nucleico viral también ha sido aislado de la saliva, en tales casos, se utiliza un hisopo de algodón seco para el muestreo (Gourinat, A. et al., 2015)

DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN CONGÉNITA

El virus puede ser detectado por TR-PCR a partir de líquido amniótico, líquido cefalorraquídeo fetal, sangre del cordón umbilical, sangre del recién nacido en el segundo día de nacimiento, así como de la placenta. El virus no sería detectado por RT-PCR si el periodo de viremia se ha acabado para el recién nacido que está expuesto al virus durante el embarazo. Por lo tanto se recomienda llevar a cabo la detección de IgM del ZIKV con ELISA en la sangre de lactantes y muestras de líquido cefalorraquídeo, así como muestras sanguíneas maternas (Beasley, D., 2005). Los anticuerpos IgM del virus del Dengue también deben de ser detectados en los casos de ZIKV sospechosos, ya que pueden existir falsos positivos por reacción cruzada con otros flavivirus. La PRNT se debe realizar en la confirmación de las pruebas serológicas positivas y determinación de anticuerpos neutralizantes específicos contra ZIKV (Wong, P. et. al., 2013). Se ha informado que el virus no se detectó en las muestras de sangre y orina materna de los fetos con microcefalia, pero en el líquido amniótico se ha identificado en un 97-100% de similitud genómica con la cepa de la Polinesia Francesa (Calvet, G. et. al., 2016).

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

No hay ningún agente antiviral específico para tratar la infección. No se recomienda los antiinflamatorios no esteroideos y aspirina, ya que pueden aumentar el sangrado. Aunque los casos clínicos progresan ligeramente, los pacientes también deben de ser controlados contra el riesgo de la coagulopatía y el desarrollo de insuficiencia orgánica múltiple (Demir, T. y Kilic, S., 2016).

La prevención contra las picaduras del mosquito se puede llevar a cabo usando ropa con manga larga y pantalones, usar mosquiteros en la cama y siempre que salgan cubrir la piel con repelente de mosquitos, el Etilo Butilacetilaminopropano (EBAAP), es altamente recomendado para niños menores de 2 años de edad; el N-N dietil-meta-toluamida (DEET) no es recomendable para niños menores de 3 meses, pero se ha informado que puede utilizarse por mujeres embarazadas hasta en una concentración del 50%; la Icaridina es la mejor opción para adultos y mujeres embarazadas, se debe tener en cuenta que solamente brindan protección durante 10 horas (Scully y Robinson., 2020).

En áreas afectadas por el Zika, los gobiernos locales han tenido que rociar insecticidas en jardines. Aunque el uso de insecticidas es exitoso para contrarrestar varios parásitos agrícolas, la técnica no tiene el mismo efecto contra los mosquitos. Las investigaciones tienen el propósito de transformar la información genética de los mosquitos, la cual hará que ya no sean hospedadores apropiados para patógenos, sin embargo no se han probado mosquitos con esta nueva tecnología en el campo (Wikan, N. et. al., 2020).

CITAS BIBLIOGRAFICAS

1. Acevedo, V., & Tognarelli, J. (2017). Factores ambientales y su relación con la transmisión del virus del Zika en América Latina. *Revista Chilena de Infectología*, 34(5), 430–436. <https://doi.org/10.4067/S0716-10182017000500010>
2. Becker, B., & Fonseca, D. M. (2020). Climatic and environmental influences on *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* populations. *Annual Review of Entomology*, 65, 477–496. <https://doi.org/10.1146/annurev-ento-011019-025733>
3. Campbell, L. P., Luther, C., Moo-Llanes, D., Ramsey, J. M., Danis-Lozano, R., & Peterson, A. T. (2015). Climate change influences on global distributions of dengue and chikungunya virus vectors. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 370(1665), 20140135. <https://doi.org/10.1098/rstb.2014.0135>
4. Cardoso-Leite, E., & Aranha-Creado, A. (2016). Condiciones climáticas y expansión del virus Zika en Brasil. *Salud Pública de México*, 58(3), 258–265. <https://doi.org/10.21149/spm.v58i3.7754>
5. Coffey, L. L., Failloux, A.-B., & Weaver, S. C. (2014). Chikungunya virus–vector interactions. *Viruses*, 6(11), 4628–4663. <https://doi.org/10.3390/v6114628>
6. Dick, G. W. A., Kitchen, S. F., & Haddow, A. J. (1952). Zika virus. I. Isolations and serological specificity. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 46(5), 509–520. [https://doi.org/10.1016/0035-9203\(52\)90042-4](https://doi.org/10.1016/0035-9203(52)90042-4)
7. Ebi, K. L., & Nealon, J. (2016). Dengue in a changing climate. *Environmental Research*, 151, 115–123. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2016.07.026>
8. Gubler, D. J. (2011). Dengue, urbanization and globalization: The unholy trinity of the 21st century. *Tropical Medicine and Health*, 39(4 Suppl), 3–11. <https://doi.org/10.2149/tmh.2011-S05>
9. Liu-Helmerson, J., Stenlund, H., Wilder-Smith, A., & Rocklöv, J. (2014). Vectorial capacity of *Aedes aegypti*: Effects of temperature and implications for global dengue epidemic potential. *PLoS ONE*, 9(3), e89783. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0089783>
10. Musso, D., & Gubler, D. J. (2016). Zika virus. *Clinical Microbiology Reviews*, 29(3), 487–524. <https://doi.org/10.1128/CMR.00072-15>
11. Paz, S., & Semenza, J. C. (2016). El Niño and climate change—contributing factors in the dispersal of Zika virus in the Americas? *The Lancet*, 387(10020), 745. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00256-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00256-7)

12. Peterson, A. T., Samy, A. M., & Carpenter, A. J. (2016). Climate change and vector-borne diseases: A global modeling perspective on Zika virus emergence. *Geospatial Health*, 11(1 Suppl), 394. <https://doi.org/10.4081/gh.2016.394>
13. Rezza, G. (2016). *Aedes albopictus* and the reemergence of dengue. *BMC Public Health*, 16, 606. <https://doi.org/10.1186/s12889-016-3267-x>
14. Rocklöv, J., & Dubrow, R. (2020). Climate change: An enduring challenge for vector-borne disease prevention and control. *Nature Immunology*, 21(5), 479–483. <https://doi.org/10.1038/s41590-020-0648-y>
15. World Health Organization (WHO). (2016). Zika virus and complications: Questions and answers. <https://www.who.int/news-room/q-a-detail/zika-virus-and-complications>