



MÓDULO II- Enfermedades emergentes de referencia

-ENFERMEDADES EMERGENTES Y REEMERGENTES-

Partiendo del concepto de enfermedad emergente y reemergente, definidos al comienzo del texto, se pueden establecer las que hoy en día se consideran más importantes, si bien el tiempo puede hacer cambiar la importancia de las mismas.

La Organización Mundial de la Salud ha realizado un catálogo de las que considera principales enfermedades emergentes y reemergentes desde la perspectiva de la salud pública, considerando a las mismas dentro de un grupo denominado:

Communicable Disease Surveillance and Response (CSR), grupo que incluye aquellas enfermedades en las que, desde la exclusiva perspectiva de la sanidad humana, es necesario mantener una vigilancia estricta para poder responder adecuadamente en el preciso momento en que pueda presentarse algún brote.

En ese grupo se incluyen:

- African Trypanosomiasis
- Cholera and Epidemic Dysentery
- Haemorrhagic Fevers**
- Hepatitis
 - HIV/AIDS
 - Influenza
 - Leishmaniasis
 - Meningococcal Disease
- Rickettsial Diseases**
- Transmissible Spongiform Encephalopathies (TSE)**
- Yellow Fever**
- Zoonotic Diseases**
- Anti-Infective Drug Resistance

© WHO/OMS, 1998

Algunas de estas enfermedades tienen una clara implicación veterinaria, si bien, desde la perspectiva de la sanidad animal en esa lista han quedado fuera algunas otras, enfermedades que por su carácter emergente o reemergentes en ganadería y por su impacto económico en la producción industrial, deben ser consideradas desde la perspectiva veterinaria, estableciéndose sobre ellas programas de vigilancia.

-ENFERMEDADES EMERGENTES A CONSIDERAR DESDE LA PERSPECTIVA VETERINARIA-

En el mundo de la sanidad animal las enfermedades emergentes han sido definidas con poca claridad así como tampoco se presentan de forma clara las estrategias de actuación frente a ellas, siendo utilizadas como referencia las consideradas enfermedades en humana. En la actualidad parece que existe cierta tendencia a considerar como enfermedades emergentes en el ámbito veterinario en primer lugar a aquellas enfermedades en las que de algún modo intervienen animales y que pueden tener repercusiones en salud pública encontrándose en fase de expansión, tras estas

un segundo grupo que incluiría algunas enfermedades endémicas clásicas y cuya importancia como zoonosis es conocida hace tiempo, y por último un grupo de enfermedades básicamente veterinarias, con menor o nula repercusión en salud pública y que se han visto incrementadas porque se están presentando resistencias a antimicrobianos utilizados para su tratamiento

Atendiendo a esta idea de las enfermedades emergentes y reemergentes, en nuestro entorno podría establecerse una clasificación del siguiente modo:

- Nuevas zoonosis emergentes
 - * Fiebres hemorrágicas
- Zoonosis clásicas emergentes y reemergentes:
 - Rabia
 - Tuberculosis
- Enfermedades emergentes de ámbito veterinario
 - Brucelosis
 - Toxoplasmosis
 - Leptospirosis
 - Hidatidosis
 - Fiebre Aftosa
 - Pestes porcinas
 - Influenza
- Toxiinfecciones alimentarias
 - Salmonelosis (enteritidis, typhimurium, otras)
 - Campilobacteriosis
 - E. Coli 0.157
- Encefalopatías Espongiformes (Scrapie, BSE y la nueva variante de CJD)
- Bacterias emergentes por resistencia a antimicrobianos (enterococos, Listeria...)

No obstante, estas clasificaciones de enfermedades emergentes y reemergentes de importancia en veterinaria es en cierto modo un tanto aleatoria, y podrían incluir a otras muchas enfermedades dependiendo de la zona o país de que se tratase, así por ejemplo en algunas zonas de EEUU también se considera la Fiebre Q, la Tularemia o la Psitacosis.

De una u otra forma, tanto desde la perspectiva de la OMS como desde el punto de vista puramente veterinario, existen una serie de enfermedades clave en la actualidad, importantes por sus repercusiones económicas y de salud pública, son las llamadas "fiebre hemorrágicas" la mayoría de naturaleza vírica y que exigen nivel 4 de bioseguridad, la máxima conocida.

En todos estos procesos, se observará un "**síndrome multisistémico severo**" (afecta a múltiples órganos del ser vivo). Otro dato de interés sanitario es que todas las fiebres hemorrágicas son "**zoonosis**".

-LAS NUEVAS ZONOSIS EMERGENTES-

FIEBRES HEMORRÁGICAS VÍRICAS

Arenavirus

- Enfermedad de Lassa
- Fiebre Hemorrágica Argentina
- Fiebre Hemorrágica Venezolana
- Fiebre Hemorrágica Boliviana
- Fiebre Hemorrágica Brasileña

Flavivirus

- Fiebre Amarilla
- Dengue
- Enfermedad del Oeste del Nilo

Bunyavirus

- Fiebre del Valle del Rift
- Congo crimea
- Hantavirus (síndrome renal y síndrome pulmonar)

Filovirus

- Ebola
- Marburg

FIEBRES HEMORRÁGICAS CON MANCHAS (SPOTED) BACTERIANAS

- Enfermedad de Lyme
- Enfermedad de las Montañas Rocosas

-CARACTERÍSTICAS DE LAS FIEBRES HEMORRÁGICAS VÍRICAS-

Se trata de virus RNA con envoltura.

Su supervivencia depende de la existencia de hospedadores naturales (animal o insecto).

Geográficamente están restringidas a las áreas donde habitan sus hospedadores.

Los seres humanos no son los hospedadores naturales, se infectan al contactar con un hospedador natural. Pueden pasar de hombre a hombre.

Los casos humanos son esporádicos e irregulares.

Salvo excepciones, no existen tratamientos curativos.

Estos virus se transmiten al hombre cuando este entra en contacto con los hospedadores naturales, roedores, primates,...., o con insectos que actúan como vectores. Los tratamientos son ineficaces en la mayoría de los casos, administrándose terapia de apoyo (sintomática). No existen vacunas, salvo excepciones, por lo que la prevención se apoyará en evitar el contacto con los hospedadores naturales.

1- TRANSMITIDAS POR ROEDORES

Paralelamente a la tendencia que manifiesta el hombre a vivir en grandes urbes, los roedores se han acomodado a su alimentación con desechos humanos, de esta forma el contacto entre los hombres y los murinos se hace cada vez mas frecuente, favoreciendo la exposición a epidemias de Hantavirus y Arenavirus.

1.a.- HANTAVIRUS

Aunque conocidos desde hace mucho tiempo los Hantavirus y se caracterizan por la invasión de el Nuevo Mundo.

*Fiebre Hemorrágica Epidémica o Síndrome Renal Enfermedad localizada en Asia, Europa (antigua Yugoslavia), América del Norte (1950-1953)

*Síndrome Pulmonar o Virus sin nombre. Esta enfermedad se localiza en América del Norte (USA), Canadá y Sudamérica. (1993)

HISTORIA

La primera descripción de esta enfermedad se produjo en los años 50 durante la guerra de Corea cuando afectó a las tropas de la ONU estacionadas a las orillas del río Hantala y que curso con una tasa de mortalidad comprendida entre el 5-30%.

Sin embargo esta enfermedad ya había sido observada en el año 960 después de Cristo en China, al igual que en la URSS en los años 20

Entre los años 1932 a 1935 clínicos soviéticos y japoneses habían descrito también la aparición de epidemias en Manchuria y Siberia e incluso habían a los roedores salvajes en la aparición de la enfermedad.

En 1934 en Suecia se diagnosticó una nueva forma de esta enfermedad entre los soldados alemanes y finlandeses destinados en Laponia.

En 1962 se puso de manifiesto que las distintas formas de presentación de la enfermedad eran producidas por agentes pertenecientes a un mismo grupo denominado grupo de las fiebres hemorragias y síndrome renal.

ETIOLOGIA

Los agentes etiológicos de estas dos enfermedades pertenecen a la Familia Bunyaviridae, género Hantavirus. Se trata en todos los casos de virus RNA de cadena simple. Se han caracterizado 5 serotipos diferentes si bien se piensa que existen algunos más:

* Hantaan Virus -----	Síndrome Renal.
* Seoul Virus -----	Síndrome Renal atenuado.
* Puumala Virus-----	Síndrome Renal/Nefropatía hemorrágica.
* Prospect Hill Virus ----	Síndrome Renal.
* Sin nombre Virus=-----	Síndrome Pulmonar.
* Otros.	

(el virus tipo, Hantaan virus, se identificó en 1976)

EPIDEMIOLOGIA

Los hospedadores originarios de estos virus son diferentes especies de "roedores", estos varían para cada uno de los serotipos del virus, lo que determina la distribución geográfica de los mismos:

Distribución de los principales serotipos de Hantavirus

Serotipo del virus	Localización	Roedor	Enfermedad en el hombre
Hantaan	Corea, China, Rusia, Yugoslavia, Grecia	Apodemus agrarius Apodemus flavicolis	Severa
Blegrado/Dobrava	Serbia	¿?	Severa
Seoul	Mundial	Rattus norvegicus	Moderada/severa
Puumala	Escandinavia, Francia Reino Unido, Bélgica Yugoslavia	Clethrionomys glareolus Clethrionomys glareus	Benigna/moderada

Leaky	USA	Mus musculus	¿?
Prospect Hill	USA	Microtus pennsylvanicus	¿?
Sin Nombre	USA	Peromyscus maniculatus	Grave HPS
Dade County	USA	Sigmodon hispidus	Grave HPS
Louisiana/Bayou	USA	¿?	Grave HPS
Thottapalayan/Thailand	India, Tailandia	Musarañas	¿?

En Europa, especialmente en algunas zonas de la antigua Yugoslavia, parece ser un proceso endémico a bajas prevalencias en los últimos años. También hay que recalcar que la enfermedad es cada vez más frecuente en América, con brotes confirmados en los EEUU, Canadá, Bolivia y Panamá.

En general los hospedadores principales y reservorios (se discute en la actualidad su papel como portadores asintomáticos o como hospedadores susceptibles) de estos virus son los roedores de la familia MURIDAE que padecen formas subclínicas. Dentro de esta familia de reservorios, parece que el papel más importante en el mantenimiento de la infección lo desempeñan los machos y especialmente aquellos de mayor edad, lo que parece estar ligado a la fuerte agresividad entre ellos.

La enfermedad está ligada a los ciclos de población de roedores, siendo la prevalencia de infección en estos una función directa de la densidad de reservorios, existiendo una relación inversa entre esa densidad y la seroprevalencia de anticuerpos.

Los mecanismos de transmisión entre roedores son de carácter horizontal directo a través de la "inhalación", la "transmisión sexual" o por "mordedura", y por el momento no se ha demostrado transmisión vertical entre roedores.

La transmisión al hombre se produce por "inhalación" o por "mordedura" o bien a través del "contacto de excreciones roedores con lesiones cutáneas".

Parece que la "orina" es la principal vía de eliminación de virus en roedores, si bien también se ha detectado el virus en heces y saliva.

No se ha demostrado transmisión por horizontal indirecta mediada por artrópodos ni de hombre a hombre, si bien en Sudamérica ésta última forma de transmisión se ha sospechado.

Los grupos de riesgo los constituyen los Agricultores, Cazadores y Personal de laboratorio que entran en contacto con roedores infectados. La mayoría de los casos humanos se detectan en Primavera y Otoño, posiblemente esta estacionalidad está ligada a los picos de densidad de los reservorios.

CUADRO CLÍNICO

En el hombre cursa como un proceso febril que se inicia con fiebre, dolor de cabeza, ojos rojos y que evoluciona rápidamente con vómitos, diarrea, dolor abdominal, hemorragias, oliguria, tos, fallo pulmonar y encharcamiento de los pulmones, que acaba en edema pulmonar. Finalmente se produce un fallo renal e hipertensión con depresión miocárdica. En Asia y Europa es más frecuente que aparezcan hemorragias en riñón (consecuencia de los serotipos que actúan). Causa una letalidad en torno al 40%.

En ocasiones se han presentado manifestaciones atípicas como intensas náuseas y vómitos sin que se acompañen de alteraciones respiratorias, formas estas últimas menos graves. Otra posibilidad poco frecuente es la aparición de una leve otitis media.

DIAGNOSTICO

Aislamiento- En cultivo de líneas Celulares Vero E 6, precisando en torno a diez semanas de cultivo. Los cultivos se realizan a partir de muestras de sangre.

Serología- Pueden detectarse anticuerpos específicos IgM e IgG en el suero por medio de técnicas como Inmunofluorescencia, Inmunoperoxidasa, ELISA o Inhibición de la hemoaglutinación. Recientemente se ha puesto en marcha la técnica de PCR.

PROFILAXIS

No existen vacunas.

La lucha frente a estos virus se apoya sobre todo en la prevención:

Control de roedores en la proximidad de poblaciones.

Conservar alimentos aislados de excrementos de roedores.

Desinfección de zonas donde ha habido roedores.

Uso de máscaras en laboratorio.

Uso de guantes al trabajar con roedores.

1.b.- ARENAVIRUS

* *Fiebre Hemorrágica de Argentina* (1943).

* *Fiebre Hemorrágica de Bolivia* (1959).

* *Fiebre de Lassa* (1969).

* *Coriomeningitis Linfocitaria*. (descrita en todos los países del mundo) (1933)

* *Fiebre Hemorrágica de Venezuela* (1970)

HISTORIA

En 1933 fue descrito por primera vez el virus de la Coriomeningitis linfocitaria en el hombre, virus que más tarde se incluiría en la familia Arenaviridae, que agrupa al menos 10 biotipos. Toma la denominación porque se describen finas granulaciones como si fuesen arena, en el interior del virión.

A partir de 1943 esta enfermedad ha sido descrita con relativa frecuencia en Argentina donde se la conoce también como "**mal de los rastros**".

En 1959 en Bolivia se describió el **tifus negro** que afectaba a los habitantes de las llanuras tropicales, sucesivas epidemias se registraron en los años 1962 y 1963 en Bolivia, en el año 1963 se aisló el virus de la Fiebre Hemorrágica de Bolivia llamado virus Machupo.

En el año 1969 se describió un Arenavirus en África pesar de que en años anteriores se habían descrito casos similares clínicamente. El 12 de Junio de 1969 se describió por primera vez la Fiebre de Lassa en una enfermera de 69 años en un hospital de Lassa (Nigeria). Más recientemente se ha descrito el virus de la Fiebre Hemorrágica de Venezuela.

ETIOLOGIA

Se trata de virus pertenecientes a la familia Arenaviridae, género Arenavirus. Estructuralmente son virus con envoltura y un RNA de cadena simple como ácido nucleico. Son virus inestables a pH extremo y a temperaturas superiores a 56°C, a los rayos ultravioleta y a los rayos X.

Los agentes de este género se engloban en dos grandes grupos:

a- Complejo LASSA. Localizado en África occidental.

b- Complejo TACARIBE, Localizado en América.

Este a su vez está compuesto por 9 virus diferentes de los que destacan:

- Junin. Responsable de la Fiebre Hemorrágica de Argentina.

- Machupo. Responsable de la Fiebre Hemorrágica de Bolivia.

Virus	Localización	Roedor/hospedador
COMPLEJO LASSA		
Lassa	Nigeria	Mastomys sp
Ippy	República Centroafricana	raomys sp.
Mopeia	Mozambique	Mastomys natalensis
Mopeia "Z"	Zimbabwe	Mastomys natalensis

Mobala República Centroafricana Praomys jacksony

COMPLEJO TACARIBE

Junin	Argentina	Calomys musculinus
Tacaribe	Trinidad	Artibeus sp.
Machupo	Bolivia	Calomys calosus
Amapari	Brasil	Oryzomys gaeldi
		Neacomys quinae
Paraná	Paraguay	Oryzomys buccinatus
Tamiami	USA	Sigmodon hispidus
Pinchinde	Colombia	Oryzomys albigularis
Latino	Bolivia	Calomys calosus
Flexal	Brasil	Oryzomys sp.

EPIDEMIOLOGIA

Los hospedadores definitivos son al igual que en el grupo de virus anterior, los "roedores" salvajes de la familia MURIDAE. En algún caso se han detectado en murcielago.

A-Fiebre de Lassa. Es endémica de algunas áreas del Oeste de Africa. En el año 2003 se detecta un caso en el Reino Unido en un soldado procedente de Sierra Leona, siendo el 6º caso importado al Reino Unido desde el año 1976.

Se transmite a través de ratas y roedores salvajes que viven en Africa excepto en zonas desérticas. Se caracterizan porque no manifiestan la enfermedad clínica, actuando generalmente como portadores asintomáticos.

La eliminación se produce por "orina" y "secreción faríngea". En el caso de la Coriomeningitis también por "heces".

La transmisión entre roedores es "horizontal" directa por "mordedura", vía "aerosol" o por "ingestión".

El virus pasa al hombre por "mordedura" de roedores o por contacto "con excreciones" de la rata depositadas en el suelo, agua o en alimentos.

La transmisión de hombre a hombre se produce en hospitales por medio de "soportes contaminados" con sangre o secreciones faríngeas, en ocasiones se ha descrito la transmisión a través de orina y semen. Esas muestras alcanzan "mucosas" o penetran por "heridas en la piel". Se sospecha que pueda existir transmisión vertical en la especie humana, ya que se ha detectado en algún caso de Coriomeningitis, en cambio, esta última no se ha observado que tenga transmisión horizontal de hombre a hombre..

B-Fiebre Hemorrágica de Argentina.

Se transmite a través de roedores salvajes en zonas agrícolas, siendo los mecanismos los mismos que en la Enfermedad de Lassa pero además existe transmisión "vertical" en los roedores.

C-Fiebre de Hemorrágica de Bolivia

Presenta las mismas características de las dos anteriores.

D-Coriomeningitis Linfocitaria. Descrita en Europa, América, Australia y Japón.

Afecta principalmente a los roedores en especial a los roedores silvestres o de laboratorio, también aunque con menor intensidad a cobayas, hanster y más raramente a otros mamíferos.

En el caso de ratones existe "transmisión vertical" y en los nacidos de madres infectadas existe una infección persistente clínicamente silenciosa sin reacción inmunitaria aparente, los ratones son inmunotolerantes, al virus.

En el hombre tiene un carácter esporádico teniendo en su origen en los ratones y hanster produciéndose la infección a partir de sus "deyecciones" que son ricas en virus. La infección se produce por la "inhalación" de materias contaminadas o por contaminación de "heridas".

Los cuidadores y los que trabajan con ratones y hansters al igual que los niños que tienen estos roedores son los que presentan mayor riesgo de contraer la enfermedad. No es un proceso fatal, siendo la letalidad inferior al 1%.

CUADRO CLÍNICO

La Enfermedad de Lassa es el modelo representativo de este grupo de enfermedades, que en el hombre se caracteriza por producir dos cuadros diferentes, una forma benigna caracterizada exclusivamente por fiebre que se presenta en el 80% de los casos, y una forma aguda que se presenta con fiebre, cefaleas, vómitos y diarrea, dolor torácico, faringitis, hemorragias y úlceras en mucosas y que puede acabar con muerte del enfermo. En la autopsia se observan petequias y edema pulmonar. La letalidad puede alcanzar el 50% siendo lo normal un 1 al 15%. En una tercera parte de los que se recuperan, suele quedar como secuela cierta sordera y a veces también ocurren abortos.

La Enfermedad Hemorrágica de Argentina se presenta con mayor predominio de manifestación de tipo digestivo que la Enfermedad de Lassa.

La coriomeningitis linfocitaria puede provocar en el hombre una meningitis encefalitis o meningoencefalitis con infiltración linfocitaria de los plexos coroideos, si bien en la mayoría de los casos la infección pasa desapercibida como una simple gripe. En caso de manifestarse se puede observar síntomas nerviosos o pulmonares con una primera fase de tipo gripal con vómitos, dolor de cabeza, rigidez de nuca que a veces se acompaña de dolor abdominal y testicular así como parotiditis. Tras varios días de evolución, aparece la segunda fase que cursa con manifestaciones propias de una encefalitis o una meningitis. También en esta enfermedad se pueden presentar abortos e incluso en ocasiones mielitis (inflamación de la médula espinal).

DIAGNOSTICO

El aislamiento de estos virus se realiza a partir de "suero" y de "exudado faríngeo". A partir de esas muestras se procede al cultivo en la línea celular continua Vero. El virus de la Fiebre Hemorrágica de Argentina además puede aislarse de muestras de "orina".

El diagnóstico serológico puede realizarse por Inmunofluorescencia o Seroneutralización.

PROFILAXIS

No existen vacunas comerciales. (en Fiebre Hemorrágica de Argentina se está trabajando con una vacuna que parece dar buenos resultados a nivel experimental).

Medidas de carácter preventivo:

Aislamiento de positivos (especie humana).

Lucha contra roedores.

No permitir el acceso de roedores a los alimentos.

Educación sanitaria.

2- TRANSMITIDAS POR VECTORES ARTROPODOS

2.a.- FLAVIVIRUS

Las meta-zoonosis necesitan el paso del agente etiológico por un invertebrado, lo que permite la transmisión de la enfermedad al hombre. Los artrópodos juegan frecuentemente este papel de intermediario, en consecuencia todos los factores que inciden en su biología juegan a su vez, un papel muy importante en su epidemiología. La alteración de estos factores son los responsables de la reemergencia de las epidemias de Fiebre Amarilla, Dengue y de Fiebre del valle del Rift.

* Fiebre amarilla Localizada en Africa y América del Sur (1778).

* Dengue Localizada en Africa, América, Australia y Sudeste de Asia (especialmente importante en India) (1905 si bien la forma del Dengue hemorrágico se describe en 1950).

* Enfermedad del Oeste del Nilo (1937).

ETIOLOGIA

Ambas enfermedades están producidas por virus pertenecientes a la familia Flaviviridae, género Flavivirus. Se trata de virus con envoltura y un RNA de cadena simple. Son virus muy estables a pH alcalino y sensible a temperaturas superiores a 40°C. En el caso del Dengue se han descrito tres tipos diferentes denominados tipo 1, tipo 2 y tipo 3.

A-Fiebre Amarilla.

Es una zoonosis mayor responsable de epidemias de gran amplitud en África y América del sur. Se trata de una enfermedad transmitida entre humanos por medio de mosquitos que actúan como vectores. Frente a esta enfermedad existe vacuna, siendo además bastante efectiva y duradera, ya que una dosis confiere una inmunidad de 10 años.

HISTORIA

En África la primera epidemia atribuida a Fiebre Amarilla se describió en Senegal en 1778 en miembros de la armada británica.

En el siglo XX se describió en Cuba y después en Brasil.

En 1927 se aisló el virus por primera vez en Ghana y Senegal.

En Brasil en 1932 describieron el ciclo epidemiológico.

EPIDEMIOLOGIA

La enfermedad afecta fundamentalmente a "primates" que son los reservorios naturales, si bien otras especies animales como los "marsupiales", los "osos hormigueros" y algunos "roedores" pueden sufrir la infección.

Es una enfermedad transmitida por "artrópodos hematófagos", aunque, atendiendo al papel que juegan las especies se han descrito dos ciclos diferentes, un ciclo "silvestre" y otro "urbano" (este último sólo en África).

El ciclo silvestre tiene su origen en "primates" (monos), de ahí pasa al hombre o se mantiene el ciclo entre los primates, a través de la picadura de "mosquitos".

El ciclo urbano se transmite como consecuencia de una transmisión cerrada de hombre a hombre a través de esos mismos mosquitos. La primera forma es la más frecuente en zonas endémicas, mientras que la segunda se presenta en zonas de epidemias.

En América la enfermedad también se ha detectado, de forma inaparente, en "marsupiales" y "pequeños mamíferos".

CUADRO CLÍNICO

Es variable en el hombre pudiendo presentarse desde una forma inaparente a una forma aguda caracterizada por una fase inicial con fiebre, cefaleas y dolor muscular y articular, y una fase posterior con hepatonefritis hemorrágica que será la responsable de la gravedad del proceso. En algunos momentos puede observarse una coloración roja en la lengua y alguna hemorragia poco importante inicialmente pero que se van extendiendo y acaban agravando el proceso que evoluciona con la presentación al final de vómitos sanguinolentos e insuficiencia renal. La forma aguda induce una elevada letalidad en el hombre.

B-Dengue. Tanto el denominado Dengue como el Dengue Hemorrágico, están producidos por 4 flavivirus muy relacionados entre si, DEN1, DEN2, DEN3 Y DEN4, si bien entre ellos no existe inmunidad cruzada (una misma persona puede adquirir a lo largo de su vida 4 dengues diferentes). Su mantenimiento implica un ciclo biológico en el que se incluyen el hombre y el mosquito *Aedes aegypti*.

Cada año se producen millones de casos de Dengue y cientos de miles de casos de Dengue Hemorrágico. Su letalidad está en torno al 5%, siendo especialmente importante en niños y jóvenes. La mayoría de los casos se presentan entre personas que han viajado a países tropicales, especialmente al Caribe.

En América, los brotes recientes de mayor gravedad hacen referencia a casos detectados en el sur de México, El Salvador y Honduras, mientras que en Asia se han presentado en China, Taiwán y Malasia.

Su importancia actual se debe especialmente a los cambios ecológicos y demográficos ocurridos, a la falta de medidas de lucha frente a los mosquitos en algunos países endémicos, y en los desplazamientos rápidos de unos países a otros.

EPIDEMIOLOGÍA

Conocida en América Central desde el siglo XVIII y más recientemente en África y Asia, su gran difusión se produce en la segunda guerra mundial. Al igual que en el caso de la fiebre amarilla, parece que existen dos ciclos diferentes, un ciclo "urbano" y otro "rural".

El virus es transmitido al hombre a través de un mosquito "*Aedes*" de la familia *Culicidae*. Es un mosquito diurno originario de bosques pero adoptado al medio urbano, y que posee la característica de mantener la infección durante toda su vida.

Se ha observado que existe transmisión "vertical" en el mosquito; el mosquito actúa como vector activo y mantiene el virus actuando por tanto como reservorio.

La transmisión del virus se produce por "picadura" del mosquito a un infectado en fase de viremia (localizándose el virus en las glándulas salivares del mosquito) y posterior picadura a un hospedador sano.

Esta demostrada la existencia de transmisión transovarica en el mosquito. Se sospecha que los monos podrían actuar como reservorios ocasionales.

Es una enfermedad con cierto carácter estacional especialmente importante en verano, ligada a la fase de incremento de los mosquitos transmisores.

CUADRO CLÍNICO

Desde el punto de vista clínico, se ponen de manifiesto dos formas diferentes: una forma clásica que cursa como una simple gripe, y una forma hemorrágica más grave y en ocasiones fatal.

La forma clásica se caracteriza por fiebre, cefaleas, adenopatías, faringitis, conjuntivitis y hemorragias variables en intensidad y en ocasiones erupciones cutáneas. Las manifestaciones se suelen acompañar de leucopenia y trombocitopenia.

La forma hemorrágica es similar pero con un rápido deterioro del individuo, dolor abdominal, vómitos y hemorragias intensas generales. En esta última forma (típica de Asia) parece jugar un papel importante la presencia de anticuerpos frente a algún serotipo de los cuatro existentes de forma que el individuo no está protegido frente a los otros tres pero tampoco es capaz de defenderse adecuadamente.

La letalidad puede alcanzar y superar el 20% si bien los tratamientos lo pueden reducir al 1%, siendo especialmente grave en jóvenes.

DIAGNOSTICO (común para Fiebre Amarilla y Dengue)

El aislamiento del virus es complejo, realizándose por inoculación de "sangre" o de "macerados de mosquitos" en líneas celulares de mosquito (línea C6/36). Pueden aplicarse técnicas como la Inmunofluorescencia, PCR, o ELISA.

El diagnóstico serológico se realiza por inhibición de la hemoaglutinación, seroneutralización, fijación del complemento o la recientemente desarrollada técnica de MAC-ELISA.

PROFILAXIS (común para Fiebre Amarilla y Dengue)

En el caso del Dengue no existen vacunas por el momento, pero se están probando algunas vacunas que tienen cierta eficacia, si bien existe el problema ya indicado de los serotipos. Para el caso de la Fiebre Amarilla existe una vacuna que se utiliza en zonas afectadas. Se trata de una vacuna atenuada producida en embrión de pollo con virus modificado y que proporciona una inmunidad de 10 años.

Mecanismos de prevención más eficaces:

- *Aislamiento de infectados.
- * Lucha frente a mosquitos.
- * Control ecológico para evitar la instauración de mosquitos.
- * Educación de las poblaciones humanas.

A-Enfermedad del Oeste del Nilo

Se trata de un proceso que ha emergido en regiones templadas en las últimas décadas, especialmente en Europa y en América del Norte. Se trata de un flavivirus transmitido por la picadura de insectos, pero existe entre la población animal un grupo de reservorios clave, las "aves", animales que mantienen la infección pero que por el contrario son una pieza interesante de vigilancia utilizándolos como "unidades centinela". También se han descrito casos en équidos, conejos, gatos, murciélagos, mofetas y ardillas.

El proceso se caracteriza por una encefalitis o una meningitis en hombre y caballos, si bien pueden aparecer casos en aves domésticas y salvajes.

Se describe por primera vez en Uganda en 1937 en personas y posteriormente aparece en Francia en équidos en 1960. En el año 1999 se detecta por primera vez en Norteamérica (concretamente en Nueva York). El último brote Europeo detectado se produjo en équidos en Francia en el año 2000 sin que se presentasen casos humanos. Actualmente esta descrita en Europa, Asia, África, Oceanía y Norteamérica. La reemergencia actual de este proceso parece ligado a la migración de aves y a los cambios ambientales que han provocado la adaptación de vectores a zonas donde hasta ahora no existían.

ETIOLOGÍA

Es un virus de la familia Flaviviridae, género flavivirus dentro del complejo antigénico de encefalitis japonesa (incluida la encefalitis de San Luis). Es un virus RNA.

EPIDEMIOLOGÍA

El periodo de incubación varía de 5 a 15 días. En zonas cálidas, la enfermedad se presenta a finales de Verano y Otoño, mientras que en el hemisferio sur la enfermedad suele presentarse a lo largo de todo el año. Su ciclo biológico se basa especialmente en la circulación del virus entre mosquitos y aves.

La enfermedad se transmite por la picadura de mosquitos al hombre o a los animales. El ciclo comienza con la picadura del mosquito a aves infectadas, este mantiene el virus en sus glándulas salivares y lo transmiten al picar a équidos o humanos. No se transmite de forma horizontal directa entre humanos y se desconoce si es posible la transmisión vertical en el hombre. Tampoco se transmite de équidos a hombre.

La letalidad es variable del 3 al 15% y la inmunidad que aparece tras superar la enfermedad es muy duradera (prácticamente de por vida). En la especie humana, las personas mayores son el grupo de mayor riesgo.

SINTOMATOLOGÍA

Posee un periodo de incubación de 3 a 6 días. En el hombre se caracteriza por ser un proceso gripal con fiebre, dolor de cabeza, dolor general, salpullidos cutáneos e inflamación de ganglios. Cuando se agrava el proceso aparece encefalitis y meningitis acompañada de fiebre muy alta, desorientación, tremor, convulsiones, parálisis y a veces muerte..

En équidos puede presentarse como un proceso gripal o como una encefalomiелitis grave con altas tasas de letalidad. En aves se presenta como un proceso asintomático.

DIAGNÓSTICO

Se apoya en la detección de anticuerpos IgM e IgG en suero mediante la técnica de ELISA. La presencia de IgM sugiere una infección reciente. En algunos casos, es posible detectar el virus en muestras de tejidos de animales muertos mediante la técnica de PCR.

TRATAMIENTO Y PROFILAXIS

No existen tratamientos curativos, utilizándose de forma general una terapia de apoyo basada en el uso de tratamientos sintomáticos y aporte de fluidos, así como la prevención de infecciones secundarias complicantes. No existen vacunas, por lo que la profilaxis se basa en la instauración de medidas higienico-sanitarias y la lucha frente a los mosquitos.

2.b. - BUNYAVIRUS-PHLEBOVIRUS

De la misma manera que la Fiebre Amarilla y el Dengue, la fiebre del valle del Rift (FVR) no es una enfermedad nueva, las características que han rodeado su presentación en los últimos años recomiendan tenerla presente ya que puede representar un problema capital en la economía de las producciones de los países afectados.

El virus de la Fiebre de Oropouche es el responsable de una enfermedad recientemente descubierta y que tiene aspectos ecológicos ligados a su emergencia.

* Fiebre Valle del Rift. Phlebovirus. Enfermedad localizada en Africa subsahariana (1930 en Kenia)

* Fiebre de Oropouche. Bunyavirus. Se localiza en el norte de América latina.

A-Fiebre del Valle del Rift (Hepatitis enzoótica).

Conocida desde principios de siglo la (FVR) afecta principalmente a los rebaños, los casos humanos que se presentan tras las epidemias en los animales son raras.

En 1977 este concepto de la enfermedad cambio, produciéndose una epidemia en el hombre que oficialmente en Egipto afecto a 20.000 personas y produjo 598 muertos. En años recientes se han producido nuevos brotes de enfermedad en Egipto (1993) y en Arabia Saudi (1999-2000).

ETIOLOGIA

El virus responsable pertenece a la familia Bunyaviridae, género Phlebovirus. Tienen envoltura y el virión consta de tres nucleocápsides helicoidales de RNA monocatenario. Es un agente inestable a altas temperaturas, se inactiva por encima de 56°C, soporta la desecación y la liofilización pero no los rayos Ultravioleta ni los pH extremos (especialmente ácidos, siendo destruido a pH inferior a 6.2).

Se diferencian dos grupos de cepas:

- a) Cepas hepatotropas.
- b) Cepas neurotropas.

EPIDEMIOLOGIA

Afecta a "ovino", "bovino", "caprino", "búfalo", "camello", a algunos "roedores" y también puede afectar al "hombre". Los hospedadores primarios podrían ser los "rumiantes" salvajes. En otras especies como "mono", "cerdo" y "carnívoros domésticos" puede presentarse una viremia transitoria.

Se transmite de forma horizontal indirecta a través de "MOSQUITOS" (diversas especies están implicadas) por "picadura" a través de sangre de un animal infectado a uno sano, si bien existe un mecanismo de transmisión horizontal "directa" de los animales al hombre a través del "AEROSOL" o a partir de "sangre" y de "cadáveres" procedentes de animales infectados por contacto directo con las "mucosas respiratorias" o a través de "heridas" en la piel. También actúan como fuentes de agente para el hombre las "secreciones vaginales" de hembras abortadas. Igualmente, la "leche cruda" parece que también puede transmitir el virus

En los mosquitos parece existir transmisión "trasovárica" que facilita el mantenimiento del virus de una generación a la descendencia.

Siempre aparecen los grandes procesos epidémicos en épocas de mucha pluviosidad. Los principales grupos de riesgo los integran individuos que duermen al aire libre en zonas donde existen insectos así como personas que trabajan con animales en zonas endémicas.

CUADRO CLÍCICO

El periodo de incubación varía de 1 a 6 días.

**Ovino y caprino*- Hipertermia, postración, dificultad respiratoria, ictericia, exudado nasal mucopurulento y ocasionalmente vómitos. Consecuencia de la hipertermia se producen abortos frecuentes (85%). Mueren el 20-30% de los enfermos, siendo esta letalidad importante en jóvenes en los que puede alcanzar el 90%, debido a que en jóvenes cursa con un cuadro sobreagudo muy rápido (36 horas). En algunos casos se presenta de forma asintomática.

**Bovino*- Anorexia, ptialismo, diarrea fétida y aborto especialmente en jóvenes. La letalidad es inferior al 10% en adultos y varía del 10 al 70% en jóvenes.

**Dromedario*- No existe descripción clínica, salvo abortos.

En todos los rumiantes es frecuente observar como lesión más característica la necrosis del hígado.

**Hombre*- Existe una forma "no complicada" benigna similar a un proceso gripal y caracterizada por fiebre, cefaleas, náuseas, vómitos y dolor general, y una "forma complicada" caracterizada por un síndrome hemorrágico manifiesto en mucosas y piel, meningoencefalitis frecuente con signos nerviosos y que suele evolucionar con complicaciones oculares que pueden llevar a pérdida de la visión. La recuperación suele producirse a los 4-7 días, pudiendo quedar como secuela la inflamación de la retina. El proceso es letal en el 1% de los humanos. En casos de gestación puede originar abortos con frecuencia.

**Otros*- En roedores también se presenta la enfermedad clínica y en monos africanos, cerdo y carnívoros, se ha detectado una viremia transitoria sin que se manifieste la enfermedad clínica.

Las lesiones se caracterizan por necrosis hepática generalizada con hemorragias subcapsulares. En fetos abortados se observa el hígado muy amarillo. También son frecuentes hemorragias cutáneas, viscerales (riñón, vesícula biliar, intestino, ganglios linfáticos).

DIAGNOSTICO

El aislamiento del virus se realiza en cultivos celulares de las líneas continuas Vero, Cer o BHK-21, también puede aislarse en embrión de pollo a partir de "sangre", puede realizarse la inoculación en ratón o hámster. En el caso de animales las muestras serán "hígado", "bazo", "pulmón", "riñón", "testículo", "piel" o "cerebro". En fetos se utiliza el cerebro para aislar el agente. La identificación suele realizarse por Inmunofluorescencia en cortes de órganos y recientemente se ha puesto en marcha la técnica de PCR.

El diagnóstico serológico se realiza por Seroneutralización, Fijación del Complemento, Inhibición de la hemaglutinación, Inmunofluorescencia indirecta o ELISA para detección de anticuerpos IgM.

PROFILAXIS

La vacunación en animales puede realizarse con una vacuna atenuada, pero esta sólo debe usarse en zonas donde la enfermedad se ha declarado o en áreas endémicas ya que existe el riesgo de que pueda recobrar su virulencia, lo que puede acarrear graves repercusiones en salud pública. En esas zonas se procede a realizar la revacunación anualmente, si bien su duración parece que puede alcanzar los tres años. Esta vacuna puede presentar patogenicidad residual tanto para ovejas como para el hombre, lo que exige mucha precaución en su uso.

También existe una vacuna inactivada menos eficaz que se administra en dos dosis y que exige revacunar cada seis meses.

La vacunación se usa frecuentemente para proteger zonas limítrofes a áreas donde ha aparecido la enfermedad.

La utilización de vacunas en la especie humana se ha probado en algunas zonas con una vacuna inactivada, si bien todavía no existe licencia para su uso comercial.

Prevención de la enfermedad:

Vigilancia epidemiológica apoyada en encuestas serológicas en países donde existe.

Protección de personal en contacto con animales sospechosos (necropsias, abortos,...), incluso vacunando al personal de laboratorio en contacto permanente con el virus (vacuna inactivada).

Aislamiento de animales afectados.

Lucha antivectorial.

B-Fiebre de Oropouche .

La Fiebre de Oropouche es una enfermedad benigna, que apareció en el norte de América Latina en los años 50. Es la única enfermedad producida por arbovirus que se transmite por mosquitos "*Culicoides*" con importancia en la salud humana.

Descubierta en 1955 se han registrado más de 30 epidemias tanto en Brasil como en Panamá y Perú.

ETIOLOGÍA

Se trata de una enfermedad causada por un virus de la familia Bunyaviridae, género Bunyavirus, de características similares al virus responsable de la enfermedad del Valle del Rift

EPIDEMIOLOGÍA

Es una enfermedad transmitida por vectores "artrópodos".

Parece que existen dos formas:

- Urbana- transmitida de hombre a hombre.
- Silvestre- transmitida a partir de roedores, pájaros y sobre todo de primates que la difunden al hombre.

CUADRO CLÍNICO

Se caracteriza por presentar un proceso febril con cefaleas, tos y a veces problemas digestivos. En ocasiones se acompaña de una erupción exantemática. Evoluciona a la curación.

3- TRANSMITIDAS POR PRIMATES

3.a.- FILOVIRUS

Son virus capaces de producir fiebres hemorrágicas muy severas en hombre y primates no humanos. Destacan dos procesos patológicos importantes la enfermedad de Marburg y la enfermedad de Ebola .

Tras los primeros casos de Enfermedad de Marburg y de Ebola (años 1967 y 1976), de forma esporádica o epidémica, periódicamente han ido apareciendo casos de estas enfermedades en diferentes países, A pesar de los numerosos estudios realizados hasta actualidad una gran parte de la epidemiología permanece desconocida. Tanto por su emergencia como por su gravedad estas enfermedades causan inquietud tanto a nivel científico como social.

HISTORIA

En 1967 y de modo simultáneo en la ciudad alemana de Marburgo (en los laboratorios Behring Works), en Frankfurt y en Belgrado (antigua Yugoslavia), se produjo un brote de fiebre hemorrágica entre los empleados encargados de procesar riñones de mono verde africano (*Cercopithecus aethiops*) para la obtención de cultivos celulares con destino a la obtención de antígenos víricos para la producción de vacunas contra poliovirus. En total enfermaron 31 personas entre empleados y el personal médico que se ocupó de la atención de los enfermos, con un total de 7 fallecimientos que mostraban hemorragias múltiples y efectos en el cerebro comparables a los que produce el virus rábico. De la sangre y tejidos de los pacientes mediante inoculación en cobaya y cultivos celulares, se aisló un virus hasta entonces desconocido. Muchos de los monos de un envío procedente de Uganda murieron de una enfermedad hemorrágica semejante a la observada en los enfermos humanos.

Después de este episodio el virus desapareció por un tiempo, hasta 1975. año en que se describieron 3 casos nuevos en Johannesburgo (Sudáfrica), parece que contagiados a partir de uno de ellos que había visitado Zimbawe poco tiempo antes de sentirse enfermo, falleciendo al cabo de 12 días después de la aparición de los primeros síntomas; los otros dos enfermos sobrevivieron. En julio de 1976, en la región meridional del Sudán, un empleado de un almacén de algodón murió con hemorragias múltiples, difundiéndose la enfermedad en las ciudades de Nzara y Maridi, con decenas de casos, incluyendo personal médico y auxiliares. Dos meses después se describieron los primeros casos en el Zaire, en la región de Bumba, típicamente una zona de bosque húmedo tropical. El virus, desde la misión de Yambuku, se extendió a 55 aldeas cercanas matando a decenas de personas. Una monja enferma fue trasladada al hospital de la capital, Kinshasa, donde también se describieron algunos casos. Las graves epidemias del Sudán y Zaire, se saldaron con más de 550 casos y más de 430 fallecimientos.

El 1 de enero de 1980 un ciudadano francés residente en Kenya, después de visitar una cueva (cueva Kitum) en el monte Elgón, contrajo la enfermedad y murió en Nairobi. La presumible zona de contagio estaba relativamente próxima a la de Uganda, lugar de donde procedían los monos que fueron causa del primer brote, pero los estudios serológicos en este área no permitieron descubrir la fuente del virus. En 1987, el virus volvió a manifestarse en Kenya, cuando un niño danés de 10 años que viajaba con sus padres por diversas zonas del País y que también habían visitado la cueva Kitum, murió con las manifestaciones hemorrágicas de la enfermedad en el hospital de Nairobi. La cueva Kitum mantenía una nutrida población de murciélagos, planteándose desde el principio la posibilidad de que estos animales pudieran representar el reservorio del virus, aunque los estudios llevados a cabo sobre esta y otras especies habitantes de la cueva, no permitieron averiguar el origen.

En 1989, el 4 de octubre, apareció nuevamente el virus en la ciudad de Reston (estado de Virginia) en los Estados Unidos. Una empresa había importado un centenar de monos procedentes de Filipinas, que enfermaron y murieron masivamente durante la cuarentena. En el USA *Army Medical Research Institute of Infectious Diseases*, en Fort Detrick, estado de Maryland, se identificó el virus.

En el año 1995, el virus Ebola hizo nuevamente aparición en el Zaire. El día 10 de mayo, la OMS hizo público en Ginebra la identidad de un brote de fiebre hemorrágica, que desde el mes de enero viene siendo observado en la localidad de Kikwit, donde se reconocen mas de un centenar de fallecidos. Entre las víctimas figuraban dos monjas italianas que trabajaban en el hospital donde al parecer se inició el foco infeccioso. En un poblado situado a unos 120 km. al oeste de esta localidad, llamado Mosango, fueron diagnosticados nuevos casos.

El virus descrito inicialmente se reconoce como virus Marburgo, reservándose la denominación de virus Ebola (Ebola es un pequeño río situado en el noroeste del Zaire) para los aislados en las epidemias de 1976 (Ebola Zaire y Ebola Sudán), como se ha dicho morfológicamente semejantes al primero pero antigénicamente distintos. Existen además diferencias antigénicas entre el virus de Ebola aislado en las dos grandes epidemias, que identifican su condición de subtipos.

Desde el punto de vista de su virulencia medida por su capacidad letal, el más virulento es el aislado en el Zaire (tasa de mortalidad próxima al 90%) y el que menos el virus de Marburgo (tasa de mortalidad del 25%), siendo el virus Ebola Sudán de una capacidad letal intermedia (tasa de mortalidad del 53%). La variedad Ebola-Reston, la última descrita, no ha llegado a producir casos fatales en el hombre, pero es mortal para monos.

Después de un completo estudio morfológico, morfogenético fisicoquímico y molecular, se han situado estos virus dentro de una familia exclusiva, la familia *Filoviridae*, con dos tipos (Marburgo y Ebola) y dentro del segundo los subtipos que se han señalado, que si bien comparten epitopos, también se diferencian por otros específicos.

Los virus Marburgo y Ebola se clasifican como patógenos de nivel 4 de seguridad biológica estando su manipulación y trabajo sometido a los más rigurosos controles.

La difusión del virus se produce mediante el contacto estrecho con los casos clínicos, incluyendo el contacto sexual, habiéndose comprobado en la práctica su propagación como resultado del uso de jeringuillas y agujas reutilizadas y contaminadas.

El origen en la naturaleza y la historia natural del virus continúa siendo un misterio. Aunque se supone y en la práctica se considera que ambos virus son zoonóticos y que se transmiten al hombre a partir del ciclo biológico desarrollado en los animales (y/o en los artrópodos), lo cierto es que aún se carece de pruebas que impliquen directamente a los animales. Se supone que tanto los cobayas como los monos y el hombre, se infectan casualmente a partir de un ciclo en un hospedador reservorio todavía no descubierto. Últimamente se empiezan a considerar como otro grupo de potenciales portadores o incluso como hospedadores naturales a los murciélagos.

Algunos virólogos consideran respecto de su origen, que es la suma de numerosas circunstancias, entre las que de modo principal cuenta el desequilibrio ambiental producido por la ruptura del ecosistema natural, como consecuencia de la invasión de nuevas tierras para el laboreo agrícola.

- Enfermedad de Marburg Enfermedad localizada en Africa, si bien se han detectado algunos casos en Alemania (1967). El último brote con casos muy graves se ha detectado en el Congo en el año 2002.
- Enfermedad de Ebola. Se trata de una enfermedad que también se localiza en Africa, pero de la que se han detectado casos en EEUU, Alemania y Filipinas (detectada por primera vez en Zaire en 1976). La letalidad de alguno de sus serotipos es muy alta, lo que unido a que no existen vacunas ni tratamientos eficaces la hacen una enfermedad fatal.

Su origen y epidemiología todavía presenta bastantes lagunas, ya que si bien inicialmente se consideró a los monos como reservorios, hoy en día se tiende a considerarlos hospedadores susceptibles, es decir son las "víctimas" junto con el hombre, quedando un tanto en duda su origen y transmisión. Son enfermedades de mucha gravedad en las zonas donde se presentan epidemias, siendo más leves en zonas endémicas.

Epidemias emergentes de fiebres hemorragias debidas a Filovirus:

Pais	Año	Virus/Serotipo	Letalidad humana (%)
Alemania/Yugoslavia	1967	Marburg	23
Zimbabwe	1975	Marburg	33
Sur Sudan	1976	Ebola/Sudan	53
Norte Zaire	1976	Ebola/Zaire	88
Zaire	1977	Ebola/Zaire	100
Sur Sudan	1979	Ebola/Sudan	65
Kenia	1980	Marburg	50
Kenia	1987	Marburg	100
Virginia/USA	1989/90	Ebola/Reston	0
Italia	1992	Ebola/Reston	0
Costa de Marfil	1994	Ebola/Ivory Coast	0
Zaire	1995	Ebola/Zaire	77
Gabón	1996	Ebola/Zaire	57
Gabón	1996	Ebola/Zaire	75
Sudafrica	1996	Ebola/Zaire	50
USA	1996	Reston	0
Filipinas	1996	Reston	0
Uganda	2000	Ebola/Sudan	53
Congo/Gabon	2001	¿	¿
Gabón/Congo	2002	¿	90
Congo	2003	¿	80

A- Marburg- . Enfermedad de la que se han presentado casos en Europa a partir de estancias en países africanos.

ETIOLOGIA

Se trata de un virus perteneciente a la familia Filoviridae, género Filovirus. Se trata de un agente con envoltura, pleomorfo y cuya nucleocápside es formada por una molécula de RNA helicoidal. Es un virus sensible a temperatura superior a 60°C así como a solventes lipídicos y a rayos Ultravioleta.

EPIDEMIOLOGIA

La transmisión al hombre se produce a partir de "MONOS Y MACACOS" por mecanismos horizontales directos tras el contacto con "sangre", "piel", "mucosas", "conjuntiva" y "aerosoles".

También puede producirse la transmisión de hombre a hombre por "vía respiratoria", existiendo además un caso descrito de transmisión sexual.

CUADRO CLINICO

En el hombre la enfermedad se manifiesta con hipertermia rápida, dolor de cabeza, músculos y articulaciones. Evoluciona con una diarrea profusa que causa deshidratación. Conforme evoluciona el proceso aparecen erupciones en mácula y hemorragias diversas. Existen trastornos mentales y agresividad. La muerte suele afectar a un 20-25% de los enfermos, si bien en algunos casos ha llegado al 100%. En la necropsia se observa necrosis y hemorragias en órganos. Suelen quedar secuelas como inflamación testicular, de hígado, de médula espinal o de glándulas parótidas.

DIAGNOSTICO

A partir de "sangre" se realiza el aislamiento en cultivos celulares y posteriormente se identifica el virus por Inmunofluorescencia y por microscopía electrónica.

El diagnóstico serológico puede realizarse por Inmunofluorescencia indirecta y fijación del Complemento.

PROFILAXIS

Se apoya en la prevención de aquellos aspectos que se conocen:

Aislamiento de enfermos.

Control del contacto con monos.

Extremar las medidas en hospitales al tratar con enfermos.

El resto está poco claro por el desconocimiento de su epidemiología.

B- Ebola.

Se trata de una de las enfermedades más virulentas y graves para la especie humana, si bien la infección en el hombre es accidental, ya que este no es un hospedador natural del virus. A pesar de ello, su letalidad es muy alta, lo que la convierte en una referencia clave de las enfermedades emergentes y de los programas de vigilancia epidemiológica para las mismas.

En los últimos años se han detectado varios casos en Africa y Estados Unidos, este último sólo en monos, mientras que los demás casos afectaron también al hombre y algunos de ellos fueron infecciones nosocomiales de hospital.

Los hospedadores naturales no se conocen por el momento, si bien parece claro que se trata de algunas especies animales.

ETIOLOGIA

Al igual que el virus de Marburg, se trata de un virus perteneciente a la familia Filoviridae, género Filovirus, y por tanto tiene las mismas características descritas para aquel.

Existen cuatro serotipos:

Zaire

Sudan

Reston

Ivory Coast (Costa de Marfil).

La diferencia más importante entre ellos se encuentra en la letalidad que producen (unos valores medios del 52 al 88%), siendo el Zaire el más virulento y el reston el menos virulento para el hombre.

EPIDEMIOLOGIA

Actualmente el "reservorio natural se desconoce", pues los monos más bien son especies sensibles a la enfermedad, ya que no se ha demostrado la persistencia del virus en esta especie y por tanto su comportamiento como reservorio natural. En los brotes de los últimos años parece que detrás de la gran difusión de los casos está la ingestión de carne cruda de gorilas y monos.

Hoy se plantean varias opciones para explicar sus reservorios naturales, y así se está estudiando el papel de vectores artrópodos, de roedores, murciélagos, e incluso se trabaja en la posible adaptación de este virus a partir de virus vegetales.

De hombre a hombre la transmisión se realiza mediante mecanismos horizontales directos a través del "contacto directo" con "fluidos corporales" (como sangre, secreciones corporales y semen) que

alcanzan "heridas" o por manejo de "material de laboratorio" contaminado. Debe tenerse precaución en el contacto sexual con los fluidos de este aparato. Actualmente la vía aerógena se considera poco probable como vía de transmisión de hombre a hombre, sin embargo esta vía parece la más importante entre monos.

CUADRO CLÍNICO

En el hombre:

El período de incubación es ligeramente más largo que en el caso de las enfermedades anteriores, variando entre 4 y 16 días. El proceso cursa con hipertermia, cefaleas, mialgia y rápidamente aparecen diarreas y vómitos. Existe dolor torácico y el proceso evoluciona con la aparición de un exantema maculoso y descamación. Finalmente aparecen hemorragias en el digestivo con vómitos sanguinolentos y trastornos de comportamiento. La letalidad puede alcanzar el 90-100%. Se desconoce la razón por la que algunas personas infectadas superan muy bien el proceso desarrollando además una buena respuesta inmune, mientras que otras personas mueran sin haber podido apenas llegar a desarrollar una leve inmunidad.

En el mono el cuadro es similar.

DIAGNOSTICO

Se trata de un agente que debe ser trabajado en laboratorios con "nivel 4 de Bioseguridad" por lo que sólo existe un reducido número de laboratorios adaptados para realizar las necropsias de monos sospechosos o usar sangres de infectados.

Las muestras más adecuadas para su aislamiento son la "sangre", "garganta", "heces" y "orina", utilizándose para el aislamiento el cultivo en líneas celulares continuas. Actualmente se está trabajando en el desarrollo de técnicas inmunoenzimáticas y PCR.

El diagnóstico serológico se realiza por Inmunofluorescencia indirecta.

PROFILAXIS

No existen vacunas.

La lucha frente a la enfermedad se apoya en la prevención:

Aislamiento de las personas enfermas, extremando las medidas en los hospitales.

Precauciones en el personal sanitario y de laboratorio.

Desinfección e incineración de las excreciones de los afectados

Desinfección e incineración del material que ha estado en contacto con enfermos.

Vigilancia epidemiológica e inmovilización donde se detectan casos

Es una enfermedad ligada al turismo en Africa por lo que deben registrarse las personas procedentes de esa zona, ya que su epidemiología es poco conocida y tanto la lucha frente a casos y la profilaxis resultará un tanto complicada, especialmente en lo que respecta al control de posibles reservorios.

4- OTRAS ENFERMEDADES EMERGENTES DE ETIOLOGÍA VÍRICA

4.a- POXVIRIDAE

MonkeyPox-

Se trata de una enfermedad descrita en 1959 en monos, si bien no se vio que afectaba al hombre hasta 1970. Es un proceso frecuente en África, especialmente en la zona del Congo. Recientemente se ha producido un brote importante en los EEUU a través de animales exóticos utilizados como animales de compañía. A mitad del año 2003, eran 87 los casos en la especie humana. La enfermedad no se ha presentado como un proceso grave, cursando como una varicela clásica, si bien alguno de los casos evolucionó a una encefalitis severa. La mayoría de los casos de humana tiene relación con el contacto con coyotes y algunos otros mamíferos silvestres. También se especula con la posibilidad de que se haya producido alguno de los casos por transmisión de hombre a hombre, aunque no se ha podido demostrar. El origen se encuentra en una serie de roedores que se importaron de Gambia y Ghana y que estuvieron en contacto con aquellos coyotes en tiendas de mascotas.

El agente etiológico es Orthopoxvirus perteneciente a la familia Poxviridae. Desde el punto de vista epidemiológico se sabe muy poco salvo que afecta a "Hombre" y "Mono", si bien se desconoce la existencia de otros reservorios así como sus mecanismos de transmisión (En algunas especies de animales domésticos y salvajes se han detectado ocasionalmente anticuerpos). Tiene un periodo de incubación de 12 días.

Clínicamente la enfermedad se caracteriza por la aparición de vesículas de tipo pustular y la evolución en forma de un salpullido con costras similar al presentado en la varicela.

El diagnóstico del proceso se realiza por aislamiento del virus o mediante técnicas serológicas para detección de anticuerpos circulantes tales como la Seroneutralización, el Western-blot o la Inhibición de la Hemoaglutinación.

Se ha observado que la vacuna frente al "smallpoxvirus" protege en un 85% de los casos frente al Monkeypox, sin embargo no se recomienda porque parece que favorece la instauración de otras patologías.

4.b- OTROS BUNYAVIRIDAE - NAIROVIRUS

Crimea-Congo-

La enfermedad se describe en 1944, habiéndose detectado en el este de Europa, Asia y África, siendo frecuente en estos dos últimos continentes. El último brote detectado se presentó en Mauritania en el año 2003.

El agente etiológico pertenece a la familia Bunyaviridae, género Nairovirus.

Afecta a muchas especies animales domésticas y salvajes, mientras que las aves parecen ser resistentes a excepción del "avestruz".

Los mecanismos de transmisión son horizontales indirectos a través de "GARRAPATAS" de diversos géneros. Se ha observado la existencia de transmisión "transovarica" entre garrapatas.

La infección en el hombre puede producirse de forma horizontal directa por contacto con "sangre" de animales infectados o de forma horizontal indirecta con la "picadura de garrapatas".

Clínicamente la enfermedad cursa con fiebre, dolor de cabeza, mialgia, dolor en garganta y ojos y fotofobia. Evoluciona con náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal. También aparecen manifestaciones nerviosas con agitación inicial y posterior decaimiento y depresión. El dolor abdominal pasa a localizarse en el lado derecho y se observa una intensa hepatomegalia. Puede acabar con la aparición de hemorragias generales (heces, secreción nasal...). La letalidad puede alcanzar el 30%.

El aislamiento del virus se realiza a partir de sangre en cultivos celulares o puede realizarse la detección directa en tejidos por medio de la Inmunofluorescencia o la técnica de PCR.

En el hombre se realiza el diagnóstico serológico mediante ELISA (esta enfermedad se caracteriza por provocar la síntesis de anticuerpos circulantes IgM que duran 4 meses, e IgG que duran más de 5 años).

El control de la enfermedad se basa en la utilización de una vacuna inactivada producida en cerebro de ratón, y en la aplicación de medidas profilácticas centradas en la lucha antivectorial y en las medidas higiénico-sanitarias en las personas que puedan estar en contacto con animales u otras personas infectados.

4.c- PARAMIXOVIRUS

Hendra virus-

Descrito en Australia en 1994, se ha presentado algún caso en la presente década y se ha sospechado en Malasia (si bien en este último caso existe confusión acerca de cual es realmente el virus, pues se ha aislado un nuevo virus, Nipah virus, y el virus de la encefalitis japonesa además del Hendra virus). A pesar de la existencia de estos casos, se trata de una enfermedad poco conocida.

El agente se ha clasificado como perteneciente a la familia Paramixoviridae.

Afecta a "caballos" y existen ciertas sospechas que apuntan a la posibilidad de que el "gato" y tal vez el "cerdo" puedan sufrir la enfermedad y actuar como reservorios. El hospedador natural de ese agente son los "murciélagos".

La transmisión se produce por contacto directo a partir de "orina" contaminada que es la fuente de infección.

En el hombre provoca un cuadro neumónico que en ocasiones se acompaña de encefalitis, lo que ha hecho que ocasionalmente se haya confundido con el virus de la encefalitis japonesa.

El virus parece tener una contagiosidad baja, debido probablemente a que su transmisibilidad no es fácil.

Al tratarse de una enfermedad muy reciente, el resto de aspectos relativos a su epidemiología y control se están estudiando en la actualidad.

Nipah virus-

Se trata de un virus todavía más reciente que el anterior, ya que se describe en Asia en el año 1998 mezclado con un supuesto proceso de encefalitis Japonesa (en Malasia), lo que ha complicado mucho su identificación y su estudio. En el año 2001 se diagnostica un brote en la India pero nunca pudo llegar a confirmarse la intervención real de este agente.

En la actualidad se le considera un virus de la familia Paramixoviridae que afecta al "cerdo" y al "hombre", con mucha mayor incidencia entre personas adultas.

Poco o nada se conoce a cerca de su epidemiología, salvo que los hospedadores naturales son el "murciélago" comedor de frutas. Parece que los mecanismos de transmisión son de tipo horizontal directo (puesto que se ha visto que afectaba a ganaderos que entraban en contacto con cerdos afectados) tras el contacto con fluidos corporales (tal vez la orina sea el punto clave).

Este agente causa en el hombre un proceso de tipo respiratorio si bien se ha visto acompañado de manifestaciones de tipo meningítico (no se sabe si se deben realmente a este agente o a que simultáneamente existía una infección por el virus de la encefalitis japonesa).

En cerdos cursa con fiebre, anorexia y rápidamente aparecen toses y dificultad respiratoria que se acompaña de secreción mucosa verdosa o negra y en ocasiones sanguinolenta. Aparecen síntomas nerviosos con temblor y debilidad en tercio posterior y excitación. La sangre de cerdos afectados no coagula y en hembras gestantes puede presentarse aborto en el primer tercio de la gestación. La letalidad es alta, y en algunos casos ha afectado también a otras especies de la granja como gatos perros y ratas.

El diagnóstico se ha realizado por aislamiento en cultivos celulares de la línea continua Vero a partir de fluido cerebro-espinal de humanos.

4.d.- OTROS FLAVIVIRUS

Virus de la Encefalitis Japonesa-

Se trata de una enfermedad descrita en Malasia en 1951 y que en la actualidad está cobrando importancia en Asia.

El agente se engloba en la familia Flaviviridae junto con el virus del Dengue o el virus del Oeste del Nilo, si bien se trata de un agente mucho menos conocido que este último.

Afecta fundamentalmente a "cerdos" y a "aves acuáticas", si bien se describen y sospecha la existencia de casos en otras especies domésticas como "equinos", "perros", "ovejas" y "cabras". Es una enfermedad transmitida por aquellas especies hospedadoras al "hombre", si bien hasta el momento no se ha observado el paso de hombre a hombre.

Desde el punto de vista epidemiológico se sabe que es una enfermedad que se transmite mediante mecanismos horizontales indirectos a través de la picadura de "MOSQUITOS" (fundamentalmente Culex).

Desde el punto de vista clínico la enfermedad cursa en el hombre con un cuadro de encefalitis y fiebre en adultos, mientras que en jóvenes predomina un cuadro digestivo con vómitos, diarrea y dolor abdominal. Presenta una letalidad del 25 al 30%, siendo esta mayor en jóvenes. En los supervivientes es frecuente que queden secuelas neurológicas.

El aislamiento se realiza en cultivos celulares de las líneas continuas Vero, PS o LLCMK2, a partir de sangre (en fase de viremia). Recientemente se ha desarrollado el Dot-Blot y la técnica de PCR.

El diagnóstico en el hombre se realiza mediante pruebas serológicas, fundamentalmente ELISA para detección de anticuerpos IgM.

Existe una vacuna inactivada producida a partir de cerebro de ratón, si bien en China se está probando (a nivel local) una vacuna atenuada.

La profilaxis se apoya básicamente en la lucha antivectorial.

4.e- ALFAVIRUS

Meningoencefalitis Americanas-

Se trata de Alfavirus dentro de los que puede diferenciarse varios tipos:

Virus oeste: la enfermedad se ha diagnosticado tanto en el hombre como en los équidos de los estados del oeste, medio oeste e incluso en el este de los Estados Unidos, así como también en Canadá, Argentina, Perú, Chile, Colombia, Guayana Británica y Brasil.

Virus del este: En USA, Canadá, Panamá, Cuba, república Dominicana, Jamaica, Brasil, Trinidad, Argentina, Filipinas..

Virus venezolano: América central y América del sur. En 1971 se diagnosticó en los estados del sur de USA.

Numerosas especies animales pueden ser infectadas, "mamíferos" y "pájaros" aunque no presentan síntomas, excepto en el caso de los équidos en que puede evolucionar en tres formas:

+ Sobreaguda: La muerte se produce en 6-12 horas tras la aparición de los síntomas nerviosos, caracterizados por paroxismo, parálisis, alteraciones respiratorias y cardíacas.

+Aguda:

* De tipo encefalítico o letárgico que cursa con hipertermia, abatimiento somnolencia, marcha vacilante, inyección de las conjuntivas, crisis de excitación muscular, con contracturas de grupos músculos, desviación de la cola, trismus, salivación, pedaleo, coma y muerte.

* De tipo medular: Mas rara y caracterizada por afección de la medula dorso-lumbar, con marcha empujada, adelgazamiento y muerte en 10-12 días.

* Tipo mixto: Encefalomielitis, en el curso de la cual coexisten las formas anteriores.

+ Subaguda. Con predominio medular que evoluciona a la curación.

La enfermedad es transmitida al hombre y en los mecanismos de transmisión siempre están implicados "artrópodos vectores".

Los mecanismos de infección se basan en la existencia de infección inaparente de roedores y de ciertos reptiles que aseguran la persistencia del virus en invierno, (los pájaros infectados pueden experimentar en ocasiones manifestaciones clínicas). Por la intervención de los artrópodos el caballo y el hombre pueden verse afectados al final del ciclo, coincidiendo con épocas más cálidas.

Virus del Oeste(WEE)

Vector: Culex tarsalis es el mas frecuente. Aunque otras especies de mosquitos garrapatas y ácaros pueden intervenir.

El hombre y el caballo representan un fondo de saco, ya que su viremia rara vez permite la infección de los vectores. La mortalidad en el hombre es del 15%.

Virus del Este (EEE)

Las condiciones exactas de transmisión no son bien conocidas.

Los reservorios son diversas especies de pájaros. El vector es el Culexita melanura; este mosquito por medio de la transmisión transovárica juega un papel de reservorio, otros mosquitos (Aedex) intervienen ocasionalmente.

Virus venezolano (VVE)

Los mecanismos son poco conocidos.

El reservorio puede estar constituido por los roedores salvajes, las aves por el contrario no parecen jugar un papel importante en la diseminación del proceso. En este caso los équidos, juegan un papel destacado.

Los vectores más importantes están representados principalmente por los *Aedes*, *Mansonia*, *Psorophora* y *Culex*, aunque están implicados más de 38 especies de artrópodos.

El cuadro clínico es típico de encefalitis sin afección medular, afecta a jóvenes (70% de los casos a menores de 10 años).

La letalidad puede llegar a ser del 65%.

B.2.- FIEBRES BACTERIANAS CON MANCHAS (SPOTTED)

A- Enfermedad de Lyme

Se describe por primera vez en 1977 a partir de varios casos humanos de artritis en Lyme (Connecticut). Se trata de una enfermedad transmitida por artrópodos y causada por la bacteria *Borrelia burgdorferi*. Posteriormente en 1982 se identifica a las garrapatas *Ixodes scapularis* como el principal transmisor al hombre.

ETIOLOGÍA

Borrelia burgdorferi es una espiroqueta que precisa de medios específicos para su crecimiento in vitro, utilizándose de forma habitual el medio BSK, en donde crece lento. En Europa se han descrito otras dos *Borrelias* relacionadas directamente con la anterior y también responsables de la enfermedad de Lyme en humanos, *B. garinii* y *B. Afzelli*. En Asia solo estas dos últimas han sido identificadas en los casos de enfermedad de Lyme.

Las formas clínicas que originan varían según la especie, así, *B. Burgdorferi* origina formas artríticas, *B. garinii* formas nerviosas y *B. afzelli* formas cutáneas.

EPIDEMIOLOGÍA

Se transmite por picadura de garrapatas del género *Ixodes*. Estas persisten en zonas templadas y especialmente en restos de paja y hojarasca, por lo que las zonas de bosque húmedo son un hábitat ideal. El ciclo biológico de *Borrelia* asociado a la garrapata requiere 2 años. El ciclo comienza con la garrapata adulta que pone huevos en la primera primavera. En verano ese huevo origina una larva que hacia el final del verano comienza a alimentarse de sangre en ratón y pequeños mamíferos (algunos cérvidos) e incluso aves. En otoño se vuelve ninfa en estado inactivo, persistiendo así hasta la siguiente primavera (segunda). Entonces vuelve a alimentarse de sangre de roedores y pequeños mamíferos, pero también de humanos y así llega al segundo verano, evolucionando a adulto en otoño. Los adultos se alimentarán de sangre de mamíferos y humanos hasta que en primavera realicen la puesta de huevos e inicien el ciclo biológico de nuevo. En esas fases de picadura de las garrapatas es cuando estas actúan como vectores de *Borrelia*.

El periodo de riesgo en humanos por la picadura de las garrapatas se centra sobre todo entre Mayo y Julio, siendo particularmente importante en las formas de ninfa, ya que estas no son visibles a simple vista con lo que es difícil tratar de eliminarlas (los adultos se ven bien y suelen eliminarse antes de que lleguen a picar).

Hasta el momento no se ha observado transmisión al hombre a través del aire, de soportes inanimados contaminados ni a través del contacto sexual, ni tampoco por contacto directo con animales infectados, por transfusiones de sangre de infectados, ni por contacto con sangre, secreciones y excreciones de infectados (animales o humanos).

La enfermedad se puede presentar entre todas las edades, tanto en el caso de humanos como en el de animales.

CUADRO CLÍNICO

Tiene un periodo de incubación variable entre 3 y 30 días, siendo lo normal de 7 a 14 días. El agente se disemina por el organismo por vía cutánea, sanguínea y linfática. La manifestación clásica de esta enfermedad es la aparición de salpullidos oculares y eritema migrans acompañados de

síntomas generales inespecíficos como fiebre, fatiga, dolor de cabeza y dolor muscular, mialgias o dolor articular.

A veces, junto con las múltiples lesiones eritematosas, se observan problemas neurológicos, musculoesqueléticos e incluso cardíacos. Las manifestaciones nerviosas implican meningitis linfocítica, neuropatías craneales y radiculoneuritis. Los problemas musculoesqueléticos suponen dolor migratorio y los cardíacos miocarditis y bloqueos atrioventriculares transitorios.

Si el proceso no se trata correctamente puede cronificarse y aparecer encefalopatías, fatiga y alteraciones del sueño con cambios de personalidad. Raramente es fatal.

DIAGNÓSTICO

Se apoya inicialmente en las manifestaciones clínicas para orientar una posible sospecha que será confirmada mediante diagnóstico serológico, generalmente ELISA o Inmunofluorescencia indirecta. Los casos dudosos se confirman con el Western-Blotting. Los anticuerpos producidos por la infección persisten varios meses y a veces alcanzan a durar algunos años. También es posible aislar en agente en medios de cultivo específicos a partir de los eritemas.

PROFILAXIS

Se basa fundamentalmente en medidas higiénico-sanitarias de lucha frente a las garrapatas que actúan como vectores, especialmente en primavera y verano (cuando las ninfas pican a los hospedadores). También los roedores y algunos cérvidos pueden ser importantes en el mantenimiento del ciclo biológico de las garrapatas, por lo que interesa realizar un control sobre los mismos. En el caso del hombre que habita en zonas con garrapatas, se recomienda utilizar repelentes y ropa que dificulte su picadura.

Cuando encontramos una garrapata que acaba de picar al hospedador, se recomienda tratar de extraerla completamente con unas pinzas (extraemos así sus glándulas salivares) y limpiar la zona con un antiséptico. En zonas endémicas, se aplican sistemáticamente pesticidas y se realizan limpiezas permanentes para eliminar hojarascas y maderas que favorecen la persistencia del vector y del agente.

Existe una vacuna para la especie humana que se administra por vía intramuscular y que precisa de tres dosis para proporcionar una buena inmunidad (se administra la primera dosis, posteriormente la segunda a los 30 días y la tercera a los 12 meses de la primera).

B- Enfermedad de las Montañas Rocosas (Rocky Mountain Spotted Fever)

Enfermedad descrita en América (norte, centro y sur) y producida por *Rickettsia rickettsii* y transmitida al hombre a partir de la picadura de garrapatas. La enfermedad cursa como un proceso febril con dolor de cabeza, dolor muscular y finalmente aparecen salpullidos cutáneos. El proceso puede llegar a ser mortal si no se trata.

Se describe inicialmente en USA en 1896 denominándose "sarampión negro", periodo en el que fue responsable de muchas muertes. A principios del siglo XX se identifica al agente causal y se clarifica en parte su ciclo biológico en garrapatas y mamíferos. El hombre ya entonces se observa que es un hospedador accidental que no forma parte del ciclo de transmisión natural. Hoy en día sigue siendo una enfermedad importante en el hombre en USA donde mata al 5% de los infectados (esta mortalidad era del 30% hasta que se decubren las tetraciclinas y el cloranfenicol, muy útiles en su tratamiento).

ETIOLOGÍA

Rickettsia rickettsii es una bacteria pequeña, intracelular (tanto del núcleo como del citoplasma). Forma parte de la familia *Rickettsiaceae* y dentro de esta forma parte del grupo de las rickettsias de la Fiebre-manchas (spotted fevers).

EPIDEMIOLOGÍA

Las garrapatas son los hospedadores naturales de este agente actuando tanto como reservorios como vectores del agente para los vertebrados a los que lo transmiten con su picadura. Las garrapatas implicadas en su transmisión son las de la familia *Ixodidae*.

Se ha observado la transmisión trasovárica (de la garrapata hembra a sus huevos. También las garrapatas macho pueden transmitir el agente a las hembras con sus fluidos corporales y con el semen. Una vez infectada, la garrapata puede mantener el agente en su organismo toda su vida. La saliva de la garrapata transmite el agente a los vertebrados a través de la picadura (un 1 al 3% de las garrapatas son portadoras del agente).

En humanos y vertebrados el proceso se presenta entre Abril y Septiembre en el 90% de los casos, coincidiendo con el periodo en que aumentan los adultos y ninfas de garrapata. Se ha observado mayor prevalencia entre hombres que entre mujeres y también en niños menores de 15 años (2 de cada 3 casos).

CUADRO CLÍNICO

El periodo de incubación es de 5 a 10 días tras la picadura de la garrapata. Inicialmente se observa fiebre, náuseas y vómitos, dolor de cabeza severo, dolor muscular y pérdida del apetito. Posteriormente aparece cierto dolor abdominal y articular, disnea y salpullidos (a los 2 a 5 días después de presentarse la fiebre).

Los salpullidos son de aspecto rojizo, coincidiendo con la presentación de petéquias que se presentan en el 35 a 60% de los afectados, localizándose en manos y plantas de los pies. El proceso se acompaña de trombocitopenia. A veces evoluciona con la aparición de manifestaciones respiratorias y nerviosas graves e incluso gastrointestinales y finalmente fallo renal. Puede producirse la evolución a parálisis parciales de extremidades, pérdida de audición y desórdenes en el movimiento y el habla.

DIAGNÓSTICO

Inicialmente será clínico y epidemiológico para orientar el caso, confirmándose después mediante el diagnóstico serológico para detección de anticuerpos IgM e IgG por inmunofluorescencia indirecta. A partir de biopsias se pueden realizar pruebas inmunohistoquímicas.

PROFILAXIS

Cuando existe la sospecha de enfermedad deben administrarse inmediatamente antibióticos, generalmente se usan tetraciclinas durante 4 o 5 días (últimamente se ha presentado muy eficaz la doxicilina).

La profilaxis se apoya en la lucha contra las garrapatas en zonas y épocas de riesgo ya que actualmente no existen vacunas autorizadas. Si se extraen garrapatas de la piel, hacerlo profundamente con unas pinzas para no dejar clavadas las glándulas salivares y boca donde está el agente. También conviene desarrollar mecanismos de lucha frente a roedores que pueden albergar a las garrapatas.

-NUEVAS ENFERMEDADES EMERGENTES EN INTERNET-

<http://www.cdc.ncidod/EID/vol1nº3/epstein.htm>

Recomendations for a regional strategy for prevention and control of emerging infectious diseases in the Americas.

<http://www.facmed.unam.mx/deptos/familiar/bol44/bmf44.8.htm>

Prevención de las enfermedades emergentes

<http://www.facmed.unam.mx/deptos/familiar/bol44/bmf44.14.htm>

Enfermedades emergentes una amenaza para la humanidad

<http://www.usia.gov/journals/itgic/1196/ijgs/gi-7.htm>

Estrategias de la OMS para las enfermedades contagiosas emergentes

<http://www.oie.int>

Oficina Internacional de Epizootias

<http://ambiente-ecologico.com/revist37/salud37.htm>

Prevención de las enfermedades emergentes

<http://www.netsalud.sa.cr/ops/spanish/enferme.htm>

Enfermedades nuevas, emergentes y reemergentes

<http://www.fas.org/promed/about/intex.html>

Actuación en enfermedades emergentes. Sistemas de comunicación

<http://info.med.yale.edu/EIINet/infections.html>

Emerging and reemerging infections. Emerging Infections Information Network

Hantavirus

http://users.mwci.net/~mikebowman/michelle/Hanta_Virus.htm

Hantavirus

<http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hanta/hps/noframes/consumer.htm>

Hantavirus

<http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hanta/hps/noframes/consumer.htm>

Emerging Infectious Diseases:

<http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/spb/mnpages/dispages/rvf.htm>

Enfermedad del Valle del RIFT

<http://www.cdc.gov/ncidod/emergplan>

Plan del CDC para las enfermedades emergentes en el siglo XXI.

<http://www.iicasaninet.net/eventnov/notprensa/>

Saninet:

<http://www.geocities.com/hotspring/2188/paramixo.html>

Paramixovirus.

<http://www.geocities.com/hotspring/2188/rvf.html>

Fiebre del Valle del Rift

http://life.anu.edu.au/viruses/lctv/fs_bunya.htm

Bunyaviridae

<http://www.who.int/emc/diseases/ebola/index.html>

Fiebres Hemorrágicas

<http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/spb/mnpages/dispages/filoviruses.htm>

Filovirus

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

COHEN, J. Is an old virus up to new tricks? *Science*, 277. 1997.

CULL, B.J. Emerging viruses, merging threat. *Science*, 247. 1990.

CHASTEL, C. Actualité des fièvres hémorragiques zoonotiques d'Amérique du sud. *Bull. Soc. Path. Ex*, 86. 1993.

DUPOVY, V. Contribution a l'étude de quelques zoonoses virales emergentes ou re-emergentes. Ecole Nationale Veterinaire de Toulouse. 1998

HART, C.A. Hantavirus: an increasing problem? *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 88(4). 1994

MORSE, SS; SCHLUEDERBERG, A. Emerging viruses: the evolution of viruses and viral diseases. *The Journal of Infectious Diseases*, 162. 1990.

SIMPSON, D.I.H. Viral Hemorrhagic Fevers. *Bull. OMS*, 56. 1978.