



CENCOMED (Actas del Congreso), educienciapdcl2023, (septiembre 2023) ISSN 2415-0282

Arbovirosis y sus consecuencias para la salud humana.

Lic Delio Diaz Romero ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-2439-3080>

Licenciado en Enfermería

Residente 3er Año Enfermería Comunitaria Integral, Máster Atención Integral a la Mujer.

Resumen

Los arbovirus transmitidos por mosquitos y principalmente por mosquitos del género *Aedes* constituyen actualmente un reto a nivel mundial. La globalización, la urbanización no planificada ni controlada, el crecimiento poblacional, la inadecuada higiene ambiental, el incremento de las migraciones y viajes, el ineficiente control vectorial, la resistencia a los insecticidas, el cambio climático y diferentes factores sociales y económicos entre otros, han condicionado el incremento, en extensión y densidad del mosquito *Aedes aegypti*, y consecuentemente la expansión de los virus transmitidos por este vector. el objetivo de la presente revisión es caracterizar los factores de riesgo asociados a arbovirus y sus consecuencias para la salud humana.

Palabras clave: Arbovirus, Factores de riesgo, *Aedes aegypti*

INTRODUCCIÓN

Los arbovirus son, como lo describió la Organización Mundial de la Salud en 1967, un grupo de virus que existen en la naturaleza principalmente, debido a la transmisión biológica entre huéspedes vertebrados susceptibles por artrópodos hematófagos; de ahí su nombre del inglés “Arthropod-Borne Viruses” o “Virus llevados (transmitidos) por artrópodos”. Es precisamente debido a que su vigilancia requiere la guardia de los vectores que las enfermedades causadas por arbovirus son difíciles de prevenir y controlar. Los arbovirus son un grupo taxonómicamente heterogéneo de más de 500 virus; de éstos, aproximadamente 150 causan enfermedad en el hombre ¹⁻³.

La emergencia y re-emergencia del dengue, la fiebre del Nilo Occidental y recientemente la emergencia de la fiebre chikungunya y la enfermedad por zika constituyen eventos epidemiológicos relevantes de los últimos 60 años ⁴.

Se dividen en 3 familias principalmente y otra manera de clasificarlos es de acuerdo al tipo de síndrome que ocasionan en el ser humano. Los arbovirus son transmitidos por una gran variedad de vectores como mosquitos, garrapatas, pulgas, entre otros. En la presente investigación nos enfocaremos en aquellos arbovirus transmitidos por mosquitos y que afectan predominantemente el territorio latinoamericano ^{1,2}.

Los principales vectores de dengue y chikungunya son los culícidos pertenecientes al género *Aedes* como *Ae. aegypti* y *Ae. albopictus*; sin embargo, el virus del dengue también se ha encontrado en otras especies como *Ae. poliniensis*, *Ae. mediovittatus* y *Ae. nivalis*. En cambio, el *Ae. vigilax* está confirmado como un transmisor efectivo del virus de chikungunya ^{5,6}.

El patrón de diseminación ha sido de Sur a Norte a lo largo de los estados del sureste y Golfo de México a la mayoría de las entidades de la república. Este fenómeno ha sido determinado por factores sociales y económicos, así como ambientales que inciden directamente en la evolución y mecanismos de adaptación de diferentes vectores ^{5,6}.

Entre de estos factores están: el cambio climático, ya que se sabe que el incremento de 1 a 2 grados en la temperatura global puede influir en la extensión de las áreas geográficas donde se

desarrollan los insectos; el crecimiento poblacional, pues se estima que para el año 2020 el 80% de la población se concentrará en las ciudades, situación que en 1954 era apenas del 50%. Esto, aunado a la deforestación y urbanización deficiente que casi siempre va acompañada de falta de agua potable y que obliga a los habitantes a almacenar este líquido en recipientes y otros recipientes mal cubiertos o expuestos a la intemperie, favorece la reproducción de estos insectos; la disposición inadecuada de desechos sólidos y líquidos, pobres condiciones de vivienda, así como abundantes vectores; la migración, viajes turísticos y la mayor velocidad con la que se transporta actualmente la población hacen que millones de personas crucen fronteras cada año favoreciendo la circulación del virus desde las áreas endémicas hasta las áreas libres de enfermedad ^{7,8}.

La región de Las Américas es hoy la zona geográfica con un mayor impacto de estas entidades, por lo que los países han fortalecido sus sistemas de salud para la prevención y control de las arbovirosis con el establecimiento de sistemas de vigilancia integrales (vigilancia clínico-epidemiológica y de laboratorio, vigilancia entomológica y ambiental) ².

El 2 de febrero de 2016, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de los Estados Unidos de América anunciaron el primer caso documentado de un hombre infectado por el virus de Zika tras haber tenido relaciones sexuales por vía anal. Poco después, el informe de un caso publicado en abril de 2016 levantó la sospecha de transmisión del virus de Zika mediante relaciones sexuales orales. El caso había tenido contacto sexual con una persona con síntomas de infección por el virus de Zika ^{9,10}.

El dengue fue considerado el arbovirus de mayor importancia en las Américas hasta finales de 2013. En diciembre de ese año se reporta la introducción del virus chikungunya (VCHIK) en la isla francesa de San Martín extendiéndose en pocos meses (reporte hasta el 29 de diciembre de 2014) por toda la región con 1 071 896 casos sospechosos, 22 796 confirmados, 169 fallecidos y 32 países con transmisión ¹¹. Brasil reportó la introducción del virus zika (VZIK) en mayo de 2015, virus que se extendió en pocos meses a más de 28 países en 2016 y a 48 hacia inicios de 2017 con 581 557 casos sospechosos, 221 874 casos confirmados y 3 689 casos confirmados de síndrome congénito asociado a la infección por VZIK ¹². A finales de diciembre de 2016, Brasil reporta transmisión de fiebre amarilla (FA) selvática y periselvática en las zonas de Bahía, Espíritu Santo, Minas Gerais, Rio Grande do Norte, Sao Paulo y

Tocantins, con un total de 792 casos confirmados, 519 en investigación y 274 fallecidos confirmados entre diciembre de 2016 a mayo de 2017 ¹³.

El dengue, la fiebre chikungunya y la enfermedad por zika constituyen actualmente las arbovirosis de mayor importancia en la región estando latente el peligro de urbanización de la FA ¹³.

Cuba mostraba altos niveles de infestación de *Aedes aegypti* y en 1977-78 reporta la primera epidemia de dengue de la segunda mitad del siglo XX causada por el VDEN-1. Esta se caracterizó como una epidemia de fiebre de dengue (FD), con más de 400 000 casos procedentes de todo el país. Estudios sero-epidemiológicos mostraron que el 44,46 % de la población se infectó por este virus ¹⁴.

En 1981, Cuba reporta la primera epidemia de DH de la región, con más de 300 000 casos, 10 000 graves y muy graves y 158 fallecidos, de ellos 101 niños. La epidemia, causada por el VDEN-2 afectó a todas las provincias del país ¹⁵. La transmisión se detuvo después de una intensa campaña de control del vector que duró 4 meses, y se logró su eliminación. El país estuvo libre de transmisión desde 1982 a 1996. En 1997, el municipio Santiago de Cuba reporta una epidemia de DH causada por el VDEN-2, con más de 5 000 casos, de ellos 205 de DH y 12 fallecidos (todos adultos) ¹⁶. En aproximadamente 6 meses se detuvo la transmisión.

En 2001-2002 se reporta una nueva epidemia de DH, causada por el VDEN-3, que afectó principalmente la Ciudad de La Habana. Esta epidemia que comenzó en junio de 2001, fue precedida por un pequeño brote por VDEN-3 y 4 en cuatro áreas de salud de los municipios Boyeros, Playa y Lisa a finales del 2000. En 2005 ¹⁷, se produjeron tres brotes pequeños de VDEN-3 y 4 en dos provincias del país (Ciudad de La Habana y Camaguey) los que fueron eliminados rápidamente y en 2006 se produce una epidemia por VDEN 3 y 4 que afectó a 12 provincias, con circulación en 5 de ellas de ambos serotipos y con casos de DH (todos en adultos). La epidemia fue controlada a principios de 2007 ¹⁸.

En el periodo de 2007 a 2017, se han registrado pequeños brotes de dengue en diferentes provincias que han sido controlados con circulación de varios serotipos virales. Con excepción de un pequeño brote de fiebre chikungunya ocurrido en 2015 el cual fue eliminado rápidamente, no se ha reconocido la transmisión de este agente viral ¹⁹.

Debido a que ha fallado las medidas implementadas por el MINSAP para evitar la introducción del Zika en Cuba y se ve una afectación de casi todas las provincias de Cuba incluyendo la provincia de Ciego de Ávila y se sabe que el Zika es una enfermedad Teratogénica. El objetivo de la presente revisión es caracterizar los factores de riesgo asociados a arbovirus y sus consecuencias para la salud humana.

Métodos:

Se realizó una búsqueda exhaustiva en las bases de datos del portal de salud en Cuba Infomed. La búsqueda se realizó en las de las bases de datos MEDLINE, PUDMED, nos sirvió para la revisión del tema en las revistas médicas nacionales y nos permitió acceder a libros de autores cubanos sobre el tema. Además revisiones en sitios Web de reconocido prestigio científico. Se realizó búsqueda además en trabajos originales, artículos de revisión, monografías, guías de práctica clínica y libros de texto en español e inglés de los últimos 10 años, teniendo en cuenta que, la temática estudiada se analizará en este periodo.

DESARROLLO

Las arbovirosis son generalmente enfermedades febriles agudas de áreas tropicales y subtropicales. Al menos 2,500 millones de personas viven en áreas de alto riesgo, por lo que estas enfermedades representan un importante problema de Salud Pública, ya que causan grandes epidemias y originan grandes gastos financieros relacionados con diagnóstico y tratamiento. El diagnóstico de enfermedades arbovirales puede ser difícil debido a una similitud clínica con otras enfermedades, aparición oligosintomática, difícil acceso a laboratorios de referencia y reacciones cruzadas filogenéticas, especialmente en regiones endémicas ²⁰.

Actualmente se sabe que la dinámica del dengue está influenciada por el comportamiento humano, debido a que se ha podido demostrar que la estructura espacial como social de la población humana impactan en la evolución de la epidemia. Se ha probado que las características geográficas de los barrios o pueblos; la conservación del ambiente peri domiciliario; las separaciones a lo largo de las líneas de interacción social; el nivel socio económico o la segregación social, influyen fuertemente la dinámica de la enfermedad ²⁰.

Los arbovirus considerados como enfermedades virales agudas endemo-epidémica, cuya importancia radica en las altas tasas de morbilidad, mortalidad e impacto económico. Estas tienen un amplio espectro de presentaciones clínicas, que van desde formas asintomáticas y subclínicas hasta cuadros muy graves con compromiso vascular, afección de órganos y sistemas que se asocian a mortalidad a veces en pocas horas ²⁰.

Cada año, unas 500 000 personas que padecen dengue grave necesitan hospitalización, y aproximadamente un 2,5% fallecen, afecta a todos los niveles de la sociedad, pero la carga es mayor entre las poblaciones más pobres que crecen en comunidades con suministro inadecuado de agua, manejo inadecuado de desechos sólidos, donde las condiciones son más favorables para la multiplicación del vector principal, *Aedes aegypti* ^{21,22}.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS) han establecido cuatro elementos básicos necesarios para controlar el dengue, como: La

voluntad política de los gobiernos; La coordinación intersectorial; La participación activa de la comunidad y el fortalecimiento de las leyes sanitarias nacionales ^{21,22}.

Los condicionantes sanitarios tienen que ver mucho con los hábitos y estilos de vida que tiene cada uno de los individuos dentro de una sociedad. El contar con los servicios de saneamiento básicos ayuda a brindar una calidad de vida mejor a los individuos, y el no contar con esos servicios sanitarios generara la presentación de diversas enfermedades, como el dengue en zonas de riesgo de transmisión que cuentan con condiciones ambientales favorables para la reproducción y dispersión del vector transmisor *Aedes aegypti*, a ello se suma ciertas características y condiciones como ²²⁻²⁴:

- Densidad de población de moderada a alta.
- Patrones de asentamiento como urbanización no planificada y densidad de asentamiento elevada.
- Características de las viviendas inadecuadas, desagües obstruidos por los desechos.
- Abastecimiento de agua discontinua, agua almacenada en recipientes inadecuados y destapados los cuales constituyen criaderos reales o potenciales.
- Recolección de desechos sólidos inadecuados, recipientes pequeños en desuso, neumáticos desechados, chatarra etc.
- Falta de mantenimiento a solares yermos y micro vertederos.

Además el estado socioeconómico como la pobreza e inequidades, desempleo, incultura, bajo nivel educacional, política neoliberal y privatización de los servicios de salud, falta de una vacuna eficiente y accesible y periodos inactivos en la casa durante el día por casa cerrada intervienen también en la transmisión de la enfermedad, afectando a poblaciones en vías de desarrollo ²²⁻²⁴.

Dentro de los problemas ambientales, que más se analizan en la actualidad se encuentra presente la contaminación en sus diversas fases, esto es un aspecto de los que más le compete a la sociedad la cuál es el resultado del desarrollo científico y tecnológico, sin tener en cuenta las afectaciones que se produce en el contexto social. La exposición a los entornos ambientales no debe suponer un riesgo para la seguridad y la salud de la población. Asimismo, y en la

medida de lo posible, las condiciones ambientales de los lugares donde se desenvuelve el ser humano no deben constituir una fuente de preocupación para ellos ²²⁻²⁴.

Las variaciones en las condiciones climáticas tienen un profundo efecto sobre la vida de los parásitos, virus y bacterias. Los factores más importantes son temperatura y humedad. Una elevada temperatura prolonga la vida de los vectores que transmiten diferentes enfermedades al ser humano. En general la alteración del medio ambiente hecha por el hombre, contribuye a la creación de nuevos hábitas para el desarrollo de diferentes vectores transmisores de enfermedades ²⁵.

La OMS define el manejo ambiental para el control de vectores como la planificación, organización, implementación y monitoreo de actividades para la modificación y manipulación de factores ambientales o su interacción con el hombre con miras a prevenir o minimizar la propagación de vectores y reducir el contacto entre patógenos, vectores y el ser humano. El control puede implicar una de las siguientes dos opciones (o ambas): la modificación ambiental (cambios permanentes de infraestructura que requieren altas inversiones de capital) y la manipulación ambiental (acciones recurrentes para lograr condiciones temporales desfavorables para la reproducción de vectores) ²¹.

Las actividades actuales del programa Agua, Saneamiento y Salud de la OMS incluye el desarrollo de una metodología para estimar la fracción de la carga de las enfermedades transmitidas por vectores que se pueden atribuir a componentes del desarrollo de los recursos hídricos; también abarca la promoción de buenas prácticas para el manejo del agua y otros enfoques de manejo ambiental ²¹.

La transmisión del virus dengue es intra y peri-domiciliario, pero predominantemente urbana y se relaciona con altas densidades en las poblaciones tanto de mosquitos como de seres humanos. La falta de suministro adecuado de agua potable que obliga su almacenamiento en recipientes generalmente destapados y en tanques bajos, la falta de recolección de basuras que incluye llantas, botellas, tarros, la tenencia de plantas ornamentales acuáticas y los sumideros de aguas de lluvias en vía pública son los principales determinantes de la multiplicación del vector ²⁷.

Dengue.

El virus del dengue es un Flavivirus de la familia Flaviviridae, existen cuatro serotipos de dengue, cada uno genera una respuesta inmunitaria a la infección única en el hospedero, distribuidos a lo largo de las regiones tropicales y subtropicales de todo el mundo y de algunas regiones templadas de Estados Unidos, Europa, África y Medio Oriente. Estos cuatro serotipos son genéticamente similares, comparten aproximadamente 65% de su genoma y son transmitidos a primates no humanos (forma selvática) y humanos (forma humana) principalmente por el mosquito del género *Aedes*. Los virus del dengue selváticos son evolutiva y ecológicamente distinguibles de los virus del dengue humanos.

Episodios esporádicos de infecciones selváticas en humanos en Asia y África sugieren que los virus del dengue selváticos regularmente entran en contacto con seres humanos. Se tenía el temor de que los virus del dengue selváticos pudieran interferir con la inmunidad de las vacunas en desarrollo; sin embargo, se ha comprobado que hay una robusta inmunidad cruzada homotípica de serotipo entre las cepas selváticas y humanas ²⁷.

El virión tiene diez proteínas: central, membranal, una glucoproteína de envoltura y siete proteínas no estructurales. El virus tiene forma esférica y un diámetro aproximado de 50 nm. El genoma viral consiste en una cadena sencilla de ARN de polaridad positiva. Las propiedades inmunológicas y antigénicas del virus están dadas por antígenos estructurales (P, M, E) y no estructurales (NS1 a NS5) ²⁷.

Las hembras de *Aedes* adquieren el virus al picar a un hospedero vertebrado virémico. El virus infecta las células epiteliales del intestino medio del mosquito, se disemina hacia la circulación e infecta las glándulas salivales; en este sitio se establece una infección persistente con replicación importante en estas células. Tras picar al hospedero, la hembra del mosquito regurgita saliva llena de virus a la sangre de la víctima. El virus circula libre por el plasma y entra en contacto con células susceptibles, tales como células endoteliales, macrófagos, monocitos y otras células del sistema fagocítico mononuclear ^{27,28}.

El sistema inmunológico innato es la primera línea de defensa en contra de virus del dengue y la infección desencadena la expresión de una amplia gama de citocinas y quimiocinas proinflamatorias (también antiinflamatorias) ^{27,28}.

En la infección por dengue se reconocen cuatro fases: fase de incubación, que dura de tres a diez días; fase febril, que se mantiene de dos a siete días; la fase crítica (fuga plasmática) se presenta entre el tercer y séptimo días de inicio de la fiebre; y la fase de recuperación (reabsorción de líquidos) que ocurre entre el séptimo y décimo días. La mayoría de los enfermos desarrolla la forma leve o fiebre por dengue y algunos la forma hemorrágica, que puede llevar a la muerte cuando se acompaña del síndrome de choque por dengue ^{27,28}.

El riesgo de dengue hemorrágico es mayor en caso del serotipo DEN-2, seguido de DEN-3, DEN-4 y DEN-1. Los individuos infectados con un serotipo mantienen una memoria inmunológica prolongada que provee de protección de por vida contra el serotipo infectante (protección homotípica), mientras la protección cruzada en contra de los otros serotipos (protección heterotípica) dura, en promedio, tres meses hasta tres años, después de la cual son completamente susceptibles a la infección con los otros 3 serotipos ^{27,28}.

Desde luego, la manifestación de la enfermedad depende también de otros factores tales como la raza, la edad, la respuesta inmunitaria, entre otros. Los anticuerpos de infecciones primarias son en su mayor parte de la clase IgM y están dirigidos principalmente contra los determinantes antigénicos específicos del virus del dengue. Las infecciones secundarias inducen anticuerpos IgG dirigidos contra los antígenos del grupo flavivirus. Después del corto periodo de protección cruzada luego de una infección primaria, hay más riesgo de enfermedad grave, resultado de una infección secundaria heteróloga ^{28,29}.

El dengue tiene varios patrones de presentación clínica con progresión y desenlaces impredecibles, desde formas asintomáticas hasta sangrado grave y shock, resultando en la muerte. La reinfección con un serotipo diferente está asociada con las manifestaciones clínicas graves, debido a la reacción cruzada por anticuerpos ^{28,29}.

La primera manifestación clínica del dengue es la instauración súbita de fiebre, usualmente de 39-40°C, acompañada de cefalea, postración, mialgias, artralgias, dolor retro-orbital, prurito y exantema. Adicionalmente, puede haber anorexia, náusea, vómito y diarrea. Los síntomas iniciales de dengue grave son similares a los de la forma clásica, rápidamente seguidos de sangrado y/o derrame de cavidad, inestabilidad hemodinámica y shock. Las manifestaciones hemorrágicas se acompañan de trombocitopenia (< 100,000 plaquetas/mm),

hemoconcentración y uno o más eventos clínicos indicativos de extravasación plasmática: derrame pleural, ascitis y un incremento del hematócrito arriba del 20% del valor basal. La pérdida selectiva de plasma en las cavidades serosas, como la peritoneal y pleural, pueden causar shock hipovolémico ^{28,29}.

Las manifestaciones hemorrágicas comienzan de tres a siete días después del inicio de la enfermedad, caracterizadas por una prueba de torniquete positiva, petequias, equimosis, epistaxis, gingivorragia, sangrado uterino y sangrado de tubo digestivo alto. En el dengue grave, una fiebre elevada puede durar de dos a siete días, y entonces los pacientes pueden desarrollar dolor abdominal intenso, palidez, piel fría, agitación, insomnio, dificultad para respirar, pulso rápido y débil, shock y la muerte ^{28,29}.

Existen diversas técnicas de laboratorio convencionales para el diagnóstico de dengue, una es el aislamiento del virus, considerado como referente de oro; sin embargo, su uso es limitado por ser laborioso, caro y por requerir equipo muy especializado. Alternativamente, la reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa se puede utilizar para la detección de ARN viral durante las etapas tempranas de la infección es una técnica rápida y sensitiva aunque se requiere habilidad técnica y un laboratorio avanzado para su uso. Debido a esto, los ensayos serológicos son las técnicas más populares y utilizadas por ser comparativamente baratas, sensibles, rápidas y por contar con reactivos de larga vida útil. Entre estos ensayos el NS1 ELISA es quizá una alternativa más útil que la reacción en cadena de la polimerasa durante la fase aguda del dengue, mientras que ELISA específico para IgM permanece como una buena opción durante el periodo de convalecencia. Sus únicos inconvenientes es que son tardados, no adaptables a la detección en tiempo real; requieren personal capacitado y maquinaria cara y voluminosa ²⁸⁻³⁰.

El desarrollo de ensayos biosensores podrían superar las limitaciones del ELISA ya que la tecnología biosensora tiene sensibilidad similar o incluso más alta con la ventaja de portabilidad y miniaturización, además de ser fácil de usar y barata en comparación; sin embargo, aún queda un camino largo para su comercialización ³⁰.

ZIKA

La infección por virus zika es una enfermedad emergente causada por el virus del mismo nombre, que es transmitido a través de la picadura de mosquitos del género *Aedes* tales como *Ae. aegypti*, *Ae. albopictus*, *Ae. polynesiensis* y *Ae. hensilli*. Es un arbovirus de la familia *Flaviviridae* que contiene una sola cadena de ARN. Se han identificado dos linajes principales: el asiático y el africano. Su transmisión es tanto selvática como urbana y se sugiere que pueda tener reservorios primates no humanos. Algunos autores indican haber encontrado anticuerpos anti-zika en varios animales como orangutanes, cebras, elefantes y roedores ³¹.

Se estima que cuatro de cada cinco pacientes son asintomáticos. Los síntomas aparecen entre 3 a 12 días después de la picadura del mosquito y los más comunes son fiebre leve, exantema, conjuntivitis no purulenta y artritis, principalmente en pies y manos. Otros síntomas incluyen mialgias, artralgias, cefalea, dolor retro-ocular, edema de miembros inferiores, vértigo, dolor abdominal y vómito ³¹.

La enfermedad generalmente es leve y autolimitada con duración de dos a siete días. Sin embargo, se han descrito complicaciones neurológicas y autoinmunitarias, así como malformaciones congénitas (microcefalia). Es infrecuente que la infección por zika cause la muerte; sin embargo, se han descrito tres defunciones durante la reciente epidemia de Brasil. Todos los pacientes presentan exantema y la mayoría prurito. La fiebre ocurre en el 75% de los pacientes, pero sólo en 25% es mayor de 39°C de uno hasta ocho días. Ocurre linfadenopatía submandibular o cervical en 35.5%. Al contrario de los síndromes causados por chikungunya y dengue, no son comunes la hemorragia, la leucopenia, la trombocitopenia ni la hepatomegalia. En cambio es más frecuente el edema de extremidades y la conjuntivitis no purulenta, lo que no ocurre en fiebre chikungunya ni en dengue ³¹⁻³⁶.

El diagnóstico de zika se basa mayormente en la detección de ARN en muestras de sangre: por reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa o aislamiento viral en muestras recolectadas a menos de cinco días de iniciados de los síntomas. La técnica de amplificación “pan flavivirus” con secuenciación también puede utilizarse como alternativa. El periodo virémico en humanos es corto, de tres a cinco días luego de iniciados los síntomas ³¹⁻³⁶.

La viruria puede durar más y la detección de ARN viral por reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa en orina puede ser un método alternativo de detección de

material genético ya no presente en el suero. Las pruebas serológicas también son ampliamente usadas. Sin embargo, la frecuencia de reacciones cruzadas con otros flavivirus puede hacer difícil el diagnóstico. Además, en la fase temprana de la infección, los niveles de IgM e IgG pueden ser muy bajos ³¹⁻³⁶.

No existe tratamiento específico ni vacuna. El tratamiento es sintomático, combinando acetaminofén y antihistamínicos. Se tiene que vigilar estrechamente a los pacientes por el riesgo elevado de síndromes neurológicos como Guillain-Barré, con especial atención a las embarazadas ya que el virus zika ha sido estrechamente asociado a malformaciones fetales del tubo neural y cráneo-faciales ^{32,33}.

Se ha documentado ya la transmisión sexual, sanguínea, por exposición en laboratorio y el virus zika ha sido aislado del semen de varios pacientes, el primero durante el brote en Polinesia de un paciente que buscó tratamiento por hematospermia. La transmisión perinatal de arbovirus ha sido reportada para dengue, chikungunya, virus del Oeste del Nilo y virus de la fiebre amarilla. Transmisión a través de la leche materna ha sido documentada en el caso de dengue y virus del Oeste del Nilo ^{32,33}.

Graves consecuencias de la transmisión materno-fetal han sido reportadas, notablemente para virus del chikungunya (encefalopatía y fiebre hemorrágica) y virus del dengue (parto pretérmino, muerte fetal, bajo peso al nacer, anomalías fetales, prematuridad y sufrimiento fetal agudo). Dentro de las anomalías ultrasonográficas de los fetos de madres infectadas con virus zika se observó microcefalia con calcificaciones del cerebro fetal y de la placenta ³¹⁻³⁶.

Las autopsias revelaron microcefalia con agiria casi completa, hidrocefalia y calcificaciones distróficas multifocales en la corteza y sustancia blanca subcortical con reemplazo cortical asociado e inflamación focal leve. Aparte de las anomalías del sistema nervioso de los fetos se encuentran hallazgos oculares como pigmentación focal retiniana y atrofia coriorretiniana, anomalías del nervio óptico, coloboma del iris bilateral y subluxación del cristalino. Las infecciones causantes de microcefalia y lesiones retinianas típicamente ocurren durante el primero o segundo trimestre del embarazo ³¹⁻³⁶.

Las infecciones por dengue y zika seguirán ocurriendo anualmente si no se controla apropiadamente a los vectores. Las nuevas recomendaciones son aquellas que los servicios de

control de vectores pueden implementar a corto plazo usando sus recursos existentes como: 1) rotación y mosaicos de insecticidas para lograr un manejo adecuado de las resistencias, 2) empoderar a las comunidades para la participación en actividades rutinarias de control y 3) eficacia y efectividad mejoradas de los programas de control de vectores con requerimientos financieros y de personal mínimos ³¹⁻³⁷.

CONCLUSIONES

Por la situación geográfica de América Latina y el intercambio comercial reflejado en los fenómenos de migración con otros países, así como la presencia de mosquitos altamente capacitados como vectores, es inevitable la emergencia, re-emergencia y diseminación de arbovirus en nuestro continente, por lo que a pesar del desarrollo de nuevas técnicas, tanto de diagnóstico como de tratamiento, el pilar del control y prevención de arbovirus debe centrarse en el control de los vectores, ya que no se tiene conocimiento de cuándo emergerá un nuevo arbovirus o una nueva mutación o serotipo de los ya existentes y que destruyan el esfuerzo destinado en el manejo de estas enfermedades. La prevención se centra en disminuir el número de mosquitos reduciendo el número de sitios para depósito de huevos (macetas, llantas, reservas de agua, entre otras) secándolas, insolándolas o tratándolas con insecticidas; se pueden trazar acciones de prevención y control, desde la atención primaria y mejorar la calidad de vida de la población, así como, reducir la morbimortalidad por estas causas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization: Arbovirus and human disease. WHO Technical Report Series. (Geneva).1967;369:1-84.
2. Division of Vector-Borne Diseases: Vector-Borne threats and what we do about them. Centers for Disease Control and Prevention. (Atlanta) 2017. [Última actualización: 31 de julio del 2014] [Acceso: 11 de noviembre del 2015] Disponible en: <http://www.cdc.gov/ncezid/dvbd/about.html>
3. Guzman MG, Gubler DJ, Izquierdo A, Martinez E, Halstead SB. Dengue infection. Nat Rev Dis Primers. 2017;18(2):16055.
4. Patterson J, Sammon M, Garg M. Dengue, Zika and Chikungunya: Emerging Arboviruses in the New World. West J Emerg Med. 2017 Nov;17(6):671-9.
5. Normile D. Surprising new dengue virus throws a spanner in disease control efforts. Science. 2017;342:415.
6. Van den Hurk AF, Hall-Mendelin S, Pyke AT: Vector competence of Australian mosquitoes for chikungunya virus. Vector-Borne and Zoonotic Diseases. June 2010, 10(5): 489-495. doi:10.1089/vbz.2009.0106.
7. Fajardo-Dolci G, Melijem-Moctezuma J, Vicente-González E, et al. El dengue en México. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;50 (6):631-39.
8. Thirión-Icaza J: El mosquito Aedes aegypti y el dengue en México [Monografía de Internet]. México: Bayer Environmental Science. 2010. [Acceso 15 de noviembre del 2015]. Disponible en: http://www.slipe.org/pdf/libro_jthpdf.pdf
9. Infomed. Biblioteca Virtual de Salud. Universidad Virtual de Salud. ISSN 1561-3119. Rev Cubana Pediatr. 2018;89.
10. OMS, WHO/ZIKV/MOC/16.1 Rev.3, Prevención de la transmisión sexual del virus de Zika. 2018.
11. OPS. Número de casos reportados de Chikungunya en países o territorios de las Américas, 2018 Semana Epidemiológica 2014 29 diciembre;52.
12. PAHO/WHO. Zika cases and congenital syndrome associated with Zika virus reported by countries and territories in the Americas, 2015-2018. Cumulative cases. [cited 2017

- Oct 24]. Available from: https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=12390:zika-cumulative-cases&Itemid=42090&lang=en
13. Ministério da Saúde Secretaria de Vigilância em Saúde. COES – Febre Amarela. Centro de Operações de emergências em Saúde Pública sobre Febre Amarela. Informe No. 43/2017 [cited 2017 Oct 24]. Available from: <http://portalarquivos.saude.gov.br/images/pdf/2017/junho/02/COES-FEBREAMARELA-INFORME-43---Atualiza----o-em-31maio2017.pdf>
 14. Mas Lago P. Dengue fever in Cuba in 1977: some laboratory aspects. PAHO Scientific Publication. 1979;375:40-3.
 15. Kouri GP, Guzman MG, Bravo JR, Triana C. Dengue haemorrhagic fever/dengue shock syndrome: lessons from the Cuban epidemic, 1981. Bulletin of the World Health Organization. 1989;67(4):375-80.
 16. Valdes L, Guzman MG, Kouri G, Delgado J, Carbonell I, Cabrera MV, et al. La epidemiología del dengue y del dengue hemorrágico en Santiago de Cuba, 1997. Revista Panamericana de Salud Pública. 1999;6(1):16-25.
 17. Guzman MG, Pelaez O, Kouri G, Quintana I, Vazquez S, Penton M, et al. Caracterización final y lecciones de la epidemia de dengue 3 en Cuba, 2001-2002. Revista Panamericana de Salud Pública. 2006 Apr;19(4):282-9.
 18. OPS. Brote de dengue en Cuba, 2006. EER Noticias: enfermedades infecciosas emergentes y reemergentes, Región de las Américas. 2006;3(24).
 19. Guzman MG, Valdes L, Pelaez O. Dengue en Cuba. In: Guzman MG, editor. Dengue. La Habana, Cuba. 2019. p. 62-89.
 20. Fernández M, Colazo M, Fernández H, Gareis I, Rufiner H, Pais C. Tiempo de latencia en brotes de dengue de zona templada. Asoc Arg Mecán Comput. 2018;35(6):349-59.
 21. Organización Mundial de la Salud. Dengue y Dengue grave. Rev World Health Organization. 2018;26(87):560-88.
 22. Guzmán Y. Situación Epidemiológica de dengue en el Perú. Bol Epid del Perú. 2019;26(14):385-18.
 23. Estrella SE. Situación Epidemiológica de Dengue en Cajamarca. Bol Epi Reg. 2018;3(13):1-67.

24. Valencia JV. Situación Epidemiológica de dengue en la Región Cajamarca. Bol Epi Reg. 2018;03(13):03-22.
25. Monteagudo SS, Duany LE, Ávila M, Hidalgo JM. Factores de riesgo asociados a la epidemia de dengue Área II del municipio Cienfuegos. Rev Cienf Cuba. 2006;21(14):8-11.
26. Herrera CL, Rendón MC, Cipamocha LS. Conocimientos y prácticas de prevención del dengue en la comuna 1 de Neiva y municipio de Acacias meta y de qué manera se puede evitar o erradicar esta enfermedad. [Tesis de Grado]. Neiva: Universidad Nacional abierta y a distancia UNAD; 2017.
27. Angel RM, Valle JR. Dengue Vaccines: Strongly Sought but Not a Reality Just Yet. PLoS Pathog. 2017;9(10): e1003551.
28. Pando V. El mosquito Aedes aegypti, vector principal del Dengue y otros arbovirus. Rev La Unión Morelos. 2018;11(5):26-69.
29. García AI, Núñez P, Bastidas BI, Bastidas RN. Incidencia de dengue en el Municipio Autónomo Sifontes y su comportamiento clínico epidemiológico, por medio de casos confirmados serológicamente en el Hospital tipo I Dr. José Gregorio Hernández. [Simposio]. Caracas. VI Congreso Venezolano de Infectología; 2005.
30. Parkash O, Shueb RH: Diagnosis of dengue infection using conventional and biosensor based techniques. Viruses. 2018; 7(10): 5410-27.
31. Ioos S, Mallet HP, LeparcoGoffart I, et al: Current Zika virus epidemiology and recent epidemics. Médecine et Maladies Infectieuses. 2017;44(11):302-7.
32. Comité Nacional para la Vigilancia Epidemiológica: Situación epidemiológica de infección por virus Zika en América. Secretaría de Salud. 2015. [Acceso: 15 de diciembre del 2015]. Disponible en: <http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/avisos/2015/zika/Aviso%20Epidemiol%C3%B3gico-ZIKA%20VIRUS221015.pdf>
33. Comité Nacional para la Vigilancia Epidemiológica: Infección por virus Zika, síndrome neurológico y anomalías congénitas. Secretaría de Salud. 2015. [Acceso: 15 de diciembre del 2015]. Disponible en: http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/avisos/2015/zika/Aviso_ZIKA_SX_NEUROLOGICO_101215.pdf

34. Dirección General de Epidemiología: Boletín Epidemiológico. Secretaría de Salud. 2016; 6(33): 35. [Acceso: 24 de febrero del 2016]. Disponible en: http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/dgae/boletin/intd_boletin.html
35. Cardoso CW, Paploski IAD, Kikuti Mariana, et al: Outbreak of exanthematous illness associated with Zika, Chikungunya and Dengue viruses, Salvador, Brazil. Emerg Infect Dis. 2017; 21(12): 2274-6
36. Zanluca C, Campos-Andrade de Melo V, Pamplona-Mosimann AL, et al: First report of autochthonous transmission of Zika virus in Brazil. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2018; 110(4):569-72.
37. Gatherer D, Kohl A: Zika virus: a previously slow pandemic spreads rapidly through the Americas. Journal of General Virology. 2019; 97: 269.