



PERINATOLOGÍA Y REPRODUCCIÓN HUMANA

www.elsevier.es/rprh



EDITORIAL

Panorama histórico y epidemiológico del virus Zika. Un nuevo agente infeccioso de riesgo perinatal

Historical and epidemiological overview of zika virus.
A new infectious agent of perinatal risk

R. Figueroa Damián

Editor Jefe, Revista Perinatología y Reproducción Humana



CrossMark

En los últimos meses del año pasado, informes provenientes de Brasil señalaron la probabilidad de riesgo perinatal, presentado por mujeres embarazadas infectadas por el virus de Zika (VZIK), durante un brote epidémico de infección por este virus ocurrido en el noreste del país latinoamericano¹.

En septiembre de 2015, médicos de Brasil notaron un incremento en el número de recién nacidos con microcefalia, el cual se presentó en las regiones del país afectadas por la epidemia por el VZIK. Para mediados del mes de febrero de 2016, más de 4,300 casos de microcefalia se habían recopilado².

Por otra parte, investigaciones efectuadas en la Polinesia Francesa, de manera retrospectiva identificaron un aumento en el número de anomalías fetales, que incluían microcefalia, observada después de la epidemia de infección por el VZIK ocurrida en esas islas³.

El VZIK de manera rápida se ha constituido en el principal agente infeccioso asociado al desarrollo de defectos congénitos, que se ha identificado en los últimos 50 años, y que ha ocasionado que la Organización Mundial de la Salud (OMS) declare a la infección por este virus como una emergencia de salud pública internacional³.

Las razones de la reciente emergencia del VZIK y su asociación con complicaciones neurológicas severas, aún se mantienen desconocidas. No obstante, los cambios

epidemiológicos que siguen el patrón observado por las epidemias de dengue, chikungunya y del virus del oeste del Nilo, permiten suponer que existen factores ambientales, demográficos, sociales y tecnológicos que presionan la emergencia de cepas epidémicas de este tipo de microorganismos, que pueden caracterizarse por cambios en su genética que les proporciona una mayor capacidad de transmisión, mayor virulencia y un potencial patogénico mayor⁴.

El VZIK se describió por primera vez en el año de 1947, habiéndose aislado de la sangre de un macaco Rhesus localizado en el bosque Zika en Uganda. Este virus, se mantuvo prácticamente en la obscuridad durante cerca de 70 años, desde el punto de vista de no haberse identificado como un microorganismo que constituyera un riesgo de salud para el humano.

La enfermedad en humanos causados por el VZIK fue reconocida en Nigeria hacia el año de 1953, cuando la infección viral fue corroborada en 3 personas, quienes presentaban manifestaciones clínicas caracterizadas por fiebre y tos de moderada intensidad. No obstante, que la posibilidad de enfermedad en humanos había sido descrita, solo 13 casos fueron descritos en los siguientes 57 años. Por esta razón fue una sorpresa la identificación de un brote epidémico que ocurrió en el año de 2007 en varias islas de la Micronesia, que resultó en cerca de 5,000 personas infectadas de un total de 6,700 habitantes³. Posteriormente en los años de 2013 y 2014 se identificaron otros brotes epidémicos en las Islas de la Polinesia Francesa, así como subsecuentes brotes

Correo electrónico: rfd6102@yahoo.com.mx

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rprh.2016.08.001>

0187-5337/© 2016 Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

en otras Islas del Pacífico, que ocurrieron en Nueva Caledonia (2014), Isla del Este (2014), islas Cook (2014), Samoa (2015) y Samoa Americana.

El VZIK fue identificado por primera vez en el continente americano en marzo de 2015, a partir de su aislamiento de un brote epidémico de una enfermedad exantemática ocurrida en Brasil. Para diciembre de 2015 el Ministerio de Salud de ese país estimó cerca de 1.3 millones de casos sospechosos².

En octubre de 2015, Colombia informó el primer caso autóctono fuera de Brasil. Para principios de marzo de 2016 un total de 51,473 casos sospechosos habían sido reportados en ese país. En ese mismo mes, el virus se había diseminado cuando menos a 33 países del continente americano⁵.

Actualmente existen evidencias substanciales que indican que el VZIK se transmite de la madre a su feto. El ARN viral se ha identificado en el líquido amniótico de madres cuyos hijos han presentado anomalías cerebrales, y el antígeno viral, así como material de ARN viral, se han encontrado en tejido cerebral de niños nacidos con microcefalia que murieron poco después del nacimiento, en conjunto con el hallazgo de este material en la placenta de sus madres. El tipo de material viral señalado, también se ha identificado en tejido de óbitos³. A pesar de estos datos, el riesgo y tasa de transmisión vertical aún no se conoce con certeza.

La transmisión de tipo sexual se ha descrito, a partir de la infección de las parejas de individuos que han regresado de zonas afectadas por el VZIK y que adquirieron la infección. Los factores de riesgo, y la duración del periodo de riesgo de transmisión sexual hasta el momento actual no se han determinado. Se han identificado partículas virales en

replicación, así como ARN viral en el esperma, habiéndose encontrado este material hasta 62 días después del inicio de los síntomas de la enfermedad.

Es importante seguir con atención esta nueva epidemia que se está viviendo, sobre todo por las características de muchos países y regiones en Latinoamérica, que son ampliamente propicias para la diseminación de las infecciones virales asociadas a vectores, además de las tasas altas de embarazo que prevalecen en estos países, permiten prever que la infección por el VZIK puede constituirse en poco tiempo en uno de los principales riesgos infecciosos perinatales.

Bibliografía

1. Campos GS, Bandeira AC, Sardi SI. Zika virus outbreak, Bahia, Brazil. *Emerg Infect Dis.* 2015;21:1885–6.
2. Schuler-Faccini L, Ribeiro EM, Feitosa IM, Horovitz DD, Cavalcanti DP, Pessoa A, et al. Brazilian Medical Genetics Society-Zika Embryopathy Task Force, Possible association between Zika virus infection and microcephaly-Brazil, 2015. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2016;65:59–62.
3. Petersen L, Jamieson D, Powers AM, Honein M. Zika virus. *N Engl J Med.* 2016;374:1552–63.
4. Musso D, Baud D, Gubler DJ. Zika virus: What do we know? *Clin Microbiol Infect.* 2016;22:494–6.
5. Zika - Actualización Epidemiológica Regional de la OPS (Américas) al 29 de mayo de 2016. Oficina Panamericana de la Salud. [consultado 2 Jun 2016] Disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=11599:zika-epidemiological-alerts-and-updates&Itemid=41691&lang=es.