

UNIVERSIDAD CATOLICA DE CUENCA

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE ENFERMERÍA (CAMPUS AZOGUES)

PANDEMIAS:

nuestra historia en el retrovisor 

nuestra historia en el retrovisor 



Me engañaste peste, dijo el rey. Me dijiste que matarías
a cinco mil, mataste a cincuenta mil.

No mentí dijo la peste, yo maté a cinco mil, ... el resto
lo hizo el miedo.

Autor Anónimo



Luis Francisco Altamirano Cárdenas
Rosa Elvira Minchala Urgíles
María de los Ángeles Estrella Gonzáles
Lilia Azucena Romero Sacoto
Andrés Alexis Ramírez Coronel

 **REDLIC** Red Editorial
Latinoamericana de
Investigación Contemporánea

 Universidad
Católica
de Cuenca



Cuadros de ansiedad, dolor y solidaridad entre el personal de salud durante la pandemia por COVID – 19, 2020

Un año de corona virus en imágenes. National Geographic.

Foto: Manu Fernández / ap

https://www.nationalgeographic.com.es/fotografia/ano-coronavirus-imagenes_16656

Dedicatoria:

Haciendo una pausa en nuestras actividades, cerramos los ojos y elevamos una plegaria, para nuestros hijos, para nuestros estudiantes.

PANDEMIAS: 

NUESTRA HISTORIA

EN EL RETROVISOR 

AUTORES:

LUIS FRANCISCO ALTAMIRANO CÁRDENAS

ROSA ELVIRA MINCHALA URGILÉS

ESTRELLA GONZALEZ MARIA DE LOS ÁNGELES

LILIA AZUCENA ROMERO SACOTO

ANDRÉS ALEXIS RAMÍREZ CORONEL

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR
Grupo de Investigación de la Carrera de Enfermería Campus
Azogues HBR HEALTH AND BEHAVIOR RESEARCH GROUP

Universidad Católica de Cuenca



**Universidad
Católica
de Cuenca**



REDLIC | Red Editorial
Latinoamericana de
Investigación Contemporánea

FICHA TÉCNICA

Título: Pandemias: Nuestra Historia en el Retrovisor

Coordinador: Dr. Luis F. Altamirano Cárdenas

Prólogo: Dr. Luis F. Altamirano Cárdenas

Producción Editorial y coordinación técnica.

Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea REDLIC S.A.S.



Avenida 3 de noviembre y segunda Transversal



www.editorialredlic.com



rev.investigacioncontemporanea@gmail.com



contactos@editorialredlic.com



098 001 0698

Coordinador Editorial: Dra. Marcia Iliana Criollo Vargas, PhD

CRÉDITOS

Ilustraciones Portada y Contraportada: Pablo Hernán Cueva Criollo

Diseño y diagramación: Pablo Hernán Cueva Criollo

Primera edición: Agosto del 2023

ISBN: 978-9942-7136-3-6

DOI: <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.15>



Advertencia: “Se prohíbe la reproducción, el registro o la transmisión parcial o total de esta obra por cualquier sistema de recuperación de información, sea mecánico, fotoquímico, electrónico, magnético, electroóptico, por fotocopia o cualquier otro, existente o por existir, sin el permiso previo por escrito del titular de los derechos correspondientes”.

©AUTORES:

Docentes de la Universidad Católica de Cuenca (UCACUE). Campus Azogues

Luis Francisco Altamirano Cárdenas

luis.altamirano@ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-7131-9911>

Rosa Elvira Minchala Urgilés

rosa.minchala@ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-0934-9116>

Lilia Azucena Romero Sacoto

lromeros@ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-3729-0596>

Maria De Los Ángeles Estrella Gonzalez

maestrellag@ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0001-7170-7888>

Andrés Alexis Ramírez Coronel

andres.ramirez@ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-6996-0443>

COMO CITAR

Libro

Altamirano Cárdenas, L. F. Pandemias: nuestra historia en el retrovisor, 1ra. Edición. Cuenca-Ecuador. Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea REDLIC S.A.S.; 2023. <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.15>

Capítulo de libro, ejemplo Capítulo 1:

Altamirano Cárdenas L. F. & González M. E. La Hepatitis B. En: Altamirano Cárdenas, L. F. Pandemias: nuestra historia en el retrovisor, 1ra. Edición. Ecuador: Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea REDLIC S.A.S.; 2023. p. 1-27. <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.15.127>

AVISO LEGAL IMPORTANTE

Cada uno de los manuscritos publicados en esta obra son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

Queda totalmente permitida y autorizada la reproducción total o parcial de este material bajo cualquier procedimiento o soporte a excepción de fines comerciales o lucrativos.

ÍNDICE

PÁG.
7

CAPÍTULO 1:

HEPATITIS B - HEPATITIS

Reseña histórica – Conceptualización – Epidemiología - Tipos
Estructura – Transmisión – Patogenia – Pruebas de Laboratorio
Tratamiento – Inmunizaciones - Bibliografía.

PÁG.
35

CAPÍTULO 2:

LA PLAGA DE JUSTINIANO - JUSTINIAN'S PLAGUE

Conceptualización – Epidemiología – Antecedentes – Síntomas
Diagnóstico – Tratamiento – Factores Asociados - Bibliografía

PÁG.
47

CAPÍTULO 3:

LA VIRUELA - SMALLPOX

Antecedentes - Conceptualización - Epidemiología -
Fisiopatología Manifestaciones clínicas – Diagnóstico -
Tratamiento - La vacuna Factores Asociados - Bibliografía

PÁG.
62

CAPÍTULO 4:

LA PESTE NEGRA - THE BLACK PLAGUE Conceptualización
– Epidemiología - Fisiopatología – Síntomas Tratamiento –
Consecuencias Asociadas - Bibliografía

PÁG.
74

CAPÍTULO 5:

FIEBRE AMARILLA- YELLOW FEVER

Antecedentes – Epidemiología – Conceptualización
Fisiopatología Etiología – Transmisión – Diagnóstico
Tratamiento - Inmunización – Factores de Riesgo - Bibliografía

PÁG.
88

CAPÍTULO 6:

EL SARAMPIÓN - THE MEASLES

Antecedentes – Conceptualización – Epidemiología -
Transmisión Fisiopatología – Estructura viral – Diagnóstico –
Inmunización- Tratamiento – Medidas preventivas -
Bibliografía

ÍNDICE

**PÁG.
104**

CAPÍTULO 7:

EL CÓLERA - CHOLERA

Antecedentes – Conceptualización – Epidemiología – Etiología
Transmisión – Diagnóstico – Tratamiento – Factores Asociados
Medidas de Prevención - Bibliografía

**PÁG.
122**

CAPÍTULO 8:

LA GRIPE ESPAÑOLA - THE SPANISH FLU

Epidemiología – Mecanismos de Transmisión – Signos y
Síntomas – Tratamiento – Medidas Sanitarias - Bibliografía

**PÁG.
135**

CAPÍTULO 9:

EL ÉBOLA - EBOLA

Antecedentes – Conceptualización – Epidemiología-
Etiopatogenia Formas de Contagio – Diagnóstico - Causas de
Muerte Tratamiento - Bibliografía

**PÁG.
145**

CAPÍTULO 10:

HANTAVIRUS – HANTAVIRUS

Antecedentes – Estructura – Manifestaciones clínicas
Tratamiento – prevención - Bibliografía

**PÁG.
155**

CAPÍTULO 11:

VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH/SIDA) - HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUSES (HIV/AIDS)

Reseña histórica – Conceptualización – Epidemiología- Situación
Mundial – Estructura – Transmisión – Fisiopatología – Síntomas
Pruebas – Tratamientos - Factores Asociados - Medidas
Preventivas - Bibliografía.

**PÁG.
173**

CAPÍTULO 12:

LA GRIPE AVIAR – BIRD FLU

Antecedentes – Epidemiología – Etiología – Fisiopatología
Manifestaciones clínicas – Diagnóstico - Bibliografía.

**PÁG.
184**

CAPÍTULO 13:

EL VIRUS SARS-CoV 2 - SARS-CoV 2 VIRUSES

Conceptualización – Epidemiología – Clasificación – Estructura –
Transmisión – Factores de Riesgo – Fisiopatología – Diagnóstico-
Casos – Pruebas Diagnósticas – Tratamiento – Prevención –
Seguridad – Bibliografía.

PREFACIO

La supervivencia del ser humano radica en su capacidad de socialización, su vida constituye una constante interdependencia con otros seres humanos y todos con quienes compartimos este estrato conocido como biósfera, nuestra “aldea global”, como se refiere el crítico cultural canadiense Marshall McLuhan en “The Gutenberg Galaxy” (1962). No obstante, esta misma circunstancia conlleva riesgos para su salud y la vida misma.

Requisitos imprescindibles en la convivencia son las muestras de confianza y afecto; el saludo es parte del ritual y en él afloran las muestras de paz e intimidad, así, en el apretón de manos, el abrazo y en el beso. De pronto, éstas manifestaciones sociales se consideraron como factores de riesgo y fueron suprimidas, cuando el 30 de enero del año 2020, el máximo organismo de las Naciones Unidas encargado de liderar y coordinar acciones sanitarias en el mundo, la OMS, declaró situación de pandemia por una nueva patología bautizada como COVID 19, con la imperiosa necesidad del confinamiento y el aislamiento social, como medidas sanitarias tendientes a frenar la incontenible arremetida del SARS CoV 2 avistado en Wuhan – provincia de Hubei en China.

Y así, esas muestras de confraternidad fueron consideradas como “peligrosos mecanismos de transferencia” del nuevo virus, retomando lo aseverado por la enfermera Leila Given en 1929, en torno a los mecanismos de transmisión de las enfermedades infectocontagiosas.

La historia y el desarrollo de la epidemiología han documentado más de una decena de epidemias desde la antigüedad que han azotado a la humanidad y que algunas de ellas persisten aún en nuestro tiempo; así la tuberculosis llamada también como la “gran plaga blanca” o “tisis” evidenciada en restos humanos del neolítico como también en momias egipcias.

Éstos agentes “infecciosos” (bacterias, virus), se los ha denominado como los “asesinos de la historia”, pues a lo largo del tiempo han cobrado inmisericordes diezmos en vidas humanas, algunas, entre las más letales recordamos a: la viruela, con aproximadamente 300 millones de víctimas; El Sarampión, al que se le atribuyen unos 200 millones de muertes; La erróneamente conocida como Gripe española (se sabe su origen en Kansas 1918) cortando entre 50 y 100 millones de vidas humanas en dos años de actividad; también se cuenta que la Peste Negra del siglo XIV cobró más de 75 millones de vidas; El SIDA, presente en nuestro medio desde hace cuatro décadas y que al momento se le considera como causante de aproximadamente 40 millones de fallecidos; otros 40 millones a cuenta del Cólera. Y ahora, el SARS CoV 2, denunciado por irrespetar fronteras y en apenas una semana haberse extendido a 40 países, aprovechándose del ticket de la globalización y haber matado hasta mayo del 2022 a un aproximado de 6.3 millones de seres humanos. Cómo olvidar que la llegada de los europeos a Abya Yala, rebautizada como América, generó 17 epidemias que liquidaron hasta el 95% de la población aborigen en 130 años de coloniaje, mostrando mucha más efectividad que el “arte de la guerra”.

Estamos conscientes que estos fenómenos no son nuevos, y que su presencia siempre deja secuelas imborrables en la historia de la humanidad, pero, no solo de terror, aislamiento, destrucción y vacío, pues también han sido incentivos de cambios, descubrimientos, progreso y cuestionamientos a nuestra “humana convivencia”. Así como se les ha llegado a considerar “culpables confesos” de catástrofes demográficas; partícipes en la caída de poderosos imperios y portentosas ciudades, no debemos negar su participación en el desarrollo arquitectónico y urbanístico de las ciudades; la adopción de nuevas vías de comercio y cambios culturales (gracias al SARS COV 2, en el 2020 el sistema on – line se ha asentado con firmeza); también, consideremos el desarrollo de fundamentales medidas sanitarias y la detención de

terribles guerras fratricidas (La peste bubónica paró la llamada “guerra de los 100 años”; la gripe española limitó la 1º guerra mundial, el “sudor inglés” marcó el final de la guerra de las Dos Rosas). Pero, los “microbios” no son por sí solos los generadores de estas situaciones, condenarlos, sería negar la holística interacción de la vida.

Son casi 350 años desde que Antonie Van Leeuwenhoek (1674), quebrara la teoría de la “generación espontánea” de Francesco Redi, al observar por vez primera con un primitivo microscopio a quienes denominó “pequeños animálculos”, Ahora conocemos que su existencia data de unos 3.300 millones de años, considerados los especímenes más remotos y multitudinarios que coexisten en éste planeta, en la tierra, en el agua y en el aire; que determinan los ciclos vitales de todos los ecosistemas; que tienen una aún inimaginable diversidad y versatilidad para adaptarse a los más extremos cambios ambientales; y tienen una sorprendente capacidad de transformar la materia en energía vital (como las bacterias que colonizan las raíces de las plantas o nuestro intestino); los índices de Shannon y Chao indican que “microbiota sana equivale a buen estado de salud”.

Éste recuento de la historia de las pandemias, pretende recordarnos lo frecuentes que son, los efectos que producen; que las muertes colectivas nos dejan grandes vacíos en las familias y comunidades, que generan un ambiente de dolor, angustia, tristeza, impotencia y desolación, pero también, que *TODO PASA*, y nos brindan la posibilidad de reinventarnos y siempre reconsiderar la utopía del científico Louis Pasteur: “Que las naciones se unan para con el conocimiento, salvar al planeta”, a lo que caben las frases de Eduardo Galeano “Las utopías sirven para caminar, pues caminemos”, en una convivencia con respeto.

Dr. Luis F. Altamirano Cárdenas

Coordinador

PÁGINA | 4

INTRODUCCIÓN

Pandemias, crisis y representaciones

Desde los inicios de su presencia en la tierra, los seres humanos debemos nuestra supervivencia a la capacidad de respuesta y adaptación a diversas catástrofes, con agentes físicos, químicos y biológicos que han alterado nuestra homeostasis, generando diferentes grados de deterioro e incluso la muerte. Han sido los agentes biológicos quizá los más temidos, por su inmensurable capacidad de trascender fronteras y sin discriminación atacar poblaciones enteras generando lo que se ha dado a llamar *epidemias* y *pandemias*, convirtiéndose en graves problemas de Salud Pública, que marcan historias de dolor y desesperación en la especie humana. A estas “pestes” causadas por virus y bacterias además de su protagonismo en los libros de estadísticas con elevadas cifras en las tasas de morbilidad y mortalidad, también se les infiere su acción preterintencional en el teatro de las crisis económicas y sociales; por lo tanto, no se puede desconocer su papel en el desarrollo social.

El ser humano también ha sido partícipe de estos hechos catastróficos, como epidemias y pandemias, pues con su presencia ha generado variaciones en el escenario ecosistémico que compartimos y donde nos desarrollamos, de tal manera que siempre es necesario que estructuremos el diagrama de Ishikawa (causa – efecto) que nos permita comprender y trazar planes de acción que nos lleven a trascender el temor, el dolor y la muerte, asumiéndolos como acontecimientos episódicos y temporales, que se inician en un momento particular y permanecen en escena durante un periodo definido en el que van marcando un ambiente de tensión y crisis hasta su súbita y temporal desaparición, pues su periodicidad parece innegable.

CAPÍTULO 1
LA HEPATITIS B
HEPATITIS

POR:

Nancy Isabel Abad Martínez

niabadm@ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-5888-5521>

Docente de la Universidad Católica de Cuenca
Enfermería - Campus Azogues



La Hepatitis B

Hepatitis

Reseña histórica

Las enfermedades hepáticas de etiología viral son causadas por diversos grupos de virus con estructuras genómicas y capacidades de reproducción de muy amplia gama, pero con importante sinergia en sus mecanismos patógenos e inflamatorios sobre la glándula hepática. Las hepatitis víricas están causadas por diversos grupos de virus con genomas y estrategias de replicación muy diferentes, que convergen en su capacidad de generar daño e inflamación del hígado. Las hepatitis víricas causan cerca de un millón de muertes anuales, mientras que el número de infectados para el año 2019 se encontraban en los doscientos noventa y seis millones, cifras comparables a las causadas por el bacilo de Koch y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH); pero mientras que las infecciones por estos microorganismos se van reduciendo, las muertes derivadas de hepatitis (cirrosis y hepatocarcinoma) van en aumento (1,2).

Al parecer las hepatitis víricas han acompañado a la especie humana a lo largo de su existencia, pues, Plinio el viejo (23 – 79 a C.) ya describe una de estas manifestaciones clínicas, a la que llamaba “ictericia” (coloración amarillenta de las escleróticas y la piel), nombre derivado de *icterus* (pájaro de color amarillo). Aunque escritos babilónicos y chinos que datan de 3.400 años a C ya lo relatan. También Hipócrates, documentó una epidemia de ictericia en la isla de Thasos en el siglo V a C. La historia documenta también de cierto conocimiento y preceptos respecto a esta enfermedad, como la carta del Papa Zacarías (año 751 DC) a San Bonifacio, arzobispo de Maguncia, recomendándole dar la comunión a las personas ictéricas o con otras “pestes” al final, cuando ya hayan recibido a todas las personas sanas (3,4).

Esta enfermedad, a lo largo de los siglos, ha constituido una plaga para los ejércitos durante sus largas jornadas bélicas, por lo que en la época medieval se la conoce como “ictericia de campaña”, los franceses la llamaron “enfermedad Jauniesse des Camps” (amarillez de los campamentos), para los alemanes fue “Soldatengelbschut” (piel amarilla de los soldados), enfermedad de “Gelbsucht” en Rusia, hepatitis infecciosa en Inglaterra y Estados Unidos de Norte América (3).

El primer reporte de una epidemia por hepatitis, se le atribuye al doctor A. Lürman, en 1885, luego de una campaña de vacunación contra la viruela, realizada entre 1883 – 1884, en Bremen – Alemania, vacuna derivada de linfa humana (3,5). Se produjeron infecciones masivas de ictericia en varios países europeos durante los siglos XVII, XVIII y XIX, agravados por el notorio incremento de habitantes, sobre todo, en las grandes ciudades. Existen registros de hospitales militares británicos entre 1761 y 1763 que reportan epidemias de enfermedades que cursaron con: fiebre – ictericia – vómito – diarrea y dolor abdominal y que fueran atribuidas a “aguas malas” y “comidas copiosas luego de ayunos de campaña”. La historia también recuerda que parte importante del ejército de Napoleón fue diezmada, por este motivo, en su incursión a Egipto en 1798 (3).

Las condiciones generadas por las guerras evidentemente propiciaron el medio adecuado para la progresión de esta enfermedad, la segunda guerra mundial, entre 1942 y 1945, reportó aproximadamente 200 000 casos de “ictericia epidémica” entre las tropas norteamericanas, que sumando a los civiles afectados llegaban a unos cinco millones de afectados (6).

Denominada “ictericia catarral” por los investigadores Bomberg y Virchow, considerando la ictericia como un efecto de la obstrucción mucosa del conducto hepático común, quizá se demoró el esclarecimiento en torno a su etiopatogenia y no fue sino a principios del siglo XX en que se pudo establecer su forma de transmisión. Mccallum, en 1943, reporta altos porcentajes de brotes de “ictericia” en centros de enfermedades

venéreas después de que los pacientes habían sido tratados con medicación parenteral, mediante jeringas y agujas compartidas, no esterilizadas y contaminadas con pequeñas cantidades de sangre infectada. La incidencia de los casos de hepatitis, tendían progresivamente a la disminución en las clínicas en las cuales las jeringas se esterilizaban, mientras que en aquellas en las cuales únicamente se lavaban, la tendencia era hacia el alza, atribuyéndose entonces que la enfermedad era transmitida por la sangre, a través de un agente infeccioso (3,6).

La historia registra que en la Universidad de Yale – EEUU, transmitieron con “éxito” la ictericia, al alimentar con suero filtrado de heces a 12 voluntarios y residentes con discapacidad mental en la escuela Estatal de Willowbrook, State Island, con lo cual Mc Callum, en 1947, distingue la hepatitis A (transmitida por las heces fecales) y la hepatitis B (transmitida por la sangre) (6). Así, se llegó a reconocer dos formas clínicas de hepatitis, una de período corto de incubación y transmitida por vía oral – fecal, hasta entonces conocida como ictericia de campaña, como infecciosa, o tipo A y otra con un período mayor de incubación, transmitida por transfusiones sanguíneas, denominándose hepatitis sérica o tipo B. El microorganismo causante de la hepatitis B fue evidenciado y descrito por Baruch Blumberg en 1965, mientras que en 1975 se evidenció el virus No-A No-B, hoy llamado virus de la hepatitis C (1,3,6).

Conceptualización del virus.

El virus de hepatitis B (VHB) constituye uno de los principales promotores de la infección aguda de la glándula hepática, conocido como hepatitis, sin embargo, su acción patógena puede inducir reacciones inmunitarias progresivas, generando enfermedades crónicas con un alto riesgo de mortalidad, entre ellas la cirrosis y el cáncer hepático. La infección se puede adquirir mediante punciones, tatuajes, lesiones ulcerativas y exposición a fluidos corporales infectados (sangre, saliva, semen, flujo vaginal) por ende, existe una gran propensión a la

transmisión del virus por vía sexual, ya sea por relaciones homosexuales como heterosexuales (2).

El VHB, es un virus ADN, que infecta exclusivamente a los mamíferos. Puede llegar a convertirse en carcinoma hepatocelular mediante su integración al genoma de las células hepáticas. Por sí mismo, el virus no es productor de alteraciones celulares en los hepatocitos, sin embargo, la reacción inmunitaria que genera al desencadenar un proceso inflamatorio en el tejido hepático radica en su fisiopatología (7).

Varios estudios han podido determinar que el VHB puede llegar a subsistir fuera del hospedero incluso más de 7 días, tiempo en el cual es altamente peligroso debido a que puede causar la infección de más personas no vacunadas. El tiempo aproximado de incubación se considera alrededor de setenta y cinco días, oscilando entre treinta y 180 días. El agente causal de la Hepatitis se puede detectar entre treinta y sesenta días después del contacto, pudiendo persistir y ocasionar infección aguda o crónica (8).

Epidemiología.

La hepatitis B forma parte de las patologías infecciosas más cosmopolitas, se consideran países o regiones de alta endemia cuando existe entre un 8 y 20% de personas que presentan la infección, las regiones de endemia intermedia aquellos que tiene entre el 2 y el 7% de la población infectada y de baja endemia aquellas zonas donde menos del 2% de la población está infectada. En este contexto España se considera territorio de poca endemia, dado que, la proporción de habitantes portadores del HBsAg está por debajo del 2%. Se estima que en el país ibérico anualmente se diagnostican 12000 portadores de hepatitis B, de ellos entre el 5 y 10% tienden a la afección crónica (9).

A nivel mundial, la Organización Mundial de la Salud (OMS), calcula en unos 257 millones los individuos infectados por este virus, considerándose por ello una prevalencia aproximada al 3,5%, mientras

que en poblaciones al occidente del océano Pacífico y del África las cifras alcanzan al 6% de la población adulta; en Europa llega al 1,6%, países del Mediterráneo oriental el 3,3% y Asia sudoriental el 2,0% (10).

La investigación realizada por Pastor y colaboradores, en una población inmigrante de África, Europa del este y Sudáfrica, para determinar la prevalencia de infecciones activas por tuberculosis, hepatitis B, hepatitis C, seropositivos para VIH y Sífilis; determinaron que el 2,5% de los inmigrantes africanos y el 2,1 % de los procedentes del Europa del este, eran portadores del virus de la hepatitis B, mientras que ningún sudafricano era portador del virus (11).

Perú es una zona considerada como de endemia intermedia, con una distribución mayoritaria de casos en las regiones de la selva alta y en algunas regiones de la zona baja, con una tendencia creciente en todo el país en los últimos años, las estadísticas del Ministerio de Salud en el año 2019 indican 995 casos, con una incidencia de 3.06 casos por cada 100.000 habitantes, los grupos etarios más afectados son: entre los 30 – 59 años con el 55,11%, seguido por el grupo entre los 18 – 29 años con el 33,22% (12).

En Brasil, al investigar la prevalencia y seropositividad para hepatitis B y C en mujeres embarazadas; mediante un estudio descriptivo exploratorio realizado con base en los registros hospitalarios; los resultados mostraron el 5,64% de embarazadas con hepatitis B y el 0,09% con hepatitis C; la edad de las embarazadas estuvo entre 20 y 30 años, solteras y con su primer embarazo (13).

En Ecuador (2019), se avisaron 344 pacientes con hepatitis B, de los cuales el 50% corresponden a edades entre los doce y cincuenta y tres años, en tanto que el número de fallecidos por esta patología fue veintinueve. Mientras que hasta la semana epidemiológica cuarenta y uno, del año 2020 los fallecimientos llegaron a 141 casos (debemos recordar que los años 2020 – 2021, el mundo vivió la pandemia de la COVID – 19). En un estudio de seguimiento entre los años 2013 y 2020,

se estableció que entre el 80 y 90% de los afectados por Hepatitis B eran infantes con menos de doce meses de edad, de quienes, entre el 30 y el 50% fueron infectados antes de los seis meses de edad (14).

Sin embargo, los indicadores de mortalidad y morbilidad atribuida al virus de la hepatitis B, en varios países en el mundo, han disminuido, gracias a la introducción de las vacunas, la primera, puesta a disposición en 1980, desarrollada mediante el plasma de portadores crónicos del virus y en 1984 la vacuna producida con tecnología ADN recombinante. Aun así, las cifras de infectados se mantienen altas (15,16). La administración de la vacuna recombinante anti VHB en niños, que se generalizó en el año 2000 y a la que la Organización Mundial de la Salud (OMS) le atribuye también gran participación para disminución de los casos existentes y de nuevos casos de la enfermedad (17).

Tipos de hepatitis

Hepatitis A: Las investigaciones del Dr. Stephen Feinstone y colaboradores, identificaron unas “partículas esféricas de aproximadamente 27 nanómetros, en las heces fecales de pacientes con hepatitis en fase aguda de la infección, deduciendo que tales partículas eran específicas para la enfermedad, considerándose entonces como el agente etiológico; Está dentro del género Hepadnavirus (RNA virus), de la familia Picornavirus carece de envoltura, su ARN es lineal y son excretados con la bilis de las personas infectadas (3,18,19).

Hepatitis B: El virus de la hepatitis B (VHB) fue descubierto por el Dr. Boruch Blumberg, mientras realizaba estudios sobre los polimorfismos del antígeno sanguíneo y las diferencias heredadas en las proteínas sanguíneas, por lo que se hizo acreedor al premio Nobel de Medicina en el año 1976. Previo a ello, ya en 1965, Blumberg dio a conocer la presencia de un antígeno en el plasma de un aborigen australiano que reaccionó inmunológicamente al extracto de suero de pacientes hemofílicos, especulando entonces, que este antígeno está presente en los sueros normales del aborigen, pues éste nunca había

recibido transfusión alguna y se le denominó “antígeno australiano”. Constituye en Hepadnavirus, al igual que el virus de la hepatitis de la marmota, virus de la hepatitis de la ardilla terrera y el virus de la hepatitis de la gallina de Pekín; con cuatro genes (S, C, P y X); se caracteriza por su envoltura lipoproteica (3,19, 20).

En 1968 los investigadores Prince y Okochi, establecieron que el antígeno australiano se encontraba en la mayoría de los pacientes con hepatitis sérica pero no con hepatitis infecciosa. Concluyeron que los sueros que contenían antígenos australianos tenían más probabilidades de causar hepatitis post transfusional (3, 21). En 1970, Dane y col. mediante microscopía electrónica, identificaron “partículas” similares a virus de aproximadamente 42 nanómetros, a las que denominaron “Dane”, en 1971 Almeida y col. establecieron que las “partículas Dane” poseían dos partículas, de superficie y núcleo, revelándose entonces que el antígeno australiano era una proteína de superficie del virus de la hepatitis B (HBsAg), concluyendo que éste no es infeccioso, pero es de gran importancia para la detección de la infección por hepatitis B en donantes. Utilizado también para el desarrollo de la vacuna (3,22).

Hepatitis C: Descubierto en 1988, hecho de gran trascendencia, ya que hasta ese momento no se podía identificar el agente causal de afecciones con cuadros clínicos de hepatitis negativas para los virus A y el B, por lo cual se les denomina hepatitis no A y hepatitis no B, hasta que Michael Houghton logra identificar un genoma viral, usando sueros de chimpancés y humanos con hepatitis no A y no B, que se hibridaban con un RNA monocatenario, constituido por alrededor de 10000 nucleótidos. El RNA era homólogo al genoma de los Flavivirus y que luego fuera identificado como el virus de la hepatitis C (23). En 1989 Alter y col., mediante radioinmunoensayo, determinaron que el virus de la hepatitis C (VHC) es el agente predominante en las hepatitis no A y no B asociada a transfusiones y su detección podría prevenir su transmisión. La implementación de pruebas de ampliación de ácidos nucleicos (NAT) más sensibles para el VHC redujo el riesgo de transmisión por

transfusiones a casi 1 en 2 millones, mientras que la transmisión por transfusiones del virus de la hepatitis B (VHB) oscila entre 1 en 200 000 a 500 000 (3,24).

Hepatitis D: Un nuevo antígeno fue detectado por Rizzetto y col., en 1977 mediante inmunofluorescencia directa en los nucléolos de los hepatocitos y en la sangre de pacientes con hepatitis crónica HBsAg positiva (25), luego se determinó que el antígeno delta no era parte del VHB, sino un virus “defectuoso” separado, que requiere la presencia del VHB para generar infección. Se lo denominó virus de la hepatitis D (VHD) (3,26).

Hepatitis E: En 1980, en el valle de Cachemira se produjo una epidemia identificándose como agente causal al virus de la hepatitis, estableciéndose como la vía de transmisión el agua, asociada a la contaminación con materia fecal. Las pruebas serológicas no identificaron los virus A ni el B, a pesar de las características clínicas apegadas a la hepatitis A. Se la denominó Hepatitis E (VHE). Su infección es autolimitada y su cuadro clínico se caracteriza por: ictericia, malestar general, anorexia, hipocondralgia derecha y hepatomegalia. Se cataloga como un calicivirus y su genoma está estructurado por ARN (3,27)

Hepatitis G: En 1996, se dio a conocer un nuevo miembro de la familia Flaviviridae, al que se le denominó virus de la hepatitis G (VHG), éste se encuentra en el 10 y el 15 % de los pacientes con hepatitis no A, no B; transmitida por vía hemática, los pacientes carecían de evidencia de infección por VHC. El virus muestra alteraciones en la secuencia de nucleótidos de las regiones que codifican las proteínas estructurales y no estructurales. Se ha reportado una distribución cosmopolita y su vía de ingreso al ser humano es hemática (3,27).

Estructura del virus de la hepatitis B

El virus de la hepatitis B (VHB), es un integrante de la familia Hepadnavirus, pues en su estructura contiene ADN (ácido desoxinucleico). Tiene gran afinidad por las células hepáticas, aunque en

ocasiones se han encontrado pequeños fragmentos de ADN viral en otros órganos como páncreas y riñones. El virión completo, denominado “partícula de Dane”, misma que posee un diámetro aproximado de cuarenta y dos nanómetros y está constituida por una envoltura externa y una interna; la externa tiene estructura proteica, sintetizada por el genoma viral y viene a constituir el llamado antígeno de superficie (AgsHB) junto a moléculas lipídicas derivadas del huésped; la interna o central denominada CORE está estructurada por proteínas de la nucleocápside, el genoma viral y un complejo polimerasa (1,28).

El genoma del VHB constituye una cadena circular incompleta de ADN de doble hélice, de aproximadamente 3200 pares de bases, presenta cuatro secuencias que codifican las proteínas de la capa externa, región preS-S del CORE (región pre C-C); de la polimerasa y de las proteínas X. La región preS-S codifica los antígenos de superficie que son tres (S; PreS 1; PreS 2), la más abundante es la proteína S que da lugar al HBsAg; la PreS 1 le confiere afinidad y atracción al hepatocito. La secuencia Pre C-C genera dos proteínas: el antígeno HBeAg que es vertido al torrente sanguíneo y la proteína del Core (HBcAg). En tanto que a la proteína X constituye el elemento imprescindible para la replicación viral, se la considera promotora de algunos oncogenes en las células infectadas, por ende, implicada en la hepatocarcinogénesis (1,28).

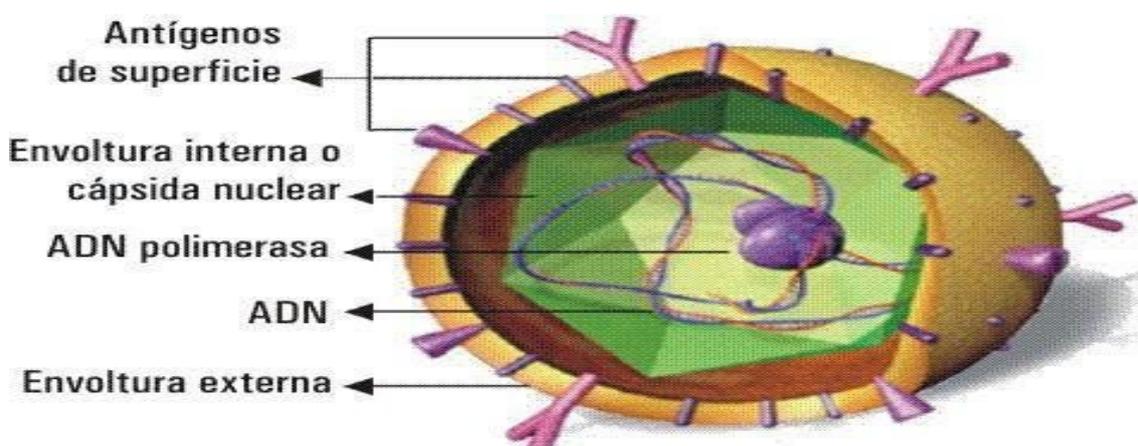


Imagen 1: Estructura del VHB. **Fuente:** Alfonso – Ruiz, O. Hepatitis: Una problemática mundial, 2003. Disponible en: <https://shre.ink/9eWl> (1).

Vías de transmisión del virus de la hepatitis B.

La supervivencia del virus fuera de un huésped se considera que es de un tiempo digno de considerar (siete días), por lo cual, éste se puede transmitir por diversos artículos del hogar tales como: cepillos de dientes, afeitadoras, agujas e incluso juguetes; mismos que al tomar contacto con pequeñas heridas en la piel o mucosas encuentran una importante vía de acceso al torrente sanguíneo. Son importantes vías de transmisión los fluidos corporales tales como: la sangre, saliva, semen, secreciones vaginales; además en pequeños porcentajes el sudor, leche materna, lágrimas y la orina (2,28).

Entre las vías de transmisión más frecuentes tenemos (28):

- **Transmisión sexual:** Considerada la vía de mayor prevalencia en los Estados Unidos de Norte América, abarcando el 50% del total de casos, tanto homosexuales como heterosexuales.
- **Transmisión percutánea:** muy frecuente por el uso de drogas por vía parenteral al compartir jeringas o agujas; sin embargo, no debe dejar de considerar la posibilidad de transmisión por máquinas de afeitar, cepillos de dientes, acupuntura, tatuajes, piercings en condiciones inadecuadas de salubridad.
- **Infecciones nosocomiales:** por manejo inadecuado o accidental de instrumental cortopunzante en las áreas hospitalarias.
- **Transfusión sanguínea:** aunque su frecuencia ha disminuido por las pruebas de detección empleadas, pacientes que requieren transfusiones con mucha continuidad son considerados poblaciones en riesgo, así como pacientes hemofílicos o que padecen talasemia.
- **Trasplantes de órganos:** sin severas normas en el manejo de los donantes de órganos.
- **Hemodiálisis:** conviene también tener muy en cuenta los protocolos en el manejo de las máquinas de hemodiálisis y de los

pacientes que requieren de ella.

Patogenia del virus de la hepatitis B.

El virus de la hepatitis B (VHB) por sí mismo no es citotóxico para las células hepáticas, de allí es que se entiende la existencia de portadores asintomáticos, a pesar de presentar un daño hepático leve o incluso en presencia de una alta replicación vírica y por un prolongado tiempo. Por ello, se consideró, que el daño del tejido hepático se produce como consecuencia de la respuesta inmune del organismo hospedero frente a los antígenos virales (28).

La fisiopatología de las hepatitis víricas depende del agente causal, es decir, de los cinco tipos de virus de la hepatitis: A – B – C – D y E. En cualquiera de los casos, son los hepatocitos las células hospederas y el blanco de la infección, sin dejar de considerar que estas células también pueden ser afectadas por otros antígenos como: virus del Herpes, citomegalovirus humano y el Epstein Barr. También en menor frecuencia por virus del herpes simple, virus de la Varicela – Zoster, virus de la rubéola, Parvovirus humano y adenovirus, mismos que en ocasiones pueden generar cuadros fulminantes (29).

Virus de la hepatitis A y E.- Los VHA y VHE son dos antígenos virales no emparentados filogenéticamente, que son transmitidos por la vía fecal – oral y causan cuadros autolimitados de hepatitis aguda. Tanto los VHA como VHE contienen un genoma de ARN monocatenario lineal, no fragmentado y de sentido positivo (29).

La infección por estos agentes se adquiere por la ingestión de agua o alimentos contaminados o también por contacto con heces fecales de pacientes que cursan la enfermedad. La vía de acceso es fundamentalmente la mucosa gastro – intestinal y por el torrente sanguíneo llegan al lecho hepático, en donde los hepatocitos mediante receptores específicos generan un tropismo, convirtiéndolos en blanco de estos antígenos. Los síntomas de la infección hepática aguda aparecen entre 3 a 4 semanas luego de la infección. No son frecuentes las formas

fulminantes, sin embargo, el VHE en pacientes embarazadas pueden generar un cuadro clínico agudo dramático, con una elevada mortalidad. Estos virus no permanecen en el organismo indefinidamente por lo cual no tienden a la cronicidad (29).

Virus de la hepatitis B.- La introducción de los VHB a las células hepáticas se realiza gracias a la interacción entre las glucoproteínas de superficie y algún receptor celular aún no identificado totalmente, el ingreso se da mediante endocitosis. La replicación celular se da en dos fases, con participación del ARN polimerasa II celular y del ADN polimerasa viral. Inicialmente, el genoma ingresa en el núcleo, donde se da la conversión a un ADN circular covalente cerrado, cuya cadena negativa es transcrita a la ARN polimerasa II celular, dando así origen a numerosos mensajeros que, a su vez, dirigen la síntesis de los grupos proteicos de la envoltura (29).

En la anatomía patológica, suelen evidenciarse en los hepatocitos alteraciones de carácter degenerativo, inflamatorios y fenómenos de regresión celular, difusas en los lobulillos. Los signos de inflamación son más notorios en los espacios porta, como también en las sinusoides y en las zonas necróticas. En las zonas de necrosis, los hepatocitos destruidos son sustituidos por agregados de linfocitos y macrófagos; además, en las sinusoides se evidencia un incremento de la masa celular, generado por la presencia de linfocitos, macrófagos e hipertrofia de las células de Kupffer (19).

Virus de la hepatitis D.- Este virus está dotado de un ARN monocatenario circular y un exclusivo antígeno (HDAg), el genoma del VHD carece de similitud con cualquier otro virus de hospedero animal conocido y únicamente presenta ciertos rasgos de similitud con viroides vegetales, por lo tanto, se cree que éste consiguió adaptarse a la especie humana. Se considera como un virus “defectivo” cuyo proceso patogénico requiere indefectiblemente la presencia del HVB, al cual aporta sus moléculas HBsAG. Así se ha logrado determinar que la infección por el VHD acontece al mismo tiempo de una infección aguda primaria por

VHB, es decir, coinfección, o puede también ocurrir posterior a ella, al ser el hospedero un portador crónico de VHB (29).

Virus de la hepatitis C.- Se lo considera como el único virus en correspondencia al género “Hepacivirus”, dentro de la familia FLAVIVIRIDAE. Su estructura es circular y rodeada una nucleocápside icosaédrica, estructurada por una proteína denominada **antígeno core** del VHC (HCcAg), con una envoltura lipoproteica que contiene dos glucoproteínas, una que estructura la transmembrana (E1) y la otra forma las prominentes espículas (E2). Su genoma constituye una molécula lineal de ARN monocatenario. En el interior del virión la molécula se dispone súper enrollado y plegado en una estructura terciaria compleja (29).

La absorción del virus se da gracias a la glicoproteína E2 y a los receptores específicos del hepatocito, denominado CD81. Ya en el citoplasma, el ARN viral es traducido por los ribosomas en una poliproteína. La ARN polimerasa es el componente fundamental para la replicación del genoma, misma que se produce por la presencia de un ARN intermediario de sentido negativo, que hace la función de molde en la generación de copias del genoma. Esta replicación es neutralizada por los componentes humorales de los anticuerpos y la acción citotóxica de los linfocitos T (lo que acontece también en las otras infecciones hepáticas víricas A, E, B Y D). En ocasiones, el virus se esconde en determinadas células, frenando las acciones del genoma (entra en latencia) hasta entrar nuevamente en el hepatocito y desencadenar un nuevo proceso replicativo e infección (29).

El virus de la hepatitis B es un virus hepatotrópico único que puede causar enfermedad hepática aguda y crónica, el mecanismo fisiopatológico de la lesión hepática no es citopático directo, sino que se debe a la respuesta inmunitaria celular a las células hepáticas infectadas.

Hepatitis aguda.

La supervivencia del VHB en el medio ambiente, fuera de un hospedero, es de aproximadamente siete días, tiempo en el cual, se dan las condiciones para ingresar en el organismo de una persona no vacunada, luego de un período de incubación de aproximadamente setenta y cinco días (puede variar entre treinta y 180 días), el virus puede ser detectado mediante pruebas entre los treinta a sesenta días, mediante marcadores serológicos (HBsAg, HBcAg, anti HBc, IgM). Puede generar un cuadro infeccioso agudo o puede persistir en el sujeto por tiempo indefinido, generando una infección crónica (1,2).

Cuadro clínico

Durante la primera y segunda semana de la infección, los pródromos, caracterizados por: náusea, vómito, anorexia, astenia; pueden preceder a una fase inactiva y luego persistir en un posible cuadro agudo. En la fase temprana, la infección es asintomática en el 65 % de personas infectadas; no obstante, existen pacientes que debutan con un cuadro agudo que puede extenderse por varias semanas, haciéndose evidente una pigmentación amarillenta (ictericia) en la piel y mucosas (escleróticas, mucosa sublingual), hiperpigmentación de la orina (coluria), dolor abdominal referido al hipocondrio derecho, sumado a síntomas inespecíficos como: decaimiento general (astenia), falta de apetito (anorexia), náuseas, vómito, fiebre, fotofobia, cefalea. Vale indicar que el 70% de individuos no desarrolla ictericia. Tanto la forma icterica, como la anictérica derivan en un proceso autolimitado, con resolución espontánea en aproximadamente el 95% de los casos, mientras que solo el 1% puede presentar un cuadro inflamatorio con insuficiencia hepática aguda fulminante (2,30).

Como hemos mencionado, el VHB puede llevar a la cronicidad, produciendo fibrosis hepática (cirrosis) como también hepatocarcinoma. La cronicidad depende de la edad a la que se produce la infección; los niños infectados antes de los seis años de edad constituyen la población de mayor riesgo. Los lactantes y niños menores de un año son

susceptibles de cronicidad en un 80% al 90% y del 30 % al 50% antes de los seis años.

En los adultos, el porcentaje de infecciones que tornan a la cronicidad es menor al 5%, de ellos entre el 20% al 30% desarrollan cirrosis o cáncer hepático (2). Se reporta también que en un 5% a 10% se pueden presentar manifestaciones extrahepáticas similares a la enfermedad del suero con artritis, alteraciones renales con hematuria, proteinuria y erupción cutánea; en algunos casos se aparece una vasculitis tipo poliarteritis nodosa. En la infección aguda grave, con afectación de las funciones hepáticas, se hace notorio las alteraciones en la coagulación con notoria hiperbilirrubinemia, con impregnación del pigmento en el tejido nervioso que conlleva un rápido y progresivo deterioro de las funciones mentales, lo que se denomina encefalopatía hepática, trastornos hemorrágicos, hipoglucemia, insuficiencia renal y en ciertos casos afectaciones articulares, en este caso la mortalidad llega a un 80%, siendo el trasplante hepático una medida de conservar la vida (1).

Hepatitis crónica y cirrosis hepática

El VHB es considerado como un virus altamente contagioso, de hecho, aproximadamente la tercera parte de la humanidad ha tenido contacto con él, de los cuales, cerca de 240 millones se consideran como portadores crónicos, siendo por ello la primera causa para la hepatitis crónica, la cirrosis y el carcinoma hepatocelular (CHC), responsables de aproximadamente 780 000 muertes anuales, que lo cataloga como un problema de salud pública mundial. El riesgo de CHC en quienes padecen hepatitis crónica, se considera cercano al 40%, siendo ésta la complicación más grave y mortal. En zonas endémicas se ha establecido que la mortalidad puede llegar al 60% (31). Está dada por la actividad necro inflamatoria y la fibrosis hepática y además otras lesiones como: la esteatosis y depósitos férricos. Los cambios afectan los espacios porta como también a los lobulillos hepáticos y la región peri portal. Los hepatocitos degeneración eosinofilia y esteatosis. Su diagnóstico requiere

de biopsia (32).

El curso natural de la enfermedad dependerá del estado inmunológico del infectado, A mayor respuesta inmunológica, se presenta mayor inflamación hepática y la inflamación aguda será clínicamente más evidente, lo que lleva a mayor riesgo de daño e insuficiencia hepática, pues la actividad inmunitaria lleva a la destrucción masiva de las células hepáticas infectadas; pero al mismo tiempo, otorga mayor posibilidad de limitación y control de la infección y reparación del tejido hepático. Mientras que, si la respuesta inmune es deficiente, se hacen menos evidentes las manifestaciones clínicas, pues la inflamación y necrosis de los hepatocitos es menor, por lo cual aumenta la posibilidad de persistencia del virus tendiendo la infección a la cronicidad. Con base en la interacción virus – hospedador, la infección crónica puede desarrollar las siguientes fases: inmuno tolerancia, inmunorreactividad, portador inactivo y resolución; estas son variables en su duración, no necesariamente secuenciales y pueden o no presentarse en los infectados (31).

La hepatitis crónica se define por la persistencia de la infección superior a 6 meses y puede evolucionar a daño hepático progresivo hasta en 15 a 40% de casos con desarrollo de cirrosis, insuficiencia hepática y hepatocarcinoma que pueden llevar a la muerte, a menos que, en estas instancias puedan ser beneficiarios de un trasplante hepático oportuno (1).

La infección crónica por el VHB está muy bien documentada como causa de cirrosis hepática y hepatocarcinoma, no obstante, no se deben dejar de considerar manifestaciones extrahepáticas que se hacen presentes en aproximadamente el 10% al 20% de los pacientes, que, si bien, a priori no tienen una vinculación directa con la infección por el VHB, inciden significativamente en la morbilidad y mortalidad. Entre ellas tenemos: poliarteritis nodosa, enfermedad del suero *-like*, crioglobulinemia mixta esencial, la nefropatía, afectaciones dermatológicas y también las neurológicas; estas alteraciones se

producen por la presencia de autoanticuerpos circulantes, con formaciones de depósitos de inmunocomplejos inducidos por la formación local de antígenos virales (33).

Fibrosis y cirrosis

Pueden ser el resultado de lesiones repetitivas o consecuencia de una afectación crónica activa, así también pueden deberse a esteatosis hepática no alcohólica, lesiones biliares crónicas o, a trastornos vasculares congestivos. Se muestran con degeneración hidrópica, esteatosis y necrosis; se pueden evidenciar además hiperplasia de células estrelladas y fibrosis (32). Las manifestaciones clínicas de la cirrosis denotan: la aparición de la ictericia, arañas vasculares (angiomas aracniformes sobre todo en tórax y abdomen; artritis en todos sus grados, hipertrofia de parótidas y edemas en los miembros inferiores; así también, la encefalopatía hepática o hemorragias digestivas altas (por rotura de varices esofágicas). También se les puede llegar a adicionar las manifestaciones clínicas como la trombocitopenia, leucopenia, prolongación del tiempo de protrombina, aumento de la bilirrubina total y en alguna ocasión se presenta disfunción renal severa con alteraciones en el equilibrio ácido básico (1).

Hepatocarcinomas: Constituyen entre el 80% y el 90% de los tumores hepáticos primarios malignos. A nivel mundial representan la sexta neoplasia más frecuente y de ellas, la cuarta causa de mortalidad. Se han podido identificar tres formas de presentación: nodular, masivo y difuso; pero también, considerando su forma de crecimiento se los clasifica en: expansivo, cuando poseen una pseudocápsula reticulínica que le permite distinguirse del parénquima hepático no afecto y al crecer se observan pequeños nódulos satélites; el infiltrativo, es infrecuente y sin márgenes que lo definan; y, el multifocal, que se muestra con múltiples nódulos neoplásicos de similares características, diseminados en todo el parénquima (34).

Pruebas de laboratorio específicas según el tipo de virus.

Los resultados de los exámenes de laboratorio pueden ser muy inespecíficos y confusos, por lo que se recomienda buscar la presencia de antígenos y anticuerpos específicos para determinar un diagnóstico y son los siguientes (26):

- **Virus de la hepatitis A:** El diagnóstico se realiza mediante la detección en el suero del anticuerpo de tipo IgM contra este antígeno (anti – VHA – IgM) por medio de radioinmunoensayo (RIE) o inmunoensayo enzimático (ELISA), este anticuerpo se puede evidenciar en la fase aguda y permanece en el suero durante 4 a 6 meses e incluso hasta un año; al disminuir la carga del anti-VHA-IgM, paulatinamente tiende a incrementar el anticuerpo IgG el mismo que persistirá toda la vida del paciente.
- **Virus de la hepatitis B:** El AgsVB es el marcador que más tempranamente se hace presente en los pacientes con cuadro clínico agudo por el virus de la hepatitis B, coexistiendo con los síntomas, también se evidencia el anticuerpo de tipo IgM, con los cuales se realiza el diagnóstico de Hepatitis aguda B; éstos permanecen durante aproximadamente 4 a 5 meses el antígeno, mientras que el anticuerpo durante 2 a 4 meses. El 90% de las infecciones agudas se resuelven en los adultos; si luego de 6 meses se detecta el antígeno (AgsVB) en combinación con el anticuerpo (Anticore total) independientemente de si se encuentra el paciente sintomático o asintomático, éste se considera un portador crónico.
- **Virus de la hepatitis C:** La prueba de ELISA de primera generación detecta anticuerpos contra las proteínas estructurales (NS4) cuya positividad puede evidenciarse en tres meses y a veces hasta 1 año después del cuadro agudo. ELISA de segunda generación detecta anticuerpos contra la proteína C22-3 del core recombinante y C200, éste detecta del 10 al 20% más que ELISA de primera generación y puede observarse en las 4 primeras semanas de la

infección. Se confirma el diagnóstico con RIBA (Ensayo de inmunotransferencia Recombinante) de primera generación y de segunda generación (Inmunoblot). En la cronicidad se utiliza el RIBA de segunda generación. Se espera que ELISA de tercera generación pueda mejorar la especificidad en el diagnóstico.

- **Virus de la hepatitis D:** El antígeno del VHD se encuentra en los hepatocitos durante las cuatro primeras semanas y en el suero por un tiempo menor. El antígeno del VHD se evidencia en el suero en fase preclínica por lo que puede no ser detectado. La presencia del antígeno (virus D) es proporcional al daño y evidencia una necrosis severa del tejido glandular hepático. El anticuerpo IgM contra el VHD puede detectarse aproximadamente durante un mes.
- **Virus de la hepatitis E:** Mediante ELISA, con antígenos recombinantes de VHE, se han identificado los anticuerpos IgG – IgM (anti – VHE – IgM) (Ami– VHE – IgG 918).

Pruebas de función hepática (35):

Considerando la amplia gama de funciones que lleva a cabo la glándula hepática, tales como: síntesis y destrucción de glúcidos, lípidos y proteínas; excreción de productos de deshecho metabólico a través de la bilis, regulación de la respuesta inmunitaria e intervenir en los factores de coagulación de la sangre, las “pruebas de función hepática” consisten en la medición en la sangre de la concentración de bilirrubina y la actividad de ciertas enzimas: Alanina Transaminasa (ALT), llamada también Transaminasa Glutamato Pirúvica (TGP); Aspartato Transaminasa (AST), también conocida como Transaminasa Glutámico oxalo acética (TGO); Fosfatasa Alcalina (ALP); Gamma Glutamil Transferasa (GGT); Bilirrubinas; Albúmina y Proteínas totales; Tiempo de protrombina; Lactato deshidrogenasa (LD) entre algunas; valores elevados de ellas revelan lesión hepática, aunque siempre es necesario cotejar los valores con la clínica del paciente, pues éstos pueden elevarse en procesos no hepáticos.

Reacción en cadena de la Polimerasa (PCR): El diagnóstico

basado en la PCR constituye una herramienta rápida y confiable en la identificación de genotipos y cuantificar el material genético del VHC y VHB en sangre.

Diagnóstico por imágenes: Se pueden considerar las tomografías, la Resonancia Magnética y la Ecografía, como elementos valiosos para detectar alteraciones del parénquima hepático, presencia de tumores o cirrosis.

Biopsia hepática: De gran utilidad en los casos en los cuales no exista claridad para un diagnóstico concluyente, aunque existe una discrepancia sobre la movilización de tejidos con células diferenciadas.

Tratamiento

No existe un tratamiento específico para las hepatitis A y E, mientras que la hepatitis B benigna no requiere tratamiento, sin embargo, en los casos graves puede requerirse la administración de lamivudina 100 mg/día, para evitar la progresión a una necrosis masiva. En la hepatitis C, está recomendado el uso del interferón durante seis meses (19). La hospitalización de estos pacientes es necesaria en pocas ocasiones. Generalmente se recomienda (19):

- Reposo en cama durante la fase de astenia y malestar general.
- La alimentación depende de cada paciente en base a su estado y tolerancia. En la fase aguda suelen ser bien tolerados los jugos azucarados y las bebidas gaseosas.
- Abstinencia de alcohol por lo menos durante seis meses.
- En caso de insomnio, se puede considerar el uso de hipnóticos de eliminación rápida, del tipo fenobarbital.
- En caso de persistencia de náuseas y vómito, pueden considerarse los antieméticos del tipo ortopramidas. Así también laxantes suaves en caso de estreñimiento (supositorios de glicerina o enemas de agua caliente).

Profilaxis (19).

Las medidas preventivas contra las hepatitis víricas van encaminadas a interrumpir la cadena de transmisión de la infección y la aplicación de métodos de inmunoprofilaxis, ya sean pasivos o activos.

En la hepatitis A, de transmisión fecal – oral, las medidas higiénicas son fundamentales. El control de los suministros de agua; cuidado en la preparación de los alimentos y vacunación de quienes manipulan los alimentos en bares y restaurantes.

En las hepatitis B y C, está indicado no compartir utensilios de aseo personal. Además, considerando la presencia del virus en la saliva y el semen, abstenerse de relaciones que permitan la transmisión; evitar el contacto con prendas con sangre (desinfectarlas inmediata y enérgicamente). Selección muy cuidadosa de donantes de sangre.

Inmunizaciones Pasivas (14,16):

- Gammaglobulinas con anticuerpos protectores contra el antígeno, tienen una duración de algunas semanas.
- Inmunoglobulina sérica, para personas susceptibles; se debe considerar su rápida administración a personas que han estado en contacto con pacientes diagnosticados de hepatitis A.
- En casos de personas inoculadas accidentalmente vía parenteral (personal de salud y RNs de madres con HBsAg), se recomienda el uso de gammaglobulinas extraídas del plasma de personas con títulos elevados de Anti HBs (gammaglobulina antihepatitis B).

Inmunización activa (14,16):

Consisten en el uso de vacunas. Al momento se cuentan con vacunas para las hepatitis A y B.

- Las vacunas para la hepatitis B son elaboradas mediante ingeniería genética y están incluidas en los programas

nacionales de vacunación infantil.

- Las vacunas para la hepatitis A, son elaboradas con virus inactivados (“muertos”), ésta vacuna es de uso universal para niños y personas que viajan a zonas consideradas endémicas, así también para homosexuales, hemofílicos, personal que atiende en guarderías infantiles, trabajadores en aguas residuales, etc.
- Las vacunas para la hepatitis E, ya existen, pero aún no están disponibles en el mercado.

Referencias Bibliográficas:

1. Toro - Montoya AI, Restrepo - Gutiérrez JC. Hepatitis B, Clínica y laboratorio. Medicina & laboratorio. 2011; 17(78). <https://medicinaylaboratorio.com/index.php/myl/article/view/360>
2. OMS. Organización Mundial de la Salud. [Online].; 2020 [cited 2022 marzo 07. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b>
3. Wong D, Mihn M, Boyer J, Jain D. HISTORICAL PATH OG DICOVERY OF VIRAL HEPATITIS. Harvard Medical Student. 2015 septiembre. <https://www.hmsreview.org/issue/2016/9/historical-path-viral-hepatitis>
4. Gastaminza - Landart P. De la hepatitis No - A, No - B hacia la eliminación del virus de la hepatitis C. Anales de la Real Academia Nacional de Farmacia. 2020; 86(4): p. 291 - 298. https://analesranf.com/articulo/8604_07/
5. Calmet - Bruhn F. Hepatitis viral. Revista Diagnóstico. 2007 enero - marzo; 46(1). <http://www.fihu.org.pe/revista/numeros/2007/ene-mar/editorial.html>.
6. Zuckerman A. Los tres tipos de hepatitis vírica humana. Boletín de la oficina sanitaria Panamericana; pp. 16 - 38; 1980 julio; 89(1). <https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/16084/v89n1p16.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
7. Vergara M. Diagnóstico y Tratamiento de la hepatitis B: ¿Qué aportes pueden hacer las cárceles? Revista española Sánido. Penitencia. 2021 septiembre/diciembre; 23(3): p. 119 - 127. https://scielo.isciii.es/pdf/sanipe/v23n3/es_2013-6463-sanipe-23-03-119.pdf
8. Álvarez L, Brahm J. Infección por virus de la hepatitis B: Características epidemiológicas. Gastroenterología Latinoamericana. 2007; 18(4): p. 359 - 363. <https://gastrolat.org/DOI/PDF/10.0716/gastrolat2007n400003.pdf>
9. Asociación Española de Pediatría (AEP). HEPATITIS B.; 2017 [cited 2022 marzo 11. Available from: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/hepatitisB.pdf>.
10. Rodríguez M, Buti M, Estevan R, Lens S, Prieto M, Suarez E, et al. Documento de consenso de la Asociación Española para el estudio del Hígado. Sobre tratamiento de la infección por el virus de la hepatitis B. Gastroenterología y Hepatología. 2020 noviembre; 43(9). <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-documento-consenso-asociacion-espanola-el-S0210570520301588>
11. Ramos J, Pastor C, Cáscas E, Royo G, Gutiérrez F, Masia M. Examen de salud en una población inmigrante: prevalencia de infección tuberculosa latente, hepatitis B, hepatitis C, infección por VIH y sífilis. Revista Enfermedades infecciosas y microbiología. 2003; 21(10): p. 540 - 542.

- <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=305014>
12. MINSA-PERÚ. [ASCII].; 2020 [cited 2022 marzo 11]. Available from: <https://www.dge.gob.pe/portal/docs/vigilancia/sala/2020/SE24/hepatitisb.pdf>.
 13. Maia de Oliveira-Barros M, Oliveira KR, Salermo-Soares R. Hepatitis b y c en mujeres embarazadas atendidas a un programa prenatal en un hospital universitario de rio de janeiro, Brasil: estudio retrospectivo de tamizaje de seroprevalencia. Arq. Gastroenterología. 2018 julio - septiembre; 55(3): p. 267 - 273. <https://www.scielo.br/j/ag/a/hbnBjKFhFN5Js4Vx9Zgz9Bj/?lang=en>
 14. M.S.P-ECUADOR. Enfermedades inmunoprevenibles SE 1 a SE 51. Ecuador 2022. Gaceta Epidemiológica. Quito: Dirección Nacional de Vigilancia epidemiológica., Subsecretaría Nacional de Vigilancia de la Salud Pública.; 2022. <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2022/02/GACETA-DE-INMUNOPREVENIBLES-SE-1.pdf>
 15. Montalvo Villalba María Caridad, Rodríguez Lay Licel, López Hernández Dayesi, Bello Corredor Marité, Marreno Sánchez Bárbara, Sánchez Álvarez María. Prevalence of Hepatitis B virus markers in Cuban blood donors. Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia. 2020 enero -marzo; 36(1). <https://revhematologia.sld.cu/index.php/hih/article/view/1076/1036>
 16. Vildozola - G H. Vacunación contra la hepatitis B: veinte años después. Revista Gastroenterología del Perú. 2007 enero - marzo; 27(1). http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292007000100008
 17. OMS. Sitio web mundial de la OMS. [Online].; 2017 [cited 2022 mayo 07]. Available from: <https://www.who.int/es/news/item/21-04-2017-new-hepatitis-data-highlight-need-for-urgent-global-response#>.
 18. Feinstone S-M, Kapikian A-Z, Purcel R-H. Hepatitis A, Detección por microscopía electrónica de un antígeno similar a un virus asociado a una enfermedad aguda. CIENCIA. 1973;(182): p. 1026 - 1028. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4356028/>
 19. Mur E, Buti - Ferret M. Hepatitis Vírica Aguda. In Rozman C, editor. FARRERAS - ROZMAN Medicina Interna. Barcelona - España: ELSEVIER; 2020. p. 291 - 297. https://www.academia.edu/54172983/Farreras_Rozman_Medicina_Interna_19a_Edicion
 20. Blumberg B, Atler H-J, Visnich S. Antígeno "nuevo" en sueros leucémicos. JAMA. 1965; 191: p. 541 - 546. <https://eprints.ucm.es/53487/1/5312159179.pdf>
 21. Okochi, K; Murakis, S. Observaciones sobre el antígeno australiano en

- japoneses. Vox Song. 1968; 15: p. 374 - 385.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8362521/>
22. Guevara L, Peñaloza F, Páez O, Chinchilla E; Marcadores serológicos; Revista colombiana de gastroenterología; 2009 marzo; Vol. 24 (1).
http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572009000500004
23. García - Valdecasas J, Bernal MC, García F, Cerezo S; Virus de la hepatitis C: Estado actual, Avances y problemas en el diagnóstico, transmisión en hemodiálisis; Revista de Nefrología. 1996; Vol. 16 (2).
<https://www.revistanefrologia.com/index.php?p=revista&tipo=pdf-simple&pii=X0211699596008436&r=100>
24. Rivero Jiménez René A. Transmisión de infecciones virales por la transfusión de sangre. Rev. Cubana Hematol Inmunol Hemoter [Internet]. 2006 ago. [citado 2023 Jul 04]; 22(2). Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892006000200002&lng=es
25. Botelho - Souza L-F, Alves - Vasconcelos M, de Oliveira Dos Santos A, Villalobos J, Souza - Viera D. Hepatitis delta: aspectos virológicos y clínicos. Virology Journal. 2017; 14: 177. Disponible en:
https://smiba.org.ar/curso_medico_especialista/lecturas_2022/Hepatitis%20delta-%20aspectos%20virologicos%20y%20cl%C3%ADnicos..pdf
26. Rizzeto, M. Hepatitis D: treinta años después. Journal of Hepatology. 2009; 50: p. 1043 - 1050. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19285743/>
27. Rodríguez Acosta C. Actualización sobre hepatitis viral: etiología, patogenia, diagnóstico microbiológico y prevención. Revista Cubana de Medicina General Integral. 2000 noviembre-diciembre;16(6). http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252000000600009
28. Moreno D, Alegre F, García - González N. Virología, epidemiología y mecanismos de transmisión del VHB. Anales del Sistema Sanitario de Navarra. 2004; 27(2): 7-16. https://www.researchgate.net/publication/28077601_Virologia_epidemiologia_y_mecanismos_de_transmision_del_VHB
29. Echevarría - Mayo JM. Etiología y Patogenia de las hepatitis víricas. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2006 enero; 24(1). <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-etilogia-patogenia-hepatitis-viricas-13083375>
30. González - Huevo MS, Peña - Arellano GA. Interpretación de las pruebas de

- funcionamiento hepático y panel viral. In G LEC, G NF, H. JLP, editors. PRIMERA HEPATOTRILOGÍA. México: Arquitónica; 2021. p. 19 - 27. <https://hepatologia.org.mx/wp-content/uploads/2022/11/Libro-Primera-Hepatotrilogia.pdf>
31. Gallo S, Carballo C, Mateo O, Muñoz O. Tratamiento actual y nuevas terapias contra la infección crónica por el virus de la hepatitis B. Revista Colombiana de Gastroenterología. 2017 junio; 32(2). http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572017000200131
32. Lens - García S, Fornis B. Hepatitis Vírica Crónica. In Rozman C, editor. FARRERAS - ROZMAN Medicina Interna. Barcelona - España: Elsevier; 2020. p. 291 - 303. https://www.academia.edu/54172983/Farreras_Rozman_Medicina_Interna_19a_Edicion
33. Penagos L, Calle L, Santos O. Extrahepatic Manifestations of Hepatitis B. Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, endoscopia digestiva, coloproctología y Hepatología. 2016 febrero; 31(3): p. 283 - 287. http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-99572016000300012&script=sci_arttext&tlng=en
34. Bruix - Tundo J, Forner - González A. Tumores de hígado. In Rozman C, editor. FARRERAS - ROZMAN Medicina Interna. Barcelona: Elsevier; 2022. p. 342 - 349. https://www.academia.edu/54172983/Farreras_Rozman_Medicina_Interna_19a_Edicion
35. Ullah N, Zhang C. Prevalencia serológica del virus de la hepatitis B (VHB) en el distrito de Mardan, Khyber Pakhtunkhwa, Pakistán. Brazilian Journal of Biology. 2022; 82. <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/e/biblio-1285592>

CAPÍTULO 2

LA PLAGA DE JUSTINIANO

JUSTINIAN'S PLAGUE

POR:

Nancy Beatriz Cordero Zumba
nbcorderoz@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0001-9300-6070>

Docente de la Universidad Católica de Cuenca
Enfermería - Campus Azogues



La Plaga de Justiniano Justinian's plague

Fue considerada como una enfermedad infecciosa, producida por la *Yersinia pestis*, bacteria zoonótica, que proviene de animales pequeños, su medio de contagio son las pulgas, los líquidos corporales, inhalación de partículas de pacientes infectados; origina en el ser humano afecciones graves como infecciones sistémicas (sepsis) y afección neumónica, al no haber tratamiento su letalidad es de un 30 al 100% (1).

Conceptualización

Se distingue de otras epidemias por la inflamación característica de uno o varios ganglios linfáticos superficiales, acompañada de intenso dolor. Se denominó peste bubónica y existen tres tipos de peste, el diagnóstico diferencial depende de la parte del cuerpo que esté implicada (2).

Epidemiología

Hablar de la Plaga de Justiniano, nos traslada a los años 500, época de grandes conquistas e imperios, se habla de un emperador con el nombre que hace alusión esta epidemia (Justiniano). Si bien, las acciones de la población para controlar la enfermedad no fueron las óptimas, sin embargo, grandes aportes de escritores de la época señalan que se aplicaban medidas salubres como el consumo de agua, alimentación, etc., que no fueron suficientes para limitar la propagación de la peste, las creencias, los mitos, las suposiciones de lo oculto, o castigo divino fueron considerados como causas de dichas afectaciones. Una catástrofe que causó la caída del imperio bizantino (3).



Imagen 2: Mosaico de Justiniano y su corte, Iglesia de San Vital de Rávena. **Fuente:** Biblioteca Virtual Miguel de Cervantes. Disponible en: <https://shre.ink/9e05> (2)

Esta pandemia según estudios realizados duró setenta años y culminó mezclada con la viruela. Se inició en los años 541-542, es la cuarta pandemia que más muertes ha causado (30-50 millones). Después de la Peste Negra 1347-1351 (200 millones de muertos), la viruela 1520 (56 millones de víctimas) y la gripe española 1918-1919 (40-50 millones de decesos) (1,2,3).

La conquista de nuevas tierras como Italia, Norte de África, eran parte de la heredad del Emperador Justiniano quien gobernaba por casi 10 años, una metrópoli entre 500 mil a 800 mil habitantes. Sin embargo, cuando se produjo una rebelión en su contra se dio una gran peste (se creía que era tifus), donde los enfermos presentaban furúnculos que, si éstos lograban madurar y drenar, la persona tenía posibilidad de sobrevivir, en tanto los que no se drenan o permanecían encapsulados eran considerados mortales. La enfermedad causó hasta un promedio de casi diez mil personas por día infectadas; una epidemia que creó pánico, miedo y desesperación (1,2,3).

La Medicina en el imperio de Constantinopla sufrió cambios al consolidarse el cristianismo como un fuerte influyente de la medicina técnica,

se conjugó el conocimiento técnico con la creencia pagana, con lo mágico y lo religioso; los relatos indican que los médicos bizantinos, procedían de la aristocracia, “puede ser visto como el precursor del hospital y ayudó en el establecimiento de tres hogares de ancianos en el año 500 d. C”. Además de ofrecer atención médica a migrantes o pobres, se les daba alimentación y alojamiento; el salario que recibían los médicos era inferior al salario mínimo. Pese a que Constantinopla fue una ciudad muy privilegiada por los romanos donde el abastecimiento de agua fresca era importante y la ubicación de las tumbas era lejos de la ciudad, esto no fue suficiente medida para disminuir el contagio; la requisita de tumbas privadas, la excavación de fosas comunes fue una forma de eliminar de las casas los cuerpos afectados por la peste, sin embargo, el hedor putrefacto era tan fuerte y nauseabundo cuando el viento soplaba (3).

Muchos califican como suceso apocalíptico, algo diabólico, la gente buscaba explicación de manera desesperada, acudieron a curanderos, deambulaban por las calles, pidiendo a los apóstoles salvar a la ciudad, pero muchos fallecían ya cansados de la enfermedad. Justiniano invirtió grandes recursos económicos, para aminorar los efectos de la plaga, posiblemente se perdieron casi 300 000 vidas (4). Esta gran peste dejó al imperio con una economía devastada, se registró un 40% de pérdida de la población durante los dos años de la peste, los últimos episodios de la enfermedad se dieron en el año 767 y reapareció en 1347 como peste negra (5).



Imagen 3: Distribución de la Peste Bubónica en el imperio Bizantino.
Fuente: Galeana,P. Las epidemias a lo largo de la historia. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9ehk> (3).

Antecedentes

En la región de las Américas es una enfermedad que causa brotes y requiere de una respuesta de emergencia. En el 2009, durante el 49 Consejo Directivo de la OPS, fue aprobada la resolución "Eliminación de enfermedades desatendidas y otras infecciones relacionadas con la pobreza" (CD49.R19) entre las cuales se incluye la peste (6). Actualmente se consideran 5 países endémicos para la peste (Bolivia, Brasil, Ecuador, Estados Unidos y Perú). En América Latina los casos humanos que todavía persisten están muy localizados, en general ocurren en poblaciones rurales que viven en situación de pobreza extrema (7).

En el 2012 fueron registrados 400 casos humanos (75 defunciones), la mayoría en África. Más del 90% de los casos notificados en el mundo ocurren en dos países: Madagascar y República Democrática de Congo (3). En los últimos 12 años cerca de 120 casos humanos de peste fueron reportados en esta subregión, habiendo localizado 87% de ellos en Perú. En Ecuador, los primeros casos de peste bubónica fueron en Alausí (Chimborazo) y se

registraron en 1977. Luego la enfermedad se expandió por la zona rural de Guamote (1).

Diagnóstico

El diagnóstico se hace por medio de métodos microbiológicos estándar, las pruebas inmunológicas de detección y análisis del ADNr 16S en biopsias de ganglios linfáticos pueden ser de mayor utilidad. La bacteria se puede identificar de manera fácil, mediante la coloración de Giemsa en el frotis del material obtenido de la punción o aspiración del bubón, su hallazgo debe llevar de forma inmediata al tratamiento. Si se asocia la identificación de bacterias gramnegativas, en el estudio del esputo con sangre de los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad, con las alteraciones hematológicas descritas, permiten el diagnóstico inmediato (8).



Imagen 4: La bacteria que causó la enfermedad. **Fuente:** Galamoth. Yersinia pestis – La peste negra. 2012. Disponible en: <https://shre.ink/9eHN> (4).

Signos y síntomas

La peste bubónica se caracterizó por uno o más procesos inflamatorios de tipo superficial y dolorosos que afectaba a los ganglios linfáticos, se desconocía de otro tipo de enfermedad infecciosa epidémica que la provocara, prácticamente no existía ninguna otra enfermedad infecciosa. Para determinar las características de esta antigua plaga hubo importantes aportes en el siglo XIII; Guy de Chauliac (fundador de la facultad de Medicina de

Montpellier) quién señaló que la enfermedad ocasiona mortalidad en más del 80% de los contagios (9).

Los síntomas asociados a esta enfermedad parten del tiempo de incubación de la bacteria que es de entre 1 y 7 días, hay presencia de enfermedad febril aguda, escalofrío, dolor de cabeza y dolor generalizado, náusea, vómito, siendo lo más evidente en la enfermedad avanzada la presencia de ganglios linfáticos inflamados, llegando a producir heridas abiertas por la supuración que produce, pudiendo en muchos de los casos llegar a los pulmones que desencadena una peste neumónica (1).

Los síntomas varían según el tipo de peste.

Peste bubónica: se denomina así por los nódulos linfáticos o también llamados bubones hinchados que generalmente se desarrollan en la primera semana posterior a la infección. Los bubones pueden localizarse en: ingle, axila o cuello, estos tienen aproximadamente el tamaño de un huevo de gallina. Los síntomas que presenta el paciente son: fiebre y escalofríos, dolor de cabeza, fatiga y dolores musculares (9).



Imagen 5: “San Sebastián sacando un bubo de peste”, detalle de los murales de la Capilla de San Sebastián. Anónimo, siglo xv, Lanslevillard, Francia. **Fuente:** Galeana, Patricia. Las epidemias a lo largo de la historia. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9eTT> (5).

Peste septicémica: se produce cuando las bacterias que provocan la enfermedad se multiplican en el torrente sanguíneo y sus síntomas son: fiebre y escalofríos, debilidad extrema, dolor abdominal, diarrea y vómitos, oscurecimiento y muerte del tejido o también llamado gangrena en las extremidades, más comúnmente en dedos de las manos, pies y la nariz (9).

Peste pulmonar: es menos frecuente, pero el más peligroso, porque puede ser transmitido a través de microgotas diseminadas con la tos, algunos de los síntomas aparecen en pocas horas de la infección y pueden ser: fiebre alta, cefalea, debilidad y dolor en el pecho (1) (10).

Tratamiento

En aquella época no había ningún tratamiento para combatir dicha plaga. Las personas contagiadas utilizaban productos elaborados por ellos mismos, como: infusiones que se aplicaban en los brotes y el resto de contagiados solo esperaba su muerte. Por otra parte, muchos de los habitantes escaparon del lugar y el resto se quedaron en sus hogares para evitar el contagio. Fue hasta 1998 que los científicos terminaron aislando la bacteria que mató una gran cantidad de habitantes y que la misma cepa que ocho siglos después se llamaría peste negra. (11).

Las personas afectadas con esta bacteria necesitaban ser tratadas de inmediato. Si el tratamiento no se recibe dentro de las primeras 24 horas siguientes al inicio de la fiebre el riesgo de muerte aumenta considerablemente. La enfermedad puede ser tratada con antibióticos como: estreptomicina, gentamicina, cloranfenicol, doxiciclina, ciprofloxacino (12). La estreptomicina la dosis recomendada es de 1 a 4 gr/ día teniendo precaución por su toxicidad. La gentamicina, más recomendada en mujeres embarazadas y niños, con una dosis de 3 mg/kg/ día. La doxiciclina se aplica de una dosis inicial de 200 mg/ día, continuo de 100 mg/ 12 horas. Se han aplicado dosis de trimetoprim/ sulfametoxazol siendo menos eficaz y, de forma experimental se utilizó la ciprofloxacina (3).

Factores sociales y medioambientales asociados a la Plaga de Justiniano

Los factores sociales influyen de manera directa en la propagación de la peste, dando como consecuencia la caída de la economía debido a la gran cantidad de defunciones, provocó una inflación que duró aproximadamente 10 años, debido a que el comercio se encontraba paralizado. Así mismo, la pérdida de los territorios fue de gran impacto esto se debió a que las tropas que se encontraban perjudicadas y debilitadas por la enfermedad y en poco tiempo se perdieron los territorios conquistados con tanto esfuerzo (13). La peste se propagó fundamentalmente por el desplazamiento del ejército desde Constantinopla hasta los puertos marítimos los cuales se convirtieron en puntos cruciales del contagio.

Los factores medioambientales produjeron cambios en el clima, excesivas lluvias y periodos largos de sequías que perjudicaron la agricultura. En cuanto al estado de salud de la población los extensos periodos de lluvias redujeron la producción de la vitamina D en la población con un sistema inmunológico debilitado. Las consecuencias provocan un aumento de hambre, epidemias, migraciones e inestabilidad política de muchas regiones como: África, Europa, Asia y América. El historiador, Procopio de Cesárea, señala que durante estos años el Sol estaba como apagado, sin luz y provocó gran terror en mucha gente; siendo un factor que favoreció la propagación de vectores como pulgas y roedores transmisores de la peste y varias enfermedades (3).

Referencias bibliográficas

1. Organización Mundial de la Salud. PESTE [Internet]. Centro de noticias. 2017. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/plague>
2. Peste. Infecciones [Internet]. 2002 [citado el 20 de julio de 2021]; Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/plague.htm>
3. Prieto Ortíz RG. La Plaga de Justiniano. Rev. Medicina; 2020;42(2):182–195. Available from: <http://revistamedicina.net/ojsanm/index.php/Medicina/article/view/1513>
4. Alejo S. La plaga de Justiniano [Internet]. historias. 2018. Available from: <https://www.sergioalejogomez.com/la-plaga-de-justiniano/>
5. National Geographic. La peste que asoló el imperio de justiniano. 2020. Available from: https://historia.nationalgeographic.com.es/a/peste-que-asolo-imperiojustiniano_13631
6. Sánchez JD. OPS/OMS. Información general: Peste; 2013. Disponible en: https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=8933:2013-informacion-general-peste&Itemid=39837&lang=es
7. Dieste VB. La antigua Roma y las zoonosis. Rev. Complutense de Ciencias Veterinarias, 2018; 12(12):71-80 Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6911145>
8. Castañeda Gullot C, Ramos Serpa G. Principales pandemias en la historia de la humanidad. Rev. Cubana Pediatría. 2020; 92:1–24. <http://www.revpediatria.sld.cu/index.php/ped/article/view/1183>
9. Drancourt M. Molecular history of plague. Clin Microbiol Infect. 2016; 22:9115 <https://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/action/showPdf?pii=S1198-743X%2816%2930380-9>
10. La Hora D. La peste bubónica, una enfermedad mortal - La Hora [Internet]. Com.ec. Disponible en: <https://lahora.com.ec/noticia/1000247534/la-peste-bubonica-una-enfermedad-mortal>
11. Diario EL PAIS. El secreto de la peste que tumbó al Imperio Romano [Internet]. SOBRE MATERIA.2014. Available from: <http://esmateria.com/2014/01/28/el-secreto-de-la-peste-que-tumbo-al-imperio-romano/>
12. Rius C. La peste a lo largo de la historia Introducción. Rev Enf

Emerg. 2019;18(3):119-27 Disponible en:
http://www.enfermedadesemergentes.com/articulos/a726/4_REVISION_ENF-EMERG003-2019_cristina-rius.pdf

13. La peste en Constantinopla. The Plague in Constantinople. LOSSAE. European Journal of Legal History 17 (2020), 517-549. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7645789>



CAPÍTULO 3

LA VIRUELA

SMALLPOX



DOI: <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.15.129>

La Viruela Smallpox

Antecedentes

La historia de la viruela se remonta al año 1122 a.C., en este año, toda China fue infestada por este virus, posteriormente recorrió el mundo a través de las rutas de las caravanas y navíos. Para el año 400 a.C., el ejército de Alejandro en Asia fue aniquilado por la enfermedad. En el siglo VIII d.C. llega a Europa, como resultado de la invasión de los moros a España, finalmente, entre 1707 y 1709 en Islandia arrasa con el 26% de la población. En el siglo XV mató a millones de personas en Europa y, a pesar de que llegó a ser endémica, en el año de 1544 en Nápoles surgió un brote más agresivo y mortal, con un 30% a un 50% de muertes, a este suceso se lo denominó viruela negra. Entre la primera mitad del siglo XVII y finales del XVIII acababa con la vida de 400.000 europeos por año y un tercio de los que sobrevivían quedaban ciegos (1).



Imagen 6: Llega la viruela a Tenochtitlan, códice Florentino, libro XII, fol. 53 reverso. **Fuente:** Medrano -Marqués, Manuel. Epidemia de viruela de 1520. 2022. Disponible en: <https://shre.ink/9ErF> (6).

En América, la viruela junto con la gripe y el sarampión, destruyeron las civilizaciones de aztecas, mayas e incas ocasionando un desastre

demográfico que contribuyó a la conquista. Después de acabar con la mayor parte de la población tanto en Europa como en América, la viruela se volvió endémica en casi todos los países del mundo hasta mediados del siglo XX. En 1950 nuevamente aparecieron alrededor de 50 millones de casos con un 30% de letalidad, principalmente en la población infantil. Una vez creada la vacuna, el acceso paulatino a esta redujo la incidencia de muertes, hasta que el 8 de mayo de 1980, como resultado de la campaña de la OMS iniciada en 1967, pasó a ser la primera enfermedad infectocontagiosa eliminada de la faz de la Tierra por labor directa del hombre (2,3).

La erradicación de la enfermedad, que en aquella época afectaba a casi dos millones de personas cada año, se convirtió en el principal objetivo de la OMS. En la década de 1950 la Organización Panamericana de la Salud (OPS) consiguió eliminar de todo el continente americano el virus. En 1967 se instruyó una eficaz campaña de vacunación, que combatió 15 millones de casos en 31 países (3,4).

En 1978 y debido a un incidente de mala manipulación del virus en un laboratorio de Gran Bretaña, Janet Parker contrajo el virus y falleció el 11 de septiembre del mismo año, esta fue la última muerte humana registrada por este virus. El 8 de mayo de 1980, la Asamblea de la OMS aceptó el Informe final de la Comisión Global para la certificación de la erradicación de la viruela; lo que provocó que el gobierno británico destruyera su muestra y confiara la defensa sanitaria de su población a los Estados Unidos de América (5).

Conceptualización

La viruela es una infección ocasionada por un virus de la familia Poxviridae, un virus grande, con una membrana externa conformada por lipoproteínas, codificado por un ADN de doble cadena protegida por una capa gruesa, esto le otorga resistencia y un alto poder patógeno (2,4).

Existen dos tipos de viruela; la viruela mayor, es la forma más rara que se presenta, genera una mortalidad del 100% por hemorragias internas, mientras que, la viruela menor detallada a mediados del siglo XIX en América Central y África del Sur se caracterizaba por un curso clínico más benigno y una mortalidad de aproximadamente del 1 a 10% (4).

Epidemiología

Se estima que la viruela en el siglo XVIII causó la muerte de 60 millones de personas en Europa y en el siglo XX arrasó con la vida de unos 300 millones de personas a nivel mundial, sin importar el grupo étnico o la edad. Se ha considerado que las primeras etapas de este virus causaron alrededor de 56 millones de muertes con una acción letal y catastrófica. Mientras en Asia y Europa la viruela era endémica, las poblaciones precolombinas padecían de falta de inmunidad contra el virus y fueron destruidos bajo su influencia. Esta enfermedad marcó al mundo y fue declarada como la segunda pandemia más grande de la historia de la humanidad, más que cualquier otra peste y que todas las guerras del siglo juntas, a más de ello, millones de personas que sobrevivieron quedaron con secuelas como desfiguramiento o ceguera.

Debido a su masivo impacto, esta epidemia figura como una de las causas principales de la casi pérdida nativa en los primeros años del siglo XVI, con el agravante de las terribles condiciones de subsistencia a que fueron doblegados los indígenas. Su comienzo fue en la India, China y Egipto hace aproximadamente 3000 años a.C. Para el siglo VI d.C. se manifestó por primera vez epidémicamente en Arabia. La primera evidencia que se posee es de 1580-1350 a.C. en la décimo octava dinastía momificada (1157 a.C.) (4,6).

El último caso de viruela endémica se registró en Somalia en 1977 y la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró la erradicación mundial de la viruela en el año de 1980. Asimismo, la OMS realizó un esfuerzo concertado para disminuir el número de laboratorios donde se retenía la viruela por seguridad, ya que en 1978 se guardaba el virus en 823 laboratorios, seguido a eso el virus quedó restringido a dos lugares: Centers for Disease Control

and Prevention en Estados Unidos y en Rusia- Moscú en el Instituto de Preparados Virales (7,8).

La viruela perjudicaba a los humanos, no hubo reservorio por vector o animal; poseía un periodo estacional en el invierno y primavera. El mecanismo de transmisión fue por la falta de distanciamiento social, a través de las secreciones nasofaríngeas. También pudo transmitirse de forma indirecta por fómites, es decir, la ropa de cama y las del enfermo. Su propagación fue frecuente en lugares cerrados. El contagio epidémico se dio mayormente en el personal sanitario y en el núcleo familiar, considerando que las personas graves, al toser, expulsaban virones en grandes cantidades (8).

Datos según la OMS (9).

Tabla 1: Morbilidad Y Mortalidad por Viruela Registradas en todo el Mundo Durante el Período 1959 – 1963

Continente		1959	1960	1961	1962	1963*
África	C	13.950	15.851	24.025	24.188	15.078
	D	1.071	1.017	1.798	2.423	1.484
América	C	4.889	3.090	1.939	3.029	241
	D	-----	-----	-----	----	16
Asia	C	58.085	39.221	53549	46.374	72.973
	D	15.781	9.639	13.081	12.287	24.033
Europa	C	13	47	24	137	145
	D	1	----	4	27	11
TOTAL	C	76.937	58.209	79.537	73.728	88.437
	D	16.853	10.656	14.883	14.737	25.544

*Casos (C) y Defunciones (D) notificados a la Organización Mundial de la Salud hasta el 29 de noviembre de 1963.

Fuente: Organización Mundial de la Salud (OMS) Actas oficiales N° 155. Tercer informe sobre la situación sanitaria mundial. 1967. Disponible en: <https://shre.ink/9E7p> (7).

Fisiopatología

El virus entra al organismo por las membranas mucosas del sistema respiratorio superior, donde se propaga y, posteriormente, se desliza por el sistema linfático hasta ingresar al torrente sanguíneo. Según menciona Lombardo E, et al. (7) la etapa de incubación fue de 7 a 17 días, la primera

semana era la fase de mayor contagiosidad e implicaba desde los síntomas iniciales, cuando las concentraciones del virus eran elevadas, a las vías respiratorias y conllevaba lesiones de la mucosa oral, hasta cuando se desprenden las costras, 3 a 4 semanas después del sarpullido.

Han sido descubiertas dos variedades clínico -epidemiológicas de la viruela; la viruela menor y la viruela clásica; en la menor la tasa de letalidad fue menos del 1% y en la clásica de 20% a 40%, el fallecimiento pasaba al tercer o cuarto día, aunque más habitual a lo largo de la segunda semana, 3% sufrían una forma fulminante hemorrágica que los aniquilaba vertiginosamente. Aunque en términos generales sobre la viruela mayor según Tesini B; la tasa de letalidad fue de alrededor del 30%. La muerte fue provocada por la reacción inflamatoria masiva que provocaba insuficiencia multiorgánica, shock y solía pasar a lo largo de la segunda semana de la enfermedad (10,11).

Estos índices fueron más elevados en los lactantes, las personas adulto-mayores y sobre todo, en las que no se habían vacunado. La incidencia y la edad tenían una relación directa ya que era una enfermedad de la infancia, pues la inmunidad que se daba por la vacunación aumentaba con la edad.

Manifestaciones clínicas

Este virus tuvo un rasgo muy temible en su fase asintomática, pues un enfermo era portador sin saberlo. Se pudieron distinguir 2 etapas de esta enfermedad; la primera consistía en la infección que duraba de 10 a 14 días después de la exposición, por lo que la persona contagiada no presentaba síntomas y no infectaba a otras personas; pero luego de este tiempo se da la aparición instantánea de síntomas como la gripe, fiebre alta de 38 a 40°C, dolores de espalda, dolor abdominal, vómitos y dolor de cabeza intenso; esto duraba de 2 a 3 días y el paciente mejoraba temporalmente, seguido de sarpullidos o erupciones cutáneas que se convertían en pápulas de 2 a 3 mm de diámetro, primeramente en la cara, las manos, antebrazos, piernas y pies, después por todo el tronco, que al cabo de unos días, se convertían en

protuberancias repletas de denso líquido con una particular inmersión en el centro; también aparecían lesiones en la mucosa de las fosas nasales y la boca se ulceraba con rapidez, en esta etapa la posibilidad de contagiarse era máxima para las personas que se mantenían cerca del paciente. En muy pocos individuos se generó una complicación secundaria, en el 1% se dio queratitis viral, que conducía a una ceguera (12,14).

La transmisión de persona a persona por los aerosoles o gotas procedentes de la mucosa respiratoria del sujeto infectado, la ropa y las sábanas contaminadas eran fuente de propagación; el virus era muy resistente a la evaporación y podía quedar activo inclusive 9 meses. Eventualmente, el virus irrumpía la epidermis, lo que originaba el síntoma más visible: las pústulas. Todos los pacientes con viruela se identificaban por presentar sarpullido y lesiones en la piel que se hacían perceptibles paralelamente con las lesiones en la orofaringe (15).



Imagen 7: Viruela en fase eruptiva. **Fuente:** Burstein – Alva, Zuño. Viruela CIE – 9 – 050, CIE 10 B03. 2003. Disponible en <https://shre.ink/9Ee5> (7).

Diagnóstico de laboratorio

El diagnóstico oportuno, el aislamiento de los pacientes, vacunación y cuarentena de los contactos tenía éxito en caso de un brote de viruela. Lo más utilizado era el diagnóstico temprano, dado que cualquier retardo llevaría a una ampliación en el número de personas infectadas, la técnica más utilizada es el examen directo de frotis del líquido vesicular en el microscopio electrónico. Los requisitos para las pruebas de laboratorio son la rapidez combinada con una alta sensibilidad y especificidad. Se han publicado numerosas combinaciones en tiempo real (RT) - PCR para la detección e identificación específica de especies de OPV (16,17).

Tratamiento

A lo largo del tiempo, las personas aprendieron el modo de propagación de la enfermedad y aislaron a los enfermos del resto de la población en cuartos con presión negativa, aumentando las posibilidades de supervivencia, aunque con profundas cicatrices. Hasta hoy no existe medicamento preciso como tratamiento, solamente fue necesario lavar diariamente los ojos del paciente con la ayuda de solución de ácido bórico y vigilar la rehidratación y la nutrición del enfermo (8). Sin embargo, en el siglo XVIII se dieron cambios en la realización de nuevas técnicas que permitieron combatir la viruela, como: el variolización, (inoculación de la viruela), que tiene como fin provocar en las personas unas viruelas benignas, es decir que no tenga consecuencias peligrosas y los mismos efectos que se solían presentar en la viruela normal. Esta técnica se practicó originalmente en la China y la India.

La vacunación en el año 1796 y variolización entre otros tratamientos, funcionaron positivamente. La inmunización no fue aceptada con mucha facilidad durante este periodo; por lo que la inoculación representó una nueva manera de pensar la enfermedad y también de cómo afrontarse a ella; no solo se trataba de curar a la persona que tenía viruela, sino también de evitar que los habitantes de una población se infectaran. En el siglo XIX se envió un nuevo reglamento sobre el modo de curación contra la viruela, tomando gran importancia a la inoculación y se hizo énfasis en que antes de atacar la

pandemia el objetivo principal era que ésta no se desarrollara. El primer cambio fue en las familias quienes no debían tener un niño de 6 años sin que se encuentre inoculado y que no solamente los médicos podrían administrar, las madres también podían administrar a sus hijos (18).

Los pacientes con viruela pueden recibir terapias de apoyo con fluidos intravenosos, medicamentos antipiréticos, analgésicos y antibióticos para infecciones bacterianas que puedan surgir. Durante varias investigaciones un medicamento llamado Tecovirimat que fue aprobado por la FDA (Administración de Alimentos y Medicamentos) en el 2018, fue el primero en obtener licencia para tratar la viruela, sin embargo, no se probó en personas enfermas de viruela, por lo que no se sabe si es un medicamento eficaz (11).

La vacuna

En el variolización, se esperaba que al aparecer los síntomas tuviera una reacción menos agresiva; en India se practicaba antes del siglo VIII y en China en el siglo X, donde aspiraban por la nariz restos de pústulas (llenas de pus, similares a ampollas secas, llagas pequeñas) secas que las molían para conseguir el polvo. El descubrimiento de la vacuna como tal se atribuye a Edward Anthony Jenner (1749-1823) nacido en Inglaterra. Con el conocimiento de que las ordeñadoras eran inmunes a la viruela, ya que estaban en contacto con el pus de las vacas que contenían el virus, pero mucho menos agresivo, decidió realizar pruebas y en el año de 1796 inoculó a un muchacho de 14 años y manifestó la inmunidad que por lo general tenían las lecheras. El experimento realizado y publicado por Jenner en el año 1798, confirmó los beneficios de la vacuna en la prevención de la enfermedad, acontecimiento memorable para la medicina y el mundo (19). El descubrimiento de la vacuna en 1976 abrió nuevas perspectivas a la ciencia en la lucha contra esta devastadora enfermedad.

Durante la epidemia por viruela que se inició en Cartagena de Indias en 1756, el Párroco de San Juan de Girón Joseph Velásquez Zilillaga, inoculó secreciones de un contagiado en 400 personas, aproximadamente. Se dice

que el método tuvo tanto éxito que solo se registró un deceso a causa de la viruela en su poblado durante la epidemia, en tanto que causó más de 40000 muertes en el Reino de la Nueva Granada. La masificación del variolización en Hispanoamérica tuvo obstáculos. En la España peninsular había una amplia resistencia entre los médicos y los académicos del Real Tribunal del Protomedicato, pues la consideraban un método ineficaz y peligroso. Hubo publicaciones que proclamaban la peligrosidad del método, teniendo en cuenta los riesgos implícitos del proceso, las posibles secuelas de la infección benigna y la potencial fuente de contagio que representaba la persona inoculada. Además, había objeciones de naturaleza religiosa (20,21).

Medidas sanitarias

La vacuna fue fundamental para prevenir las epidemias de viruela y una vez que brotaba un caso, se procedía al aislamiento del enfermo, ofreciéndole cuidados médicos y alimentación; la desinfección, la fumigación de las habitaciones y la destrucción de objetos y utensilios personales, como ropa y algunos enseres era fundamental. Las medidas sanitarias que tomaron los antepasados coloniales en épocas de epidemia fueron rigurosas. Las cuarentenas y cordones sanitarios se organizaron con bastante regularidad y sus infracciones penadas con severidad. Otra medida que se llevó a cabo fue que no ingresara por los puertos ninguna clase de ropa y bultos sin "abrirlos y airearlos" detenidamente.

Factores y consecuencias socioeconómicas y medioambientales.

En América la peste por viruela tuvo un gran impacto, sobre todo, en la llamada época de la conquista, que se registra como el encuentro de dos culturas, aunque esto fue el dominio por parte del imperio de los conquistadores, quienes por su afán de riqueza destruyeron las poblaciones indígenas y transmitieron esta terrible enfermedad. La viruela, afectó gravemente a los nativos que, junto a otras infecciones, fueron, tal vez el factor principal para la eliminación final de los indígenas en muchas zonas del continente americano (22).

A más de haber sido el elemento facilitador la conquista del nuevo continente y la incautación de los indios de América del norte, la epidemia acabó con la dinastía Estuardo de Inglaterra y se le atribuye a la “viruela negra” la muerte Luis XV de Francia. El control de la viruela fue el eje primordial que inició con el avance de las ciencias: epidemiología, inmunidad y vacunación, de esta manera, la viruela es el primero y hasta la actualidad, un magnífico ejemplo de erradicación de una enfermedad por la asociación de la ciencia, logística, determinación y trabajo en equipo.

Para Rivas L. (23), las consecuencias socioeconómicas de la viruela fueron:

- a. Pérdida del valor de la moneda.
- b. Inflación generalizada.
- c. Debilidad de la recaudación de impuestos.
- d. Favoreció la colonización de América por España y Portugal.
- e. La viruela mató a 300 millones de personas solo en el siglo XX y fue un desastre demográfico en la población amerindia.
- f. En Mesoamérica había 25,2 millones de indios y en 1602 quedaban solo 1,37 millones. En treinta años murieron veinte millones de indígenas y un siglo después solo quedaba el 3% de la población original. México no recuperaría la población del siglo XV, hasta 1960.
- g. En Centroamérica etnias completas se extinguieron.
- h. La epidemia salvaguardó el clericalismo, el feudalismo en España.
- i. En Centroamérica etnias completas se extinguieron.

La viruela se desató por una pérdida completa de las condiciones sanitarias de la población, escasas o casi nulas normas de higiene, falta de agua potable, presencia de roedores, poca higiene en la manipulación y preparación de alimentos.

La epidemia de viruela en 1521 causó grandes destrucciones en la naciente colonia, especialmente en la población aborígen, que no tenían su sistema inmunológico apto para afrontar la enfermedad como lo hacían los europeos, quienes ya habían enfrentado la enfermedad durante siglos, los europeos tenían almacenada memoria genética y, por consiguiente, cierta

inmunidad al virus (23). Desarrollada la enfermedad era muy difícil detener su transmisión, debido a que, los habitantes no asumían las medidas de prevención, medidas sanitarias y cuarentenas, la migración a provincias cercanas económicamente activas, medios modernos de comunicación, varios puertos marítimos y terrestres fueron la causa de ingreso y transmisión permanente de la enfermedad (24).

Referencias bibliográficas

1. Díaz O. La viruela y el hombre: Más allá del humanismo médico. *Dendra Médica Rev Humanidades*. 2011;10(1):21-39. Disponible en: https://www.fundacionpfizer.org/sites/default/files/003_la_viruela_y_el_hombre_indd.pdf
2. Marin M, Leung J, Gershon AA. Transmission of Vaccine-Strain Varicella-Zoster Virus: A Systematic Review. 2019; 144 (3) 2-9. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-1305>
3. Pomi J. Fueron las últimas muertes por viruela ... ¿O habrá más? *Rev. Salud del Casmu*;2016: 40 - 6. Disponible en: <https://metodebok.no/index.php?action=topic&item=f5b5a142da0a14a9f77e>
4. Sánchez OF. Historia de la medicina. *Rev. Med. Rosario*. 2013; 79 (1): 6-7. Disponible en: <http://www.circulomedicorosario.org/Upload/Directos/Revista/e6df9bEditorial.pdf>
5. Thèves C, Biagini P, Crubézy E. The rediscovery of smallpox. *Clin Microbiol Infect*. 2014; 20(3): 210-8. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24438205/>
6. Del Villar AM. La viruela en México: Historia de continuidades y rupturas en su control, prevención y erradicación, 1870-1950. *Hist Ciencias, Saude - Manguinhos*. 2017; 24 (2): 535 - 537. <https://doi.org/10.1590/S0104-59702017000200013>
7. Lombardo Aburto E, González Rivera A, Mancebo Hernández A, Álvarez. Viruela y bioterrorismo (I de II partes). *Acta Pediátrica de México*. 2005 junio; 26(3). Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/4236/423640828009.pdf>
8. Carrada T. La viruela: diagnóstico. *Fraccionamiento Gámez*. 2003 mayo; 18(5). Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0213925103727063>
9. Organización Mundial de la Salud. La erradicación mundial de la viruela. Certificación de la erradicación de la Viruela. Ginebra: Comisión mundial, Salud pública internacional;1980. <http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/39259/9243560654.pdf?sequence=1>
10. Zuño BA. Galería fotográfica viruela. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*. 2003 marzo; 20(1) <https://rpmesp.ins.gob.pe/rpmesp/article/view/889>
11. Tesini BL. Viruela. MSD. 2019 abril; 1(1). Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/enfermedades/infeciosas/poxvirus/viruela>
12. Lozano A, Martínez JC, Uribe J, Gómez A, Figueredo SA, Briceño I. De curandis hominum morbis: una receta médica del siglo XVIII para el sarampión y las viruelas en el Nuevo Reino de Granada. *Biomédica*. 2020; 40 (3): 427-437. <https://doi.org/10.7705/biomedica.4995>
13. Asamblea Mundial de la Salud. Erradicación de la viruela: destrucción de las reservas de virus variólico: informe del director general. 2019: 1-5. Disponible: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/328720>

14. Mansilla J. Epidemia de viruela, lazaretos y vacunadores en la araucanía 1881-1930. 2018;5: 40-60. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7931377>
15. Medina JM, Rosas H. Una epidemia invisible: la viruela de 1869-1871 en Sonora. *Relac. Estud. Hist. y Soc.* 2017; 38 (152): 67 - 108. Disponible en: <https://doi.org/10.24901/rehs.v38i152.355>
16. Sánchez JM, Mendoza M, Lozano LL. La viruela vence a los aztecas. 2018: 1 -12.
17. Meyer H, Ehmann R, Smith L. Smallpox in the Post-Eradication Era. *Viruses MDPI.* 2018; 12 (138): 1 -11. <http://dx.doi.org/10.3390/v12020138>
18. Barcenilla PC. Inmunizar contagiando: La práctica de la inoculación como tratamiento preventivo frente a la viruela en la capitania general en Chile a fines del siglo XVIII. *Asclepio.* 2016 diciembre; 68(2). Disponible en: <https://asclepio.revistas.csic.es/index.php/asclepio/article/view/706>
19. Campos-Macías P, Vargas-Origel A. La vacunación de un niño. La vacuna de la viruela. *Dermatol Rev Mex.* 2018 julio-agosto; 62(4):367-370. Disponible en: <https://dermatologiarevistamexicana.org.mx/article/la-vacunacion-de-un-nino-la-vacuna-de-la-viruela-parte-1/>
20. Villamil-Jiménez LC, Sotomayor-Tribín HA, Esparza J. Viruela en Colombia: de la Real Expedición Filantrópica al Parque de Vacunación. Primera edición. Bogotá: Ediciones Unisalle; 2020. p.120. Disponible en: https://ciencia.lasalle.edu.co/cgi/viewcontent.cgi?article=1000&context=eduni-salle_ciencias-de-la-salud
21. Caffarena-Barcenilla P. Viruela y vacuna. Primera edición. Santiago de Chile: Editorial Universitaria; 2016. p. 200 Disponible en: <https://www.scielo.cl/pdf/historia/v49n2/art01.pdf>
22. Castañeda C, Ramos G. Principales pandemias en la historia de la humanidad. *Rev. Cubana Pediatr.* 2020; 92 (0):1- 24. Disponible en: <https://revpediatria.sld.cu/index.php/ped/article/view/1183>
23. Rivas - Tovar Luis A. Consecuencias sociales y económicas de las pandemias en los últimos 2.000 años. 2022 octubre;4-33. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/344179037_Consecuencias_sociales_y_economicas_de_las_pandemias_en_los_ultimos_2000_anos
24. Fernández EH. Medicina, infancia y familia: La viruela como problema social en la provincia de Atacama (1860-1920). *Hist.* 2019; 52 (2): 439-69. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-7194201900020043925.

CAPÍTULO 4
LA PESTE NEGRA
THE BLACK PLAGUE

POR:

Marina Cecilia Andrade Molina

mcandradem@ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0001-5569-786X>

Docente de la Universidad Católica de Cuenca
Enfermería - Campus Azogues



La Peste Negra

The Black Plague

La peste negra también llamada bubónica o muerte negra; su agente causal es una bacteria mortal de nombre “*Yersinia pestis*”, que a lo largo de la historia ha sido considerada como una de las pandemias más devastadoras que ha azotado la humanidad y que se propagó por todo el mundo. Se considera que la diseminación de la peste negra ocasionó el transporte comercial de reservorios, se produjo inicialmente en el desierto de Gobi, luego en China, pasando por India, Rusia e Italia.



Imagen 8: La Peste, cuadro de Nicolas Poussin 1631. **Fuente:** Medrano – Marqués, Manuel. Las plagas en la historia (y el arte). 2022. Disponible en: <https://shre.ink/9ErF> (9).

La peste negra ha sido muy conocida en todo el mundo por muchos años, marcando un protagonismo en la historia dentro de la sociedad, así como también un temor a la enfermedad, a lo largo del tiempo. Esta patología ha mostrado un escenario de mortalidad, sufrimiento y a la vez calamidad a las familias del mundo entero. La peste negra se convirtió en una pandemia de tal magnitud que no solo sacudió los cimientos económicos y sociales del Viejo Mundo, sino que cambió el curso de la historia. Esta plaga fue un brote global de peste bubónica que se originó en China en 1334, arribó a Europa en 1347, siguiendo el “camino de la seda” (1-3).

La peste dejó un efecto importante en la forma de pensar y actuar del hombre de la época medieval, transformó su mentalidad; aunque esta enfermedad mayoritariamente se diseminó por toda Europa muchos continentes también la sufrieron y quedaron devastados, considerándose una de las pandemias más devastadoras a lo largo de los tiempos (4).

Conceptualización

En sus inicios la peste se definía como bubónica y se describía como la aparición de fiebres elevadas e hinchazón de los ganglios linfáticos o también llamadas bubas en las axilas, ingle y en la zona retroauricular, su pronóstico depende principalmente de la inmunidad de la persona que la padecía. Más de la mitad de los casos evolucionaban mal, presentando el paciente hemorragias internas, vómitos, tos y fiebre muy elevada que a veces conducía hacia la muerte entre los 5 a 7 días (5).

Epidemiología

La peste negra se originó en Asia y se expandió por toda Europa en 1347, desde entonces se convirtió en uno de los brotes más mortales en la historia de la humanidad. La expansión ocurrió por los marinos Genoveses al regresar desde Caffa a su país de origen, fueron propagando la enfermedad por los distintos puertos del mediterráneo donde llegaban; uno de los primeros lugares en recibirla fueron las Islas de Cerdeña y Córcega y al entorno de Génova, al Sur de la Península Itálica, a Francia y a las zonas Meridionales (6).



Imagen 9: Mapa de imperio Bizantino, Procedencia de la epidemia. **Fuente:** Go Congr. Ocupación del imperio Bizantino entre 476 - 1453. 2022. Disponible en: <https://shre.ink/9Emp> (10).

Fisiopatología

El agente causal de la peste negra es una bacteria denominada “*yersinia pestis*” que pertenece a la familia de los “*Enterobacteriaceae*” y contiene factores de virulencia en donde se encuentran adhesinas de superficie, una proteína formadora de canales en las bacterias como huésped o plásmido que codifica la toxina. El reservorio natural para estas bacterias son los roedores salvajes de distintas especies de acuerdo al territorio donde se localicen, pudiendo ser desde un ratón común en Madagascar, hasta el perro de las praderas en los Estados Unidos, además, muchas otras especies de marmotas en el Asia Central.

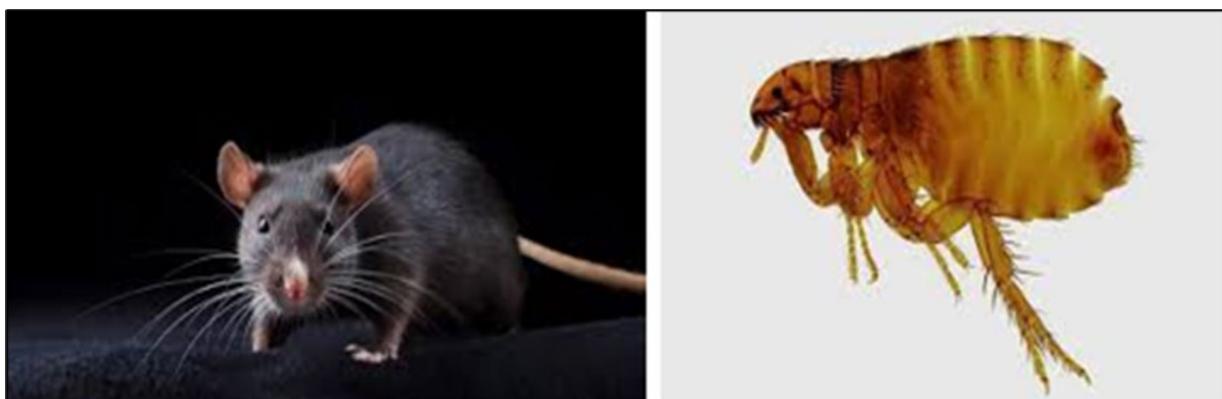


Imagen 10: Reservorios y vectores involucradas en la peste negra. **Fuente:** Sanchez - Monge, María. Infecciones: Peste. 2021. Disponible en: <https://shre.ink/9ECe> (11). Gil - Carcedo, Elisa. Enfermedad y literatura. 2018. Disponible en: <https://shre.ink/9ECf> (12).

La transmisión más frecuente es por intromisión del humano en el ciclo zoonótico en el transcurso de la epizootia o por la introducción de los roedores salvajes que estén infectados, así como también las pulgas y garrapatas hacia el hábitat del ser humano (7).

Signos y Síntomas

Los signos y síntomas iniciales pueden ser inespecíficos como (7, 8):

- Fiebre, escalofríos, malestar general, mialgias, náuseas, postración, dolor de garganta y cefalea.
- Produce la inflamación de los ganglios linfáticos del cuello, axilas y región inguinal, dando lugar a una dolorosa tensión en el tejido, nombrada bubón.

La peste tiene tres formas clínicas, ocasionadas por la misma bacteria (9):

Peste bubónica: fiebre alta de rápido desarrollo seguida de inflamación dolorosa de los ganglios linfáticos, en el área de la ingle, debido a que las pulgas tienden a picar las extremidades inferiores de los adultos.



Imagen 11: Afectados de la peste negra, con los bubones característicos, ilustraciones tomadas de la Biblia de Toggenburgo. **Fuente:** Nuño, Ada. Días oscuros. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9E9L> (13).

Peste septicémica: este cuadro es de alta mortalidad y de rápido progreso, puede producir heridas en las regiones ácras como pulpejos de los dedos, orejas, nariz o muestran sepsis, caracterizado por hemorragias masivas y muerte instantánea.



Imagen 12: Gangrena generada por la peste negra. **Fuente:** El Sol de Mixco. Surgen nuevos casos de peste bubónica en África, China y México. 2021. Disponible en: <https://shre.ink/9EqY> (14).

Peste neumónica: una de las maneras de contagio es por vía inhalatoria tras contacto con gatos infectados, que desencadena neumonía sistémica de progresión instantánea y mortal.

Tratamiento

En la edad Media no existía una cura específica y las técnicas más efectivas para combatirla fueron las medidas fitosanitarias como la cal viva, el fuego y mejorar algunas prácticas sanitarias. En las casas donde había fallecimientos se procuraba realizar una limpieza profunda, para lo cual se abrían puertas y ventanas hasta por 15 días. Además, se quemaba azufre en su interior y se prendía fuego. En los lugares públicos se realizaba una quema de romero, incienso, madera de olivo, entre otras hierbas, para limpiar el aire.

Con la finalidad sanitaria de minimizar la proliferación de la bacteria. Se aconsejaba también no realizar ejercicio intenso, moderación en el comer,

en el beber y en las actividades sexuales. Entre los alimentos más recomendados estaban los higos, avellanas, nueces, ruda, especies como azafrán y pimienta; se tenía que evitar el consumo de carnes, pescados y lácteos; beber vino y agua clara.

Como parte del tratamiento optaron por formar fraternidades que buscaban la santificación personal a través de la meditación y las prácticas encaminadas a la liberación del espíritu. Otro asunto no menos relevante, fueron las obras de caridad y la veneración a los santos como: San Roque o San Sebastián, invocados en épocas de peste. También se incrementó la peregrinación a los lugares santos, como Roma y Santiago de Compostela, que fueron los dos grandes centros de peregrinaje de la época (10).

El tratamiento profiláctico de los contactos era la administración de tetraciclinas. Aunque con el conocimiento de su etiología, epidemiología, la evolución de las técnicas diagnósticas y de los tratamientos, ha mejorado su pronóstico. Sin embargo, por múltiples factores se sabe que la peste sigue siendo una importante amenaza para la salud humana y de los animales. El diagnóstico y tratamiento oportuno era esencial para reducir las complicaciones y la letalidad. Métodos de tratamiento eficaz permiten a casi todos los pacientes con peste ser curados si el diagnóstico se hace a tiempo. Estos métodos incluyen la administración de antibióticos y el tratamiento de apoyo.

Consecuencias sociales y medioambientales

La elevada mortalidad de la enfermedad generaba pánico en la población, tanto que incluso los doctores se negaban a atender a los pacientes, los sacerdotes a regir los últimos ritos y los comerciantes a vender sus mercancías. Así, la mayor mortalidad se produjo en personas con bajas defensas por desnutrición, carencia de necesidades básicas (pobreza) y en quienes padecían alteraciones en su normal fisiología, sobre todo los adultos mayores. El templo católico romano perdió parte de sus privilegios sobre la salvación de las almas, pues las oraciones no constituían el remedio (11).

Murieron alrededor de 75 a 200 millones de personas en la población europea, luego de culpar a los judíos y casi exterminarlos, el templo se quedó sin responsables mientras que la pandemia no cedía, la marcada disminución e incluso ausencia de la mano de obra produjeron la profundización de las crisis económicas y sociales, pero también generaron significativos cambios. A medida que la peste negra fue aumentando, tanto los factores sociales, económicos y medioambientales constituyen elementos muy significativos en la posibilidad de contraer dicha bacteria. Por lo tanto, las condiciones sanitarias de las familias tuvieron una gran correlación con esta epidemia.

Se ha demostrado que la peste negra y otras epidemias posteriores afectaron de manera profunda a los acontecimientos políticos, sobre todo, a los que redujeron de una forma brusca los ingresos recibidos por los reyes y los nobles de sus señoríos y haciendas. La llegada de esta peste presagió un nuevo periodo histórico en donde la enfermedad epidémica golpea fuertemente a la estructura y la determinante evolución de la sociedad europea que va desde Noruega hacia España y desde Inglaterra hasta Rusia. La crisis europea del siglo XIV constituyó un instante de grandes tensiones y fracturas dentro del ámbito político, económico, social y demográfico llegando a generar fuertes reducciones de producción material y altas mortandades y también alteró las relaciones sociales, familiares, derivando en muchos abandonos, rechazos y segregaciones hacia quienes padecían la enfermedad (12).

Por otra parte, el medio ambiente a nivel mundial tuvo un cambio rotundo en el consumo y las personas ya no contaminaban como antes, porque no salían de casa, los granos y demás productos y la gran reducción de la población causada por la plaga trajo precios más baratos de la tierra, más alimentos para el campesino medio y un aumento relativamente grande en el ingreso per cápita entre los campesinos, aunque no de manera inmediata, pero sí en el siguiente siglo. La tierra era abundante, los salarios elevados y la servidumbre casi había desaparecido. El historiador Walter Scheidel sostiene que las oleadas de peste después del estallido inicial de la

peste negra tuvieron un efecto nivelador que cambió la proporción de tierra a mano de obra, reduciendo el valor de la primera e incrementando la de la segunda, lo que redujo la desigualdad económica al hacer menos ricos a los terratenientes y empleadores, al tiempo que mejora la situación de los trabajadores. Afirma que la mejora observada en los niveles de vida de la población trabajadora se originó en el sufrimiento y la muerte prematura de decenas de millones en el transcurso de varias generaciones (13).

Referencias bibliográficas

1. López, M. La Peste Negra: El enemigo incorpóreo. Rev. Medicina [Internet]. 2020 [cited 2021 May 20];5.
<http://www.revistamedicina.net/ojsanm/index.php/Medicina/article/download/1514/1914?inline=1>
2. González Toapanta H. Pandemics in the History: The Black Death and the Spanish Flu, Covid-19 and Capitalist Crisis. Sci Electronic Libr. 2021. Disponible en: <https://preprints.scielo.org/index.php/scielo/preprint/view/1938>
3. Beldarraín Chaple ER. La peste bubónica en Cuba. Apuntes históricos TT - Bubonic plague in Cuba. Historical notes. Rev. Cuba Salud Pública [Internet]. 2019;45(1):1-11.
http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662019000100008&lang=pt%0Ahttp://www.scielosp.org/pdf/rcsp/v45n1/1561-3127-rcsp-45-01-e1411.pdf
4. Prieto Ortiz RG. Más allá de las pandemias. Rev. Colomb Cirugía. 2020;35(2):141-2.
<https://www.revistacirugia.org/index.php/cirugia/article/view/606>
5. Rius C. La peste a lo largo de la historia Introducción. Rev. Enfermedades Emergentes [Internet]. 2019;18(3):119-27.
http://www.enfermedadesemergentes.com/articulos/a726/4_REVISION_ENF-EMERG003-2019_cristina-rius.pdf
6. Moreno F, Coss M, León M y Ochoa A. Las grandes epidemias que cambiaron al mundo. Rev. Medigraphic. 2018; 63 (2): 151-156. <https://www..com/pdfs/abc/bc-2018/bc182p.pdf>
7. Martínez Campos L. La Muerte Negra [Internet]. [cited 2021 May 18]. https://www.seipweb.es/wpcontent/uploads/2019/01/La_Peste_Leticia_Martinez.pdf
8. D'ottavio - Callegari M, D'ottavio - Callegari G, D'ottavio - Catani A. La peste negra del siglo XIV en el cine. Revista de Medicina y Cine. 2020; 16(e): 351-361. https://revistas.usal.es/cinco/index.php/medicina_y_cine/article/view/rmc202016e351361/25332
9. Parcerisa E. Qué es la peste bubónica: síntomas y tratamientos. 2019: 1-7. Disponible en: https://www.niusdiario.es/salud-y-bienestar/que-es-peste-bubonica-sintomas-tratamientos-evn3ma_18_2993295084.html
10. Fernández-Osorio AE, López LJR. Editorial: Political, social, and economic challenges for national security and defense. Rev. Cient Gen Jose Maria Cordova. 2020;18(30):267-8.
http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1900-65862020000200266
11. Rivas L. Consecuencias sociales y económicas de las pandemias en los últimos 2,000 años. ResearchGate. 2021: 1-40.
https://www.researchgate.net/publication/344179037_Consecuencias_sociales_y_economicas_de_las_pandemias_en_los_ultimos_2000_anos
12. Castro Hernández P. Signos, maravillas y calamidades: una aproximación a la Peste Negra y los elementos prodigiosos en la Cronica Nuova de Giovanni Villani (s. XIV); 2020;25:24-53. Available from:

<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7804750>

13. Betrán Moya JL. Historia de las epidemias: en España y sus colonias (1348-1919) [Internet]. 2020 [cited 2021 May 22]. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=263849>

CAPÍTULO 5

FIEBRE AMARILLA

YELLOW FEVER

POR:

Xavier Rodrigo Yambay Bautista

xyambayb@ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0003-3246-6676>

Ignacia Margarita Romero Galabay

iromerog@ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0001-9678-162X>

Docentes de la Universidad Católica de Cuenca
Enfermería - Campus Azogues



Fiebre Amarilla Yellow Fever

Antecedentes

La fiebre amarilla es una enfermedad metaxénica viral, importada posiblemente al continente americano luego de la llegada de Colón y posteriormente con la traída de esclavos provenientes de África (año 1600 aprox.), no obstante, existen registros de civilizaciones como los mexicas y mayas que hacen sospechar que la enfermedad ya existía en América antes de su descubrimiento, entre 1480 y 1485 (1).

Se estima que la epidemia inicial de fiebre amarilla, en América, sufrida por los europeos se dio en el país hoy conocido como Santo Domingo en 1494, a esta epidemia se la denominó como “modorra pestilencial”. Los primeros indicios documentados de fiebre amarilla datan del año 1645, que indican la aparición de la enfermedad en Guatemala, Yucatán (México), Cuba, Veracruz (México), Campeche (México), las Antillas y costas caribeñas del continente. A esta enfermedad también se la bautizó como: “vómito negro” o “prieto”, “peste occidental”, “peste amarilla”, “enfermedad de Siam” y yellow jack” (1).

Durante el siglo XX en Norteamérica, en los primeros 20 años se realizaron múltiples campañas de inmunización exitosas contra la misma y la enfermedad desapareció espontáneamente, por lo cual en 1916 un grupo de investigadores expresaron la opinión de que era posible erradicar este mal. Se informó que no había rastros de la enfermedad en Guayaquil, Ecuador (1916) y en el Perú (1921). Sin embargo, en México, desde 1920 hasta 1922 se evidenció un incremento de los casos de la enfermedad en la costa oriental y occidental, siendo las más afectadas las ciudades de Veracruz y Tampico. En 1923, la fiebre amarilla sorprendió a la población colombiana, mientras que Brasil vio aumentada su casuística en 1926, 1928 y 1929, sobre todo en Río de Janeiro, donde se reportó un total de 738 casos y 435 muertes (2).

En 1927, los miembros de la “Comisión de la Fiebre Amarilla del África Occidental de la División Internacional de Sanidad de la Fundación

Rockefeller”, experimentaron con monos *rhesus*, pues eran susceptibles a la enfermedad y para 1928 ya se obtuvieron las primeras vacunas contra la fiebre amarilla (2). Finalmente, se recoge lo expuesto por García et al. (3), quienes manifiestan que: “la transmisión de la fiebre amarilla fue un misterio para la ciencia durante siglos hasta que en 1881 el cubano Carlos Finlay descubrió el papel del mosquito *Aedes* (...). Sin embargo, hoy día las poblaciones no-vacunadas en muchas naciones en desarrollo del África y Sudamérica continúan en gran riesgo”.

Epidemiología

Actualmente la enfermedad es endémica en áreas tropicales de Centroamérica, Sudamérica y el continente africano. Estimaciones de la OMS consideran que anualmente se presentan aproximadamente unos 200 000 casos a nivel global, provocando alrededor de 30 mil fallecimientos en poblaciones que no han sido vacunadas. Los registros de mortalidad en el mundo llegan al 5 % en poblaciones indígenas de zonas endémicas, reportándose hasta un 50% de fallecimientos cuando se trata de epidemias o entre poblaciones no indígenas (3).

La alta incidencia en América del Sur y África se debe a las grandes deficiencias en la vigilancia, lo cual dificulta el diagnóstico, el seguimiento y la notificación de la enfermedad; otro inconveniente se presenta cuando la infección no es detectada o tiene pocos o ningún síntoma (3).

La fiebre amarilla se transmite por vectores. Existen diferentes tipos de mosquitos transmisores, entre los más importantes están: los *Aedes* de la especie *Aegypti* que se reproducen cerca de los hogares, mientras que las especies *Haemogus* y *Sabethes* habitan en el bosque. Se han determinado tres tipos de ciclos de transmisión en el continente africano (selvático, intermedio y urbano, en tanto que para América son dos ciclos (selvático y urbano) (3,4,5):

- a) Ciclo selvático: involucra artrópodos (como vectores) y a otros vertebrados como huéspedes (aves, roedores, murciélagos o

principalmente primates), produciendo casos ocasionales de fiebre amarilla.

- b) Ciclo rural o intermedio: las personas se infectan debido a sus actividades laborales en zonas selváticas endémicas del virus mediante la picadura del mosquito. Este ciclo se observa con frecuencia en África, donde la epidemia es grave cuando la infección se propaga a zonas pobladas por la presencia de mosquitos domésticos y la gran cantidad de personas no vacunadas.
- c) Ciclo urbano: Se produce la transmisión de humano a humano mediado por mosquitos especialmente *Aedes*. Las personas con mayor probabilidad de infectarse son aquellas que concurren a las zonas selváticas especialmente hombres jóvenes que por su actividad laboral (agricultura o deforestación) se exponen a un riesgo mayor.

Ante las posibles epidemias de fiebre amarilla en las Américas, los organismos rectores del área: OMS y OPS, motivan a los países para continuar con los programas de vacunación en los habitantes, sobre todo a los viajeros que lleguen a lugares endémicos (6).

La fiebre amarilla afecta al ser humano sin importar edad, sexo y raza (7). En el año 2019, algunos países sudamericanos (Brasil, Colombia, Bolivia y Perú) alertaron de casos confirmados de fiebre amarilla entre las últimas semanas de diciembre del 2018 y las primeras semanas del 2019. Por su parte, en Ecuador no han sido notificados casos nuevos de la enfermedad desde marzo del 2017, sin embargo, la alerta epidemiológica se mantiene constante frente a posibles casos importados. La vigilancia también se da en los viajeros a zonas de riesgo como son la Amazonia y la provincia de Esmeraldas (6) .

Conceptualización

La fiebre amarilla pertenece al grupo de enfermedades hemorrágicas virales, de tipo aguda que evoluciona de forma rápida y se denomina así debido a que las personas enfermas presentan la piel amarillenta. Es

endémica en las regiones tropicales del continente africano y en Latinoamérica, su mecanismo de transmisión consiste en la picadura de mosquitos a personas infectadas que luego pican a personas sanas. El mayor contagio de fiebre amarilla se ha producido cuando el virus se mueve en lugares muy habitados con mayor concentración de mosquitos y habitantes con escasa o nula inmunidad por falta de vacunación (7).

Fisiopatología

Se trata de una enfermedad inmunoprevenible ocasionada por un *Arbovirus* de ARN monocatenario (8). Este virus dispone un genoma de ARN que abarca cerca de 11000 nucleótidos que codifica en total 10 proteínas (3 estructurales y 7 no estructurales); entre ellas: La proteína E es la de mayor presencia y actúa en la unión con la membrana de la célula hospedera, en cambio, la proteína M ayuda a madurar las proteínas virales y, la proteína C es importante en el proceso de construcción de las nucleocápsides (9).

Posterior a la inoculación del virus por el mosquito, éste se difunde por las células dendríticas, luego a los ganglios linfáticos regionales y, por ende, hacia todo el organismo. La introducción en la célula se da por el contacto de la proteína E (viral) con la membrana celular. La proteína E puede ser detectada por anticuerpos monoclonales, así como también las proteínas no estructurales de virus (NS1), que se encuentra adherida a la membrana de la célula infectada. Una vez contagiado, el virus se incorpora a las células del huésped y ocasiona la clínica de la enfermedad, se producen complicaciones hasta una hepatonefritis grave, con componentes hemorrágicos y mortalidad asociada (7,9,10).

Para los humanos, afortunadamente la fiebre amarilla no se puede transmitir directamente de una persona a otra, pues para enfermarse es necesario que la persona sea picada por un mosquito que lleve el virus. Aunque la probabilidad de infección es relativamente pequeña, en lugares donde la población sin vacuna es grande y los mosquitos están activos, el riesgo de infección es mayor. La vacuna contra la fiebre amarilla puede

brindar protección efectiva en los primeros 30 días hasta el 99% de las personas vacunadas. Además, se confirma que una sola dosis es suficiente para conferir inmunidad y proteger contra la enfermedad (3,9,10,11).

Etiología

El agente causante de esta enfermedad es el virus del género *Flavivirus*. Los reservorios habitualmente son el hombre y el mosquito *Aedes aegypti* sobre todo, en las áreas urbanas; y, los monos y mosquitos de la selva, en el área selvática (3, 12).

Transmisión

La transmisión del virus de la fiebre amarilla es vectorial y los seres humanos no intervienen en forma directa en el ciclo selvático ni en la perpetuación del virus. La sangre de una persona enferma infecta a los mosquitos (durante los primeros 3 a 5 días de síntomas) y constituye una alta transmisibilidad en los lugares con escenarios apropiados para la propagación (zonas de grandes poblaciones susceptibles y sitios con abundantes vectores). El período de incubación del mosquito es de 9 a 12 días y una vez que éste es infectado mantiene esa condición durante el resto de su vida (11, 12).

El vector por excelencia en zonas urbanas y rurales es el mosquito *Ae aegypti* (imagen 13), mientras que en la selva de Sudamérica es el *Ae haemagogus*. Por otro lado, en gran parte de África oriental y occidental las especies *Ae africanus* son vectores en los primates y los *Ae bromeliae* y *Ae simpsoni*, en la población de monos (12).



Imagen 13: Mosquito *Aedes aegypti*. **Fuente:** Centros para el control y la prevención de enfermedades. Dengue. 2019. Disponible en: <https://shre.ink/9Eqn> (15)

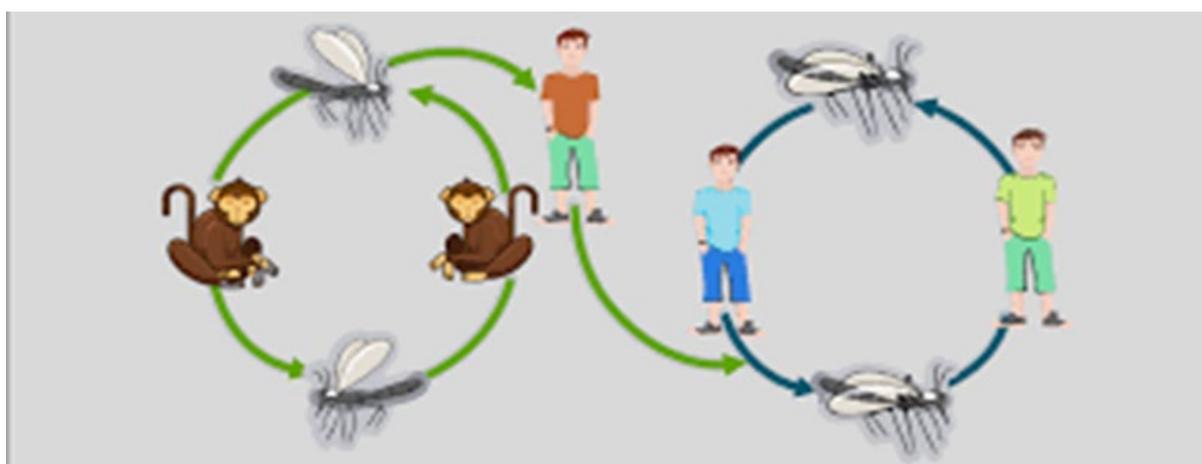


Imagen 14: Ciclo de transmisión del virus de la fiebre amarilla. **Fuente:** Ministerio de salud Pública del Ecuador – MSP / OMS. Fiebre amarilla. 2022. Disponible en: <https://shre.ink/9EW6> (16).

Manifestaciones clínicas

Se considera una amplia variedad clínica y aunque muchos casos son asintomáticos (5 al 50%) otros pueden ser fatales sobre todo tras la aparición de ictericia, albuminuria y hemorragias. La incubación se produce entre 3 - 6 días, el inicio del periodo patogénico es brusco, debutando con fiebre (39°C a 40°C), cefalea, mialgias, náuseas, vómitos, pérdida de apetito, malestar general. En las formas leves, los síntomas desaparecen en un lapso de 3 o 4 días, sin embargo, se han descrito periodos de remisión de 24 horas. En la química analítica se muestra leucopenia y neutropenia relativa (4,6, 7, 11).

En el período más avanzado de la enfermedad (estado tóxico grave) dentro de las 24 horas posteriores a la remisión inicial, aparece el signo de Faget (fiebre acompañada de bradicardia), dolor abdominal, ictericia franca, hemorragias (epistaxis, gingivorragias, hematemesis, petequias), albuminuria, oliguria, insuficiencia hepática y renal. La analítica de laboratorio denota leucocitosis, aumento de las enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia, incremento del hematocrito, variaciones en las pruebas función renal, coagulación alterada (trombocitopenia), acidosis metabólica, entre otros. En esta fase grave, cerca del 50% de las personas fallecen en un plazo de 7 a 10 días (3,4,7,8). La imagen 15 representa un paciente con “vómito negro” por fiebre amarilla.



Imagen 15: Hombre vomitando por la fiebre amarilla. **Fuente:** De Wikimedia Commons, el repositorio de medios gratuito. Grabado en zinc de José Guadalupe Posada – 1892, Museo Metropolitano de Arte. 2023. Disponible en: <https://shre.ink/9EdP> (17).

Diagnóstico

El diagnóstico se puede realizar a los cinco primeros días de la enfermedad mediante pruebas virológicas en sangre, sea por determinación de fragmentos de ADN replicados, utilizando la Prueba de Reacción en Cadena de la Polimerasa con retro transcriptasa (PCR – RT) y en fases más avanzadas mediante la Enzimo Inmuno Análisis de Adsorción (ELISA) (11). Se debe tomar en cuenta que las pruebas serológicas se pueden cruzar con otros flavivirus, por lo que dan un diagnóstico probable y deben ser confirmadas por otros

métodos en laboratorios especializados (7, 8). Además, se puede identificar el virus en el tejido hepático obtenido *post mortem* (3).

El diagnóstico diferencial se lo debe hacer con: paludismo (malaria), leptospirosis, hepatitis víricas, otras fiebres hemorrágicas, dengue y las intoxicaciones (7, 8, 11).

Tratamiento

No se ha demostrado la existencia de un medicamento seguro para el tratamiento, por tanto, únicamente se dispone de fármacos para tratar los síntomas y brindar soporte en los casos graves (4, 6, 7, 10, 11). En los pacientes hospitalizados el tratamiento incluye: la administración de líquidos y oxígeno, estabilidad de la presión arterial, monitoreo de signos vitales, evitar la hipoglucemia, controlar la insuficiencia renal y tratar otras infecciones asociadas (4, 11).

Inmunización

A mediados del siglo XX se desarrolló la vacuna contra la fiebre amarilla a partir de virus vivos atenuados, con una eficacia del 95 % y la duración de la inmunidad por varias décadas o incluso, toda la vida, aunque la OMS recomienda vacunarse cada 10 años (7, 10).

La administración de la vacuna se realiza por vía subcutánea, en una sola dosis de 0,5 ml y se puede administrar simultáneamente con cualquier otra vacuna (utilizando otra jeringa y en un sitio anatómico diferente) (4).

Algunas consideraciones a tener en cuenta se detallan a continuación:

“La vacuna está contraindicada en los primeros cuatro meses de vida; en los niños de 4 a 9 meses de edad su aplicación debe considerarse solamente si el riesgo de exposición es mayor que el riesgo de encefalitis vinculada con la vacuna, la complicación principal en ese grupo de edad. Tampoco se recomienda usar la vacuna cuando están contraindicadas las vacunas de virus vivos, ni durante el primer trimestre del embarazo, salvo que

el riesgo de la enfermedad se estime mayor que el riesgo teórico para la gestación. Sin embargo, no hay pruebas de que la vacuna cause daño al feto, pero se han observado tasas menores de seroconversión materna, lo que constituye una indicación para revacunar una vez concluido el embarazo. Se recomienda administrar la vacuna a las personas con infección por el VIH asintomática; no hay datos suficientes para emitir una declaración definitiva respecto a los riesgos que pueda representar la vacuna para las personas sintomáticas” (12).

Factores de riesgo y medidas preventivas.

Uno de los factores de riesgo constituye, el ingresar sin ser vacunado a cualquiera de los 47 países de África y/o América en donde la enfermedad es endémica. Otro factor importante es la actividad laboral de las personas en zonas selváticas, especialmente quienes trabajan en la tala de bosques, pues al caer los árboles también descienden los mosquitos a nivel del suelo. En lo que respecta al ciclo urbano de la fiebre amarilla, los riesgos conciernen a los cambios en el uso del suelo, cambios en la estación climática, la migración humana, además, la gran cantidad de *Aedes aegypti* existentes en las ciudades (15).

En este punto, la vigilancia de la salud se vuelve trascendental para aplicar las estrategias de prevención y control, mismas que tienen su base en el saneamiento ambiental, evitando la reproducción de mosquitos y las picaduras (utilizando ropa clara de manga larga, repelentes, mallas mosquiteras) (15). El MSP (Ministerio de salud Pública) del Ecuador en la página oficial recomienda (6):

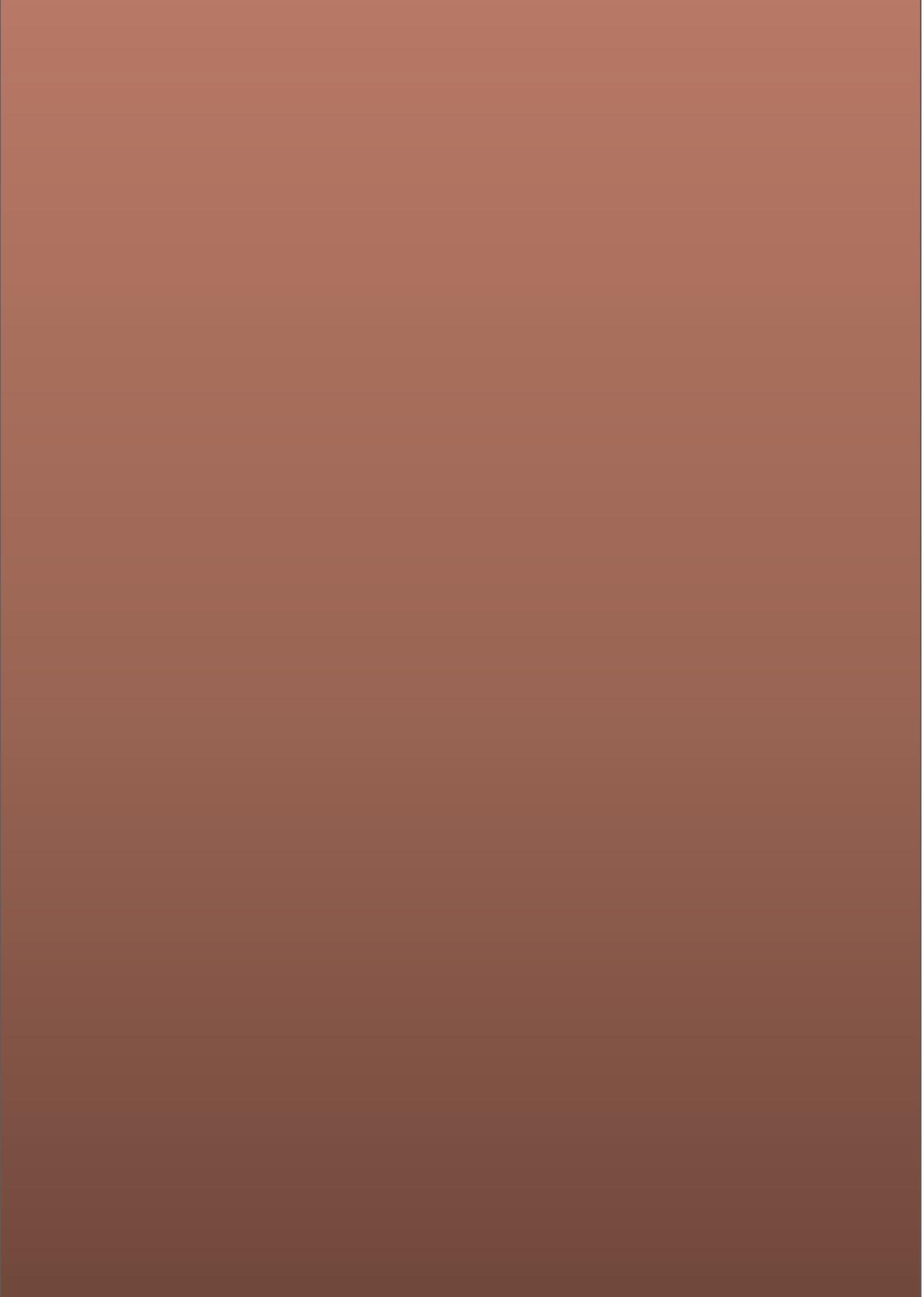
- Eliminar los objetos que acumulen agua, pues constituyen sitios de reproducción del mosquito.
- Usar repelente de insectos en áreas geográficas endémicas.
- Vacunarse, en caso de residir y viajar a sitios endémicos de la enfermedad (entre los 12 meses y 59 años de edad).

- Descartar la enfermedad ante la probabilidad de contagio sobre todo en mayores de 60 años de edad.

Referencias bibliográficas

1. Cárdenas-Marrufo M, Peach Sosa N. Breve historia de la Fiebre Amarilla, en las Américas y México. *Cienc. humanismo salud*. 2018; 5(2): p. 82-87.
<https://revista.medicina.uady.mx/revista/index.php/cienciayhumanismo/article/view/109/216>
2. Sawyer WA. Historia de la fiebre amarilla desde la epidemia de Nueva Orleans en 1905. In XXV Reunión anual de la Asociación Médica del Sur de los Estados Unidos; 1932; Nueva Orleans. p. 689-699.
<https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/10409/v11n7p689.pdf?sequence=1>
3. García Álvarez J, Ruiz JY, Baño Lazo G, Columbié Singh A. Fiebre amarilla: actualización. *Rev Inf Cient*. 2016; 95(6): p. 1040-1051.
<https://revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/63/1533>
4. Restrepo BN. Fiebre Amarilla. *CES Medicina*. 2004; 18(1): p. 69-82.
<https://revistas.ces.edu.co/index.php/medicina/article/view/456>
5. Luque de Haro V, Sánchez Picón A, Gómez García J. Epidemia, economía atlántica y aprendizaje social. La fiebre amarilla en España. *Investigaciones de historia económica*. 2021;(17): p. 32-41.
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7882872>
6. Ministerio de Salud Pública. Ministerio de Salud Pública. [Online].; 2019 [cited 2021 jul 01]. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/fiebre-amarilla/>.
7. Serra Valdés MÁ. Fiebre amarilla: Vale la pena una revisión en el contexto. *Medisur*. 2017; 15(1): p. 63-70.
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2017000100010
8. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Manejo de fiebre amarilla en UTI. Recomendaciones. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Terapia Intensiva; 2018.
https://www.sati.org.ar/images/comites/CICFIEBRE_AMARILLA_SATI_GUIAS.pdf
9. Cordero Rivera CD. Importancia del colesterol en la infección por el virus. Tesis de Posgrado. México: Instituto Politécnico Nacional, Centro de Investigación y de Estudios Avanzados; 2019.
<https://repositorio.cinvestav.mx/handle/cinvestav/1108>

- Zatarain-Barrón ZL, Martínez Bañuelos M, Cardona Zorrilla AF, Arrieta O. La fiebre amarilla: ¿De dónde venimos y hacia dónde vamos? *Med.* 2020; 42(2): p. 250-259.
- <https://revistamedicina.net/index.php/Medicina/article/view/1519>
- Organización Panamericana de la Salud. OPS. [Online].; 2019 [cited 2021 Jul 01]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/fiebre-amarilla>.
- Chin L. El control de las enfermedades transmisibles. 17th ed. Washington, DC: OPS; 2001.
- <https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/739/9275315817.pdf?sequence=1>
- Organización de las Naciones Unidas. Noticias ONU. [Online].; 2016 [cited 2021 Jul 01]. Disponible en: <https://news.un.org/es/story/2016/02/1350231>.
- La enciclopedia libre. Fiebre amarilla. [Online].; 2021 [cited 2021 Jul 01]. Disponible en: https://es.wikipedia.org/wiki/Fiebre_amarilla.
- Santos Preciado JI. Fiebre Amarilla. In Andrus JK, editor. *Vacunología en América Latina: Un recurso para los gerentes de inmunización*. Washington, D.C: Sabin Vaccine Institute; 2018. p. 168-177.
- https://www.sabin.org/app/uploads/2022/05/la_vacunologia_en_america_latina_un_recurso_para_los_gerentes_de_inmunizacion_0.pdf



CAPÍTULO 6
EL SARAMPIÓN.
THE MEASLES

POR:

Gloria Luzmila Pogyo Morocho

glpogyom@ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-1441-3821>

Docente de la Universidad Católica de Cuenca
Enfermería - Campus Azogues



El Sarampión **The Measles**

El virus del sarampión es considerado como otro de los problemas dentro de la salud pública. Es una enfermedad altamente contagiosa que se presenta generalmente en niños y se transmite por vía aérea por gotitas de *flugge*. La sintomatología se manifiesta entre 8 a 12 días luego de la infección que ha causado una importante traza de morbilidad y mortalidad puesto que no hay un tratamiento específico y se agrava los casos cuando se presenta en niños con el sistema inmune debilitado o desnutridos, es prevenible con la aplicación de una vacuna (1).

Historia de la enfermedad

Es una de las enfermedades que se considera como obligatoria de la infancia, de origen zoonótico (peste bovina), se cree que evolucionó de un virus ancestral y se presenta desde hace más de 5000 años, por el estrecho vínculo entre el ganado y los hombres (1).

En los primeros aportes del sarampión se destaca a los médicos, Allyehudi en el siglo VII de origen hebreo y a Rhazes, en el siglo X, quienes reconocieron a esta enfermedad como “erupción”. A mediados del siglo XVII en Edimburgo, Francis Home (1720-1813) quien intentó la prevención por sus características infecciosas mediante una escarificación. El conocimiento sobre las características de la enfermedad se debe al médico Danés Peter Panum (1820-1885) quien identificó una epidemia de sarampión en las islas Faroe, en donde realiza una diferencia entre los periodos de incubación y de transmisibilidad (2).

En los últimos 8 años de acuerdo con una publicación de UNICEF en abril 2019 reportó que más de 20 millones de niños a nivel mundial no se vacunaron en el periodo comprendido en entre 2010- 2017, entre los países que se encontraban con las cifras más altas fueron: EEUU, Francia y Reino Unido, donde se atribuía a los grupos anti vacunas la baja tasa de

vacunación, aumentado el riesgo a la susceptibilidad en los niños para posibles brotes de sarampión por su alto período de contagio. Hasta el año 1963 en donde se introduce el uso de la vacuna, cada 2 a 3 años se registraban importantes epidemias, con hasta 30 millones de casos nuevos y dos millones de muertes al año a nivel mundial (3, 4).

Conceptualización

Se considera que es una infección viral, exantemática, muy contagiosa y grave que se presenta de manera clínica. Es causada por un virus ARN del género *Morbillivirus*, de la familia *Paramyxoviridae*. Esta enfermedad se trasmite a través de pequeñas partículas en forma de aerosol suspendidas en el aire y que son emitidos por un paciente contagiado cuando tose o estornuda. No existen portadores asintomáticos, participación del ambiente, ni susceptibilidad generalizada. La forma de transmisión se presenta principalmente en el período pre-eruptivo, siendo prevenible por vacunación (2, 5).

Epidemiología

A nivel mundial se estima que el sarampión es un problema de salud pública en más de 160 países. Según la OMS (6), en los años 80 causó cerca de 2,6 millones de muertes. Luego de intensas campañas de vacunación, en el año 2013 se registraron alrededor de 145700 muertes en todo el mundo, lo que se traduce en 400 muertes por día. En 2016, la población infantil recibió al menos una dosis de vacuna de sarampión al año de edad representado por el 85%, destacando que en el periodo 2000- 2015, se pudo evitar alrededor de 20,4 millones de fallecimientos por la aplicación de la vacuna siendo efectivo en la salud pública (7).

En Europa en el año 2018 se registraron 41000 casos, alcanzando cifras elevadas. En los Estados Unidos se reportaron 17 brotes en algunos estados como en Portland, Oregón, Nueva York. Los extranjeros infectados son los principales portadores de dicha patología (2).

En el 2019, varios países americanos registraron casos confirmados y defunciones, entre ellos: Argentina con 61 casos más una defunción. Bolivia con 2 casos. Brasil con 8202 casos y 7 defunciones. Canadá tiene un solo caso. Chile 2. Colombia 1. Estados Unidos 12. México 196. Uruguay notifica dos casos. En Ecuador en el 2016 se presentó un caso de un menor venezolano de 5 años contagiado por sarampión. En marzo del 2018 se notificó un nuevo caso de un niño de 5 años que inició con exantema, se consideró que en la etapa de incubación viajó desde la ciudad de Caracas con destino a Quito. La detección oportuna y las rápidas medidas de control y aislamiento evitaron su propagación por lo que no se presentaron más brotes. Hasta el 2020 no se han reportado casos de sarampión, aun cuando en el 2019 apenas se logró una cobertura del 80% del total planificado para la vacunación (8).

Actualmente existen cuatro amenazas que afectarían la vacunación y ponen en peligro la erradicación del sarampión en la región de las Américas entre los cuales están la cultura y religión de algunas comunidades como los ortodoxos que se niegan a la vacunación, luego los movimientos anti vacunas quienes han influenciado en varias personas con fundamentos que generan ideas en contra de las vacunas, de igual forma la disminución en la cobertura y las crisis políticas y económicas de algunos países como Haití y Venezuela, que son afectados en la salud pública disminuyendo las acciones para mantener la salud en la población. Estos factores de riesgo han generado que el sarampión y difteria que son prevenibles con las vacunas afecte a otros países de la región (9).

El sarampión en los países en desarrollo es una de las principales causas de mortalidad y morbilidad, sobre todo, en menores de 5 años. La mayoría de las muertes por sarampión ocurren en países con bajos recursos para la salud. La vacunación puede ser interrumpida por las infraestructuras de salud y servicios sanitarios.

Mecanismo de transmisión

Es considerado una patología virulenta aguda, por lo que, es de gran importancia la aplicación de la vacuna principalmente en infantes, para evitar mayores complicaciones a futuro. La vía de transmisión es por contacto directo de secreciones de la vía respiratoria alta de un enfermo, que ingresa por la nasofaringe y la conjuntiva de un individuo susceptible, infecta múltiples órganos y provoca la inmunosupresión. La tos y coriza del período catarral inicial facilitan la diseminación viral (2).

El virus es exclusivamente humano, genera enfermedad y no hay evidencia de portadores sanos. El periodo de incubación es de 10-11 días desde el contagio hasta el inicio de los pródromos, puede llegar hasta los 18 días o más en especial en adultos. El periodo de transmisibilidad es de 5 días antes de la etapa catarral y hasta 4-5 días después de la etapa eruptiva. Durante el periodo pre-eruptivo el contagio es elevado. La tasa de transmisión en personas no vacunadas es cercana al 100% (8).

Mientras haya sarampión en el mundo, cualquier persona no inmune en cualquier territorio puede contagiarse y transmitirlo, por lo tanto, es necesario brindar la confianza de la población con el Sistema Nacional de Salud, dedicados a la vacunación. Los profesionales sanitarios son los que más credibilidad tienen ante los padres y madres, sobre todo, ante los que dudan de los beneficios de la vacunación de sus hijos. En relación con ello, el objetivo de la erradicación del sarampión es trabajar por la universalidad, accesibilidad y sostenibilidad del calendario de vacunación (10).

Fisiopatología

Según datos históricos el virus del sarampión se originó de una cepa proveniente de la peste bovina que apareció desde hace más de 5000 años. En el siglo XVII y se expandió por medio de los colonizadores europeos en el continente americano causando una alta tasa de mortalidad (1).

El sarampión es de la familia Paramyxoviridae altamente contagiosos con alrededor de 23 genotipos congregados en ocho proteínas como: “hemaglutinina, proteínas de fusión, nucleoproteína, fosfoproteína, proteína polimerasa larga, proteína de la matriz y proteínas no estructurales (proteínas V y C (5)”. Es un tipo de virus de ARN de cadena simple. La estructura celular se hace por la organización de un fragmento de 450 nucleótidos de la proteína N que contiene la mayor densidad de variación de nucleótidos. El genotipo D8 es frecuente en Sudamérica y el genotipo B3 en Norteamérica (3).

El virus del sarampión es monotípico ya que probablemente la proteína hemaglutinina es la configuración de aminoácidos y su estructura terciaria se mantiene conservada provoca una gran respuesta inmunológica generando la inmunidad. En general los virus RNA tienen altas tasas de mutaciones en su material genético (11).

Inicia su diseminación a nivel del epitelio respiratorio y linfocitos favoreciendo a una viremia aguda. En un inicio se presenta en los tejidos linfáticos luego se disemina a través de la circulación y afecta a células epiteliales y endoteliales de diferentes órganos como: bazo, hígado, cerebro, piel, ganglios linfáticos, pulmones y riñones alcanzando su máxima virulencia. Afecta a células epiteliales o se elimina del mismo, lo cual facilita el fácil contagio (5).

Estructura viral

El sarampión es de simetría helicoidal, ARN de polaridad negativa no segmentado, la nucleocápside helicoidal está rodeada por una envoltura lipídica y posee tres proteínas: la proteína M (no glicosilada), la glicoproteína HN (glicosilada) con actividad hemaglutinina y neuraminidasa y la glicoproteína F (9).

Para inspeccionar y manejar el genoma se necesita de tres proteínas, debido a que el ARN es una sola cadena de polaridad negativa que forma una cápsula helicoidal, por lo que, es imprescindible la polimerasa L que permite la replicación de copias nuevas de ARN vírico usando ARN normal como base,

este es envuelto por la nucleoproteína N que tiene seis nucleótidos adheridos a cada subunidad proteínica. La infección se da con la unión de la hemaglutinina (H) con su receptor celular; pronto la proteína de fusión (F) induce fusión viral en la membrana celular liberando el ribonucleoproteico al citoplasma para para la transcripción y replicación (5, 9). La vacuna sirve para la producción de anticuerpos, en especial la hemaglutinina que es la principal, que participa en la formación de nuevas partículas de virus en una célula infectada, de esta forma se consigue que el ARN vírico quede incluido asegurando inmunidad frente a futuras infecciones (12).

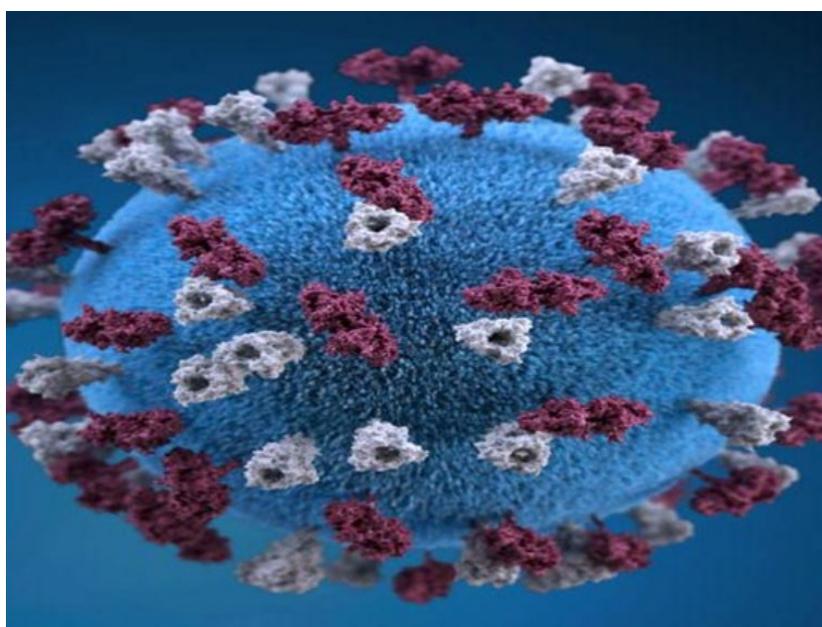


Imagen 16: Representación gráfica en 3D de una partícula del virus del sarampión, con forma esférica y protuberancias de glucoproteína incrustadas. **Fuente:** Sánchez – Monge, María. Infecciones: Sarampión. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9Edr> (18).

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la clínica y exámenes de laboratorio. La infección aguda se establece con la presencia de IgM en sangre o secreción oral o también se puede dar por el aumento significativo de las concentraciones de anticuerpos en la fase de convalecencia. También se puede detectar con la presencia del antígeno identificado en el cultivo de muestras de sangre, orina, conjuntiva, o nasofaringe, obtenidas a partir del tercer día de la erupción.

Actualmente se han expuesto varios puntos de vista epidemiológicos con el propósito de concientizar sobre esta patología a los cuales se les clasifica en (2):

Caso sospechoso/probable: se presentan exantema eritematoso maculopapular persistente de tres días o más con sintomatología como: fiebre durante la erupción, tos, conjuntivitis.

Caso compatible: debe mantenerse bajo vigilancia, ya que no presenta sintomatología que permita confirmar o descartar sospechas.

Caso confirmado: se presenta sintomatología a partir del contacto con otro caso confirmado o sospechoso, o ya sea porque se encuentra en aislamiento viral.

Contacto: cuando un paciente ha tenido un contacto directo con otra persona a lo largo de la fase infecciosa, ya sea en el hogar, el trabajo, instituciones educativas, centros recreativos, casas de salud, entre otros. Se puede dar de 5 días antes a 5 días después de la erupción.

Por lo expuesto, en todos los casos producidos por sarampión, ya sea probable o confirmado, se debe seguir un aislamiento respiratorio estricto e informar inmediatamente al Ministerio de Salud Pública para el manejo del cerco epidemiológico.

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas de esta patología se presentan en cuatro etapas que son: La fase de incubación que varía entre 7 y 21 días; en este período los pacientes son asintomáticos o presentan manifestaciones leves como rinorrea y pequeñas manchas de Koplik en la cara interna de las mejillas (5).



Imagen 17: niño con sarampión. **Fuente:** Centros de Control y la Prevención de Enfermedades (CDC/PHIL). Virus del Sarampión bajo en microscopio. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9EvT> (19).

La fase prodrómica se caracteriza por presentar sintomatología más marcada como: fiebre, malestar general, tos, estornudos, coriza, sobre todo entre el segundo y el cuarto día previo a la aparición del exantema. Los síntomas se asocian a una conjuntivitis no purulenta e hipertermia progresiva. También las manchas de Koplik, (pápulas blanquecinas) que

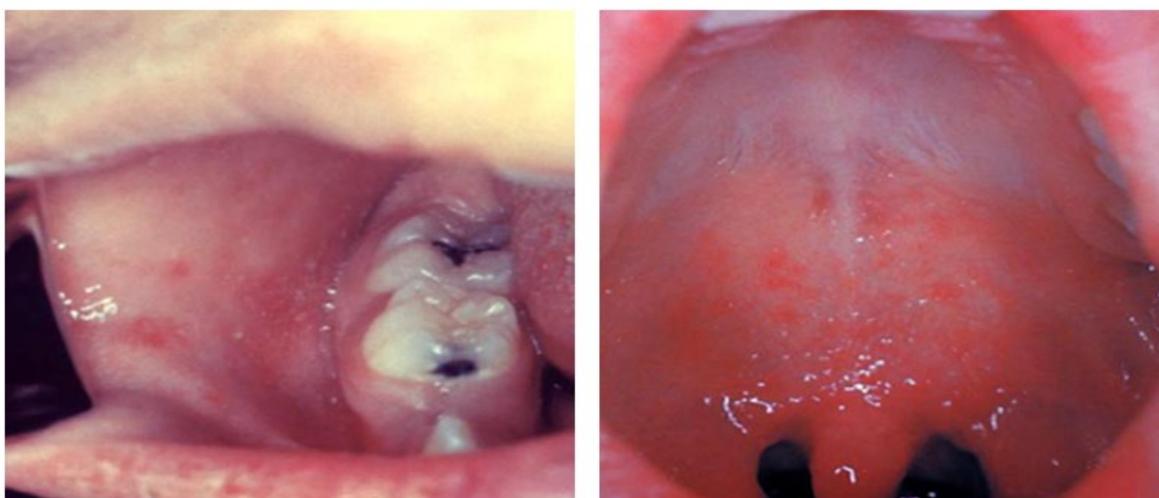


Imagen 18: Máculas de Koplik. **Fuente:** Centros de Control y la Prevención de Enfermedades (CDC/PHIL). Virus del Sarampión bajo en microscopio. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9EvT> (20).

En la fase exantemática, al 3-4 día aparece la erupción maculopapular, inicia tras las orejas seguido a cara, cuello, tronco y extremidades hasta finalizar en las manos y pies. La erupción dura 5 a 6 días, para luego

desaparecer. La exposición al virus y la aparición del exantema varía entre 7 y 18 días. La fase de recuperación es aquella en donde se activa la respuesta inmunológica para eliminar el proceso infeccioso, prolongándose hasta 6 días para la recuperación del mismo.



Imagen 19: Brote de Sarampión. **Fuente:** Asociación de Médicos de Sanidad Exterior (AMSE). Sarampión epidemiología y situación Mundial. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9ERT> (21).

Complicaciones

Se reporta que el 30% de los niños que tienen sarampión desarrollan complicaciones. Frecuentemente afecta a lactantes, adultos mayores, embarazadas, inmunocomprometidos o desnutridos y niños con deficiencia de vitamina A, presentando por lo general: diarrea aguda, otitis media, laringitis obstructiva y bronconeumonía, que si no son tratados a tiempo podrían morir. Sin embargo, se puede evidenciar que las úlceras corneales, ceguera y la pan-encefalitis esclerosante subaguda, se dan con menos porcentaje. La neumonía, fiebre alta puede ocasionar alteraciones como: convulsiones, daño cerebral irreversible por la encefalitis aguda. Estas complicaciones son frecuentes en niños menores de 5 años y adultos mayores; también se indica que la inmunidad humoral baja predispone a infecciones bacterianas graves (1,2, 5, 9).

El sarampión se considera como una enfermedad propia de la edad, pero puede aparecer en otras edades. Cuando no existía la vacuna esta

enfermedad era muy común, se destaca que en el año 1963 hubo 135 millones de casos y más de 6 millones de muertes al año a nivel mundial (3, 5).

Tratamiento

Para el sarampión no hay antivirales específicos, pero se puede utilizar tratamiento para el manejo de las complicaciones, además es importante incluir una nutrición adecuada, con ingesta de líquidos o sales de rehidratación para la hidratación adecuada y restablecer la pérdida de líquidos y electrolitos que se tornan deficitarios con diarrea y vómitos. En caso de neumonía, otitis, e infección de los ojos de debe prescribir antibióticos. Todos los pacientes diagnosticados con esta enfermedad deben recibir vitamina A en dos dosis una cada día es muy importante porque ayuda a prevenir lesiones oculares e incluso ceguera, además reduce el índice de mortalidad en un 50% (4, 13).

Inmunización

Es importante mantener un alto nivel de inmunidad por lo cual es necesario vacunar al menos al 95% de la población, así como también entre ellos reforzar los anticuerpos pasivos de origen materno incluyéndolos dentro de los planes de vigilancia. Entre los grupos más vulnerables están: niños, adolescentes y adultos mayores (2).

En 1954 se inicia el desarrollo de la vacuna, en un laboratorio de EE. UU, donde fue aislado el virus del sarampión y se le llamó la “cepa Edmonston” y el análisis se hizo cuando se cultivó en embriones de pollo. En los años 50 se realizó una prueba para demostrar la efectividad de la vacuna, pero se evidenció secuelas como erupción cutánea en donde era necesario la administración de inmunoglobulinas. Entre 1963 y 1968 se originó una vacuna inactivada con formalina. En Chile en 1964, se dispone de una vacuna de virus vivos, que resultó altamente eficaz, por lo tanto, se expande a otros países a nivel mundial y con ello disminuye las tasas de morbilidad y de mortalidad (1, 2, 9).

Las vacunas de virus vivos y de mayor uso son: las Moraten, Schwarz, ASIK-C, Edmonston-Zagreb, entre otras. La vacuna para la cepa Edmonston se empleó en Chile, las reacciones secundarias de la vacuna son bajas, sin embargo, es importante señalar que tienen bastante efectividad, pero es muy cambiante y requiere precaución para su conservación y administración. En la actualidad las vacunas liofilizadas son utilizadas con frecuencia (14). Es recomendable que los lactantes después de los 9 a 12 meses se administren la vacuna, debido a que pierden los anticuerpos maternos. Como parte del programa del Ministerio de Salud se ha determinado que la primera dosis de vacuna debe ser entre los 12 y 15 meses (12).

La inmunidad celular y anticuerpos confieren la protección. Es importante aplicar 2 dosis de vacuna triple viral, a los 12 meses y a los 5 años y una dosis cero (6-11 meses de edad). La protección conferida es del 93% con una dosis a los 12 meses y del 97% con 2 dosis. En el 2002 se logró interrumpir la transmisión endémica del virus en la región de las Américas, pero es necesario señalar la persistencia de sarampión en otros países y con ello se presenta el riesgo de importar el virus (3, 5).

Medidas de prevención (5):

- La vacunación es la forma más efectiva por lo que es importante cumplir con el esquema de vacunación de acuerdo a las normativas del Ministerio de Salud con la primera dosis a los 12 meses, segunda dosis a los 18 meses, con un espacio de 6 meses entre vacunas.
- Todo niño menor de 8 años que no haya sido vacunado con ninguna dosis debe recibir la vacuna para sarampión y rubeola.
- Es importante que la población sea educada sobre la importancia de las vacunas, modos de transmisión del virus, de igual forma el control riguroso en las coberturas de vacunación en caso de ser necesario se realiza campañas de vacunación con barridos u otras actividades para disminuir riesgos por ausencia de las vacunas.
- En caso de sospecha de tener la enfermedad se debe mantener aislamiento hasta confirmar el diagnóstico.
- Las embarazadas, niños, e inmunodeprimidos deben ser administrados

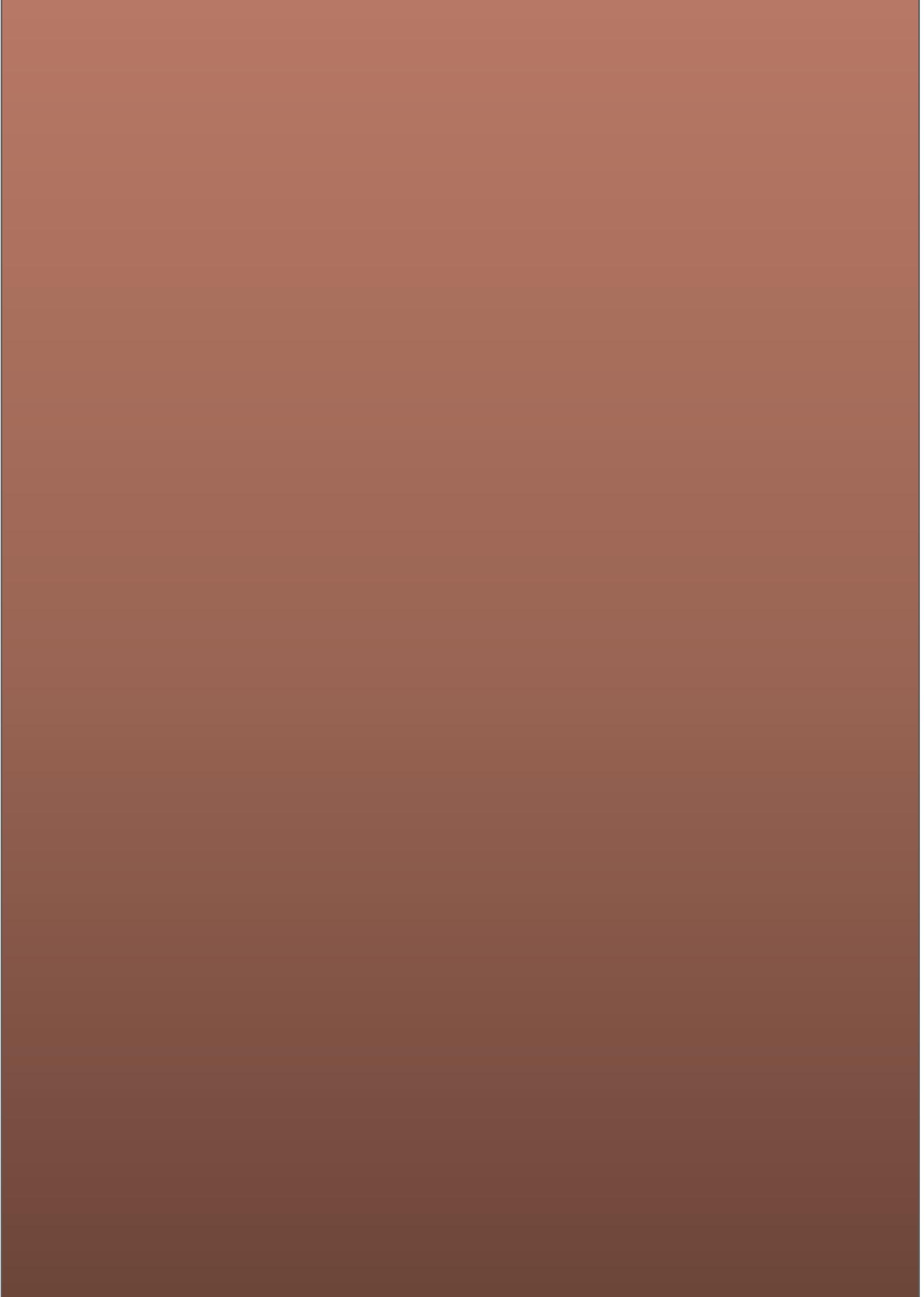
inmunoglobulinas o anticuerpos dentro de los 6 días posteriores a la exposición al virus.

Referencias bibliográficas

1. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la salud Sarampión 2021. <https://www.paho.org/es/temas/sarampion>
2. Rodríguez J. Resurgimiento del Sarampión en el Siglo XXI. El Retorno del Rey. Rev. Chilena Pediatría. 2019;90(3):250-252. http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062019000300250
3. Fadic RR, Repetto DG. Sarampión: Antecedentes históricos y situación actual. Rev. Chilena. Pediatría. 2019; 90(3): 253-259. DOI: 10.32641/rchped.v90i3.1231_
4. Lüthy IA, Kantor IN. Sarampión. Medicina (B. Aires) [2020;80: 162-168. Disponible en: <https://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol80-20/n2/162.pdf>
5. Organización Mundial de la Salud. Sarampión. Datos y cifras 2019. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/measles>
6. Vargas-Soler JA, Morales-Camacho WJ, Ortiz-Plata S, Macías-Celis AC, Nocua Alarcón LA, Noguera-Sánchez AM. Sarampión en pediatría: el surgir de una enfermedad prevenible por vacunación. Revista Mexicana de Pediatría.2020;87(1):30-37. <https://dx.doi.org/10.35366/93266>
7. Organización Panamericana de la Salud. Actualidad Epidemiológica: Sarampión. Boletín Organización mundial de la Salud.2020: 1-8. https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/53110/EpiUpdate16November2020_spa.pdf?sequence=2&isAllowed=y
8. Ulloa-Gutiérrez R, Morice -Trejo, Ávila-Agüero ML. El Regreso del Sarampión. Rev. Actualidad Médica Costarricense. 2017;59(4):128-129. https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S000160022017000400128&script=sci_art_ext.
9. MSP gob-ec. Actualización Epidemiológica: Sarampión. Boletín Semanal de Salud. 2020. <https://www.salud.gob.ec/sarampion/>
10. Aguilar-Gamboa FR, Suclupe-Campos DO. Epidemiología molecular del virus del sarampión en la Región de las Américas: panorama actual. Rev. Fac. Med. Hum. 2020;20(3): 478-488. <http://dx.doi.org/10.25176/rfmh.v20i3.2966>.
11. Masa-Calles J. ¿Vuelve el sarampión? Rev. Medicina Clínica. 2018; 30(20):1-3 <https://www.isciii.es/QueHacemos/Servicios/VigilanciaSaludPublicaRENAVE/EnfermedadesTransmisibles/Documents/archivos%20A->

Z/Sarampi%C3%B3n/J.Masa.Vuelve%20el%20sarampi%C3%B3n.%20Med_Clin_2019.pdf

12. Barrera Lazo S., Quelali R. Sarampión; Rev. Pacea de Medicina Familiar; 2018; 7(11): 58-63. <https://residenciamflapaz.com/Revista%20Pace%C3%B1a/Revista%2011/Revista%20pdf/13%20SARAMPI%C3%93N%20CORREGIDO.pdf>
13. Sorroza NA, Jinez LD, Quizhpe GM, Jinez BE. Datos sobre el Sarampión en Ecuador. Período 2008-2018. Revista Científica de Investigación Actualización del Mundo de las Ciencias. 2018;2(2):2-18 <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/82>
14. Organización Panamericana de la Salud. Datos básicos de sarampión. 2018. https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=14173:basic-measles-facts&Itemid=72231&lang=es
15. Amela C, Pachón I. Plan de la eliminación del sarampión en España. Centro Nacional de epidemiología, Instituto de Salud Carlos III, Madrid. Revista de Atención Primaria. Vol. III (10). 2001, abril/junio. <https://archivos.pap.es/files/1116-170-pdf/177.pdf>
16. Ministerio de Salud Pública, Ecuador. Sarampión; 2020. <https://www.salud.gob.ec/sarampion/>
17. Balú B, Eliot N. Sarampión. Rev. JAMA Balú B, Eliot N. Sarampión. Rev. JAMA Dermatol. 2019;155(12):1436. doi:10.1001/jamadermatol.2019.2663



CAPÍTULO 7

EL CÓLERA

CHOLERA

POR:

Fanny Mercedes González León

fmgonzalezl@ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-6996-5199>

**Docente de la Universidad Católica de Cuenca
Enfermería - Campus Azogues.**



El Cólera

Cholera

El cólera es una forma de enfermedad diarreica aguda secretora muy agresiva, que afecta a los sectores y grupos vulnerables pudiendo ocasionar la muerte por deshidratación si no es tratada a tiempo. Es una patología que puede convertirse en endémica o epidémica; las zonas endémicas son aquellas en las que en los últimos 3 años se han presentado casos de la enfermedad comprobados y transmitidos a nivel local; mientras que las epidemias pueden presentarse en regiones endémicas o también en otras zonas donde el cólera no es habitual. El agente causal, es el *Vibrio cholerae* grupo 0:1; una bacteria que altera la función intestinal al producir una toxina que daña el intestino ocasionando pérdida intensa de líquidos que conduce a una deshidratación grave y puede provocar la muerte en menos de 24 horas (1,2).

Desde hace muchos años atrás esta enfermedad se ha convertido en un verdadero problema de salud pública a nivel mundial y refleja la pobreza, inequidad y falta de desarrollo social. Los factores de riesgo se incrementan en aquellos sectores más vulnerables, sobre todo, en comunidades y refugios superpoblados, donde la higiene alimentaria y saneamiento básico son deficientes; esto hace que los casos de cólera sean más frecuentes y graves (2). Esta enfermedad se presenta como un efecto de situaciones de emergencia como es en el caso de: tormentas tropicales, inundaciones, terremotos, maremotos, sequías y en campamentos de refugiados o desplazados a causa de las guerras, siendo más grave el problema en países de medianos y bajos ingresos (2).

Antecedentes

Los estudios realizados por Hipócrates y Galeno mencionan que el cólera es tan antiguo como la misma humanidad, sus investigaciones reflejan los casos de muerte provocados por la deshidratación que ocasiona la diarrea y el vómito. El término *Cholerae* procede del hebreo *choli-ra* y fue utilizado por los griegos para describir enfermedad maligna. Así mismo, en la India al cólera

se le denominaba “mari” que significa enfermedad mortal. Recientemente se le ha reconocido como una enfermedad social y de pobreza, considerando su etiología en distintos ámbitos como: biológico, ambiental, social, político y cultural. En la actualidad se reconoce al cólera como una enfermedad de la pobreza que afecta sobre todo a los sectores más vulnerables; además se le considera como una patología reemergente que condiciona la ineficiencia de los sistemas de salud en las regiones pobres. (2,3).

El cólera registra algunas pandemias a lo largo del tiempo y se puede detallar de la siguiente manera (3):

- Primera pandemia: 1817-1824, de origen asiático.
- Segunda pandemia: 1829-1850, se origina en la India.
- Tercera pandemia: 1852-1860, comenzó en la India.
- Cuarta pandemia: 1863-1875, se origina en la India.
- Quinta pandemia: 1881-1896, se presentó en la región sur de Asia.
- Sexta pandemia: 1899-1923, afectó a las regiones pobres de Asia y Europa.
- Séptima pandemia: 1961-1991, afectó a los países de Asia meridional y África; iniciando en 1961 en Asia meridional, en 1971 llegó al África y en 1991 a las Américas.



Imagen 20: “Deaties dispensary”. La muerte que provee agua infectada con cólera en 1854. **Fuente:** Science Photo Library / Alamy Foto de Stock. Bomba de infectados de cólera. 1998. Disponible en: <https://shre.ink/9EKC> (22).

Cada uno de estos brotes epidémicos originaron la muerte de millones de personas a nivel global; en el siglo XXI, se han reportado 46 brotes y epidemias en países de 4 continentes (2). En la actualidad, el cólera es endémico en muchos países; América Latina se considera beneficiada por factores sociales y ambientales que contribuyen al desarrollo de la enfermedad (3).

Conceptualización

El cólera es una enfermedad infectocontagiosa epidémica, que se caracteriza por la presencia de diarrea secretora acuosa y en abundante cantidad, que puede ocasionar deshidratación en corto tiempo; su agente causal la bacteria *Vibrio cholerae* grupo 0:1 productora de una toxina que afecta al intestino (2)

Epidemiología

A nivel mundial se calcula que existen alrededor de entre 1,3 y 4 millones de casos de cólera y de éstos se presentan entre 21000 y 143 000 muertes (2).

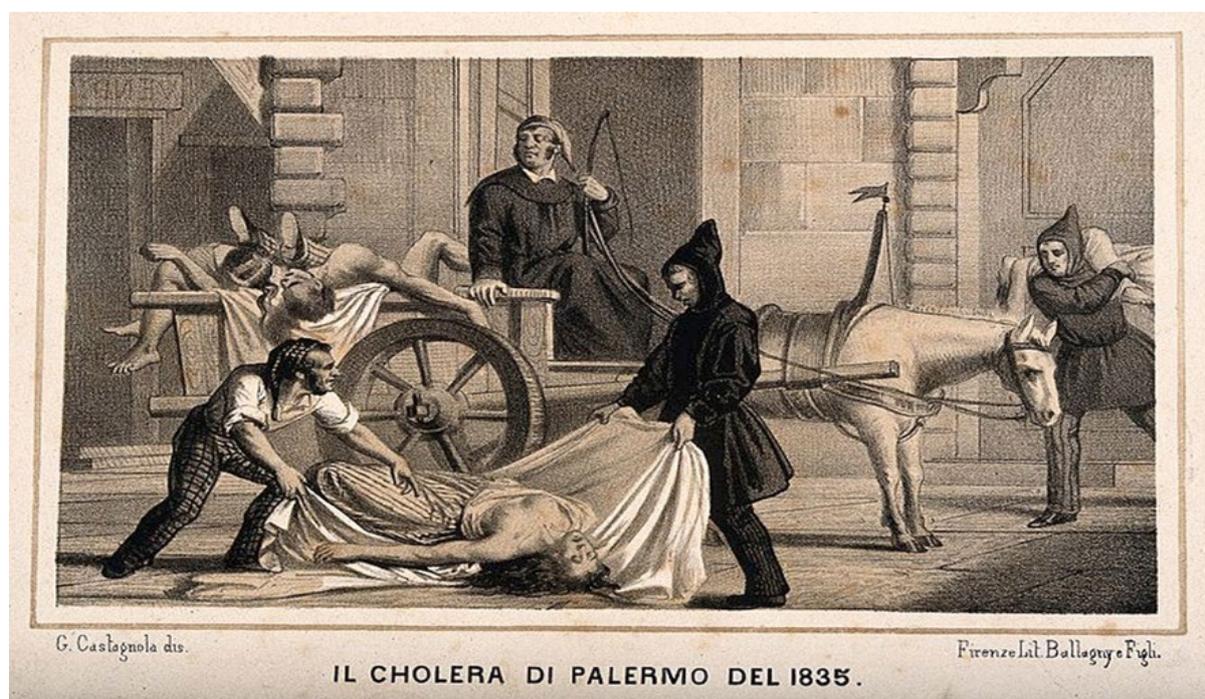


Imagen 21: Eliminación de cadáveres durante el cólera epidemia de 1835. **Fuente:** Museo del Ferrocarril de Madrid / Fundación de los Ferrocarriles españoles. 2023. Disponible en <https://shre.ink/9EKs> (23).

En Perú se inició la epidemia de cólera y su proximidad favoreció su diseminación en Ecuador, ante este acontecimiento las autoridades sanitarias en Ecuador establecieron un sistema de vigilancia epidemiológica activa en todas las poblaciones de la frontera ecuatoriano-peruana y se dictó un Decreto declarando el Estado de emergencia sanitaria en las provincias de El Oro y Loja. Se trabajó activamente en la educación con material audiovisual y través de la prensa hablada y escrita; además se identificó como punto clave para disminuir la propagación de la bacteria el saneamiento ambiental y la cloración del agua; por consiguiente, estas fueron las estrategias para contrarrestar la presencia de la enfermedad dentro del país. Como parte de las estrategias se asignaron a todas las unidades de salud suficientes cantidades de sales de rehidratación oral, soluciones endovenosas y antibióticos (tetraciclina y eritromicina en suspensión pediátrica). Se adecuaron camas con colchones especiales para recibir a los pacientes, con la colaboración del personal médico, paramédico y de las universidades a los cuales se les capacitó adecuadamente (4).

Durante el año 1998 en Ecuador se reportaron alrededor de 3755 casos en las 17 provincias del país, con una tasa de incidencia de 53,96 por 100 000 habitantes y una tasa de letalidad del 0,97%. Laboratorio aisló un total de 301 cepas de *V. cholerae* en 637 muestras con sospecha de cólera que se procesaron; todas correspondieron a *V. cholerae* O:1. Todas las cepas aisladas fueron sensibles a tetraciclina y quinolonas; además se pusieron en práctica una serie de medidas preventivas en la comunidad y se disminuyó el impacto mediante el fortalecimiento del sistema de vigilancia sanitaria (4).

Tabla 2: Casos probables y confirmados de cólera y muertes, por provincia entre enero y abril 1991.

Provincia	Probables	Confirmados	Defunciones
Azuay	1	5	-
Chimborazo	42	12	16
El Oro	1.352	215	11
Esmeraldas	36	2	-
Guayas	691	391	16
Imbabura	59	1	2
Loja	72	32	5

Los Rios	235	21	8
Pichincha	1	3	1
Total	2.489	682	59

Fuente: Gabastou, Jean – Marc. Características de la epidemia de cólera de 1998 en Ecuador, durante el fenómeno de “El Niño”. 2002. Disponible en: <https://shre.ink/9E10> (24).

Etiología

Las exotoxinas elaboradas y secretadas por las bacterias hacia la luz del intestino, son las responsables de todas las manifestaciones clínicas. La especie *Vibrio cholerae* incluye 140 serogrupos, de los que sólo el serogrupo 0:1 generan *clínica de cólera*. El resto de los serogrupos se denominaban genéricamente *V.cholerae* no 0:1. Existen 2 biotipos de *V.cholerae* 0:1, el biotipo clásico y el biotipo El Tor y éstos a su vez se dividen antigénicamente en los serotipos Ogawa e Inaba y rara vez el Hikojima. Este *Vibrio* se visualiza como un bacilo gramnegativo, curvos y móviles. El hábitat de esta bacteria crece en agua salada de costas y estuarios en simbiosis con algas y pequeños crustáceos (4,5,6). En India y en Bangladesh en los años 1992 y 1993 apareció un nuevo serogrupo de *Vibrio cholerae* capaz de producir exotoxina y por tanto cólera clínico.



Imagen 22: Bacterias del *Vibrio Cholerae*. **Fuente:** Maset, Julio. Cólera. 2021. Disponible en: <https://shre.ink/9E10> (25).

Esta bacteria posee algunas características que incrementan su patogenicidad; es fermentador de glucosa, oxidasa positiva y además mantiene un flagelo que le permite mayor capacidad de movimiento. En el año

de 1883 Robert Koch lo aisló por primera vez de las heces de algunos pacientes y por su forma (encorvada) lo llamó *Kommabacillus* (7).

Los seres humanos son el huésped principal y fuera de él es una bacteria que vive en el agua. Puede pegarse a escamas y caparazones de algunos peces y crustáceos y coloniza las superficies de algas, donde emplea a la quitina presente en estos sustratos como fuente de carbono y nitrógeno. Se ha detallado que este polímero incita el estado de competencia natural, en el cual las bacterias pueden obtener ADN del medio ambiente por transformación natural y ser sujetos de técnicas recombinantes (8).

Desde la identificación del *Vibrio cholerae*, se han efectuado reiterados ensayos para generar biomodelos que permitan estudiar las interacciones entre *V. cholerae* y su hospedero humano. La utilización de biomodelos en las etapas de investigación básica y preclínicas son imprescindibles para evaluar la virulencia de las cepas de *Vibrio cholerae*, su capacidad de colonizar y de incrustarse a la mucosa intestinal, así como la inducción de respuesta inmune en las cepas candidatas a vacunas vivas disminuidas o inactivadas contra el cólera (9).

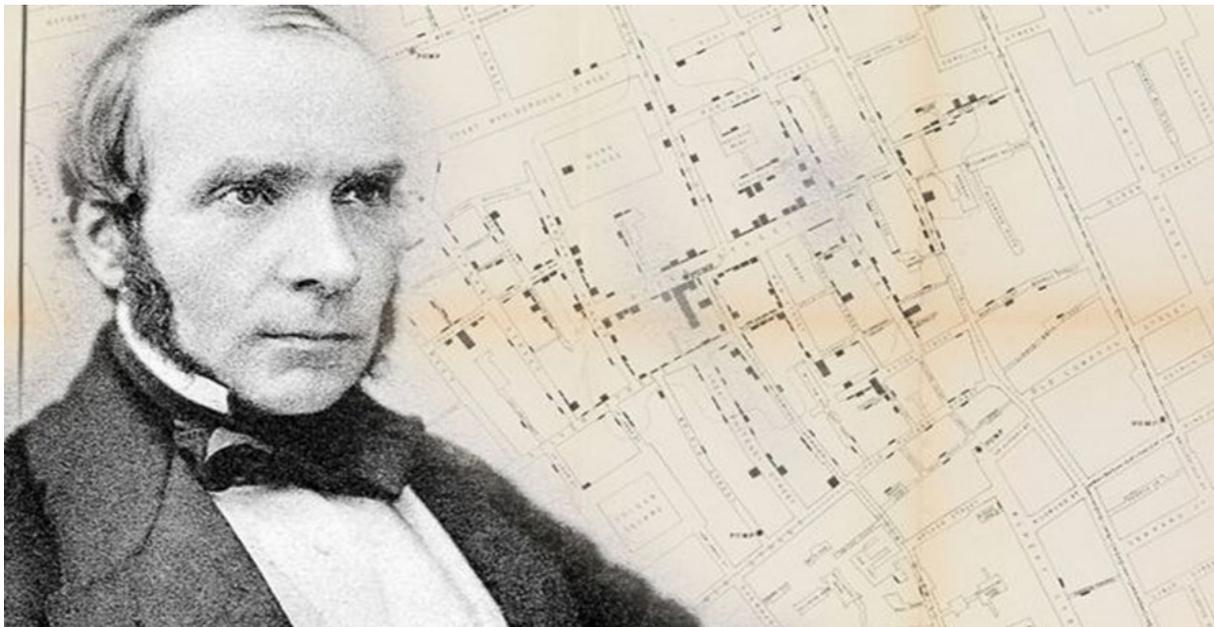


Imagen 23: John Snow (1813 – 1858) **Fuente:** Bowes, Claire /BBC World Service. El médico que descubrió cómo se propaga el cólera (y evitó que la enfermedad causara más muertes). 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9E3Y> (26).

Los reportes de investigaciones realizadas indican que los adultos del sexo masculino fueron los más afectados, pero no se especificó la edad (9).

En conclusión, la inmunidad del individuo afectado está íntimamente relacionada con la respuesta inmunológica y los mecanismos patogénicos de la enfermedad. La contaminación intestinal y los síntomas se presentan por la colonización en la mucosa del intestino y la producción de toxinas causantes de la diarrea. La pérdida de líquidos y electrolitos inicia en el duodeno y parte superior del yeyuno; el íleon es el menos afectado (7).

Mecanismos de transmisión

La forma de contaminación más frecuente al beber agua contaminada o mala preparación de mariscos. Esta bacteria causa epidemias de propagación rápida que se difunden en toda la población (8). En consecuencia, la bacteria se transmite por la vía fecal oral (1,8), en los pacientes con baja acidez estomacal cursan con infección mínima. Las personas contaminadas eliminan el microorganismo en las heces en un tiempo de 7 a 14 días.



Imagen 24: El Gran Hedor, verano de 1858. **Fuente:** Burns, Judith / BBC News. El gran hedor: la ola de calor que formó a Londres en una alcantarilla pestilente (pero dejó una valiosa herencia) 25 agosto 2018. Disponible en: <https://shre.ink/9E3y> (27).

Manifestaciones clínicas

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) menciona que la población, en general, desconoce sobre aspectos básicos de la enfermedad. Los síntomas del cólera pueden afectar a todas las personas sin importar el rango de edad causando diarreas acuosas ocasionando deshidratación e incluso la muerte. El cólera se puede presentar de manera asintomática o sintomática comenzando con diarrea, vómitos, dolor abdominal, náuseas que duran entre 24 y 48 horas después de ingerir agua contaminada, entre las complicaciones graves, acidosis, colapso circulatorio y shock hipovolémico (8).



Imagen 25: El cólera en el siglo XIX (Historia de Ubrique). **Fuente:** Cortina – Mieres, Roberto /Blog de “Acebedo”. La epidemia que diezmó pueblos. 2019. Disponible en: <https://shre.ink/9ELP> (28).

Además, pueden presentarse otras manifestaciones clínicas como el dolor tipo cólico, temperaturas altas o hipotermia, debilidad muscular, calambres distensión abdominal, arritmias y taquicardia, alteración de la conciencia y convulsiones, sumado a ello la acidosis metabólica con depleción de potasio, aún sin hipokalemia, e hipoglucemia. Entre las complicaciones se pueden mencionar: íleo paralítico, el shock hipovolémico y el edema pulmonar por sobre hidratación endovenosa (8).

Diagnóstico

Se confirma el diagnóstico realizando coprocultivo de las heces o hisopado rectal las cepas de *V. cholerae*. A nivel mundial comúnmente los laboratorios de salud pública están preparados para detectar los dos serotipos, Ogawa e Inaba. El diagnóstico clínico se realiza en casos sospechosos consolidado por la positividad del test rápido (Dipstick del Instituto Pasteur), válido para los serogrupos O1 y O139, diseñado para el tamizaje, por lo que a todos los casos positivos se les debe realizar el cultivo e identificar el vibrión del cólera para confirmar el diagnóstico (1,8).

Luego de haber comprobado la existencia de un brote, todas las estrategias están encaminadas a reducir el riesgo de muerte, realizando un diagnóstico oportuno y tratamiento correcto, es importante también adoptar medidas para controlar la enfermedad, con acciones como educación sanitaria en todos los grupos de edad con participación activa de la comunidad, así como también es importante el cumplimiento de las medidas higiénico-sanitarias y el accionar de todas las instituciones que se requieran (7).

Tratamiento

El cólera es una enfermedad que responde satisfactoriamente al tratamiento médico. El principal objetivo del tratamiento es reponer los líquidos que se pierden por la diarrea y los vómitos. Se considera que hasta el 80% de los casos puede tratarse mediante la pronta administración de sales de rehidratación oral (SRO) que suple el déficit de agua, glucosa y electrolitos. En los casos severos se recomienda administrar líquidos intravenosos a los pacientes que eliminan más de 10-20 ml/kg/h o pacientes con deshidratación grave, se manejan soluciones alcalinas con potasio (10).

Es fundamental la hidratación adecuada, considerando en estado del paciente, los casos graves en los que se presenta deshidratación son necesarios la administración de líquidos intravenosos y la administración de antibióticos específicos que cubran todas las cepas, para disminuir el tiempo

de la enfermedad. La doxiciclina es el antibiótico betalactámico del grupo de las penicilinas utilizado como primera línea de tratamiento; los macrólidos como la azitromicina, quinolonas de segunda generación (ciprofloxacina), eritromicina y tetraciclina son también opciones de tratamiento (1).

Un factor protector en los niños constituye la lactancia materna por su alto contenido de inmunoglobulinas A, que incrementa la inmunidad de los lactantes, así como para otras enfermedades gastrointestinales ocasionadas por diferentes agentes patógenos creadores de enfermedades diarreicas. La inmunidad pasiva es transferida por la leche materna y a través de la placenta; es útil durante el primer semestre de vida, pues los lactantes que han consumido líquidos contaminados no han adquirido la enfermedad (7).

Con el fin de brindar un acceso oportuno al tratamiento, en las poblaciones afectadas se deben establecer centros de tratamiento del cólera localizados en puntos estratégicos para tratar el máximo número posible de afectados fuera de las instalaciones hospitalarias y con base en los protocolos de manejo definidos. Una de las complicaciones suele ser el shock hipovolémico que se incrementa si la enfermedad no es tratada adecuadamente y a tiempo; y como consecuencia de la hipovolemia se genera acidosis metabólica e insuficiencia renal (1).

Factores Sociales que desencadenan el desarrollo de la enfermedad

Uno de los factores de tipo social constituye el crecimiento demográfico y urbanístico en curso desde 1880, la sobre población urbana, el hacinamiento genera un riesgo mayor para el desarrollo de enfermedades o pandemias que afectan a todos los sectores, sumado a ello se agregaron la falta de limpieza e higiene que fueron una causa de infección para toda la población, la escasez de servicios sanitarios básicos (11). Considerando un buen punto de partida para la construcción de un modelo de interpretación, estos cambios sociales son categorías fundamentales en el desarrollo de la sociedad civil, la participación e iniciativa ciudadana y la consolidación de una mentalidad colectiva.

Es fundamental analizar el estilo de vida adoptado, hábitos, costumbres y los comportamientos de las poblaciones, respecto a las enfermedades de transmisión digestiva, entre ellas el cólera, que como infección diarreica aguda puede afectar a cualquier persona y conlleva una elevada contagiosidad, gravedad y mortalidad (12).

En muchos países del mundo la incidencia del cólera y otras enfermedades emergentes y reemergentes que ocasionan morbilidad y mortalidad importante, que perjudican en gran medida todo tipo de actividades incluyendo las de tipo comerciales (13).

Los determinantes sociales de la salud y la enfermedad que se presentan con gran frecuencia en las epidemias son factores coadyuvantes de alto riesgo como: la pobreza, baja escolaridad, vivienda inadecuada, hacinamiento poblacional en comunidades sin infraestructura básica, malas condiciones de trabajo, desempleo y otras que intervinieron con la salud y propician los comportamientos de riesgo (7).

El pánico que ocasionaba la epidemia era fruto de tres factores: la novedad de la afección, el desconocimiento de los medios para combatirla y la intensidad con la cual la bacteria causaba malestares e incomodidades en la vida diaria de los individuos (13).

Los efectos de una pandemia pueden ser de diferente índole, el paciente puede verse afectado desde diferentes ámbitos como es el estado psicológico, con la presencia de ansiedad, miedo, depresión. Además, se presenta una desorganización de la estructura socioeconómica, con la consecuente repercusión a todo nivel incluyendo el ámbito religioso y generando situaciones de violencia (14).

De esta manera, se explica el concepto de “crisis social”, caracterizando las formas específicas de experimentación por parte de los sujetos, como refutaciones frente a los condicionantes externos.

La aparición del cólera obligó a las autoridades, influidas por las corrientes médicas, a proponer una concepción del espacio urbano y social regido por el orden, lo cual no sólo significaba sacar los hospitales, mercados y cementerios de los centros para impedir enfermedades, sino que la salubridad de los habitantes se convertiría en una responsabilidad de los gobiernos municipales y estatales. Cabe destacar, que los polifacéticos instantes de emergencia epidémica se constituyeron en coyunturas decisivas para impulsar, promover garantizar la prevención y la preparación para hacer frente a futuros momentos de emergencia epidémica (13).

Factores Ambientales

La incidencia de diversas circunstancias epidemiológicas como son: los desastres naturales, los sistemas sanitarios deficientes, la poca accesibilidad al agua potable, la presencia de vectores, condiciones de la vivienda y sus alrededores, cultura sanitaria, funcionamiento del sistema de vigilancia para el control del agua, el suelo y los alimentos, han sido las causas han favorecido que se continúen reportando entre 3 y 5 millones de casos por año, además se registran altas tasas de mortalidad por esta causa (14).

En ciertos lugares más afectados se tomaron algunas medidas como: cartillas escritas utilizadas con el fin de evitar la propagación del cólera, las cuales sugerían mantener limpias las calles, bañarse, respirar aire puro, evitar la humedad, fumigar las habitaciones, evitar los hospitales, iglesias, cementerios y cárceles, habitar, en la medida de las posibilidades, en lugares altos y bien ventilados o si se puede, en el campo. Además, se han provisto establecimientos destinados a establecer cuarentenas para viajeros que llegan de las zonas donde existe la enfermedad (13).

Como se mencionó anteriormente la presencia de una pandemia tiene graves repercusiones, en la macro y microeconomía de los países afectados, además en aquellas pandemias originadas por bacterias, se ha reportado también un incremento en la resistencia a los agentes antimicrobianos usados para lidiar la enfermedad. El cambio de clima por uno más cálido es

perjudicial y preocupante porque algunos *Vibrios* aparecieron en las aguas superficiales de los países de zona templada, el creciente número de casos infectados fueron notificados. Estas cepas, aunque no tienen el factor responsable de la producción de toxina, son capaces de producir la enfermedad de la persona infectada. (15).

A finales de la década de los 90, en el Ecuador hubo grandes brotes de cólera intensificados por los eventos climatológicos que causó el fenómeno de “El Niño”, debido a las intensas lluvias y vientos característicos que indujeron inundaciones y deslave de tierras, afectó no solo la infraestructura en desarrollo, sino los servicios médicos, así como la distribución de agua potable y la alimentación de la población (12).

Medidas de prevención

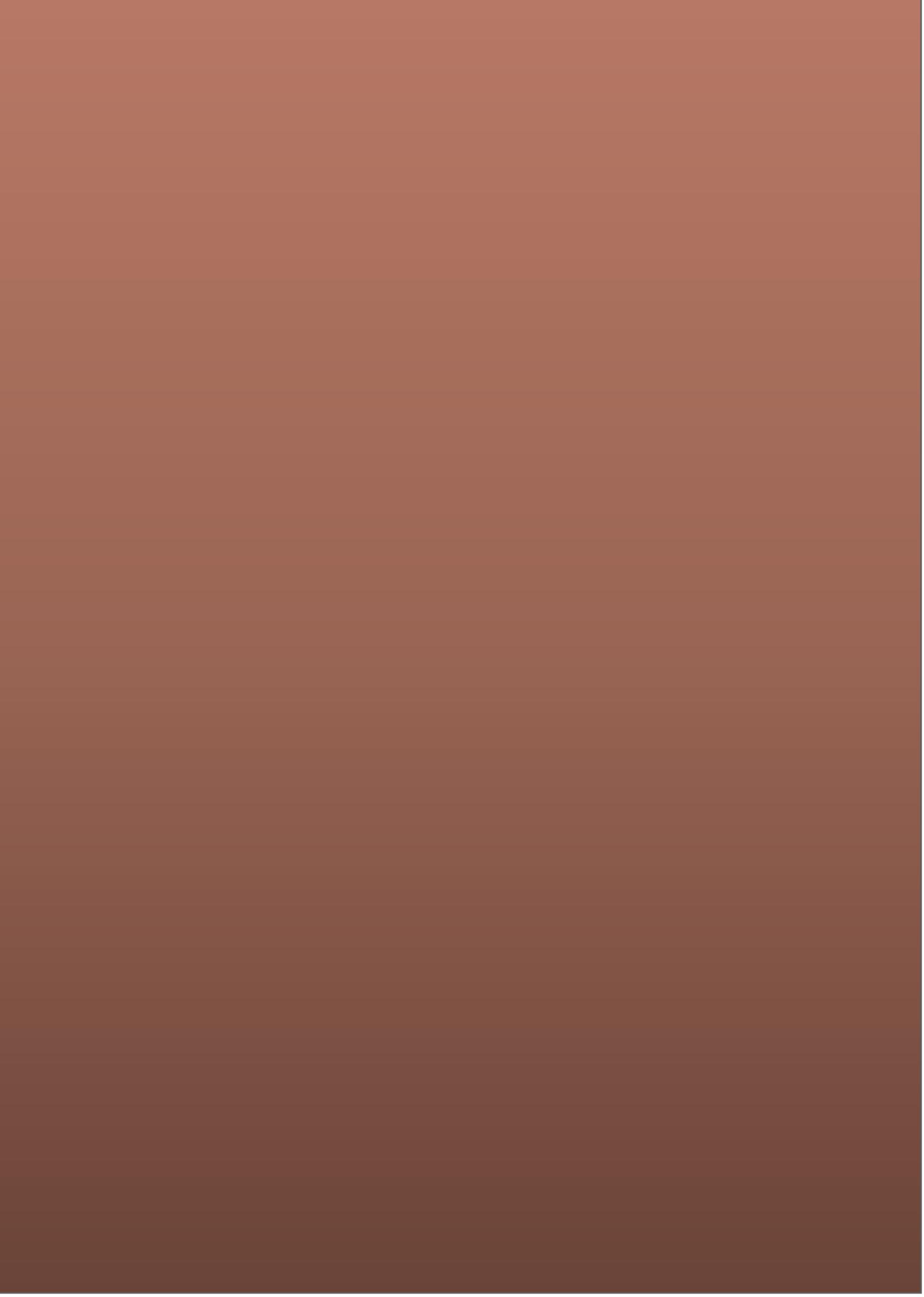
Las siguientes recomendaciones están orientadas a disminuir la trasmisión de la infección fecal-oral del cólera en el ambiente de la atención de salud (15):

- Lavado de manos con agua y jabón antes y después del contacto con el paciente.
- Hervir el agua antes de consumirla y conservar en un recipiente limpio y tapado.
- Uso de equipos de protección personal (guantes de látex y batas desechables para contacto con el paciente y con excreciones o secreciones).
- Aislamiento de los pacientes en habitación individual o de cohorte (1,5 m de distancia entre camas).
- Limpieza de desechos y materia orgánica con hipoclorito de sodio dilución (1:10).
- Limpieza del ambiente con hipoclorito de sodio (lavandina o lejía) dilución (1:100).
- Coordinación con Concejos Municipales y Juntas de Agua para garantizar la cloración adecuada de las fuentes de agua para consumo humano.
- Conformación de brigadas sanitarias para saneamiento ambiental y control de vectores.
- Vigilancia sanitaria de alimentos y bebidas.
- Información y educación a la población a través de la prensa, radio, televisión y fuerzas vivas de la comunidad.

Referencias Bibliográficas

1. Organización mundial de la salud. Cólera; datos y cifras. OMS; 2021. <https://www.who.int/es/emergencias/disease-outbreak-news/item/2022-DON426#:~:text=En%202021%2C%2023%20pa%C3%ADses%20notificaron,ellos%20han%20notificado%20brotes%20prolongados.>
2. Estrada M, G EV. Cólera; Contexto clínico-epidemiológico y social. Revista médica multimedicina. 2021; 16(4): p. 653-670. Disponible en: <https://revmultimed.sld.cu/index.php/mtm/article/view/601>
3. Bahamonde C, Stuardo V. La epidemia de cólera en América Latina: reemergencia y morbimortalidad. Revista de investigación. 2012. Disponible en: <https://www.google.com/search?q=Cristian+B%2C+Valer%C3%ADa+S.+La+epidemia+de+c%C3%B3lera+en+Am%C3%A9rica+Latina%3A+reemergencia+y+morbimortalidad.+Revista+de+investigaci%C3%B3n.+2012.&oq=Cristian+B%2C+Valer%C3%ADa+S.+La+epidemia+de+c%C3%B3lera+en+Am%C3%A9rica+Latina%3A+reemergencia+y+morbimortalidad.+Revista+de+investigaci%C3%B3n.+2012.&aqs=chrome..69i57.1414j0j15&sourceid=chrome&ie=UTF-8>
4. Zelada A . El cólera: Una enfermedad infecciosa reemergente. Revista CENIC Ciencias Biológicas. 2015; 46(2): p. 131-143. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=181237108003>
5. Organización Panamericana de la salud. Situación del cólera en el Ecuador; 1991. <https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/38955/10483.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
6. Organización Panamericana de la salud. Actualización epidemiológica: cólera; 2013. <https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2013/21-noviembre-2013-Colera-Actualizacion-Epi.pdf>
7. Organización Panamericana de la salud. Actualización epidemiológica: cólera 2017. <https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2017/2017-feb-23-phen-actualizacion-epi-colera.pdf>
8. Erios M, Luquero F, Ferreras E, López E, Orduña A, Rodríguez A, Visión actual del cólera. Revista Anales de la real academia de medicina y cirugía de valladolid. 2018. Disponible en: <http://uvadoc.uva.es/handle/10324/44518>
9. Alcalá C. Población en la ciudad de Campeche: fuentes y tendencias. Revista secuencia. 2015. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/secu/n92/n92a4.pdf>
10. Paine G, Ledón T, Chavez Y, Fando R. Evaluación de la adquisición de material genético soluble mediante transformación natural en la cepa vacunal. Revista CENIC ciencias biológicas. 2015. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=181259521032>
11. Hernández O. Biomodelos preclínicos para vacunas contra *Vibrio cholerae*. Revista Vaccimonitos. 2015. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-028X2015000100002
12. Organización panamericana de la salud. Alerta epidemiológica: cólera actualización de la situación.; 2012. <https://www.paho.org/es/documentos/4-mayo-2012-colera-situacion-americas-0>
13. Aguerregaray R. Representaciones, discursos y prácticas profilácticas durante la

- epidemia de cólera. 2019. Disponible en:
<https://www.scielo.br/j/hcsm/a/HMpsKTDTVG4byqq5qSLHS7f/abstract/?lang=es>
14. Figuepron M. Lugares, actitudes y momentos durante la peste: representaciones sobre la fiebre amarilla y el cólera en la ciudad de Buenos aires 1867- 1871. Maximiliano Ricardo Figuepron. 2017; 25(2). Disponible:
<https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-953865>
15. Jiménez R. Problemática sanitaria y conflictos políticos en una ciudad del centro de Veracruz: la epidemia de. Revista de historia y ciencias sociales. 2013 noviembre. Disponible en:
<http://secuencia.mora.edu.mx/index.php/Secuencia/article/view/1249/1205>



CAPÍTULO 8
LA GRIPE ESPAÑOLA
THE SPANISH FLU

POR:

Ignacia Margarita Romero Galabay
iromerog@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0001-9678-162X>

Docente de la Universidad Católica de Cuenca
Enfermería - Campus Azogues.



La Gripe Española The Spanish Flu

La aparición de enfermedades ocasiona un desequilibrio social, económico, político, cultural y ambiental en cualquier parte del mundo en que se presenten, es decir, crisis devastadoras de una población y transformación en el modelo sanitario.

Se denominó “gripe española”, a una enfermedad originada en los EE. UU de norte América, cuya presencia fuera difundida con énfasis por la prensa española en su debido tiempo. El virus de esta enfermedad se propagó por varios países de todos los continentes; provocando millones de muertes, principalmente de jóvenes y adultos. Su presencia por primera vez data desde 1918 hasta 1920, tiempo en el cual produjo las mayores pérdidas humanas, especialmente personal de salud; se relatan dos ataques posteriores del virus, pero con mucha menor letalidad, atribuida a la inmunidad protectora adquirida por quienes enfermaron en la primera ola, que, si bien produjeron muertes, éstas se atribuyeron a complicaciones como bronconeumonías bacterianas secundarias, mas no al virus en sí (1).



Imagen 26: Pacientes en 1918 en el hospital estadounidense de Fort Riley. **Fuente:** Toby, Saúl /National Geographic. Gripe española: La primera Pandemia Global. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9ELS> (29).

La “gripe española”, también conocida como “muerte púrpura”, cumplió 100 años de su primer impacto y aún se la considera como la más devastadora de la historia. Se detectó en los Estados Unidos de Norte América entre octubre a diciembre de 1918; el contagio se produjo a través de los navegantes que se desplazaban por vía marítima hacia y desde Europa, el intercambio de vectores de contagio, favoreció su rápida propagación. En Ecuador, a finales de diciembre de 1918 y parte de 1919; provocó miles de contagiados al igual que muertes. En la capital la crisis fue menos grave que en otras ciudades, atribuida a la puesta en marcha de mecanismos de alerta y aplicación de medidas de bioseguridad mediante la “cartilla sobre la gripe” difundida por la Facultad de Medicina (2).

En 1918, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) difunde el concepto de pandemia como: “una infección provocada por un agente infeccioso, que tiene el carácter de afectar simultáneamente a diferentes países, provocando una mortalidad significativa en relación a la proporción de la población infectada”, tal afectación recibía el nombre de pandemia cuando el agente causal no hubiere circulado previamente y por lo tanto no existiese una población inmune a él; además, éste microorganismos debía tener la “capacidad” de transmitirse de persona a persona de manera eficaz (3).

Epidemiología

Han transcurrido 100 años de la “gripe española”, la misma que fue considerada la más devastadora de la historia y no entendía de fronteras ni clases sociales. “Se estima que un tercio de la población mundial se infectó y más del 2.5% de los enfermos murieron” (1,4).

La gripe se difundió en los territorios en conflicto durante la primera guerra mundial, causando la muerte a un aproximado de 60 a 70 millones de personas entre 1918 y 1920. Algunos investigadores afirman que la pandemia se inició en Francia, otros en China desde 1916; sin embargo, varios estudios sitúan los primeros casos en la base militar de Fort Riley (Kansas-EE.UU.) en

1918. La infección se desplazó con los soldados, donde los campamentos se convirtieron en trincheras de la pandemia, luego se propagó a la población civil. Al registrarse los primeros casos en España y al ser el único país que difundió la noticia, la enfermedad se conoció como la “gripe española”, además que, a pesar de no ser el epicentro, fue el país más afectado, con 8 millones de infectados y 300 000 fallecidos. El virus se expandió por todo el mundo y se estima que cobró más de 50 millones de vidas, por lo que se la consideró “la pandemia del siglo XX”.



Imagen 27: En el letrero se dice “use una máscara o vaya a la cárcel”. **Fuente:** Cortina – Mieres, Roberto. La devastadora epidemia vírica de 1918.2020. Disponible en: <https://shre.ink/9EZc> (30).

Esta enfermedad afectó con mayor intensidad, sobre todo, a las zonas geográficas frías, en donde el virus tuvo un mayor tiempo de vida, ocasionando complicaciones acompañadas de otras morbilidades y que llevaron a un gran número de personas a la muerte. En América no existió una información adecuada en cuanto a medidas profilácticas sobre la “gripe española” para que la población adquiriera algunos comportamientos de prevención sobre la enfermedad en sus territorios.



Imagen 28: Enfermeras trasladan a un paciente en San Luis, Misuri. **Fuente:** Kassraie, Aaron /National Archives. La gripe española: Cómo luchó Estados Unidos contra una pandemia hace un siglo atrás. 2021. Disponible en: <https://shre.ink/9EMP> (31).

El médico Loring Minner; registró entre los primeros meses de 1918 el primer brote de la epidemia de gripe A (H1N1), de una variedad de *influenza* epidémica. Luego se fueron produciendo los decesos en toda la población; los datos registrados señalan que la causa de los decesos se debe a una variedad de neumonía atípica (5).

Las oleadas de la gripe se presentaron en cada temporada de la estación de clima frío, golpeando, sobre todo, a las instalaciones militares y luego a la población civil. En la primera fase, se pudo constatar que los contagios fueron cuantiosos, luego el decrecimiento de la afección fue considerable debido a la modificación del clima; nuevamente en la estación fría de septiembre a diciembre se produce la segunda oleada con pérdidas de millones de vidas, lo cual se consideró que el factor de riesgo que favoreció la transmisión de la gripe fue la época de frío.

Las características del agente patógeno intracelular son las siguientes: “se trata de un microorganismo perteneciente a la familia viral *Orthomyxoviridae*, en la que se reconocen cuatro géneros virales denominados *Influenzavirus*, tipificados como A, B, C y D. De los cuales, el tipo A se reconoce como el más virulento. En la envoltura lipídica externa del virus se

identifican dos proteínas: la *Hemaglutina*, con 18 variedades reconocidas a partir de su relativo gen viral; este tipo de proteína establece la capacidad del patógeno de infectar a las células del epitelio mucoso de los órganos del aparato respiratorio; y la *Neuraminidasa*, con 11 variedades reconocidas determinadas por su respectivo gen viral y que aseguran la capacidad del virus para abandonar las células infectadas del huésped” (6).

Los virus de la gripe tienen etapas zoonóticas, los cuales se alojan, sobre todo, en mamíferos y aves, en estos reservorios los virus se recombinan y mutan para dar paso a una nueva cepa pandémica, posterior a ello se produce la transmisibilidad entre animales y humanos, pero la capacidad de los antígenos virales para mutar son las características esenciales de su virulencia. “H2N2 causó la gripe asiática en 1957, H3N2 la gripe de Hong Kong, en 1968, H5N1 la gripe aviar de 2004, H7N7 tiene un alto potencial zoonótico y H1N2 es endémico en humanos, cerdos y aves. En cada pandemia surge un nuevo antígeno H” (1).

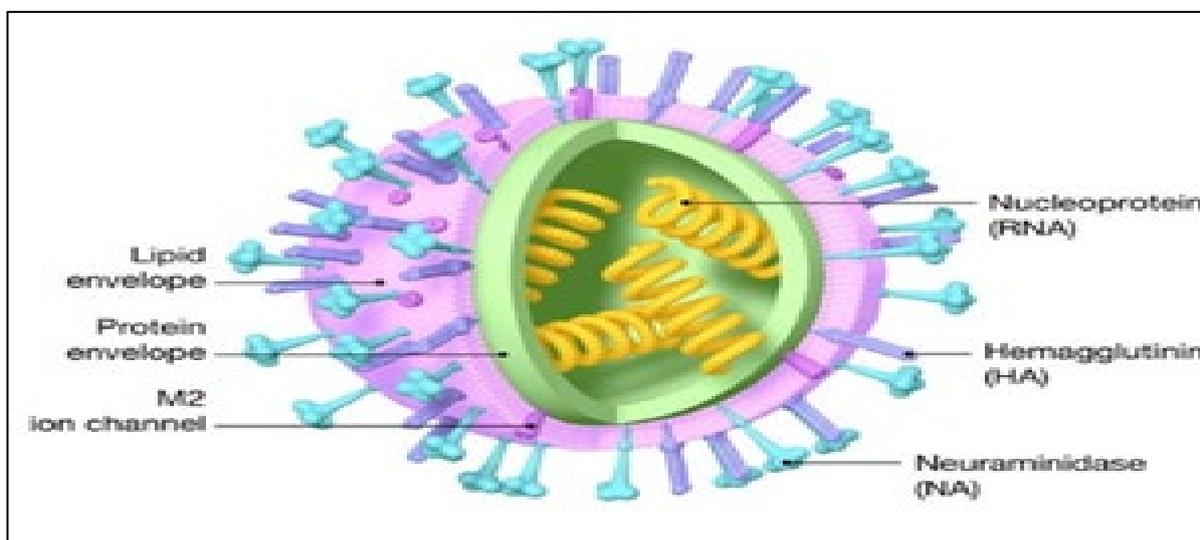


Imagen 29: Imagen 3D del virus de la gripe. **Fuente:** Kock, Axel. Gripe. Virus de la gripe con ARN, Proteínas de superficie, hemaglutininas y neuraminidasa. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9EMg> (32).

Mecanismos de transmisión

La gripe se transmite exclusivamente por vía aérea, mediante las gotas de saliva que son expulsadas al hablar, toser, estornudar, etc., donde el virus infecta las células que recubren la nariz, la garganta y los pulmones. Se

encontró que la transmisión se produce donde existe concentraciones y aglomeración de personas y luego se propaga a todos los hogares. Barrios populares que viven en hacinamiento, en condiciones poco higiénicas y los territorios de bases militares también en condiciones deplorables, donde los roedores transmisores de diferentes enfermedades se constituyen en foco y fuentes de mayor contagio.

Beatriz Echeverri menciona: "las personas mal nutridas, con un historial de infecciones anteriores tienen menos posibilidades de sobrevivir. En esta ocasión, la guerra fue el vehículo perfecto para extender la infección por todo el mundo"(7).

Signos y síntomas

Luego de un período de incubación del virus se presentan varios síntomas. Los síntomas típicos eran similares a los de una gripe estacional que se manifiesta con hipertermia, tos, cefalea, dolor de garganta, dolores musculares, congestión nasal, dolor de oídos, diarreas y vómitos ocasionales. Sin embargo, un grupo de pacientes murió rápidamente en menos de 5 días luego de presentar los primeros síntomas, las complicaciones más frecuentes fueron con hemorragia pulmonar masiva, o edema pulmonar (8).

Las muertes ocurrieron de manera acelerada después de la aparición de los primeros contagios alrededor del mundo y mayoritariamente los más afectados eran adolescentes y adultos jóvenes. La afección en estos grupos de personas se ha explicado en términos de una respuesta inmune excesiva debido a la vitalidad del organismo en estas edades tempranas que, por lo general, no padecen de enfermedades que debiliten el organismo. Las edades más afectadas por la pandemia fueron de 15 a 34 años. En relación con los adultos mayores se considera que pudieron haber tenido contacto con virus gripales similares en décadas anteriores, por lo que mantendrían aún parte de la protección inmunológica (9).

Tratamiento

No existió tratamiento específico para la gripe española, de tal manera que el mayor porcentaje de fallecidos se debió a complicaciones por una neumonía bacteriana secundaria y tampoco había antibióticos disponibles. Como tratamiento paliativo y por recomendación médica, en varios países americanos se utilizó la aspirina y los aceites mentolados. Sin embargo, al transcurrir algunos meses fue necesario la resolución y cumplimiento de otras medidas más estrictas como el aislamiento social, por lo que para evitar el contagio se obligó al cierre de escuelas, negocios, teatros, iglesias y otras áreas de concentración pública masiva (8).

En cuanto a la atención médica, fue baja por falta de profesionales que también caían enfermos, por sobrecarga de atención, falta de recursos, de medicamentos, de vacunas. En consideración a estas deficiencias, la cuarentena y la higiene permitieron en parte controlar la propagación de la gripe.

Para combatir la infección, se usaban sustancias químicas que destruyen directamente o inhiben el desarrollo de los gérmenes en el ambiente inmediato que rodea al paciente (1). Entonces se incluyeron medidas alternativas como el consumo de una dieta adecuada, antisépticos orales, codeína para la tos y aceite alcanforado (10).

Con respecto al tratamiento médico fue sintomatológico, enfocado en aliviar los síntomas y confiado en el sistema de defensa del cuerpo. La mayor parte de los médicos solían recomendar a las personas que guarden reposo, consumir una dieta sana y una buena higiene, administración de quinina “alcaloide natural, blanco y cristalino, con propiedades antipiréticas, antipalúdicas y analgésicas”, para bajar la fiebre, de esta manera la creencia de que la persona recuperará sus fuerzas y el apetito (11). Como medida sanitaria se recomendó el uso de las mascarillas, el papel de enfermería en el cuidado para la recuperación de los pacientes fue muy importante y es aquí donde se consolidó la enfermería como profesión (12).

Medidas sanitarias

La gripe española transformó la vida de las personas, sobre todo, en las ciudades, donde se cerraron negocios, iglesias y centros en los cuales se reunían para realizar plegarias. Como medida de protección la población utilizó la máscara de tela y gasa, con las que se sentía más tranquila. Además, se designaron inspectores sanitarios para que recorrieran las calles de las ciudades con la finalidad de que se cumpliera con la respectiva limpieza e higiene, incluso había avisos públicos con varias recomendaciones para evitar contraer la gripe (13).

La aplicación de la cuarentena para evitar la propagación de la enfermedad, con el aislamiento y encierro de los habitantes, la suspensión de las clases, no concurrir a velorios salvo para sus deudos, el cierre de los templos religiosos donde se juntaban a sus oraciones, la prohibición de espectáculos públicos, fueron los métodos más drásticos (1).

Ya en Ecuador, específicamente en la ciudad de Quito, la epidemia también obligó a tomar algunas medidas: como la clausura de las clases en las escuelas y colegios; el no uso de objetos personales de terceros, no aglomeraciones de los habitantes, ventilar las habitaciones y otras conductas concretas en el caso de contagio de la enfermedad, divulgados por entidades estatales para su cumplimiento.

Por otra parte, en cuanto a la infraestructura médica sanitaria, fue insuficiente ante tal demanda. Los hospitales no dieron abasto en su operatividad; la demanda de medicamentos en las farmacias se incrementó; la asistencia médica insuficiente ante todas las demandas de salud de la población. A pesar del tiempo de duración no muy largo de la pandemia, sin embargo, los efectos fueron lamentables. El cierre de toda atención al público fue muestra de la gravedad de la situación, pues con anterioridad se tendía simplemente a desinfectarlos (1).

Los médicos fueron los encargados de coordinar las actividades sanitarias, en coordinación con las instituciones estatales, al igual que la

dotación de los insumos, medicamentos y otros que, debido a la distancia de los habitantes, tardaban mucho tiempo en llegar. Lo cierto es que la epidemia ocasionó un escenario de impotencia en el control ante una situación de escasez de recursos humanos y materiales (14).

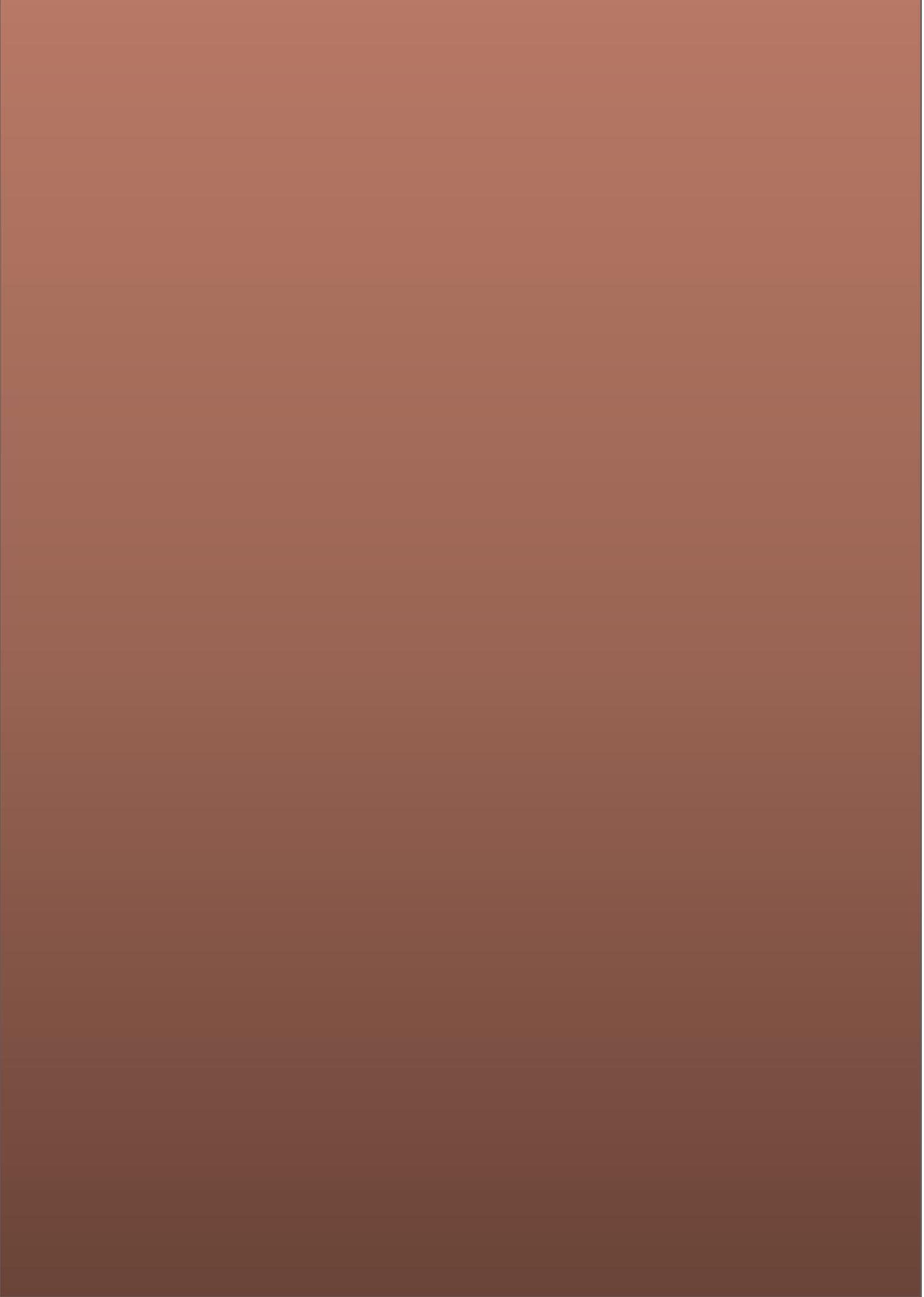
En cuanto a la prevención “se hacían desinfecciones con fenol, cresol, naftalina, sulfato de cobre, soluciones de hipoclorito de sodio o de bicloruro de mercurio en lugares públicos en general. Se prohibió escupir en el suelo. Se recomendaba desinfección de boca y garganta con soluciones de agua oxigenada, o con una mezcla de aceite y mentol, que también se usaba en inhalaciones. También se aplicaban vacunas anti-neumococos, que eran producidas con células enteras de bacterias muertas de *S. pneumoniae*, en el Instituto Bacteriológico” (1).

Con la presencia de la gripe española se puso de manifiesto la consolidación de algunas medidas sociales e higiénicas y un verdadero cambio en las políticas sanitarias, para hacer frente a la presencia de aquellas enfermedades que acechan a determinados sectores de la población y, por ende, reducir la morbilidad y mortalidad (15).

Referencias bibliográficas

1. Lüthy IA, Ritacco V, Kantor IN. A Cien Años de la Gripe Española. Rev. Medicina 2018; 78:113-118.
2. Johnson, Nial & Muller, Juergen. Updating the accounts: global mortality of the 1918-1920 “spanish” influenza pandemic. 2002. <http://www.birdflubook.org/resources/NIAL105.pdf>
3. Organización Panamericana de la Salud. Historia de la Organización Panamericana de la Salud. Washington D. C.: OPS, 1992
4. Escuer EF. La gripe española del año 1918 [Internet]. Nuevatribuna. 2020 [citado el 20 de julio de 2021]. Disponible en: <https://www.nuevatribuna.es/articulo/cultura---ocio/gripeespanola-ano1918-pandemia-historia-cultura-coronavirus-covid19/20200406081301173161.html>
5. Barry, John. The Great Influence: The epic story of the deadliest plague in story. New York: Editorial Viking, 2004.
6. De la Primera Guerra Mundial, LPMDE 1918 a. 1920 TCFDP su P. las GCPSE y. AC a. P., & del Triple Entente (Francia Gran Bretaña, LPLE (s / f). Origen y desarrollo de la gripe española en 1918 - 1920. el oscuro corolario de la primera guerra mundial. Recuperado el 17 de mayo de 2021, de Edu Sitio web .ec
7. Echeverri Dávila B. La gripe española: la pandemia de 1918-1919. Ilustrada. España: Centro de Investigaciones Sociológicas;1993.
8. Ramos Moreano V., Naranjo W. Origen y desarrollo de la gripe española en 1918-1920. Rev. Inv. Acad. Educación. 2020; 4(2): 15-28
9. Erkoreka A. The Spanish influenza pandemic in occidental Europe (1918-1920) and victim age. Influenza Other Respi Viruses. 2010;4(2):81-9
10. Francis Fujimura, S. Estados Unidos en guerra. La muerte púrpura. La gran gripe de 1918. Rev. Perspectivas de la Salud, OPS. 2003;8(3).
11. Cuenya Mateos MÁ. Reflexiones en torno a la pandemia de influenza de 1918: El caso de la ciudad de Puebla. Desacatos. 2010;(32):145-58.
12. Romera Alvarez, L; Gómez Cantarino, S; Checa Peñalver, A. Gripe Española de 1918 versus SARS-CoV-2, Comparativa a través de la historia. Rev. De Enfermagen Referencia. 2021; 8:1 - 8 DOI: 10.12707/RV20141
13. Del Villar AM. Remedios curativos y propaganda médica contra la influenza de 1918 en México: ideas y conocimientos. Hist Cienc Saude Manguinhos. 2020;27(2):391-409.

14. Gómez L., Gómez LA.; Un Siglo después de la “gripe española: contribución de la gran guerra y conocimiento del genoma como herramienta para el control de la influenza; Rev. Biomédica; 2019; (39):17-21.
<https://doi.org/10.7705/biomedica.v39i1.4884>
15. Almudéver Campo, L; Camaño Puig, R. Medidas de Salud Pública durante la Pandemia de gripe en el período 1918-1920 en España. Rev. España Salud Pública. 2020; 94:1-17.



CAPÍTULO 9

EL ÉBOLA

EBOLA

POR:

Cecibel del Carmen Ochoa Yumbra

ccochoay@ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-5233-6046>

**Docentes de la Universidad Católica de Cuenca
Enfermería - Campus Azogues.**



El Ébola Ebola

Antecedentes

También conocida como “Fiebre hemorrágica del Ébola”, o “Enfermedad por el virus del Ébola (EVE), debido a que los primeros casos dados a conocer por el año 1976. Casi concomitantemente a la epidemia en la población de Yambuku asentada a orillas de río Ébola (hoy República Democrática del Congo) se evidenció una amplia infección en la población de Nzara (en Sudán del sur). Constituye una enfermedad muy grave y con mucha frecuencia mortal para el ser humano, pues su letalidad se aproxima al 50%, sin embargo, en otras epidemias se han evidenciado fluctuaciones entre el 25% hasta el 90% de mortalidad en los humanos infectados; la epidemia más grande aconteció en marzo del 2014 cuando fallecieron aproximadamente el 40% de los infectados (1).

Conceptualización

La Organización Mundial de Salud considera al Ébola como una enfermedad grave y mortal, producida por un virus del grupo RNA, de la familia Filoviridae, causante del síndrome viral agudo, más conocido como “fiebre hemorrágica por Ébola”. Llega al ser humano desde animales infectados (murciélagos y primates no humanos) y su propagación se realiza de persona a persona a través de secreciones y fluidos; Provoca la muerte por hemorragias agudas y falla multiorgánica (2) (3).

Epidemiología

En el año de 1976 se da a conocer en el África Occidental, un virus letal, en una aldea contigua al río Ébola, que produce una mortalidad del 50% en la población infectada y se bautiza con el nombre de “virus del Ébola”. En el año 2013, el 6 de diciembre, en la aldea de Guinea Conaki, cerca de la frontera de Liberia y Sierra Leona se identificó el primer caso índice de Ébola en un niño de 2 años, se contaminó al jugar en un asentamiento de

murciélagos, posteriormente la infección se propagó a Nigeria y Senegal dando lugar a un número de 28320 infectados con 10291 fallecidos (3).

Para el año 2014 hay un total de 7 países infectados, entre ellos España y Estados Unidos, identificando 12500 casos confirmados, mientras que en el 2015 en África Occidental se incrementa el número de afectados a 28120, con una mortalidad del 75% de la población. En el 2019 los datos estadísticos publicados por la OMS indican que se registra en África un nuevo brote con un total de 1176 casos con una letalidad del 67%, de cuya población el 28% eran menores de edad, el 55% eran mujeres y un 8% profesionales de la salud (4).

Etiopatogenia

El virus del Ébola proviene de la familia *Filoviridae*, derivado del latín Filum, porque se asimila a la forma de un hilo, al ser observados al microscopio electrónico, estos están formados por una envoltura de glicoproteínas, matriz proteica y enzima polimerasa, son virus filamentosos de ARN con polaridad negativa, tiene una longitud de 23 Kilo base (kb), con funciones reguladoras y seis proteínas estructurales, además de moléculas que permiten la entrada de partículas virales (5).

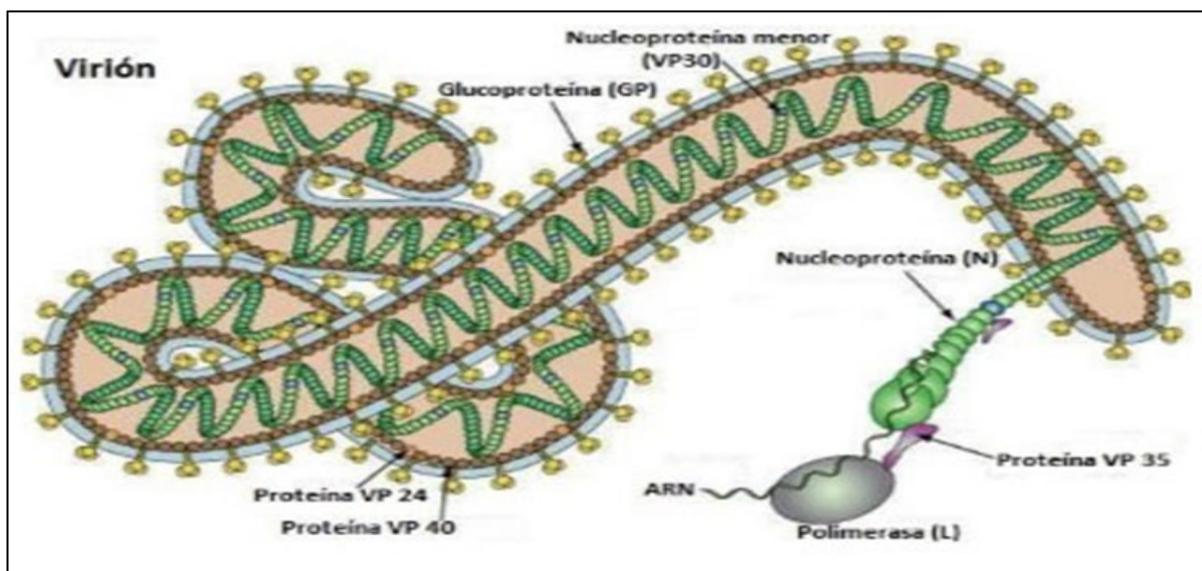


Imagen 30: Estructura del virus del Ébola. **Fuente:** Betancourt – Álvarez, Pablo, et al. Ébola: biología molecular y evasión de la respuesta inmune. 2015. Disponible en: <https://shre.ink/9EY9> (33).

En las características microbiológicas, presenta una envoltura viral con una serie de proteínas, donde las proteínas del virión (VP40 y VP24) proveen soporte estructural, tales que VP35, participa en la ensambladura de la cápsula del núcleo y VP30 procede como factor de transcripción para la aceleración del ARN viral. El genoma viral recopila la nucleoproteína que constituirá la cápsula que preserva al Ácido ribonucleico, que se relaciona con el ciclo de replicación viral (6).

Se han identificado 5 subtipos de Ebolavirus (7,8,9):

- **Zaire ebolavirus (EBOV):** responsable de la mayor cantidad de infecciones especialmente en la República Democrática del Congo y Gabón, África Central Se profesa que ha sido la causante de más de 30000 infecciones.
- **Sudan ebolavirus (SUDV):** responsable de los brotes en Sudán y la mayoría de los brotes en Uganda.
- **Reston ebolavirus (RSTV):** se ha observado en unos pocos pacientes asintomáticos.
- **Tai Forest ebolavirus (TAFV):** aislado de un paciente en 1995 en Costa de Marfil.
- **Bundibugyo ebolavirus (BDBV):** aislado en Uganda en 2008 reportado en la República Democrática del Congo en 2013.

Formas de contagio

- **Contagio de un animal a la persona:** El virus del Ébola se ha evidenciado en chimpancés, monos africanos, cerdos y murciélagos, estudios realizados indican que el virus se transmite a las personas por medio de líquidos corporales de un animal enfermo, tales como son (10,11):
- **Sangre:** al comer o estar en contacto directo con animales infectados
- **Sustancias de desecho:** al visitar cuevas, donde habitan los animales mencionados con anterioridad.

- **Contagio de persona a persona de manera directa:** Esto se trasciende a través de líquidos corporales o elementos que estén infectados como prendas de vestir, agujas, al cuidar a familiares contagiados o la preparación del mismo para su mausoleo, se debe tomar en cuenta la parte de las relaciones sexuales, se han realizado estudios donde se manifiesta que el virus se puede transmitir a través del semen, por lo cual se recomienda el uso de preservativos (12).



Imagen 31: Ébola. Los trabajadores sanitarios son uno de los grupos de mayor riesgo. **Fuente:** Galeana, Patricia. Antropología Americana. Las epidemias a lo largo de la historia. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9E4G> (34).

Cuadro clínico (13)

La sintomatología ocasionada por el virus de la Ébola se divide en tres fases:

- **Primera:** llamada fase febril, predomina durante los tres primeros días en los cuales imperan síntomas, como fiebre, caquexia, astenia y artralgias.
- **Segunda:** predominan síntomas gastrointestinales, dolor epigástrico, náuseas, vómito y diarrea. Esta fase ocurre desde el día tres al nueve.
- **Tercera:** acontece entre el día siete y doce, se presentan síntomas como: deterioro de la conciencia, oliguria, anuria, taquipnea, meningoencefalitis, estado de coma y la muerte.

Diagnóstico (1,14)

Se realizan las siguientes pruebas considerando a los pacientes que han viajado últimamente a lugares donde se reportaron casos de Ébola y que presenten síntomas o signos compatibles con el virus. Se realizan las siguientes pruebas diagnósticas:

- **Ácidos nucleicos:** mediante aislamiento viral y cultivo de virus.
- **Pruebas rápidas de detección de antígenos:** mediante la prueba Elisa, Inmunoglobulina M (IGM), Prueba de proteína C reactiva (PCR).
- **De Inmunohistoquímica:** en pacientes fallecidos.
- **Muestras de sangre:** en un caso de no ser posible se recogerá muestras de secreciones bucales; en sangre se encuentra lo siguiente: trombocitopenia, leucopenia, linfopenia, neutrofilia, elevación de aspartato aminotransferasa y alanina aminotransferasa, aumento de urea y creatinina.

Causas de muerte

En estudios realizados en la República Democrática del Congo en el año de 2014 se encontró las siguientes causas de muerte:

- Insuficiencia Renal
- Insuficiencia Hepática
- Insuficiencia Respiratoria
- Encefalitis
- Alteraciones neurológicas.

Tratamiento

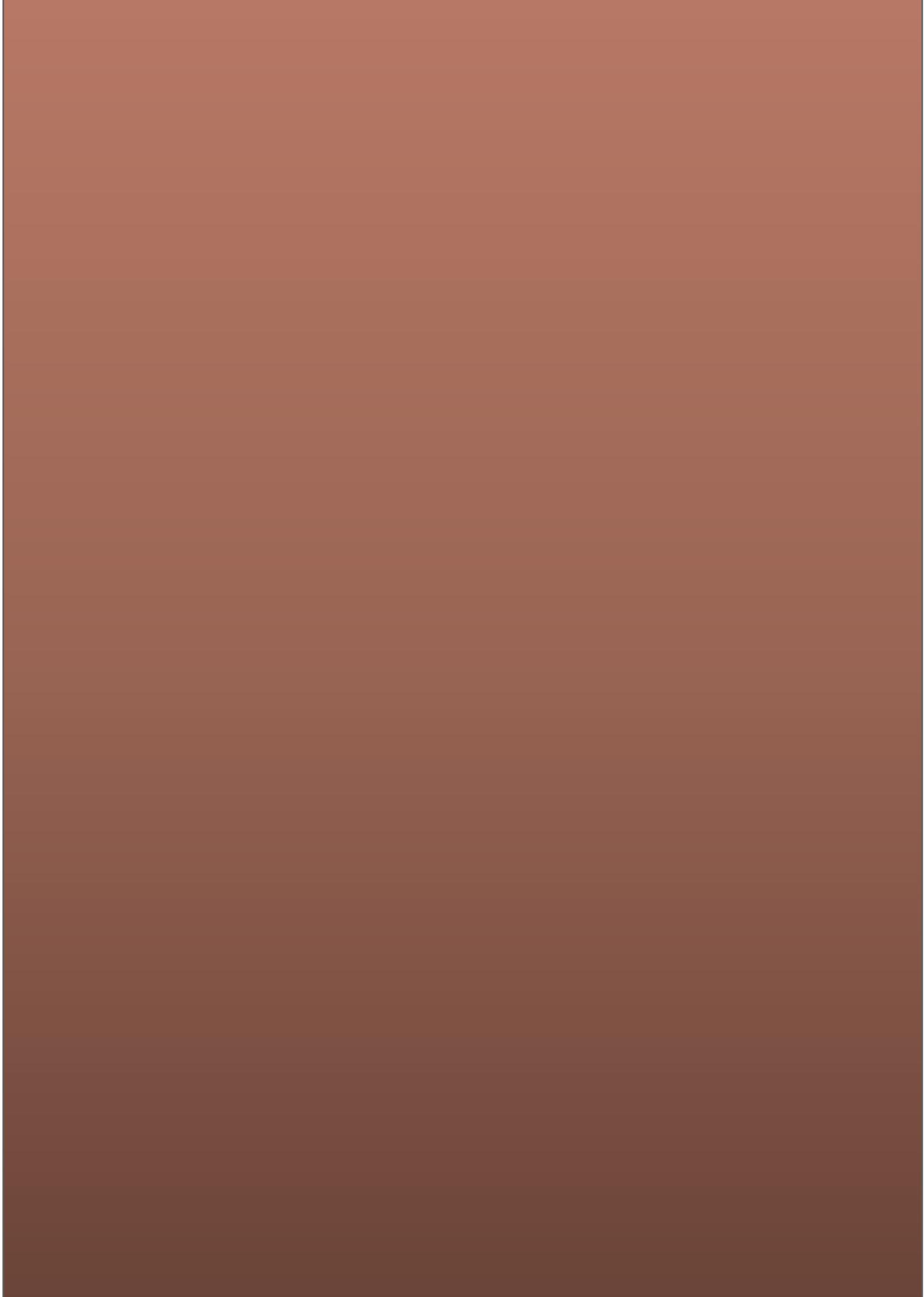
No existe un tratamiento eficaz evaluado científicamente; se realiza tratamiento de rehidratación con líquidos orales o endovenosos para evitar el *shock*. Los pacientes que no se encuentren en estado de gravedad pueden ser tratados con fluidoterapia, antieméticos, antipiréticos, controlando sus

electrolitos, por el contrario, pacientes en estado crítico se necesitará de una unidad de cuidados intensivos para su monitorización hemodinámica (1).

Referencias bibliográficas.

1. (OMS) Organización Mundial de la Salud. Enfermedad por el virus del Ébola.; 2021. <https://www.who.int/es/emergencias/disease-outbreak-news/item/2021-DON310>
2. (OPS). OPdIS. OPS. [Online].; 2019 [cited 2022 junio 05. Available from: <https://www.paho.org/es/temas/enfermedad-por-virus-ebola>.
3. Lugones – Botell M, Ramirez . Bermudez M. Virus del Ébola. Revista Cubana de Medicina General Integral. 2014 octubre. diciembre; 30(4). http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0864-21252014000400010
4. Kolbach Marianne, Carrasco – Zuber J – E, Vial – Letelier V. Ébola: Caracterización, historia y manifestaciones cutáneas; lo que debemos saber. Revista Médica de Chile. 2015 julio.; 143: p. 1444. 1448. https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872015001100010
5. De la Calle-Prieto, F; Arsuaga-Vicente, M; Mora-Rillo, M. Enfermedad por virus Ébola; Actualización. Elsevier. 2016; 34(7): p. 452 - 460. <https://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdfsimple&pii=S0213005X15004498&r=28>
6. Burgueño - Sosa E, Esquivel - Gomez L, Rivadeneira - Gutierrez E, León A. Generalidades de la familia Filoviridae y el virus del Ébola: Una actualización de sus implicaciones en la población humana. Revista Biomédica. 2020 enero; 30(1). <https://www.revistabiomedica.mx/index.php/revbiomed/article/view/683>
7. Scott Anthony, Bradfute Steven. Filoviruses: One of These Things is (not) Like the Other. Viruses. 2015 septiembre; 7(10). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4632375/>
8. (OMS) Organización Mundial de la Salud. [Online].; 2021 [cited 2022 junio 6. Available from:<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/marburg-virus-disease>.
9. Prevention CfDca. Centers for Disease Control and Prevention. [Online].; 2017 [cited 2022 junio 6. Available from: <https://www.cdc.gov/vhf/ebola/outbreaks/history/chronology-replaced.html>.
10. Reynolds Pierce, Marci Andrea. Ébola and Marburg virus vaccines. Virus Genes. 2017 agosto; 53(4). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28447193/>
11. Chertow Daniel, Bray Mike, Palmore Tara. Clinical manifestations and diagnosis of Ebola virus disease. UptoDate. 2023. <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-ebola-virus-disease>
12. Clinic M. Fundación Mayo para la Educación e Investigación Médica (MFMER). [Online].; 2019 [cited 2022 junio 6. Available from: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/viral-hemorrhagic-fevers/symptoms-causes/syc-20351260>.
13. Clinic M. Mayo Clinic. [Online].; 2020 [cited 2022 junio 6. Available from: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/ebola-virus/symptoms-causes/syc-20356258>.
14. Bornhold Zachary B, et al. A two antibody Pan- Ebola virus cocktail confers broad

therapeutic Protection in ferrest and nohuman primates. Cell Host Microbe. 2019
enero; 25(1): p. 49 - 58.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1931312818306322>



CAPÍTULO 10

HANTAVIRUS

HANTAVIRUS

POR:

Nancy Isabel Abad Martínez

niabadm@ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-5888-5521>

**Docente de la Universidad Católica de Cuenca
Enfermería - Campus Azogues.**



Hantavirus

Hantavirus

Antecedentes

Los *Hantavirus* pertenecen a la familia *Bunyaviridae*. El término *Hantavirus* se deriva del nombre del río Hantan, el cual se encuentra en las ciudades Dongducheon y Paju ubicadas en Corea (1). Los virus del nuevo mundo causan síndrome pulmonar por *Hantavirus* (SPH), mientras los del viejo mundo el síndrome renal hemorrágico por *Hantavirus* (SRHH), su historia se remonta a la Guerra de Corea, donde los soldados presentaron una patología llamada fiebre hemorrágica coreana con síntomas como fiebre, escalofríos, cefalea, mialgias, dolor abdominal y manifestaciones hemorrágicas (2).

A finales de la década de 1970 se aisló el virus Hantaan (HTNV) en el roedor *Apodemus agrarius* (2). El síndrome pulmonar producido a partir de este virus se reconoció en el año de 1993 en Estados Unidos, considerado un brote de enfermedades respiratorias de alta letalidad, determinando a este virus como causante de una patología actualmente denominada Síndrome Pulmonar por *Hantavirus* (SPH) (1). Los pacientes repentinamente enfermaron y muchos murieron debido a shock o edema pulmonar; estos síntomas no fueron asociados en ese momento con *Hantavirus* (3).

Anualmente se diagnostican alrededor de doscientos mil casos de enfermedades por *Hantavirus* (4).

Estructura del Hantavirus.

El *Hantavirus* presenta una morfología esférica, con partículas de viriones, con un diámetro de 90-110 nm y material genético de ácido ribonucleico (ARN), se identifica que están compuestos de tres nucleocápsides helicoidales envueltos en una capa lipídica, dos glicoproteínas incorporadas con la envoltura, un núcleo péptido que forma la estructura de la

nucleocápside y un genoma con tres segmentos de oligonucleótidos: pequeño (S), mediano (M), largo (L), con secuencias terminales 3 AUCAUCAUCUG (2).

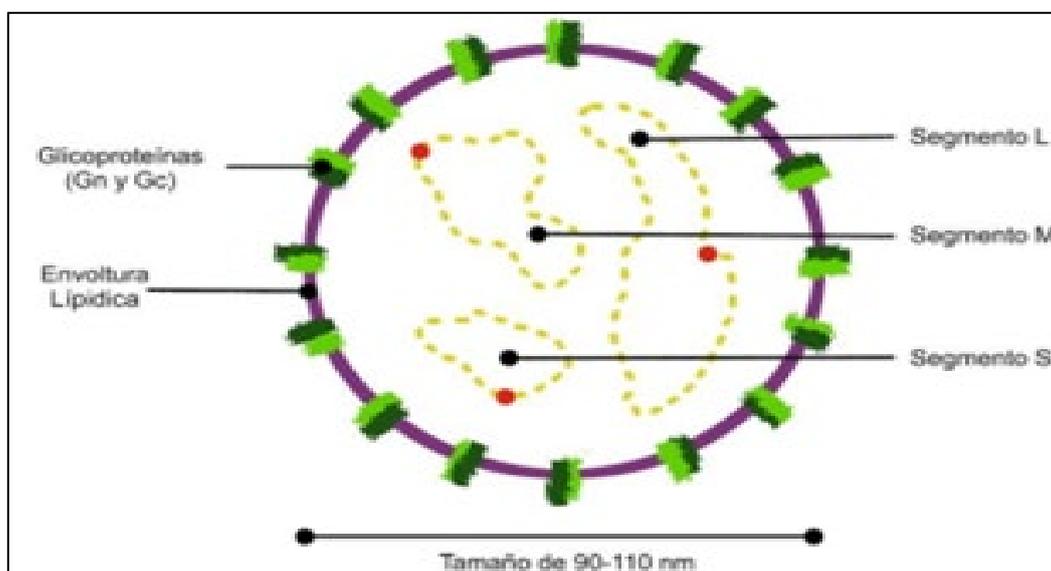


Imagen 32: Estructura molecular del Hantavirus. **Fuente:** González R, Alvarado L, Gallardo T. Síndrome cardiopulmonar por Hantavirus- estructura del virus, revista Médica Científica Panamá 2021. Disponible en: <https://shre.ink/9E6R> (35).

Los *Hantavirus* son huéspedes principalmente en roedores, pero también insectívoros (musarañas y topos) y murciélagos. Estos animales infectados de manera crónica y asintomáticos pueden excretar el virus en la orina, las heces y la saliva durante meses (5).

Esta enfermedad es transmitida a través de animales roedores, es decir, es zoonótica. Es así como los animales son considerados como reservorios concretos de este virus e intervienen en su ciclo de infección. La infección humana se produce cuando la persona toma contacto con la especie vector o las excretas de este, mayoritariamente se transmite en épocas de verano (6). Otra forma de transmisión es la inhalación de aerosoles, saliva (5). La persistencia del virus hanta en el ambiente se ve favorecido por la baja exposición a rayos ultravioleta, una temperatura moderada y la humedad ambiental alta, lo que aumenta la posibilidad de transmisión (7).

Al igual que otros virus envueltos, los *Hantavirus* se inactivan fácilmente por calor (30 min a 60 °C), detergentes, irradiación, disolventes orgánicos y soluciones de hipoclorito (5).

Período de incubación. Se indica un periodo de incubación de 4-42 días (8).

Los *Hantavirus* se localizan alrededor de todo el mundo y son capaces de generar en los humanos enfermedades considerablemente graves e incluso mortales. Entre ellas está el síndrome pulmonar por *Hantavirus* (SPH) (4).

El riesgo de esta enfermedad va a estar directamente relacionada con algunos factores como, el tipo de virus, el tipo de exposición, la magnitud del inóculo viral y cuán susceptible sea el huésped. El mecanismo fisiopatológico del virus comienza cuando éste ingresa al cuerpo humano, principalmente por la vía respiratoria e infecta las células de la mucosa, para luego dirigirse a la circulación, en donde pueden ocasionar alteraciones multifuncionales (9).

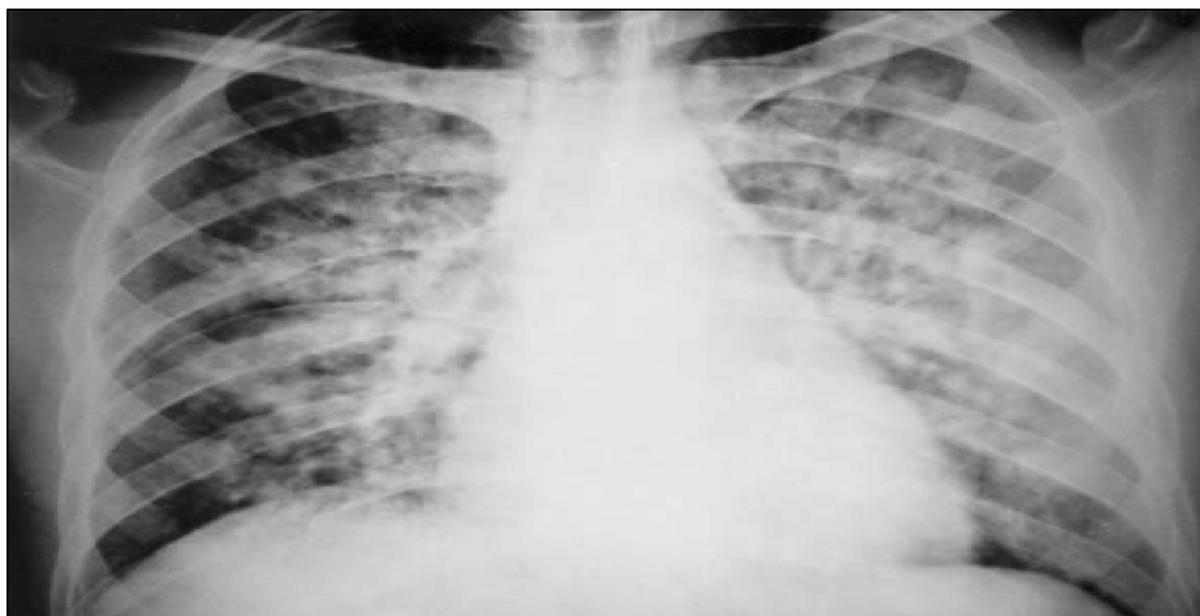


Imagen 33: Síndrome cardiopulmonar por Hantavirus. **Fuente:** Ferreira M. Síndrome cardio – pulmonar por *Hantavirus*. Radiografía de tórax con infiltrado retículo micronodular difuso bilateral. 2009. Disponible en: <https://shre.ink/9E61> (36).

Manifestaciones clínicas

Como lo manifiesta la Organización Panamericana de la Salud (OPS) (6), el *Hantavirus* es un virus zoonótico, cuyo cuadro clínico se presenta generalmente con síntomas como infecciones a nivel gastrointestinal, mialgia y fiebre, además se puede presentar disnea e hipotensión. Sin embargo, estas manifestaciones no son consideradas específicas por lo que, se pueden

confundir con otras enfermedades. En general, la clínica va a depender de la patogenicidad del virus, es así que puede presentarse desde una enfermedad asintomática hasta una potencialmente grave.

El síndrome cardiopulmonar se presenta en diferentes etapas: la primera es la etapa prodrómica que se evidencia en los primeros 6 días con manifestaciones como mialgia, vómito, artralgia, cefalea, dolor abdominal, diarrea y fiebre. A continuación, está la etapa cardiopulmonar en donde se presenta hipotensión, permeabilidad capilar tos brusca y dificultad para respirar. Luego, la etapa diurética en donde se da una rápida resolución de las alteraciones hemodinámicas y respiratorias. Finalmente, la etapa de convalecencia en donde la función pulmonar se recupera y la presión arterial se normaliza, ésta puede durar meses o años hasta que el paciente se recupere completamente (2).

El diagnóstico del síndrome cardiopulmonar se confunde por lo general con neumonía atípica, SDRA, endocarditis bacteriana o neumonías provocadas por micoplasmas, histoplasmas, entre otros. Esto debido a la clínica e imágenes radiológicas que presentan características similares a la neumonía. La hiponatremia y la hemoconcentración se evidencia en más del 75% de los casos. Según investigaciones llevadas a cabo en Latinoamérica, alrededor del 85% de los pacientes desarrollan insuficiencia hepática y renal, coagulopatía y *shock* con incremento de transaminasas. El diagnóstico diferencial de esta enfermedad se hace con otras infecciones o enfermedades dentro de las cuales se puede mencionar la influenza AH1N1, dengue, sepsis, apendicitis, entre otras (8).

Cuando existe sospecha clínica convencionalmente se recurre a la realización de pruebas serológicas, las cuales deben efectuarse de 5 a 14 días posteriores a la aparición de las manifestaciones clínicas. Por otro lado, se usa también el método ELISA, el cual reconoce anticuerpos IgM que demuestran la existencia de una infección, además se pueden hallar anticuerpos IgG en el momento inicial de los síntomas. Actualmente, se ha propuesto el uso de la inmunocromatografía, sin embargo, se encuentra aún

en estudio. También se puede realizar un diagnóstico rápido y eficiente usando RT-PCR, que permite identificar la especie vírica y presenta valores de sensibilidad y especificidad considerablemente altos (2).

Tratamiento

El tratamiento utilizado en las etapas iniciales de esta patología es a base de: antipiréticos y analgésicos, en algunos casos se debe administrar tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro hasta confirmar el agente etiológico (10).

González menciona que no se ha determinado un tratamiento específico para el síndrome pulmonar por *Hantavirus*, por lo que es de vital importancia un adecuado manejo hospitalario del paciente, en la mayoría de los casos, dentro del área de cuidados intensivos (2). En caso de que dichos cuidados no den los resultados esperados es necesario oxigenar a los pacientes por membrana extracorpórea. Además, se propone el uso temprano de ribavirina como medicamento para reducir la severidad con la que se puede presentar la insuficiencia renal, sin embargo, no se ha evidenciado que este fármaco ayude en el tratamiento de SPH (8).

A fin de prevenir *shock* se debe administrar dobutamina o dopamina. Además, se ha evidenciado que el uso de esteroides como la metilprednisolona durante los primeros tres días ha contribuido al descenso de la letalidad, por lo que se encuentran prescritos en todos los casos (8).

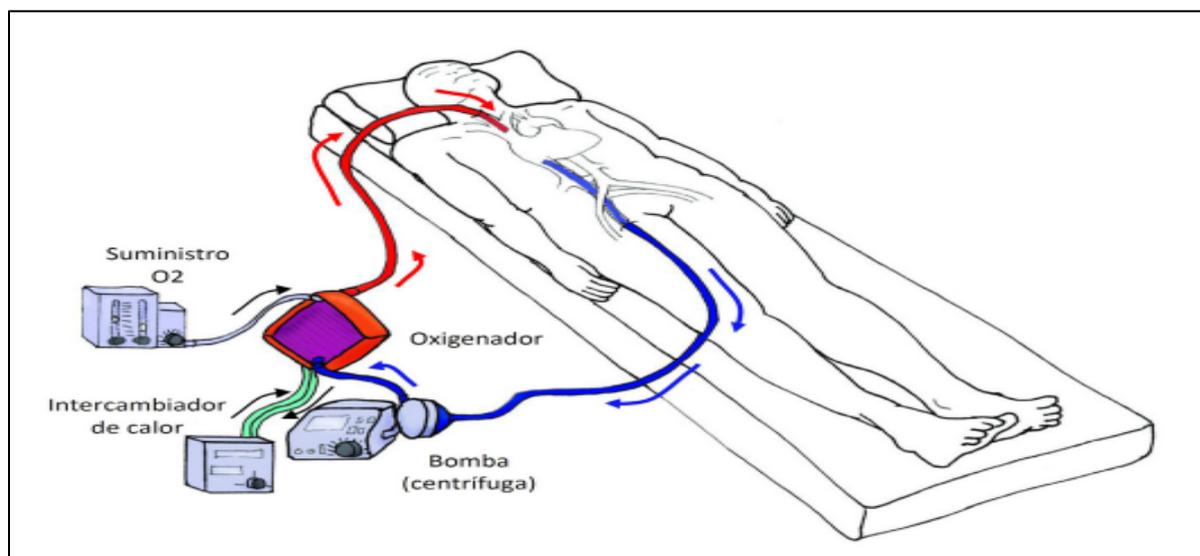


Imagen 34: Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO). **Fuente:** Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO). Fuente: Servicio de medicina intensiva, Servicio de cirugía cardíaca, Hospital Universitario ESPASES, Palma 2018. Disponible en: <https://shre.ink/9ETK> (37).

Prevención.

En virtud de que no existe una terapia determinada, es necesario evitar la presencia de esta enfermedad tomando medidas que den a conocer a la población los riesgos a los que se encuentran expuestos al tener contacto con roedores, además de controlar la presencia de los mismos cerca o dentro de los domicilios (1). Sin embargo, es importante recalcar que con un correcto y temprano diagnóstico; la elevada mortalidad que presenta este problema de salud podría disminuir notablemente (10).

La utilización de guantes desechables y mascarillas en las actividades en los establos y cobertizos donde existe riesgo de infestación de ratones, así como evitar el contacto con partículas de polvo con excreciones, especial cuidado en el almacenamiento de alimentos para el consumo humano (11).

Referencias bibliográficas.

1. Linzitto O. Revisión sobre *Hantavirus* y *hantavirosis*. REIE [Internet]. 2018[citado 10 marzo 2022];13(1):19-26. Disponible en: http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/90309/Documento_completo.pdf-PDFA.pdf?sequence=1&isAllowed=y. Disponible en: http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/90309/Documento_completo.p%20df-PDFA.pdf?sequence=1&isAllowed=y
2. González R, Alvarado L, Gallardo T. Síndrome Pulmonar por Hantavirus: un artículo de revisión. Rev Médico Científica [Internet]. 2021[citado 10 marzo 2022];34(2):16-23. Disponible en: <https://www.revistamedicocientifica.org/index.php/rmc/article/view/647>
3. Guzmán C, Mattar S, Calderón A. Diversity of rodents, Hantavirus and its relationship to public health. Salud Uninorte [Internet]. 2015[citado 10 marzo 2022]. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/sun/v31n3/v31n3a15.pdf> Doi: <https://doi.org/10.14482/sun.31.3.567>
4. Carrol K, Butel J, Morse S, Mietzner T. Microbiología médica de Jawetz, Melnick & Adelberg. 27.^a ed. Vol. 53, Journal of Chemical Information and Modeling. México: McGraw Hill; 2017. 350-360 p. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/Book.aspx?bookid=2955>
5. Avšič-Županc T, Saksida A, Korva M. Hantavirus infections. Clin Microbiol Infect [Internet]. 2019[citado 13 de mayo 2022] 21:6-16. Disponible en: [https://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X\(15\)005364/fulltext](https://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X(15)005364/fulltext)
6. Murray P, Rosenthal K, Pfaller M. Microbiología médica. 8.^a ed. Barcelona: Elsevier Inc.; 2021. 361-556 p.
7. Vallejos J, Troncoso M. Impacto medioambiental en la incidencia del síndrome cardiopulmonar por *Hantavirus* en Chile. Rev Med Chil [Internet]. 2014[citado 13 de mayo 2022];142(4):538-9. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872014000400021
8. Chang B, Crowley M, Campen M, Koster F. Hantavirus cardiopulmonary syndrome. Semin Respir Crit Care Med [Internet]. 2019[citado 08 abril 2022];28(2):193-200. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232019000200007. DOI: [10.1055/s-2007-976491](https://doi.org/10.1055/s-2007-976491)
9. Calderón G, Brignone J, Martín M, Calleri F, Sen C, Casas N, et al. Brote de síndrome pulmonar por Hantavirus, Tucumán, Argentina. Med (Buenos Aires) [Internet]. 2018[citado 14 de mayo de 2022];78(3):151-7. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802018000300002&lang=pt%0Ahttp://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v78n3/v78n3a02.pdf

10. Paho.org. HANTAVIRUS [Internet]. Estados Unidos: Paho.org. 2019 [citado 10 marzo 2022]. Disponible en: https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=14911:Hantavirus&Itemid=40721&lang=es
11. Moreno H, Rangel S, Thompson M, Merino J, Lara M, Piña L, et al. NON PR Síndrome pulmonar por Hantavirus, una amenaza latente en México. Rev Espec Médico-Quirúrgicas [Internet]. 2014 [citado 14 de mayo de 2022]; 19(1):96-103. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/473/47330738014.pdf>

CAPÍTULO 11

VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH/SIDA)

HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUSES (HIV/AIDS)

POR:

María Alejandra Aguirre Quezada

maaguirreq@ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-8008-1597>

**Docente de la Universidad Católica de Cuenca
Enfermería - Campus Azogues**



Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH/SIDA)

Human immunodeficiency viruses (HIV/AIDS)

Reseña histórica

El Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida (SIDA), está reconocido desde principios de 1920 en Kinshasa - África, para luego expandirse por el resto del mundo a partir de los años 80. Monos y simios tienden a presentar un virus similar al VIH llamado SIV (virus de inmunodeficiencia en simios). Los científicos consideran que la enfermedad llegó inicialmente a los seres humanos a través de chimpancés salvajes de África central, los expertos destacan que lo más probable es que la transmisión fue alrededor de 1930, al entrar en contacto con la sangre infectada de estos animales, con heridas y cortes de los hombres durante las cacerías. Las últimas investigaciones dieron a conocer que ésta es la hipótesis científica más aceptada sobre el germen del VIH, encontrada en la zoonosis- africana. Los primeros pacientes fueron diagnosticados en 1981 en Estados Unidos (1).

Conceptualización

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH), es un retrovirus, el cual guarda información genética en su Ácido Ribonucleico (ARN) y tiene un tropismo por los linfocitos T CD4+ a los que altera, impidiendo que estos puedan realizar su función de defensa contra diferentes antígenos que ingresan al organismo, facilitando el desarrollo de cualquier proceso infeccioso. Una persona padece de SIDA cuando su organismo, no es capaz de ofrecer una respuesta inmune adecuada contra las infecciones. A medida que el virus se reproduce, el organismo se hace cada vez más vulnerable ante enfermedades contra las cuales, en tiempos normales puede defenderse (2, 5).

Epidemiología

Este virus constituye una grave problemática de salud pública. Desde su aparición en el año de 1981 ha provocado más de 70 millones de muertes.

Aun teniendo un amplio conocimiento de su agente causal, no se ha desarrollado una vacuna efectiva, tomando en cuenta su estructura, ciclo viral y mecanismos de infección. El SIDA se ha convertido en la amenaza más grande para la supervivencia humana, no existe ninguna región en el mundo que se escape de este flagelo que lleva a una definición de pandemia que arrebatada con sus consecuencias, los recursos y capacidades de los que depende el desarrollo humano (5).

Sin embargo, el VIH-1, (grupo M), ha resultado estar estrechamente relacionado con el SIV, que infecta a poblaciones de la subespecie centroafricana del chimpancé común. En relación al VIH-2, éste ha permanecido durante mucho tiempo restringido al África Occidental, especialmente en Guinea Bissau y Senegal. En el año 2000, en África subsahariana existieron 25300 infectados, el epicentro de la pandemia cobró 2 400 000 vidas (el 80% del total mundial), lo que la convierte en la principal causa de muerte en la región Sudáfrica, nación con mayor número de infectados del mundo (6).

Situación mundial de la epidemia de VIH/ SIDA (7).

- 26 millones de personas tenían acceso a la terapia antirretroviral (al cierre de junio 2020).
- 38 millones de personas vivían con el VIH en todo el mundo (al cierre de 2019).
- 1,7 millones de personas contrajeron la infección por el VIH (al cierre de 2019).
- 690 000 personas fallecieron a causa de enfermedades relacionadas con el sida (al cierre de 2019).
- 75,7 millones de personas contrajeron la infección por el VIH desde el comienzo de la epidemia (al cierre de 2019).
- 32,7 millones de personas fallecieron a causa de enfermedades relacionadas con el sida desde el comienzo de la epidemia (al cierre de

2019).



Imagen 35: SIDA: alarma internacional. **Fuente:** Patricia Galeana, Epidemias a lo largo de la historia. El SIDA. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9arU> (38).

Situación en América Latina y el Ecuador de la epidemia de VIH/ SIDA.

En América Latina hay cerca de 2 100 000 personas con VIH, el 53% ha podido controlar la carga viral en su sistema gracias al tratamiento antirretroviral. En el Ecuador, existe un total de casos confirmados con VIH en el 2019 igual a 47206, que corresponden a las edades de 15 a 49 años siendo más afectados los hombres. La tasa de mortalidad ocasionada por el síndrome de inmunodeficiencia adquirida provocada por la infección de VIH es 19674 (7).

En el Ecuador, la infección por VIH/SIDA se presentó en 1981, pero existió deficiente información sobre la enfermedad, lo que generó temor en la población y ocasionó discriminación a los pacientes, creando miedo en quienes llegaban al diagnóstico positivo. Para el año 2019, la tasa de pacientes infectados correspondió a 0,24 por 1000 habitantes; el número de casos nuevos, oscila en los 3841 con una tasa de incidencia de 0.3 por 1000 habitantes; de ellos el 72% corresponden a los hombres y el 23% a las mujeres, dando una relación hombres mujeres de 3:1; se determinó como epidemia de tipo concentrada en homosexuales hombres, mujeres transgénero, trabajadoras sexuales y personas privadas de la libertad (PPL) (8).

En el mismo entorno, se estima que en el Ecuador han existido aproximadamente 19674 fallecidos por el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). Mientras que para el 2020, el número de casos nuevos contabilizó un total de 3823, observándose una disminución en relación al 2019, atribuido a la dificultad en el diagnóstico suscitada por la crisis mundial en salud por la pandemia de la COVID 19. Las provincias con mayor incidencia son Guayas con el 31,68%, Pichincha con el 16,51%, Manabí con el 5,99%, sin dejar de considerar el considerable repunte de provincias como Santo Domingo, Azuay y Tungurahua que juntas suman un 14,28% del total de casos (9).

Estructura del Virus

El VIH, considerado su origen en una zoonosis de VIS (virus de inmunodeficiencia en simios) en África, mide aproximadamente entre 20 y 300 nm. Es un virus rodeado por una membrana que se obtiene por germinación de la membrana plasmática de la célula huésped. La membrana contiene lípidos y proteínas celulares virales. Estas proteínas forman extensiones llamadas espículas, las cuales constan de dos proteínas virales: por un lado, la gp120 más externa se une con alta afinidad a los receptores de membrana de las células del sistema inmunitario, llamados linfocitos T CD4+; por otro lado, la gp41, transmembrana interna y más pequeña es la encargada de fusionarse con la membrana celular cuando el virus ingresa a la célula. Dentro de la envoltura del virus se encuentran las cápsides y la nucleocápside, ambas compuestas por proteínas virales (2).

Estos virus pueden ser de dos tipos:

- a) Los que poseen ADN.
- b) Aquellos que integran en su estructura ARN.

Los primeros, introducen su ácido nucleico al genoma de las células hospederas (parasitadas) posibilitando la síntesis de los elementos para su propia replicación. Mientras que los virus ARN, que poseen en su envoltura proteica (núcleo cápside) material enzimático como transcriptasa inversa,

integrada, proteasa y ribonucleasa; transforman su ARN en ADN y así se integran al ADN de la célula parasitada, por lo cual se les denomina retrovirus. La nucleocápside tiene una forma cónica y protege al nucleóide y está compuesta por dos ARN monocatenarios (información genética) y una hebra positiva (2).

Vías de transmisión.

El virus que se encuentra en las personas infectadas, se presenta en altas concentraciones en la sangre, semen, fluidos vaginales y leche materna, de aquí puede pasar a otras personas a través de membranas y mucosas corporales como las que se encuentran en el ano, vagina, uretra, boca, así como también por sitios en donde se haya perdido la solución de continuidad de la piel como: cortes, laceraciones, ampollas (11).

Entre las vías más frecuentes en la transmisión están (11):

- a) **La vía sexual:** considerada la más frecuente, dado que el roce y la fricción producidas en las relaciones sexuales pueden producir laceraciones en la mucosa vaginal, anal, como también en el pene y de existir lesiones en la mucosa bucal al practicar sexo oral, puede ser también una forma de transmisión del virus (11).
- b) **Vía sanguínea:** el virus puede ser vehiculizado en transfusiones de sangre o de hemoderivados; además también al compartir jeringas o agujas infectadas, pues éstas van a contener pequeñas cantidades de sangre. De esta manera los adictos a drogas parenterales son población altamente en riesgo, sin dejar de considerar, a parte del personal de salud, a otras personas que manejen sin la precaución necesaria jeringas, agujas y elementos cortopunzantes de uso médico (11).
- c) **Vía perinatal:** el paso del virus desde la madre al producto de la gestación puede ocurrir en el embarazo, el parto y la lactancia. Durante el embarazo, a través de las membranas placentarias, en el intercambio de gases entre la madre y el producto de la gestación; al momento del parto por los traumatismos en el canal de salida y el contacto con

secreciones y sangre de la madre; y el paso del virus en la filtración de la sangre en los alvéolos mamarios para la producción de la leche materna (11).

Fisiopatología

Lamotte, menciona al VHI como virus ARN que se duplican mediante el ARN intermedio, los cuales “dependen del ADN polimerasa proveniente del ARN y que se encuentra dentro del virión; este conjunto enzimático permite copiar o transcribir información genética de tipo ARN a ADN” (12). En el momento de la infección se produce una batalla interna entre el virus y el sistema inmunitario que intenta eliminarlo, por ende, se ha evidenciado que, al infectar a los linfocitos, provocan una réplica agresiva dentro del hospedador, provocando la destrucción tanto de glóbulos blancos como del sistema inmunitario del cuerpo humano, al producirse dicha infección, se producen gran cantidad de gérmenes que desarrollan tumores y afecciones neurológicas (3).

Los Ángeles y Nueva York, fueron las ciudades en donde se identificaron los primeros casos en 1981, fueron detectados en pacientes jóvenes homosexuales; se asociaron el sarcoma de Kaposi y la neumonía como principales manifestaciones de una inmunodeficiencia celular adquirida. Fue en 1983, cuando se identificó al virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) causante de esta enfermedad, denominada Síndrome de Inmunodeficiencia Humana (SIDA), la misma que tiene un curso en tres fases (14, 15):

- 1° inmediata después de la infección (2 a 4 semanas), con sintomatología muy inespecífica y clínicamente asintomática, alta posibilidad de transmisión.
- 2° Variable en el tiempo post- infección, con síntomas de enfermedad, pero no definitorias de SIDA, puede destacarse las linfadenopatías generalizadas.
- 3° Entre 8 a 10 años de la primo-infección, notándose un deterioro del sistema inmunitario que hacen a la paciente presa de cualquier infección oportunista, desarrollando lo que se denomina SIDA y que

conlleva la muerte.

Las manifestaciones clínicas descritas en los primeros pacientes reportaban “el desarrollo de infecciones oportunistas en jóvenes homosexuales previamente sanos”, entre ellas: neumonía por *Pneumocystis Carinii*, extensas áreas mucosas infectadas por *Cándida Albicans* y la presencia de tumores dérmicos como el sarcoma de Kaposi; se informó además varios pacientes con linfadenopatías generalizadas. Todo el cuadro clínico se atribuyó a una inmunodeficiencia adquirida, el laboratorio constataba la ausencia de linfocitos T cooperadores (CD4+) (15).

Signos y síntomas:

La sintomatología que se presenta en los infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), depende del estadio en el que se encuentre. Se conoce que la mayor capacidad para el contagio se alcanza en los primeros meses, sin presentar ninguna manifestación clínica y, por lo tanto, ignorado su condición de portadores, hasta alcanzar estados más avanzados. En ocasiones, en las primeras semanas luego del contagio, pueden presentarse cuadros similares a procesos gripales leves con: sensación de alza térmica, cefalea, dolor de garganta; al progresar la infección y debilitar al sistema inmunitario, la persona infectada puede evidenciar: inflamación de los ganglios linfáticos, disminución de peso mayor al 10%, alza térmica, tos, disnea y deposiciones líquidas frecuentes. De no establecerse el diagnóstico e iniciar el tratamiento antirretroviral, puede presentar cuadros clínicos de enfermedades oportunistas como: tuberculosis, neumonías, meningitis criptocócicas, infecciones bacterianas y virales graves e incluso cánceres, como linfomas y sarcomas de Kaposi (16).

Pruebas de laboratorio en el diagnóstico.

Para el diagnóstico de la infección por VIH, son imprescindibles las pruebas de laboratorio, el cuadro clínico no brinda signos ni síntomas patognomónicos. Considerando que la infección por VIH genera una reacción inmunológica que se evidencia ante la intensa replicación viral, las pruebas

de laboratorio están dirigidas a determinar la presencia del virus (antígeno, niveles de ARN viral) y la presencia de anticuerpos generados por el antígeno (inmunoglobulinas – IgM /IgG) (17).

Al momento existen dos tipos de pruebas:

- a) **Indirectas.** - Las que muestran la respuesta inmunitaria, entre ellas tenemos: Pruebas rápidas (anticuerpos - AC), Enzyme Likend Inmuno Assort Assay - ELISA de 3° generación, Inmuno Fluorescencia Indirecta – IFI, Western Blot – WB.
- b) **Directas.** - Determinan la presencia del virus o sus elementos estructurales, entre las que se cuentan: Prueba rápida Ag/Ac, Antigenemio p24 y ELISA de 4° generación.

Cada una de ellas valoradas por su sensibilidad, dada por la capacidad para detectar correctamente los sueros que contienen anticuerpos contra el VIH; la especificidad, considerada como la capacidad para detectar los sueros que no contienen anticuerpos contra el VIH. Según ello, las pruebas se clasifican en: pruebas de tamizaje y pruebas de confirmación (17,18,19).

Pruebas de tamizaje.

Consideradas de primera línea, tienen buena sensibilidad, se realizan en aproximadamente 20 minutos y no requieren las instalaciones de un laboratorio. Su sensibilidad es equiparable a las pruebas de ELISA, aunque con menor especificidad, son útiles en los diagnósticos presuntivos que requieren una prueba confirmatoria. En caso que las pruebas rápidas resulten no reactivas, se considera que la persona no está infectada a menos que se halle en el período de ventana (entre las 2 y 4 semanas de la infección).

Recomendadas en gestantes en trabajo de parto, servicios de urgencias y exposición ocupacional (17,18).

Entre ellas tenemos (17, 18):

- **ELISA.** (Enzimoinmunoanálisis de adsorción). - Utilizada desde 1985,

tiene una sensibilidad cercana al 100% y una especificidad del 99.5%, consiste en la detección de anticuerpos en la sangre de estructura proteica producida por el sistema inmunitario ante la presencia de antígenos.

- **PCR** (Polymerase Chain Reaction). - Reacción en cadena de la polimerasa, detecta el ARN del VIH o el ADN del VIH en los glóbulos blancos infectados con el virus.
- **Antígeno p24.**- Altamente específico, pero no de óptima sensibilidad pues puede presentar falsos negativos. Se limita su uso en el diagnóstico precoz durante el período de ventana ya que puede detectarse de 11 a 15 días después de la infección hasta los 45 días.
- **Quimioluminiscencia.** - Método automatizado mediante la emisión luminosa a través de una reacción enzima – sustrato, es más sensible que los ELISA y muy buena especificidad.

Pruebas confirmatorias:

- **IFI (Inmunofluorescencia Indirecta).** - Detecta anticuerpos del VIH mediante un tinte fluorescente especial. Es útil para la confirmación de una prueba de ELISA. Más asequible económicamente, su positividad constituye diagnóstico definitivo al igual que su negatividad. Si el resultado es indeterminado se recurre al Western Blot (WB), si persiste el resultado por más de 6 meses debería considerarse otra patología.
- **Western Blot (WB).** - En uso desde 1987, altamente específica, por su alto costo se usa para corroborar resultados indeterminados de IFI.
- **LIA (Line Immunoassay).** - Menos difundido, su efectividad es superior al WB (17,19).

Tratamientos antirretrovirales

El objetivo es disminuir la replicación de los virus hasta niveles indetectables, lograr la restauración del sistema inmunológico y hacerlo más inmunocompetente. El principal criterio que se tiene en cuenta para iniciar esta terapia es determinar el número de linfocitos CD4, pero actualmente se

van definiendo cada vez mejor los criterios para comenzar este tratamiento (5).

Se debe iniciar la terapia antirretroviral cuando exista (5):

- Antecedente de una enfermedad definitoria del SIDA.
- Linfocitos CD4 entre 200-350 células.
- Mujeres embarazadas, independientemente del número de linfocitos CD4.
- Pacientes con nefropatía por VIH.
- Pacientes con coinfección VIH/virus de la hepatitis B o C.
- Carga viral mayor de 100 000 UI, independientemente del número de linfocitos CD4.
- Disminución rápida de linfocitos CD4 (más de 100 células por año).
- Riesgo elevado de enfermedad cardíaca.
- Porcentaje de CD4: menos de 14.
- Edad: más de 55 años.
- Linfocitos CD4 +: más de 350 células y menos de 500.

El tratamiento antirretroviral está basado en la combinación de, al menos, 3 medicamentos que actúan en diferentes puntos del ciclo de replicación del virus del VIH y es lo que se conoce como terapia antirretroviral sumamente activa, en el caso de agregarse un cuarto medicamento se dice que es una mega terapia antirretroviral (5)

Las clases de fármacos contra el VIH incluyen (5):

- a) **Los inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de nucleósidos (ITINN)** bloquean una proteína que el VIH necesita para replicarse. Entre estos están:
 - Efavirenz (Sustiva).
 - Rilpivirina (Edurant).
 - Doravirina (Pifeltro).
- b) **Los inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos o nucleótidos (ITIN)** son versiones defectuosas de los componentes básicos que el VIH necesita para replicarse. Entre estos están:
 - Abacavir (Ziagen).

- Tenofovir (Viread).
- Emtricitabina (Emtriva).
- Lamivudina (Epivir).
- Zidovudina (Retrovir).

También se dispone de fármacos combinados, como la:

- Emtricitabina/tenofovir (Truvada).
- Emtricitabina/tenofovir alafenamida (Descovy).

c) **Los inhibidores de la proteasa (IP)** inactivan la proteasa del VIH, otra proteína que el VIH necesita para replicarse. Entre estos están:

- Atazanavir (Reyataz).
- Darunavir (Prezista).
- Opinavir/ritonavir (Kaletra).

d) **Los inhibidores de la integrasa** funcionan inhibiendo a una proteína llamada integrasa que el VIH utiliza para insertar su material genético en los linfocitos T CD4. Entre estos están:

- Bictegravir sódico/emtricitabina/tenofovir alafenamida fumarato (Biktarvy).
- Raltegravir (Isentress).
- Dolutegravir (Tivicay).

e) **Los inhibidores de entrada o fusión** bloquean la entrada del VIH en los linfocitos T CD4. Entre estos están (5):

- Enfuvirtida (Fuzeon).
- Maraviroc (Selzentry).

Factores de riesgo que influyen en la infección por VIH-SIDA

- **Factores sociales**

Nivel socioeconómico. - Los estudios demuestran que uno de los factores determinantes es el nivel socioeconómico. Como consecuencia de la inestabilidad laboral y económica de las familias, se produce la migración, que se considera un factor determinante, está en cuarto lugar entre los que inciden en la vulnerabilidad para contraer el VIH/SIDA con un total del 23,9% de personas que han migrado; por lo general el jefe de familia es el que se va, al llegar al extranjero se dan relaciones extramaritales con múltiples parejas, sin ninguna medida de protección como los preservativos; también

comparten jeringas contaminadas para suministrarse drogas; al llegar a su país de origen este mantiene relaciones sexuales con su esposa sin protección (20).

Formación académica. - Considerándolo como el segundo factor relacionado con la incidencia. Algunos estudios muestran que de los infectados el 16,3% se considera analfabeta, el 19,7% no ha terminado la primaria y el 24,1% no cuenta con la secundaria. La falta de educación les hace más vulnerables para contagiarse con el VIH debido a la dificultad para acceder a fuentes que les proporcionen información sobre las infecciones y enfermedades que pueden derivar de una vida sexual sin la debida protección.

La limitada atención en los centros de salud. - Es un asunto preocupante de los derechos humanos, al no tener acceso a métodos de prevención, información, materiales apropiados, tratamiento y cuidados que conducen a la vulnerabilidad al VIH (21).

Cambio de pareja en el hombre y fidelidad de las mujeres.- Los constructos sociales machistas y patriarcales que consideran como signo de virilidad que el hombre tenga muchas mujeres, la influencia negativa que pueden tener los medios de comunicación social como el cine, la televisión, las redes sociales, las revistas, la publicidad etc., con información no bien calificada en torno a la sexualidad, sumado al temor de los políticos a asumir un cambio en las estructuras educativas con un enfoque científico sobre la sexualidad, constituyen elementos que contribuyen a mantener vigente el riesgo en las enfermedades de transmisión sexual (21).

Medidas preventivas

El VIH es reconocido como un problema que engloba a la salud de todo el mundo, por ende, la mayoría de gobiernos han adoptado diferentes políticas públicas para su control, bajo la tutela de la OMS, Organización Panamericana de la Salud (OPS), ONUSIDA, entre otras, encaminadas a la prevención de la infección del VIH y a contextualizar su atención en los pacientes infectados, con el objetivo de detener progresivamente la

propagación que aún sigue cobrando vidas humanas. El factor determinante en la transmisión es la llegada del virus al torrente sanguíneo. (7).

Tabla 3: Contextualización para la atención al paciente infectado por el virus del VIH.

Método	Contextualización
Pruebas de VIH y orientación convexa	Dirigido a grupos claves
Diagnóstico y tratamiento	Políticas públicas enmarcadas a la promoción del servicio
PrEp	Prevención ante individuos con alto riesgo de infección
PEP	Medicamentos contra el VIH para evitar el contagio del virus al ser expuestos
Distribución de preservativos.	Políticas públicas para la prevención
Prevención de la transmisión materno - infantil	Medicamentos para la prevención de la infección al neonato

Fuente: Mora - Rojas Ruth; Alzate – Posada, Martha. Prevención de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en Colombia: brechas y realidades. 2017. Disponible en: <https://shre.ink/9ard> (39).

Referencias bibliográficas

1. Almanza Avendaño AM, Gómez San Luis AH. Barriers to adherence to pharmacological. *Psicología y Salud*. 2017 enero - junio; 27(1): p. 29 - 39.
2. Boza Cordero R. Patogénesis del VIH/SIDA. *Revista Clínica de la escuela de Medicina UCR - HSJD*. 2017; 5(1). Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/316488103_Barreras_para_la_adherencia_al_tratamiento_farmacologico_y_no_farmacologico_en_mujeres_con_VIH_Barriers_to_adherence_to_pharmacological_and_non-pharmacological_treatment_in_women_with_HIV#fullTextFileContent
3. Carvajal - Alzate M, Roldán-Tabares M, Herrera - Almanza L, Hernández - Martínez A, Álvarez - Hernández L, Martínez - Sánchez L. Virus de inmunodeficiencia humana: Hallazgos útiles en el diagnóstico, prevención y tratamiento. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología*. 2019 marzo; 39(2): p. 65 - 70. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/micro/ei-2019/ei192e.pdf>
4. Cachay ER. Infección por el virus de inmunodeficiencia humana (HIV). *MANUAL MSD*. 2021 enero; p. 1 - 15.
5. ONUSIDA O. Prevención de la infección por el VIH bajo la lupa. *Boletín*. Washington: OMS - OPS - ONUSIDA, Programa conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA para América Latina y El Caribe.; 2017. Disponible en: <https://www3.paho.org/prevencion-vih-la-lupa-2017/>
6. Boza - Cordero R. Orígenes del VIH/SIDA. *Revista Clínica de la Escuela de Medicina de la Universidad de Costa Rica - Hospital San Juan de Dios*. 2016 noviembre; 6(4): p. 48 - 60. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2016/ucr164g.pdf>
7. Mora - Rojas RB, Alzate - Posada MLRMYL. Prevención de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en Colombia: brechas y realidades. *Revista Gerencia, Política y Salud*. 2017 mayo; 16(33): p. 19 - 34. Disponible en: <file:///C:/Users/HP/Downloads/adminpujojs,+GP33-02-prevencion-virus.pdf>
8. MSP. *Boletín anual del VIH/Sida*. Boletín anual. Quito: Dirección Nacional de Estrategias de Prevención y Control., Subsecretaría de vigilancia de la Salud Pública.; 2019. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2020/11/gaceta_vih_2019-1.pdf
9. MSP. *Boletín anual del VIH/Sida*. Boletín anual. Quito: Dirección Nacional de Estrategias de Prevención y Control, Subsecretaría de Vigilancia de la Salud Pública.; 2020. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2021/06/Boletin-anual-VIH-Ecuador-2020.pdf>
10. López Del Valle V, Troya - Moscol G, Varas - Landivar N, Guzman - Vega MB. Algunas consideraciones sobre el VIH/SIDA. Some considerations on HIV / AIDS. 2018 octubre; 2(4): p. 48 - 69. Disponible en: <file:///C:/Users/HP/Downloads/Dialnet-AlgunasConsideracionesSobreElVIHSIDA-6731151.pdf>
11. Lamotte J. Infección por VIH/sida en el mundo actual. *Revista MEDISAN*. 2016 Junio; 18(7): p. 20-50. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=51817>
12. Alcamí J,C. Inmunopatogenia de la infección por el virus de la inmunodeficiencia

- humana. REVISTA ELSEVIER. 2016; 29(3). Disponible: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-inmunopatogenia-infeccion-por-el-virus-S0213005X11000073>
13. MSP. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en embarazadas, niños, adolescentes y adultos. Guía práctica clínica. Quito: Printed in Ecuador; 2019. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/06/gpc_VIH_acuerdo_ministerial05-07-2019.pdf
14. Carrillo Maravilla E, Armando. VJ. El descubrimiento de VIH en los albores de la epidemia del SIDA. Revista de Investigación Clínica. 2004 abril; 56(2). Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-83762004000200003
15. OMS. VIH/SIDA. Boletín de la OPS/OMS. Washington: Organización Mundial de la Salud., Oficina regional para las Américas de la OMS; 2021. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/vihsida>
16. Alvarez - Carrasco RI. Interpretación de las pruebas usadas para diagnosticar la infección por virus de la inmunodeficiencia humana (Artículo de revisión). ACTA MÉDICA PERUANA (amp). 2017 octubre 11; 34(4): p. 309 - 316. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v34n4/a09v34n4.pdf>
17. Oliva G, Almazán C, Guillén M. Prueba de detección rápida de la infección por VIH. Agència d'Avaluació de Tecnologia Recerca Mèdiques (AATRM) de Catalunya. 2009 marzo; 2007(3). Disponible en: <https://www.sidastudi.org/resources/inmagic-img/DD8702.pdf>
18. MINSA/DGSP. Norma Técnica de Salud N° 097 en atención Integral del Adulto con Infección por el virus de la Inmunodeficiencia humana (VIH). Norma Técnica de Salud v 0.2. Lima: Dirección General de Salud Pública, Ministerio de Salud; 2015. Disponible en: <http://bvs.minsa.gob.pe/local/MINSA/4866.pdf>
19. Martínez J, Castillo - Arcos L. Determinantes sociales de salud asociados al virus de la inmunodeficiencia humana en mujeres indígenas del norte de Oaxaca. México. Enfermería Clínica. 2018 enero - febrero.; 26(1). Disponible en: <file:///C:/Users/HP/Downloads/S1130862115001801.pdf>
<https://doi.org/10.1016/j.enfcli.2015.11.003>
20. Vela - Osorio E, Aguirre - Ocampo D, Restrepo - Pineda J. Social determinants in health that influence the prevalence of HIV infection in women sex workers in the downtown area of the city of Armenia, Quindío, Colombia. Saúde e Sociedade. 2018 Julio - agosto; 27(3): p. 944 - 956. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/sausoc/a/XYRVfWnrV3Zr3VjC6QBgChS/abstract/?lang=es>
21. Rubino AR. Promiscuidad, familia y docencia: las tensiones entre disidencia y normalización sexual en Taxi al W.C. de Frank Ripplöh. Secuencias. 2020;(51): p. 79 - 9. Disponible en: <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/126271>
22. Organización Panamericana de la Salud (OPS) OPDLS. Programa conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA para América Latina y el Caribe. [Online].; 2017 [cited 2022 01 18. Available from:

<https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/34380/9789275319796-spa.pdf>. Disponible en: <https://www.paho.org/es/noticias/30-11-2021-opsoms-onusida-istan-poner-fin-desigualdades-para-eliminar-sida>

CAPÍTULO 12

LA GRIPE AVIAR

BIRD FLU

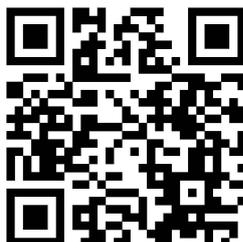
POR:

Nancy Isabel Abad Martínez

niabadm@ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-5888-5521>

Docente de la Universidad Católica de Cuenca
Enfermería - Campus Azogues



La Gripe Aviar Bird flu

Antecedentes

El agente causal de esta patología es el virus A (H5N1), que pertenece a la familia *Orthomixoviridae*. Este microorganismo puede afectar al ser humano, hecho que se comprobó en el año de 1997. La presencia de la enfermedad se detectó en Hong Kong y el brote estuvo relacionado con la presencia del virus en un mercado típico de aves; desde entonces se han ocasionado varios brotes a pequeña escala en numerosos sectores del continente, con tasas de mortalidad que alcanzan entre el 30-60% de la población afectada. La cepa infectante se denomina HPAI A/H5N1 que significa Subtipo H5N1 del virus de la influenza aviar tipo A. Las personas infectadas tenían como antecedente el contacto directo con aves de corral infectadas u objetos contaminados por sus heces (1, 2).

Organizaciones de salud a nivel internacional, entre ellas: la Organización Mundial de la Salud (OMS); Organización Panamericana de la Salud (OPS); Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) y el Portal de la Gripe Aviar, han estudiado los cientos de brotes de gripe aviar que han provocado la muerte de millones de aves migratorias en diferentes países de Europa, Asia y África, encontrando un virus de la influenza aviar altamente patógeno. Entre ellos: el porrón moñudo (*Aythya fuligula*), responsable de la transmisión de los virus H5N8 y la agachadiza chica (*Lymnocyptes minimus*) en el cisne vulgar (3).

Epidemiología

Entre 2003 y 2006, la OMS, presenta el análisis de los 205 casos de pacientes infectados por el virus H5N1, confirmado mediante pruebas de laboratorio específicas. En el 2004 y 2005 el H5N1 volvió a atacar en Tailandia infectando a 22 personas de las cuales fallecieron 14; en Vietnam infectó a 93 individuos y de ellos murieron 42, en Indonesia se contagiaron 13 personas y de éstas hubo el deceso de 8 pacientes. En Turquía durante el año 2006

fueron infectados 12 personas confirmados por la OMS de los cuales 4 fallecieron (4).

Posterior al año 2005, la enfermedad se propagó a distintas zonas geográficas del mundo, países donde no se habían reportados casos, notificaron casos positivos y el 90% de los casos se presentaron en pacientes antes de los 40 años. La tasa de mortalidad general fue del 56% y el grupo de edad más afectado fue entre los 10 y los 39 años. A nivel mundial la tasa de mortalidad fue del 74% en el año 2004 y 63% en el año 2006 (5).



Imagen 36: Gripe Aviar. **Fuente:** Fundación iO, Influenza aviar de alta patogenicidad. Historia reciente de la influenza Aviar en España. 2022. Disponible en: <https://shre.ink/9a8Y> (40).

Etiología

La influenza aviar afecta principalmente a aves (pollos, patos, gansos, entre otros y están incluidas especies domésticas y migratorias), pero en determinadas ocasiones afecta a otras especies, como cerdos y tigres. En casos raros, la gripe aviar puede causar infecciones graves en los seres humanos (2).

El ingreso del virus es por vía respiratoria, a través de las fosas nasales, se inicia el proceso de inmunorespuesta y los neutrófilos y macrófagos detectan el virus de inmediato, sobre todo aquellos virus que se encuentran

en toda la zona respiratoria, especialmente en el epitelio pulmonar; se liberan citoquinas proinflamatorias para intentar contrarrestar al virus (6, 7, 8).

Existe la probabilidad de que el virus de la influenza aviar de cualquier especificidad antigénica puedan causar infección en los seres humanos, siempre que el virus adquiera mutaciones que le permitan unirse a sitios receptores específicos de los seres humanos en el tracto respiratorio. Al igual que todos los virus de la influenza éstos son capaces de experimentar cambios genéticos rápidos, hay una posibilidad de que las cepas de gripe aviar adquieran la capacidad de diseminarse más fácilmente de una persona a otra por mutación directa o por reordenamiento de las subunidades del genoma con cepas que infectan a los seres humanos durante la replicación en un huésped humano, animal o aviar (8).

Fisiopatología

La alta tasa de letalidad y virulencia del germen se ha convertido en la amenaza de pandemia más grande del mundo por su número cada vez mayor y por la capacidad del agente para sufrir mutaciones importantes. El virus HPAI A / H5N1 pertenece a la familia de virus mixtos positivos y tienen las siguientes características: un diámetro de 90 a 120 nm posee una capa de lípidos derivados de la membrana citoplasmática que sirve para la replicación del virus y una cúspide simétrica en espiral. Los virus de la influenza A mantiene N subtipos de acuerdo con dos proteínas de la superficie del virus: la hemaglutinina (HA) y la neuraminidasa (NA). La infección por A (H5N1) en las personas, el período medio de incubación es de 2 y 5 días, pudiendo prolongarse hasta 17 días (5,9).

La respuesta inflamatoria se la distingue por el incremento de las concentraciones de varias citoquinas al igual que las interleuquinas (IL-6), (IL-8) y (IL-10), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), los interferones alfa (INF- α) y la gama (IFN- γ), también este virus incita a los macrófagos locales para que secreten la interleuquina (IL-1), al factor de necrosis tumoral alfa, a los interferones beta (INF- β) y a las quimioquinas, además hacen que los

viriones completos de la influenza aviar crean lo propio junto a las células mononucleares sanguíneas impulsando la producción de interleuquinas 1, interleuquinas 6 y la TNF- α . El H5N1 es un subtipo de la gripe aviar que poseen predilección por los polisacáridos RSSA-2-3-Gal, estos se encuentran en gran cantidad en los intestinos de las aves (10,11,12).

Al igual que en los humanos, en las aves, el virus ingresa por vía nasal (respiratoria), oral o bien ocular y se adhiere al receptor α 2,3 galactosa de las células epiteliales de las mucosas del aparato respiratorio y digestivo y se replica en ellas (12).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones se producen por una réplica viral y por la lisis del epitelio en la vía aérea, por el contacto del virus con la mucosa nasal, de manera que las partículas virales se encontrarán aptos para el reconocimiento de los linfocitos CD-8 citotóxicos, éstos van a proliferar y migrar al epitelio que se encuentra infectado y a los linfáticos en la zona respiratoria, por lo general una semana después del contacto (7,11).

Se manifiesta con signos y síntomas de una gripe común que a veces lleva a una enfermedad respiratoria severa con disfunción multiorgánica, este virus tiene la capacidad de infectar los pulmones, el tejido intestinal y generar una infección a nivel del hígado, bazo y tejido linfático. Los pacientes desarrollan neumonía, caracterizada por la presencia de septos interalveolares ampliados, hemorragias intersticiales, edema al interior de los alvéolos e infiltrado de células mononucleares (7,8,11).

Las personas afectadas presentan disnea, que inicia entre los 2 y 8 días posteriores a la exposición, se observan también síntomas iniciales similares a un resfriado común; posteriormente el cuadro se agrava y el paciente presenta fiebre, tos con esputo, diarrea, dolor de garganta, rinorrea, mialgias, artralgias, vómitos, dolor abdominal, cefalea, malestar general, roncus, estertores, sibilancias, cianosis, neumonía, distrés respiratorio, infección ocular, odinofagia (13,14,15).

Diagnóstico

Un paciente que experimenta un cuadro clínico sospechoso de gripe aviar y ha estado expuesto o vive cerca de un área con un brote de la enfermedad o ha tenido contacto con una persona infectada o a aves infectadas; es probable que exista la infección, los síntomas pueden ser muy variados y dependen del huésped y las condiciones ambientales (16).

Para el diagnóstico y confirmación de la infección por AH5N1 después que aparecen los síntomas es necesario aislar el virus en cultivo a partir de muestras de secreciones respiratorias de la nasofaringe, las fosas nasales profunda y garganta o tejido pulmonar; la detección de antígenos virales en muestras respiratorias puede contribuir al diagnóstico, aunque se dispone de métodos comercializados para la detección de antígenos virales, donde su sensibilidad y especificidad son bajas (7).

La determinación de anticuerpos frente al virus H5N1 en el suero de los pacientes puede contribuir al diagnóstico. Para ello es preciso estudiar muestras de suero pareadas (obtenidas durante la fase aguda de la enfermedad y durante la convalecencia) y demostrar un aumento de estos anticuerpos entre ambas muestras. Aunque el diagnóstico serológico es útil para llevar a cabo estudios epidemiológicos acerca de la infección por el virus influenza H5N1, carece de utilidad práctica para el diagnóstico clínico de esta infección (17, 18).

Si existe sospecha de exposición a la influenza aviaria, se debe asistir a un centro de salud cercano, para tomar las precauciones apropiadas que los protegerán a ellos y a otras personas durante su visita (17, 19).

Se complementa el diagnóstico con los siguientes exámenes

- Examen físico: auscultación de los pulmones (para detectar ruidos respiratorios anormales).
- Estudios de imágenes: radiografía del tórax.
- Cultivo de secreciones de la nariz y la garganta.

- El método o técnica para detectar el virus, llamado RT-PCR.
- Biometría: conteo de glóbulos blancos (18).

Es difícil diferenciar a la gripe aviar de otras infecciones sin contar con resultados de pruebas de laboratorio, teniendo en cuenta que la fiebre es frecuente en la mayor parte de los pacientes, pero el médico no debe esperar los resultados de estas pruebas para implementar algunas medidas de control (20).

El tratamiento preventivo eficaz contra esta enfermedad es la vacuna contra el virus de la influenza H5N1. Se usa para ayudar a las personas que pueden entrar en contacto con aves infectadas u otras fuentes del virus para prevenir la enfermedad (21,22). La vacuna se administra en adultos y niños a partir de los 6 meses de edad (23). Sin embargo, en caso de alergia a huevos o productos de pollo o un débil sistema inmunológico, está contraindicada la administración de la vacuna contra la influenza H5N1 (24).

Se deben tomar precauciones cuando se use esta vacuna en personas con hipersensibilidad conocida al principio activo o alguno de los componentes de la vacuna antes mencionados. En todo momento, en caso de reacción anafiláctica o después de la administración de la vacuna, se debe proporcionar un tratamiento adecuado y supervisión médica. La diseminación del virus H5N1 en adultos fue muy limitada. La incidencia máxima de recuperación del virus se produjo días después de la vacunación según los estudios clínicos (25).

Referencias bibliográficas

1. García R. América. Máxima Bioseguridad para evitar brotes masivos. 2017; 8(2): 198-311.
https://www.vetcomunicaciones.com.ar/uploadsarchivos/gripe_aviar_mxima_bi_oseguridad_para_evitar_brotes_masivos.pdf.
2. Ballesteros C. Conceptografía de la gripe aviar: herramientas para predecir la difusión de la enfermedad. UCM. 2019;80(1):174-180 Disponible en: https://eprints.ucm.es/id/eprint/57469/1/CARLOS_BALLESTEROS_DE_ANDRE_S.pdf
3. Manuel M, Rocio D, Esperanza B. La pandemia de Gripe de 1918: Mitos y realidades desde la literatura científica. 2018; 3(8):655-673 Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/6521710.pdf>
4. Cantú AT., Bourlon MT., Coronado S., Escobar JA., et. al; Influenza aviar; una nueva pandemia. 2006; 65(4): 201-205. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2006/nt064g.pdf>
5. Rosselli D. Epidemiología de las pandemias. 2018; 42 (2) 168-174: Disponible en <https://press.ispor.org/LatinAmerica/wp-content/uploads/2020/07/Pandemias.pdf>
6. Ortiz M, Villamil L. El virus de la influenza aviar H7N9, una nueva variante que afecta seres humanos. Rev. Lasallista de investigación. 2013;10(2):164-171: <https://www.redalyc.org/pdf/695/69529816016.pdf>
7. Casillas S, Herrero F, Varon J. Gripe aviar: lo que un intensivista debe conocer. Rev. Médica intensiva. 2008; 32(4):183-93 <https://scielo.isciii.es/pdf/medinte/v32n4/revision.pdf>
8. Vásquez E, Matamoros M, Sabillón N. Reporte de caso. por infección de Virus de Influenza A H1N1: hallazgos de autopsia. Rev. Cienc. Forenses Honduras. 2018; 4(1):11-17. <http://www.bvs.hn/RCFH/pdf/2018/pdf/RCFH4-1-2018-5.pdf>
9. Yang L, Zhu W, Li X, Chen M, Wu J, Yu P, et al. Génesis Y Propagación De Los Virus Aviares H7N9 Altamente Patógenos Recién Surgidos En China Continental. 2017;91(23). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1128/JVI.01277-17>
10. Osoreo F, Cabezas C, Gómez J, Maguiña C. Influenzas humana y aviar: amenaza de una pandemia humana. Acta médica peruana. 2006 ;23(1):35-47. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-5917200600010_0008&lng=es
11. White M, Lowen A. Implications of segment mismatch for influenza A virus evolution. Journal of General Virology. 2018;99(1):3-16: https://www.microbiologyresearch.org/docserver/fulltext/jgv/99/1/3_vir000989.pdf?expires=1623954197&id=id&acname=guest&checksum=9EBDADE1A638DD317A033F83CF7351EC
12. Petersen H, Mostafa A, Tantawy MA, Iqbal AA, Hoffmann D, Tallam A, Selvakumar B, Pessler F, Beer M, Rautenschlein S, Pleschka S. NS Segment of a 1918 Influenza A Virus-Descendent Enhances Replication of H1N1pdm09 and Virus-Induced Cellular Immune Response in Mammalian and Avian Systems. Front Microbiol. 2018;22(9):526. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5874506/>

13. Romero R, Romero H. Perfil epidemiológico de la influenza A H1N1 en Querétaro. Rev. Med Inst Mex Seguro Soc. 2010; 48(4):377-382. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=37043>
14. Carrillo J, Bacca H, Botero M, Almonacid J, Castañeda D, Seba D, et al. Manifestaciones clínicas y radiológicas de infección respiratoria por virus de influenza A H1N1. Infection. 2014;18(1):12-2. [https://doi.org/10.1016/S0123-9392\(14\)70735-0](https://doi.org/10.1016/S0123-9392(14)70735-0)
15. Muñoz G, García G, Estrada M. Enfermedad tipo influenza Experiencia terapéutica en medicina familiar. Rev. Med Inst Mex Seguro Soc. 2013; 51(4):444-449. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2013/im134q.pdf>
16. Barricarte A. Gripe aviar: ¿La pandemia que viene? Anales Sistema Sanitario Navarra.2006;29(1):7-11. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272006000100001
17. Guía provisional para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con influenza aviar. Documento de trabajo. Revisado [01-06-2021]. Disponible en: http://www.diresacusco.gob.pe/salud_individual/servicios/Gu%C3%ADas%20de%20Pr%C3%A1ctica%20Cl%C3%ADnica%20MINSA/Propuestas%20previas%20de%20GP%20C/Gu%C3%ADa%20Manejo%20Pacientes%20Gripe%20Aviar%2021205.pdf
18. Herrero L. El virus influenza y la gripe aviar. Acta Médica Costarricense. San José Mar.2008;50(1):13-19. Disponible en: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022008000100003
19. González L, Orraca O, Sanabria J. La influenza A (H1N1): estado actual del conocimiento. Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Revisado [25-11-2021]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rpr/v14n1/rpr30110.pdf>
20. Sandma P, Lanard J. La gripe aviar: como comunicar el riesgo. Revisado [25-11-2021]. Disponible en: <http://65.182.2.246/docum/crid/Aviar/pdf/esp/doc16266/doc16266-contenido.pdf>
21. Drugs.com. Know more. Be sure. Vacuna contra el virus de la influenza, H5N1. enero 24 del 2020. Disponible en: https://www.drugs.com/influenza_virus_vaccine_h5n1.html
22. Yan Y, Zou Z, Sun Y, Li X, Xu KF, Reí Y, Jiang C. La cloroquina, un fármaco antipalúdico, es muy eficaz en el tratamiento de la infección por el virus de la influenza aviar A H5N1 en un modelo animal. Investigación celular. [Internet]. 2013 [citado 2021 Jun 04]; 23 (2): 300-302. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/cr2012165>
23. Organización Mundial de la Salud. Virus de la gripe aviar y otros virus de la gripe de origen zoonótico.2018. Disponible en: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/influenza-\(avian-and-other-zoonotic\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/influenza-(avian-and-other-zoonotic))
24. Siddiqui J. La amenaza global de la gripe aviar (aviar) sus métodos de tratamiento y medidas preventivas de salud pública. SOJ Vet Sci. 2018; 4 (3): 1-4. Disponible

en:

<https://pdfs.semanticscholar.org/8528/eef0db73254059c475a6f1beb9761945f0a7.pdf>

25. Pastó L., Masuet C, Pineda M., Palom X, Granada R, Massanés J. Características de los pacientes ingresados por sospecha de gripe A (H1N1) según confirmación microbiológica. 2013, Vacunas, 14(1): 4-10. Disponible en: <https://medes.com/publication/81898>

CAPÍTULO 13

VIRUS SARS-CoV 2

SARS-CoV 2 VIRUSES

POR:

Fanny Mercedes González León

fmgonzalezl@ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-6996-5199>

Pedro Fernando Faicán Rocano

pedro.faican@ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0001-7887-7417>

Docentes de la Universidad Católica de Cuenca

Enfermería - Campus Azogues



VIRUS SARS-CoV 2

Sars-CoV 2 viruses

Conceptualización.

El SARS-CoV-2 es un virus que causa una enfermedad respiratoria llamada enfermedad por coronavirus (COVID-19). En función de estos hallazgos se plantea su origen en murciélagos. Los estudios realizados evidencian un número de mutaciones que apuntan a un ancestro común del que se estima que dio el salto al ser humano en noviembre de 2019. El período de incubación para la mayoría de las personas se ubica entre 4 a 7 días, pudiendo variar desde 1 a 14 días. Aún no está claro si las personas asintomáticas transmiten el virus, pero si lo hacen, probablemente la eficiencia en la transmisión sería muy baja (1).

Epidemiología.

En el Ecuador el inicio de peligro fue desde el 29 de febrero de 2020, donde se confirmó el primer caso, el 13 de marzo del mismo año se activó el comité de operaciones de emergencia nacional (COE). Además, se dio a conocer que el 11 de marzo del 2020 por parte de la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró como Pandemia mundial y el reporte de casos nacionales de 20 casos confirmados, 205 en cerco epidemiológico y un fallecido por esta causa (2).

Desde el inicio de la pandemia hasta el mes de octubre del 2021, en el Ecuador se registró un total de casos confirmados por el Ministerio de Salud Pública (MSP) de 515 659, con 101 424 casos probables, de los cuales el 11,51% correspondieron al género masculino y el 49% al femenino, con un total 32 953 fallecimientos, de los cuales 23793 fueron en el 2020 y 9160 en el 2021 (2).

En el Ecuador, las provincias con más casos confirmados fueron: Pichincha (191 834), Guayas (71 595), mientras las menos afectadas Galápagos (1498) y Zamora Chinchipe (3048). Se entiende que la mayor o menor afectación evidenciada en cada provincia está dada a sus particularidades respecto a número de habitantes, densidad poblacional,

cultura, etc. Una medida importante que emprendió el gobierno de turno fue el plan vacunarse 2021, mismo que inició oficialmente el 31 de mayo del 2021 (2).

Algunos estudios reportan que la efectividad en el control de la pandemia radica en el cumplimiento de las medidas sanitarias recomendadas por la OMS, OPS, MSP, entre ellas: el uso de mascarilla, distanciamiento social, lavado de manos y el aislamiento social; sin embargo, la política de salud pública mayormente respaldada con evidencia científica ha sido la vacuna contra la Covid-19, el cual constituye un factor relevante para el retorno a la normalidad, confirmando inmunidad colectiva frente al virus (2).

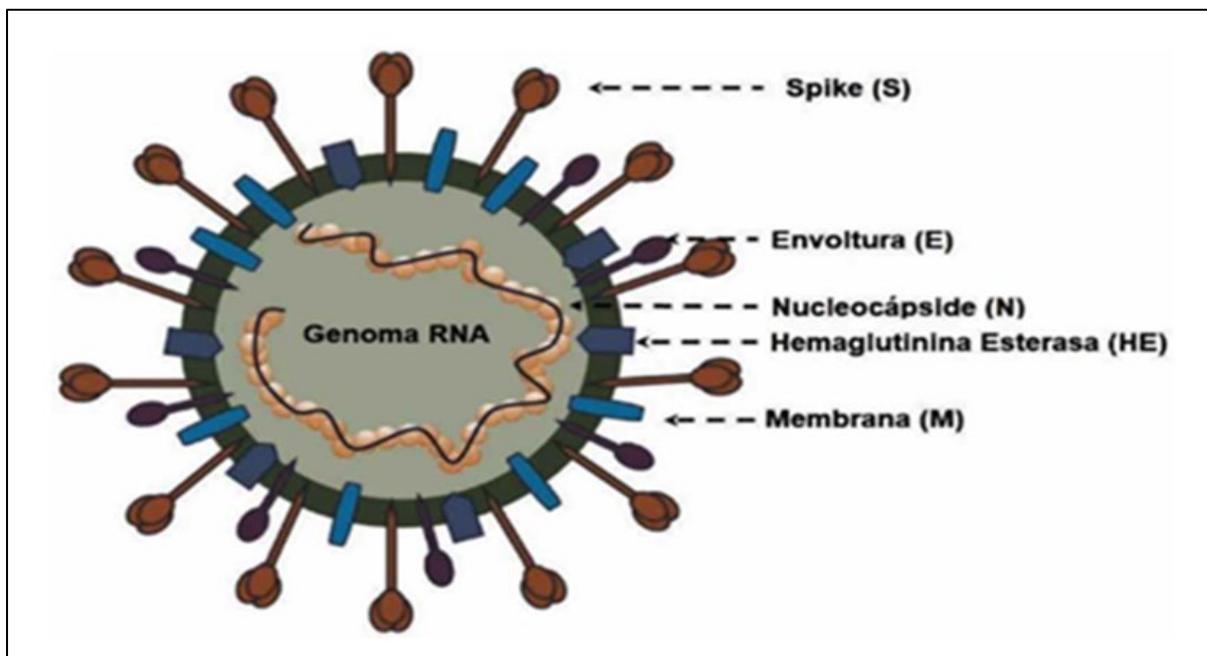


Imagen 37: Estructura del virus SARS CoV-2. **Fuente:** Estructura del virus SARS CoV-2. Gabriel Pastrian - Soto. Bases genéticas y moleculares del COVID 19. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9atu> (41).

El SARS-CoV-2, de la familia de los β -coronavirus, compuestos de ácido ribonucleico (ARN) de cadena simple, polaridad positiva. Actualmente la evidencia menciona siete coronavirus que infectan al ser humano (3).

El genoma de SARS-CoV-2 ha demostrado un 96% de similitud con un beta-coronavirus descrito en murciélagos, 91% con un beta-coronavirus del pangolín; un 80% con el SARS-CoV-1 y 55% con MERS-CoV (4) (5). Los

coronavirus son zoonóticos, la transmisión puede darse entre animales y humanos, principalmente los *alfacoronavirus* y *betacoronavirus*; los *gammacoronavirus* y los *deltacoronavirus* pueden infectar a pájaros, diversos coronavirus pueden utilizar a los mamíferos como reservorios u hospedadores intermediarios (1), invadiendo preferentemente células del tracto respiratorio y gastrointestinal.

Clasificación

La familia *Coronaviridae* comprende dos subfamilias:

1. *Coronavirinae*: estos a su vez en cuatro géneros: alfa-, beta-, gamma- y deltacoronavirus.
2. *Letovirinae*: con su género *Alphaletovirus*

- **Alfa Coronavirus**

HCoV-229E, HCoV-OC43, HCoV-NL63 y HKU1 producen infecciones leves de las vías respiratorias superiores, en estación invernal; en algunos pacientes pueden ser infecciones graves, sobre todo, en niños y adultos mayores. Son endémicas a nivel mundial y se estiman un 10-30% de las infecciones del tracto respiratorio superior en personas adultas (6).

HCoV-229E: Actualmente, el HCoV-229E continúa evolucionando por mutación y recombinación, lo que lleva a cambios en su inmunogenicidad de la espiga, mecanismo de infección e incluso síntomas clínicos. Por ejemplo, estudios serológicos informaron que la infección del HCoV-229E de Sendai-H, un nuevo aislado, posiblemente estaba relacionada con la enfermedad de Kawasaki. Por lo tanto, es esencial desarrollar un inhibidor potente para tratar la infección por VHC-229E y controlar su posible propagación epidémica (7).

HKU1: El coronavirus humano (hCoV) HKU1 es uno de los seis hCoV identificados hasta la fecha y el único con un receptor celular no identificado. hCoV-HKU1 codifica una proteína hemaglutinina-esterasa (HE) que es

exclusiva del grupo a betacoronavirus. La función de HKU1-HE permanece en gran parte indeterminada. Encontramos que, de manera similar a otros miembros de los CoV del grupo 2a, los restos de ácido siálico en las glicoproteínas son determinantes críticos del receptor para la infección por hCoV-HKU1. Curiosamente, el virus parece emplear un tipo de ácido siálico diferente de los empleados por otros CoV (6).

- ***Betacoronavirus***

Los betacoronavirus se dividen en linajes:

- **Linaje A.**- Se encuentran en el HKU24.
- **Linaje B.**- Síndrome Respiratorio agudo severo (SARS CoV) y SARS CoV 2.
- **Linaje C.**- Síndrome respiratorio coronavirus de Oriente Medio (MERS-CoV).

SARS y MERS.

SARS

El SARS, es uno de los coronavirus de mayor impacto a nivel clínico, por su potencial pandémico y la alta tasa de mortalidad en pacientes de alto riesgo.

Estructura de SARSCoV2

Es un betacoronavirus con un genoma de ARN monocatenario de cadena positiva, poliadenilado, longitud de 29727 nucleótidos. El SARS-COV 2 es un virus envuelto, con un diámetro entre 60-40 nm, forma esférica, elíptica o pleomórfica (8).

Proteínas estructurales del SARS (8):

Espícula: tiene su función principal en la entrada del virión en la célula hospedadora, para entrar la región de unión RBD, en la subunidad S1, debe

unirse a su receptor en la célula, que en este caso va a ser la glicoproteína de membrana ACE2.

Proteína de membrana E: Es responsable de la patogénesis viral y de su equilibrio electrolítico.

Proteína matriz: Interacciona con las proteínas S y E.

Nucleocápside: proteína diamérica encargada del empaquetamiento del ARN en el interior del virión, capaz de interactuar con el ARN en varios lugares, otorgándole protección frente a hidrólisis.

Vías de transmisión:

Se presenta de manera directa e indirecta:

Directos: Por secreciones respiratorias, siendo el mecanismo principal de transmisión (persona a persona).

- Transmisión por gotas: Se desplazan hasta un metro de distancia al hablar y cuatro metros al toser o estornudar (9).
- Transmisión por aerosoles: En procedimientos como: intubación endotraqueal, broncoscopia y resucitación cardiopulmonar. Estudios han evidenciado que, en una conversación de 10 minutos, una persona infectada puede producir hasta 6000 partículas de aerosoles (10, 11).

Indirectos

- Es por contacto, el virus reposa en superficies por gotas o aerosoles de una persona infectada, permanece vivo, según las características del material. Se ha establecido un tiempo promedio de viabilidad en aluminio (dos a ocho horas), cobre (cuatro horas), guantes quirúrgicos (ocho horas), plástico (72-96 horas), cartón (24-96 horas), acero inoxidable (48-72 horas), papel (cuatro a cinco días), vidrio y madera (cuatro días) (10).

Otros mecanismos

- Fecal-oral: esta transmisión se presenta por la capacidad de infección a las células del epitelio intestinal por la expresión del receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2) y la proteasa (9).
- Vertical: la transmisión vertical de COVID-19, no reporta evidencia científica suficiente (9). Por el contrario, en un estudio retrospectivo de nueve embarazadas con COVID-19 no se detectó el virus por RT-PCR en líquido amniótico, sangre del cordón umbilical, hisopado faríngeo o leche materna. Se necesitan más estudios para determinar si SARS-CoV-2 atraviesa la membrana placentaria. (12).
- Sexual: Menciona positividad en etapas tempranas de la infección; sin embargo, se requiere de más estudios para confirmar esta vía (9) .
- Ocular: se ha estudiado la expresión de receptores ACE2 en tejido de córnea y conjuntiva, en menor proporción al compararse con el tejido pulmonar o corazón (13). Una proteína transmembrana que está asociada a infección viral, promueve la invasión de SARS-CoV-2 a los tejidos y por estudios inmunohistoquímicas se ha detectado en el epitelio de la córnea, conjuntiva y retina (10). Esta vía de transmisión se ha demostrado en modelos experimentales, su incidencia es baja (13).
- Sanguínea: por el momento no existe evidencia que sugiera la transmisión por transfusión de hemoderivados (14).

Asintomáticos: Autores han descrito que los portadores asintomáticos, son capaces de transmitir y desarrollar lesión pulmonar (10,15). Arons y colaboradores estudiaron en Washington, a pacientes de una unidad hospitalaria, voluntarios para someterse a detección con RT-PCR en hisopados nasofaríngeos, resultando que 27 de 48 pacientes positivos fueron asintomáticos y potenciales transmisores (16).

Transmisión presintomática: En el periodo de incubación, existe alto riesgo para la transmisión de SARSCoV-2 por la elevada excreción viral en el tracto respiratorio superior (10).

En investigaciones ejecutadas en China, reportaron que el contagio puede darse en la fase presintomática, uno a tres días previos al inicio de los síntomas (13). Se han registrado contagios de familias en la fase de incubación (16). Por ejemplo, Arons y colegas encontraron en la población de estudio que un 43% (10/23) inició las manifestaciones después de una semana de la toma de muestra, conformando, el grupo de los pacientes positivos en fase presintomática (17).

En Singapur, el contagio en el periodo de incubación fue 10 de 157 casos (6.4%) y la exposición se dio uno a tres días antes del desarrollo de síntomas (14).

Factores de riesgo asociados a la infección (18)

- Estado de Vulnerabilidad, por su edad y sexo, personas sin hogar, malas condiciones de vida o con problemas económicos.
- Entre los factores personales tenemos: edad mayor de 65 años, embarazo y género.
- Comorbilidades y el virus del SARS Cov-2, se relaciona con incremento de la tasa de mortalidad entre las alteraciones que se mencionan encontramos: cáncer, enfermedades cardiovasculares, diabetes, obesidad, asma, enfermedad obstructiva crónica, tabaquismo, afectación hepática, problemas inmunológicos y cirugías mayores. En cuanto a la parte laboral y la exposición al virus tenemos como mayormente expuestos a los trabajadores de la salud, sector socio-sanitario como centros de cuidado, fuerzas de seguridad y bomberos, personal de limpieza, personas que realizan trabajo comunitario, personas con relación con casos confirmados.
- En cuanto a la parte laboral y la exposición al virus tenemos como mayormente expuestos a los trabajadores de la salud, sector

sociosanitario como centros de cuidado, fuerzas de seguridad y bomberos, personal de limpieza, personas con relación con casos confirmados.

Fisiopatología

Entrada de SARS-Cov-2 a la célula huésped

El virus se liga primero a un receptor de la superficie celular del huésped, mediante la proteína S del virus y el receptor a la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2). Este receptor no solamente se halla expresado en los pulmones sino también en corazón, riñón, estómago, vejiga, esófago, intestino (19). Para que el virus complete la entrada en la célula hospedera, la proteína (S) debe ser cortada o escindida por una enzima proteasa TMPRRS2, la escisión de la proteína (S) ocurre en dos diferentes posiciones de la subunidad S2, esto contribuye a la separación de la unión RBD de la subunidad S1 con el receptor ACE2 y a la posterior fusión de las membranas, facilitando así, la entrada del virus mediante endocitosis.

Luego de concluido el ingreso al citoplasma, la nucleocápside del virus libera el RNA genómico viral, estas proteínas son importantes para formar el llamado complejo replicasa transcriptasa, que posteriormente es ensamblado en vesículas de doble membrana generadas a partir del retículo endoplasmático, varias de las proteínas no estructurales (DeCS) están incluidas en la replicación y transcripción genómica del virus ejecutando procesos químicos de tipo proteasa (19).

Las proteínas estructurales y accesorias, son fabricadas en las membranas del retículo endoplasmático (RE), para ser transportadas al complejo de Golgi donde luego son ensambladas junto con la nucleocápside y generar nuevas partículas víricas y exportadas a la membrana plasmática en forma de vesículas, dándose así la liberación del virus (5).

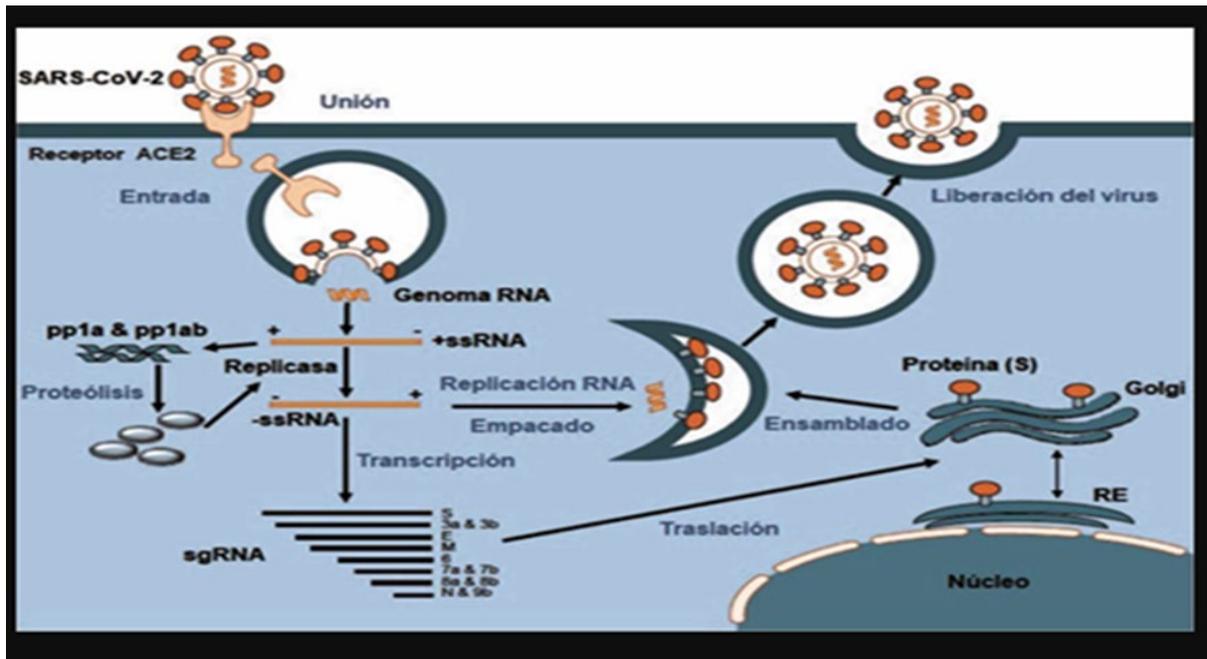


Imagen 38: Proceso de replicación viral. **Fuente:** Estructura del virus SARS CoV-2. Gabriel Pastrian - Soto. Bases genéticas y moleculares del COVID 19. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9atu> (42).

Manifestaciones clínicas.

- A nivel de tejidos, incrementa la permeabilidad de capilares alveolares, originando edema pulmonar e hipoxia, hiperplasia e infiltración de neutrófilos, lo que contribuye también a un aumento en la cantidad de citoquinas inflamatorias (20)
- Las manifestaciones en los pacientes aparecen entre 3 y 10 días desde la exposición: fiebre 75%, síntomas inespecíficos 51%, como cefalea, mialgias, malestar generalizado, diarreas en un tercio de los casos (20).
- El progreso de la enfermedad conlleva a la aparición de disnea, tos no productiva, infiltrados pulmonares en un 90%, tanto unilateral como bilateral, necesitando ventilación mecánica (21).

Diagnóstico

El diagnóstico de una enfermedad se puede conocer mediante la historia clínica y los signos y síntomas que presenta el paciente, para valorar la condición epidemiológica (22).

Existen diagnósticos que muchas veces no son certeros, dependen de la carga viral y de si el paciente ha recibido algún tratamiento.

La OMS recomienda el nivel 2 para realizar las pruebas de diagnóstico, el personal de laboratorio debe contar con experticia en el manejo de agentes patógenos, de acuerdo a las normas de bioseguridad (23).

Protocolos estandarizados y precisión en el diagnóstico molecular

La OMS, menciona que la detección del gen de la proteína E, como prueba confirmatoria, seguida del gen RdRp. La expresión del gen N, si se requiriese un ensayo confirmatorio adicional. Para Centros de Control y Prevención de Enfermedades (CDC), la primera prueba confirmatoria sería la expresión y secuenciación del gen N, elaborado para la detección universal de los coronavirus SARS y del SARS-CoV-2 (23).

El ministerio de salud a lo largo del confinamiento ha publicado los signos y síntomas que constituyen el cuadro clínico compatible con COVID – 19, con la finalidad de guiar y facilitar el diagnóstico, así tenemos (24):

Caso sospechoso:

- Eventos febriles (temperatura sobre 37,8 °C axilar) sin otra causa.
- Manifestaciones como: mialgias, odinofagia, tos, disnea, dolor torácico, taquipnea, cianosis, postración o dolor abdominal, diarrea.
- Anosmia o disgeusia.

Caso confirmado COVID-19

- Paciente sospechoso con examen positivo para CoV-2 por reacción en cadena de polimerasa con transcripción reversa en tiempo real (RT-PCR).
- Caso sospechoso e imágenes características en la tomografía computarizada (TAC) de tórax.
- Clínica y resultado positivo en una prueba serológica (IgM, IgG o ambos) (24).
- **Infectado con SARS-CoV-2**
- Pacientes con RT-PCR o serología positiva, asintomáticos, detectados por screening (24).

○ **Caso probable COVID-19**

- Persona con cuadro clínico compatible, contacto de casos confirmados, con prueba RT-PCR (24).

Toma de exámenes

- El personal de enfermería tomará el examen de RT-PCR para el virus CoV-2 a través de un hisopado nasofaríngeo. El resultado del examen estará en 1-2 días. Se describe una sensibilidad de RT-PCR para CoV2 cercana al 80% (25).
- Pruebas de sangre en pacientes que se hospitalizan: hemograma completo, electrolitos plasmáticos, deshidrogenasa láctica, creatinina y nitrógeno ureico, procalcitonina. Para los enfermos críticos, se debe agregar gases venosos, ferritina, dimero-D, creatin kinasa total y miocárdica, troponinas y eventualmente procalcitonina (24).
- Radiografía de tórax: en pacientes que haya sospecha de neumonía tienen polipnea, taquipnea o saturación de oxígeno baja. Los hallazgos más frecuentes son imágenes parenquimatosas e intersticiales tenues en las bases pulmonares y en los casos más severos imágenes de consolidación multilobar bilateral (24).
- Scanner pulmonar (TAC): en urgencias, puede ser de ayuda en aquellos pacientes graves, con compromiso radiológico indeterminado o poco evidente.
- Ecografía pulmonar: identifica el edema alveolo-intersticial coincide con el patrón en vidrio esmerilado y empedrado descrito en TAC (24).

Pruebas diagnósticas para COVID-19

- **Prueba rápida de PCR.** - Es una prueba diagnóstica muy potente, necesaria en cualquier laboratorio de biología molecular por sus numerosas aplicaciones. Genera una gran cantidad de copias del fragmento de DNA patógeno, para posteriormente poder visualizarlo (25).
- **Pruebas rápidas de anticuerpos IgM/IgG.** - Se recomienda la realización de pruebas serológicas para identificar si una persona tuvo

o no contacto con otra persona portadora del virus SARS-CoV-2. Por tanto, aquellas personas que presenten síntomas leves, que hayan estado en contacto cercano con un portador del virus y que no posean ningún factor de riesgo por más de 10 días se podrán realizar pruebas rápidas de causante de esta enfermedad. Esta prueba en la actualidad ha tomado gran importancia al ser una prueba de elección para el diagnóstico del COVID-19. Para lograr esta prueba se realiza, mediante muestras que son extraídas del tracto respiratorio superior e inferior (26).

Estas pruebas se realizan mediante un hisopo del *kit* específico para la toma de muestras respiratorias, se introduce inmediatamente tubos estériles por medio de transporte viral es enviado al laboratorio, una vez en el laboratorio, se realiza la técnica apropiada (25).

El dispositivo para la recolección de la muestra está compuesto por una membrana de nitrocelulosa, recubierta en uno de sus segmentos con proteína recombinante del virus, a la cual se unen los anticuerpos IgM y/o IgG, específicos para SARS-CoV-2, en la muestra del paciente, de estar presentes anticuerpos IgM/IgG así como también personas asintomáticas con o sin factores de riesgo en el marco de estudio epidemiológico (26).

Muestra y almacenamiento

La muestra puede obtenerse de suero, plasma o sangre total venosa, se puede procesar hasta una semana después de extraída en los tubos de ensayo correspondientes, conservadas a una temperatura de 2°C a 8°C, si se desea un almacenamiento prolongado se deben congelar por debajo de -40°C (26).

Procedimiento. - Se extrae 10 µL de sangre con una micropipeta y se coloca en el pozo asignado para la muestra del paciente, se agregan 3 gotas (90 µL) de la solución con el conjugado. El resultado se lee a los 10 / 15 minutos; una lectura después de pasados 15 minutos puede arrojar un resultado inválido (26).

Interpretación de los resultados. - Si el resultado es positivo, se observará una línea adicional, también de color violeta, en el segmento con las líneas de prueba “M” (para la IgM) o “G” (para la IgG), o ambas (26).

Pruebas de detección de antígenos

Esta prueba consiste en detectar las proteínas virales específicas de SARS- CoV-2 muestra que se obtiene de las vías respiratorias mediante la utilización de un hisopo es de gran importancia una correcta recogida de la muestra y en el momento adecuado, los resultados se obtienen en 15-30 minutos, si el paciente se encuentra en un área hospitalaria se le puede aislar y tratar a tiempo (27).

Tratamiento

El manejo y abordaje de los pacientes con diagnóstico confirmado para el COVID 19 está caracterizado por diversos parámetros clínicos, de laboratorio e imágenes determinando diferentes tipos de evoluciones que pueden ir desde el paciente asintomático o puede desarrollar un cuadro gripal auto limitado hasta aquella persona que guarda un gran compromiso ventilatorio con desarrollo de complicaciones sistémicas que necesitaran un tratamiento en áreas críticas hospitalarias (28).

Manejo de la covid-19 en el paciente ambulatorio

En este grupo de pacientes incluimos asintomáticos o con sintomatología leve, cuyo manejo ambulatorio deberá ser con seguimiento telefónico diario, consideramos de alto riesgo si tiene las siguientes circunstancias:

- Más de 60 años de edad.
- Existencia de comorbilidades: hipertensión arterial, diabetes mellitus, EPOC, enfermedad cardiovascular, hepatopatía crónica, neoplasias o inmunosupresión relevante, trasplante de órgano sólido en el primer año o en tratamiento inmunosupresión (28).

Recomendaciones:

El tratamiento sintomático, estará enfocado en el manejo de manifestaciones: hidratación, analgésicos y antipiréticos. Se utiliza preferentemente paracetamol (500mg a 1 gr cada 6/8 horas sin superar la dosis de 4 gr. en 24 horas).

Estudios realizados y un ensayo clínico multicéntrico en pacientes de alto riesgo demuestran una recuperación en menor tiempo, reduce el riesgo de hospitalización y mortalidad con el uso de budesonida inhalada. Dosificación budesonida inhalada (800 mcg 2 veces al día) (28).

Respecto al uso de anticuerpos monoclonales neutralizantes, un ensayo clínico con pacientes ambulatorios con alto riesgo de complicaciones por COVID-19, demostraron que el uso conjunto de los anticuerpos monoclonales bamlanivimab y etesevimab se relaciona con una menor incidencia de hospitalización, acelerando la disminución de la carga vírica del SARS-CoV-2 (28).

Tratamiento de la covid-19 en el paciente ingresado

El tratamiento hospitalario debe instaurarse en pacientes con: disnea, neumonía radiológica; hipoxemia, marcadores de hiperactivación inmune y pacientes de alto riesgo que no sea posible darles seguimiento telefónico o ambulatorio (29).

Tabla 4: Marcadores de hiperactivación inmune para diagnóstico y tratamiento de la COVID-19.

Temperatura	Fiebre >38°C
Activación macrofágica	Valores de Ferritina > 100 mcg/l
Deterioro hematológico	Índice neutrófilo-linfocito (NLR) > 10 y/o hemoglobina <9,2 g/dl y/o plaquetas < 110x10 ⁹ cels/l
Problemas de Coagulopatía	Dímero D > 1.5 mcg/ml
Daño hepático	LDH > 400 U/l y/o GOT > 100U/l
Hipercitoquinemia	IL-6 > 15pg/ml o triglicéridos >150 mg/dl o proteína C reactiva > 150mg/l

Fuente: Hernández García, G. et.al .protocolo de tratamiento de la COVID-19 en pacientes con y sin indicación de ingreso hospitalario. 2022. Disponible en: <https://shre.ink/9a29> (43).

Manejo en pacientes sin insuficiencia respiratoria

El tratamiento será en base a sintomatología y profilaxis antitrombótica para lo cual, es recomendable el uso de heparina, importante fomentar la deambulación del paciente.

Manejo en pacientes con insuficiencia respiratoria leve

- Se toma en cuenta la saturación basal igual o inferior al 92-93%, para apoyar con oxigenoterapia de bajo flujo (con puntas nasales o mascarilla para saturación superior al 94%).
- Tratamiento en base a la clínica del paciente.
- Importante manejo de profilaxis antitrombótica con heparina de bajo peso molecular.
- Uso de broncodilatadores únicamente en caso de broncoespasmo.
- Antibioticoterapia puede estar indicada en casos sospechosos (infiltrado unilateral o asimétrico, elevación de niveles de procalcitonina, etc.) o en casos de una sobreinfección bacteriana.
- Dexametasona en dosis de 6mg al día (en su defecto, metilprednisolona 40 mg al día o prednisona 50 mg/día) durante 10 días. El ensayo clínico aleatorizado RECOVERY, sobre más de 6 mil pacientes donde los resultados preliminares supusieron la confirmación internacionalmente aceptada, del beneficio de los corticoides por su reducción significativa de la mortalidad en estos pacientes.
- El manejo con Remdesivir en dosis de 200 mg/día, seguido de 100 mg al día por vía intravenosa. En el estudio ACTT 1 se evidencia la mejoría de la mortalidad a los 15 y 30 días y un acortamiento del tiempo de recuperación en los pacientes con insuficiencia respiratoria de leve a moderada tratados con este fármaco (29).

Son considerados para recibir tratamiento con Remdesivir, máximo por 7 días, los siguientes casos:

- Disnea que revierte con oxigenoterapia de bajo flujo.
- Infección por SARS-COV-2 confirmada por reacción en cadena de polimerasa (PCR) que lleva un máximo de 7 días con síntomas.
- Patología definida con los siguientes criterios: a) frecuencia respiratoria igual o superior a 24 rpm; b) SpO₂ igual o inferior al 94% en aire ambiente y c) cociente presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno menor de 300 (29).

Es importante tomar en cuenta casos en los que no se debe administrar:

- Enfermedad grave que precisen ventilación a alto flujo, ventilación mecánica no invasiva o ventilación mecánica invasiva.
- Enfermedad hepática grave: ALT o AST igual o más de 5 veces el límite de rangos.
- Insuficiencia renal grave (filtrado glomerular menor de 30 ml/minuto) o bien, en hemodiálisis o diálisis peritoneal.
- Administración de fármacos inotrópicos para mantener la presión arterial.
- Fallo multiorgánico.

Pacientes con insuficiencia respiratoria grave

- Saturación basal menor o igual al 85%, necesidad de oxigenoterapia de alto flujo o ventilación mecánica no invasiva.
- Aplicar las medidas generales anteriores.
- Administrar Tocilizumab: Dosis de 8mg/kg de peso, máximo 800 mg, dosis única intravenosa. Se considera medicamento esencial para el tratamiento de la neumonía por COVID. Los datos publicados del ensayo RECOVERY han mostrado una reducción

del tiempo de hospitalización, de la necesidad de ventilación mecánica y de la mortalidad en los pacientes tratados con el fármaco y un efecto sinérgico entre este y dexametasona (29).

Se contraindica el uso de Tocilizumab en (28):

- Cifras de AST o ALT de más de 10 veces el LSN
- Neutrófilos inferiores a 500 cél/mcl
- Plaquetas inferiores a 50000 cél/mcl
- Sepsis documentada por otros patógenos que no sean SARS-COV-2
- Diverticulitis complicada o perforación intestinal.

Acciones de Promoción de Salud contra la COVID-19

La promoción de la salud es un proceso que está dirigido a mejorar los conocimientos del ser humano y a cambiar las condiciones ambientales, económicas y su relación social e impacto en la salud pública, este es un proceso que permite a los individuos a tener un mayor control en sus determinantes de la salud y es por eso que resulta importante la participación cada persona para mantener la acción en materia de promoción de la salud (29).

Las recomendaciones de Atención Primaria en Salud, se fundamenta en 10 pasos básicos para evitar el COVID-19 entre ellos tenemos (30):

- Evaluar la vulnerabilidad comunitaria.
- Identificar personas en riesgo.
- Reducir el riesgo de contraer o morir por COVID.
- Detectar de manera temprana a personas que hayan contraído la enfermedad.
- Atención domiciliaria.
- Ofrecerles una atención integral individualizada.
- Referir a los diferentes niveles de salud de acuerdo a complejidad.

- Pesquisar, encontrar y controlar brotes comunitarios.
- Brindar soporte social y atención psicológica.
- Continuar la atención general en salud integral.

Componentes clave de la estrategia de intervención.

Acciones etapa pre-epidémica (31):

- Bitácora de actualización del plan para enfrentar a la COVID 19.
- Implementar un plan de enfrentamiento y prevención ante la COVID 19.
- Participación de entidades como la defensa civil, defensa municipal entre otros.
- Crear grupos de equipos de salud especializados para la identificación de casos existentes de COVID 19 integrado por un médico general, epidemiólogo, pediatra y un médico clínico.

Habitualmente las medidas de aislamiento son primordiales para este tipo de enfermedades; para evitar cualquier tipo de transmisión es recomendable el distanciamiento entre las personas, la correcta utilización de las prendas de protección, aislar a las personas contagiadas a tiempo para evitar la transmisión, fijar restricciones como la movilidad, evitar aglomeraciones en eventos, lugares de distracción nocturna, conciertos entre otros (31).

Las condiciones que intervienen para la detección del virus son (en orden de prioridad): la historia natural de la enfermedad situación que dificulta la detección cuando se aplica la normativa en el periodo de incubación en personas infectadas o antes de presentar síntomas; y en segundo lugar, la identificación de síntomas y riesgos de COVID-19, mediante cuestionarios, solo el 40% de viajeros serían conscientes de la exposición, este porcentaje se incrementa conforme lo hace la epidemia (32)

Medidas de prevención y control para casos SARS CoV-2/ COVID-19

Reconocimiento temprano y el control de la fuente de infección

Se realiza una valoración de pacientes desde su ingreso a una institución de salud para establecer y detectar de manera oportuna infección por COVID-19 para de esta manera aislar a los demás pacientes.

- Capacitar al equipo de salud frente a manifestaciones clínicas como fiebre, tos seca, disnea.
- Adecuar un espacio para triaje respiratorio de pacientes, ubicado a la entrada de la casa de salud, con personal capacitado y los insumos necesarios.
- Dar a conocer información en las unidades de salud y alertar para recordar a los pacientes con síntomas respiratorios.
- La prevención y control de una epidemia, al igual que la asistencia médica individual, tiene una obligación en las poblaciones con el fin de protegerse del contagio, detectar precozmente los síntomas, e instaurar un manejo oportuno sobre todo en grupos vulnerables (33).

Precauciones estándar

Medidas de seguridad a ser aplicadas en toda atención sanitaria de todos los pacientes y de esta manera evitar la diseminación de microorganismos que se transmiten a través de la circulación, fluidos orgánicos o de otras fuentes:

Plan de acción de enfermería en la prevención y promoción de la salud ante las afecciones respiratorias causadas por la Covid-19 (31):

- Dar a conocer a los familiares y a la población en general sobre las consecuencias del Coronavirus (Covid-19) dentro del contexto del bienestar físico, mental y social de cada persona.
- Impartir conocimientos sobre la manera de prevenir la enfermedad de la COVID-19 basándose en el correcto uso de la mascarilla.
- Enseñar a la sociedad sobre el correcto uso de los medicamentos o plantas medicinales con las que vayan a tratar afecciones respiratorias

causadas por la COVID-19.

- Mejorar el estilo de vida de cada persona, familiares y comunidades ante la enfermedad del (COVID- 19).
- Promover acerca de las conductas saludables para cada persona, familia o comunidad (33).

Medidas Preventivas.

- **Distanciamiento social:** se ha promovido a nivel mundial el mantener la distancia física entre personas de al menos 2 metros, evitar contacto físico. Constituye una estrategia no farmacológica y práctica voluntaria de no frecuentar ambientes con aglomeraciones, demostrando cierta efectividad en el incremento exponencial de la enfermedad.
- **Lavado de manos:** la higiene de manos frecuente, adecuado con agua y jabón o con soluciones hidroalcohólicas, durante 40-60 segundos si es con soluciones hidroalcohólicas. La evidencia científica demuestra que esta medida sencilla y barata puede ayudar a reducir las infecciones de forma significativa.
- **Uso de mascarillas:** la mascarilla es un objeto de uso sanitario que cubre nuestra nariz, mentón, boca y que nos ayuda a limitar la transmisión de agentes extraños o infecciosos. Cabe recalcar que el uso de mascarilla debe ser primordial usarla al momento de salir de la casa a realizar actividades de vida cotidiana ya sea ir al mercado, utilizar los medios de transporte etc.
- **Pantallas faciales y gafas:** se debe utilizar los visores faciales y las gafas de protección para de este modo evitar que las gotas con el virus puedan llegar a nuestros ojos.
- **Limpieza del medio ambiente:** se aconseja la limpieza y desinfección periódica de superficies de espacios públicos puesto que, al tocar superficies contaminadas, son una fuente de transmisión .
- **Limpieza y desinfección de insumos médicos:** dar cumplimiento a los protocolos de mantenimiento, eliminación y desinfección de residuos con riesgo de propagación por contacto y gota. Priorizar la desinfección de superficies de uso frecuente, verificar la disponibilidad

de productos de limpieza y equipo de protección personal (31).

- **Ventilación:** garantizar el número mínimo de renovaciones de aire por hora, de acuerdo con la normativa de construcción aplicable y mantenimiento (31,33).

Seguridad del entorno

Para evitar la propagación del virus y también prevenir lo que son nuevos contagios se debe optar por no ingresar en áreas de mucha afluencia de personas como son: bares, restaurantes, eventos religiosos, discotecas, etc., ya que se han confirmado que son lugares aptos para el desplazamiento del virus conocido como COVID-19. Como consecuencia de no contar con la ventilación suficiente estos lugares se suman a los principales focos de contagios; por lo que se recomienda el uso constante y adecuado de la mascarilla evitando así que las gotas esparcidas por el aire ingresen a nuestro sistema. Se deben utilizar también, las debidas prendas de protección, así como espacios abiertos para la libre circulación del aire natural y respetar el número de aforo permitido (31).

Cuarentena: Debido a la pandemia que hoy en día atraviesa el mundo entero por el nuevo coronavirus COVID-19, se han implementado estrategias preventivas basadas en el aislamiento social y preventivo como es la cuarentena que hace énfasis a la condición consciente y obligatoria basada en el apartamiento de las personas que se han encontrado expuestas a posibles riesgos de ser contagiados o infectados, es por esta razón que durante un tiempo todos los individuos deben permanecer en un lugar determinado, donde tendrá asistencia médica, psicológica, el refugio y una correcta alimentación (31).

Protección de poblaciones vulnerables: Se debe proteger, cuidar, tener más atención a individuos vulnerables, por el riesgo elevado de enfermedad grave y muerte por COVID-19. personas mayores de 65 años, que viven en centros de atención de larga estancia, con problemas de salud crónicos como obesidad, diabetes e hipertensión arterial (31).

Equipos de protección personal

Se utilizan para el manejo de pacientes con covid-19 o se sospecha que padezca de esta enfermedad también se utiliza en la visita o revisiones de los pacientes afectados con esta enfermedad y para esto se deben utilizar los siguientes métodos de barrera o protección como son (31):

- Bata impermeable desechable que debe ser usada sobre el uniforme que normalmente usa el personal de salud y se puede utilizar solo con un paciente o en casos de que varios pacientes se encuentren en una misma área.
- La utilización de guantes desechables y su posterior eliminación de forma correcta.
- Máscara facial en caso de no contar con ellos se debe de utilizar gafas de plástico.
- Las gafas personales no cuentan como protección adecuada para los ojos.
- Las gafas de plástico si no se desinfectan correctamente para su próximo uso se las deben descartar de forma correcta tras el contacto con el paciente infectado (31).

Referencias Bibliográficas:

1. Saltigeral P León X. Virus SARS-COV 2. *Pediatría mexicana*. 2020 junio; 41(1). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2020/apms201b.pdf>
2. Rojas-Pérez L, Cruz – Basantes B, Rojas – Cruz A, Villagómez – Vega D. Análisis del comportamiento epidemiológico del COVID-19 y el efecto de la vacunación sobre el mismo en el Ecuador. *revistas.esPOCH.edu.ec*. 2022 enero. Disponible en: <http://revistas.esPOCH.edu.ec/index.php/cssn/article/view/648>
3. Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ. Principles and practice of infectious diseases. novena ed.; 2020. Disponible en: <https://shop.elsevier.com/books/mandell-douglas-and-bennetts-principles-and-practice-of-infectious-diseases/bennett/978-0-323-48255-4>
4. Forster P, Foster L, Renfrew C. Phylogenetic network analysis of SARS-COV 2 genomes. *PNAS*. 2020; 117(17). Disponible en: <https://www.pnas.org/doi/10.1073/pnas.2004999117>
5. Liu Y, Eggo R, Kucharski A. Secondary attack rate and superspreading event for SARS-COV 2. *Lancet*. Marzo 2020. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(20\)30462-1/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(20)30462-1/fulltext)
6. Wilde A, Snijder E, Kikkert M. Factores del huésped en la replicación del coronavirus. *Rev. temas actuales en microbiología e inmunología*. 2017; 419. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28643204/>
7. Xia S, Xu W, Wang C, Hua C, Li W. Inhibidores de fusión de membrana basados en péptidos dirigidos a los dominios HCov-229E. *Rev. Internacional de Ciencias moleculares*. 2018. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29415501/>
8. Vargas-Lara A, Schreiber – Vellnagel V, Ochoa – Hein E, López – Avila A. SARS-CoV-2: una revisión bibliográfica de los temas más relevantes y evolución del conocimiento médico sobre la enfermedad. *Neumología y cirugía de tórax*. 2020 septiembre; 79(3). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=96655>
9. Patel K, Vunnam S, Patel P. Transmission of SARSCov-2: an update of current literature. *Eur J Clin Microbiol infect Dis*. 2020 Julio; 39(11). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32638221/>
10. Van-Doremalen N, Bushmaker T, Morris DH. Aerosol and surface stability of SARS-Cov-2 as compared with SARS-Cov-1. *N Engl J Med*. 2020; 382(16). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32182409/>
11. Aguilar G, Hernández SAA, Ibanes GC. Características del SARS-CoV-2 y sus mecanismos de transmisión. *Revista de infectología pediátrica*. 2020; 33(3). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=95651>
12. Asadi S, Bouvier N, Wexler A. The coronavirus pandemic and aerosol: Does Covid-19 transmit vía expiratory particles. *Aerosol Sci Technol*. 2020

- abril. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7157964/>
13. Chen X, Yu H, Mei T, Chen B, Chen L, Li S, Zhang X, Sun X. SARS-CoV-2 on the ocular surface: is it truly a novel transmission route? *Br J Ophthalmol.* 2021 septiembre; 105(9). Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8380887/>
 14. Chang L, Yan Y, Wang L. Coronavirus disease 2019: coronaviruses and blood safety. *Transfus Med Rev.* 2020 agosto. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7135848/>
 15. Blocken B, Malizia F, Van - Druenen T, Marchal T. Towards aerodynamically equivalent COVID19 1.5 m social distancing for walking and running. *Urban physics wind engineering.* 2020. Disponible en:
[http://www.urbanphysics.net/Social%20Distancing%20v20%20White Paper.pdf](http://www.urbanphysics.net/Social%20Distancing%20v20%20White%20Paper.pdf)
 16. Arons MM, Hatfield KM, Reddy SC, Kimball A, James A, Jacobs JR, Taylor J, Spicer K, et al. Presymptomatic SARS-CoV-2 Infections and Transmission in a Skilled Nursing Facility. *N Engl J Med.* 2020 mayo; 382(22). Disponible en:
<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa2008457>
 17. Guoqing Q, Naibin Y, Ada H, Liping W, Guoxiang Li, Xueqin C, Xiaomin C. COVID-19 Transmission Within a Family Cluster by Presymptomatic Carriers in China. *Clin Infect Dis.* 2020 Julio; 71(15). Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32201889/>
 18. Herrero M, Ramírez M, Rueda J. Criterios de vulnerabilidad frente a infección Covid-19 en trabajadores. *Rev. Asoc. Esp. Espec. Med. Trab.* 2020 octubre; 29(2). Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1132-62552020000200004
 19. Pastrian - Soto. Bases Genéticas y Moleculares del COVID-19 (SARS-CoV-2). Mecanismos de Patogénesis y de Respuesta Inmune. *Int. J. Odontostomat.* 2020 septiembre; 14(3). Disponible en:
https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2020000300331
 20. Organización Mundial de la Salud (OMS). Coronavirus causante del síndrome respiratorio de oriente medio MERS-COV19; 2019. Disponible en:
[https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/middle-east-respiratory-syndrome-coronavirus-\(mers-cov\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/middle-east-respiratory-syndrome-coronavirus-(mers-cov))
 21. Alvarado IA, Bandera J, Binaghi. Etiología y fisiopatología del SARS-COV2. *Revista Lantín ifec Pediatr.* 2020; 33(1). Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=96667>
 22. Trilla A, Pascual E, Peri J, Violan M, Covid-19. Diagnóstico del Coronavirus SARS Cov-2. *Rev. Clinic. Barcelona.* 2020; 12. Disponible en:
<https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/covid-19/diagnostico>

23. Valencia Y, Carrillo C, Delgado J. Pruebas Diagnósticas para la COVID 19: la importancia del antes y el después. Rev. Horizonte Médico. 2020; 20. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7505171>
24. Concha I, Fernández C, Hirsh T, Prado F, Morales V, Pezoa A. Diagnóstico y tratamiento de pacientes Covid-19 en Urgencia Pediátrica. Rev. Chilena de Pediatría. 2020; 91(7). Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062020000700035
25. Palacios M, Santos E, Velázquez C, León J. COVID-19, una emergencia de salud pública mundial. Rev. Clínica Española. 2020; 3(5). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7102523/>
26. Yomayusa N, González C, Ariza A, Aroza G, Baquero R. Consenso colombiano de expertos sobre recomendaciones informadas en la evidencia para la prevención, diagnóstico y manejo de infección por SARS-COV--2/ Covid-19 en pacientes con enfermedad renal. Revista colombiana Nefrología. 2020; 7(1). Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S2500-50062020000300119&script=sci_abstract&tlng=es
27. Organización Mundial de la Salud (OMS). Detección de antígenos para el diagnóstico de la infección por el SARS-Cov-2 mediante inmunoanálisis rápido; 2020. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/350632/WHO-2019-nCoV-Antigen-Detection-2021.1-spa.pdf>
28. Hernández - Gracia G, Barbero – Allende J, García – Sánchez Y, Sanz – Moreno J. Protocolo de tratamiento de la Covid-19 en pacientes con y sin indicación de ingreso hospitalario. Medicine. 2022; 13(55). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9097963/>
29. Rivero J, Favier M, Manning E, Ferrales L. Importancia de la promoción de la salud en la prevención y control de la Covid-19. Gad. Med. Est. 2020. Disponible en: <https://revgacetaestudiantil.sld.cu/index.php/gme/article/view/65/155>
30. Secretaria de salud. Estrategia de promoción de la salud, prevención, atención y mitigación de la Covid-19 en el marco de la atención primaria de salud. México; 2020. Disponible en: <https://www.observatoriorh.org/es/publicacion-estrategia-de-promocion-de-la-salud-prevencion-atencion-y-mitigacion-de-la-covid-19-en>
31. Candelaria J, Díaz S, Acosta D, Labrador O, Rodríguez A. Estrategia intervencionista dirigida a la prevención y control de la COVID-19 en Consolación del Sur. Rev. Ciencias Médicas. 2020; 24(3). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=103062>
32. Franshesca L, Sedano C, Rojas C. Covid-19 desde la perspectiva de la prevención primaria. 2021 enero; 20(3). Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2308-05312020000300494
33. Zurita J, Acosta D, Narváez C. Lineamientos de prevención y control para casos SARS CoV2/COVID-19. Ministerio de salud pública. 2020 enero; 3. Disponible

en:

https://www.salud.gob.ec/wpcontent/uploads/2020/03/lineamientos_covid-19_final_09-06-2020_v3_1-2.pdf

Referencias bibliográficas de imágenes:

Imagen 1: Estructura del VHB. **Fuente:** Alfonso – Ruiz, O. Hepatitis: Una problemática mundial, 2003. Disponible en: <https://shre.ink/9eWl> (1). 16

Imagen 2: Mosaico de Justiniano y su corte, Iglesia de San Vital de Rávena. **Fuente:** Biblioteca Virtual Miguel de Cervantes. Disponible en: <https://shre.ink/9e05> (2) 37

Imagen 3: Distribución de la Peste Bubónica en el imperio Bizantino. **Fuente:** Galeana,P. Las epidemias a lo largo de la historia. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9ehk> (3). 39

Imagen 4: La bacteria que causó la enfermedad. **Fuente:** Galamoth. Yersinia pestis – La peste negra. 2012. Disponible en: <https://shre.ink/9eHN> (4). 40

Imagen 5: “San Sebastián sacando un bubo de peste”, detalle de los murales de la Capilla de San Sebastián. Anónimo, siglo xv, Lanslevillard, Francia. **Fuente:** Galeana, Patricia. Las epidemias a lo largo de la historia. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9eTT> (5). 41

Imagen 6: Llega la viruela a Tenochtitlan, códice Florentino, libro XII, fol. 53 reverso. **Fuente:** Medrano -Marqués, Manuel. Epidemia de viruela de 1520. 2022. Disponible en: <https://shre.ink/9ErF> (6). 48

Imagen 7: Viruela en fase eruptiva. **Fuente:** Burstein – Alva, Zuño. Viruela CIE – 9 – 050, CIE 10 B03. 2003. Disponible en <https://shre.ink/9Ee5> (7). 53

Imagen 8: La Peste, cuadro de Nicolas Poussin 1631. **Fuente:** Medrano – Marqués, Manuel. Las plagas en la historia (y el arte). 2022. Disponible en: <https://shre.ink/9ErF> (9). 63

Imagen 9: Mapa de imperio Bizantino, Procedencia de la epidemia. **Fuente:** Go Congr. Ocupación del imperio Bizantino entre 476 – 1453. 2022. Disponible en: <https://shre.ink/9Emp> (10). 65

- Imagen 10:** Reservorios y vectores involucradas en la peste negra. **Fuente:** Sanchez – Monge, María. Infecciones: Peste. 2021. Disponible en: <https://shre.ink/9ECe> (11). Gil – Carcedo, Elisa. Enfermedad y literatura. 2018. Disponible en: <https://shre.ink/9ECf> (12).....65
- Imagen 11:** Afectados de la peste negra, con los bubones característicos, ilustraciones tomadas de la Biblia de Toggenburgo. **Fuente:** Nuño, Ada. Días oscuros. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9E9L> (13).66
- Imagen 12:** Gangrena generada por la peste negra. **Fuente:** El Sol de Mixco. Surgen nuevos casos de peste bubónica en África, China y México. 2021. Disponible en: <https://shre.ink/9EqY> (14).67
- Imagen 13:** Mosquito *Aedes aegypti*. **Fuente:** Centros para el control y la prevención de enfermedades. Dengue. 2019. Disponible en: <https://shre.ink/9Eqn> (15).....80
- Imagen 14:** Ciclo de transmisión del virus de la fiebre amarilla. **Fuente:** Ministerio de salud Pública del Ecuador – MSP / OMS. Fiebre amarilla. 2022. Disponible en: <https://shre.ink/9EW6> (16).....80
- Imagen 15:** Hombre vomitando por la fiebre amarilla. **Fuente:** De Wikimedia Commons, el repositorio de medios gratuito. Grabado en zinc de José Guadalupe Posada – 1892, Museo Metropolitano de Arte. 2023. Disponible en: <https://shre.ink/9EdP> (17).....81
- Imagen 16:** Representación gráfica en 3D de una partícula del virus del sarampión, con forma esférica y protuberancias de glucoproteína incrustadas. **Fuente:** Sánchez – Monge, María. Infecciones: Sarampión. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9Edr> (18).94
- Imagen 17:** niño con sarampión. **Fuente:** Centros de Control y la Prevención de Enfermedades (CDC/PHIL). Virus del Sarampión bajo en microscopio. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9EvT> (19).96

Imagen 18: Máculas de Koplik. **Fuente:** Centros de Control y la Prevención de Enfermedades (CDC/PHIL). Virus del Sarampión bajo en microscopio. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9EvT> (20). 96

Imagen 19: Brote de Sarampión. **Fuente:** Asociación de Médicos de Sanidad Exterior (AMSE). Sarampión epidemiología y situación Mundial. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9ERT> (21). 97

Imagen 20: “Deaties dispensary”. La muerte que provee agua infectada con cólera en 1854. **Fuente:** Science Photo Library / Alamy Foto de Stock. Bomba de infectados de cólera. 1998. Disponible en: <https://shre.ink/9EKC> (22). 106

Imagen 21: Eliminación de cadáveres durante el cólera epidemia de 1835. **Fuente:** Museo del Ferrocarril de Madrid / Fundación de los Ferrocarriles españoles. 2023. Disponible en <https://shre.ink/9EKs> (23). 107

Imagen 22: Bacterias del Vibrio Cholerae. **Fuente:** Maset, Julio. Cólera. 2021. Disponible en: <https://shre.ink/9E10> (25). 109

Imagen 23: John Snow (1813 – 1858) **Fuente:** Bowes, Claire /BBC World Service. El médico que descubrió cómo se propaga el cólera (y evitó que la enfermedad causara más muertes). 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9E3Y> (26). 110

Imagen 24: El Gran Hedor, verano de 1858. **Fuente:** Burns, Judith / BBC News. El gran hedor: la ola de calor que formó a Londres en una alcantarilla pestilente (pero dejó una valiosa herencia) 25 agosto 2018. Disponible en: <https://shre.ink/9E3y> (27). 111

Imagen 25: El cólera en el siglo XIX (Historia de Ubrique). **Fuente:** Cortina – Mieres, Roberto /Blog de “Acebedo”. La epidemia que diezmó pueblos. 2019. Disponible en: <https://shre.ink/9ELP> (28). 112

Imagen 26: Pacientes en 1918 en el hospital estadounidense de Fort Riley. **Fuente:** Toby, Saúl /National Geographic. Gripe española: La primera Pandemia Global. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9ELS> (29). 122

- Imagen 27:** En el letrero se dice “use una máscara o vaya a la cárcel”.
Fuente: Cortina – Mieres, Roberto. La devastadora epidemia vírica de 1918.2020. Disponible en: <https://shre.ink/9EZc> (30)..... 124
- Imagen 28:** Enfermeras trasladan a un paciente en San Luis, Misuri. **Fuente:** Kassraie, Aaron /National Archives. La gripe española: Cómo luchó Estados Unidos contra una pandemia hace un siglo atrás. 2021. Disponible en: <https://shre.ink/9EMP> (31)..... 125
- Imagen 29:** Imagen 3D del virus de la gripe. **Fuente:** Kock, Axel. Gripe. Virus de la gripe con ARN, Proteínas de superficie, hemaglutininas y neuraminidasa. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9EMg> (32). 126
- Imagen 30:** Estructura del virus del Ébola. **Fuente:** Betancourt – Álvarez, Pablo, et al. Ébola: biología molecular y evasión de la respuesta inmune. 2015. Disponible en: <https://shre.ink/9EY9> (33). 136
- Imagen 31:** Ébola. Los trabajadores sanitarios son uno de los grupos de mayor riesgo. **Fuente:** Galeana, Patricia. Antropología Americana. Las epidemias a lo largo de la historia. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9E4G> (34)..... 138
- Imagen 32:** Estructura molecular del Hantavirus. **Fuente:** González R, Alvarado L, Gallardo T. Síndrome cardiopulmonar por Hantavirus- estructura del virus, revista Médica Científica Panamá 2021. Disponible en: <https://shre.ink/9E6R> (35). 146
- Imagen 33:** Síndrome cardiopulmonar por Hantavirus. **Fuente:** Ferreira M. Síndrome cardio – pulmonar por *Hantavirus*. Radiografía de tórax con infiltrado reticulo micronodular difuso bilateral. 2009. Disponible en: <https://shre.ink/9E61> (36)..... 147
- Imagen 34:** Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO). **Fuente:** Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO). Fuente: Servicio de medicina intensiva, Servicio de cirugía cardíaca, Hospital Universitario ESPASES, Palma 2018.Disponible en: <https://shre.ink/9ETK> (37)..... 150

Imagen 35: SIDA: alarma internacional. **Fuente:** Patricia Galeana, Epidemias a lo largo de la historia. El SIDA. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9arU> (38). 157

Imagen 36: Gripe Aviar. **Fuente:** Fundación iO, Influenza aviar de alta patogenicidad. Historia reciente de la influenza Aviar en España. 2022. Disponible en: <https://shre.ink/9a8Y> (40). 174

Imagen 37: Estructura del virus SARS CoV-2. **Fuente:** Estructura del virus SARS CoV-2. Gabriel Pastrian - Soto. Bases genéticas y moleculares del COVID 19. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9atu> (41). 185

Imagen 38: Proceso de replicación viral. **Fuente:** Estructura del virus SARS CoV-2. Gabriel Pastrian - Soto. Bases genéticas y moleculares del COVID 19. 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9atu> (42). 192

Referencias bibliográficas de las tablas

Tabla 1: Morbilidad Y Mortalidad por Viruela Registradas en todo el Mundo Durante el Período 1959 – 1963 51

Tabla 2: Casos probables y confirmados de cólera y muertes, por provincia entre enero y abril 1991. 108

Tabla 3: Contextualización para la atención al paciente infectado por el virus del VIH. 167

Tabla 4: Marcadores de hiperactivación inmune para diagnóstico y tratamiento de la COVID-19. 197

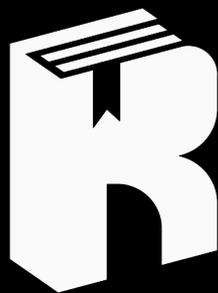


Antonie van Leeuwenhoek, quien por vez primera observó con un primitivo microscopio a quienes denominó “pequeños animáculos”. Retrato realizado por Jan Verkolje óleo sobre lienzo. 56 x 47.5. 1680 Rijksmuseum Amsterdam. Disponible en: <https://shre.ink/9aC8>



Máscara con pico de pájaro usada por los médicos en el siglo XVII para atender a los afectados de la “Peste Negra”. En el interior del pico se colocaban: trozos de ámbar, mirra, hojas de menta, láudano, alcanfor, pétalos de rosa, clavo de olor y otros elementos que se consideraban como “protectores del mal aire”. **Fuente:** Bastarrica, Diego / Fayer Wayer. Los doctores de la peste negra.2019. Disponible en: <https://shre.ink/9aCd>





REDLIC

Red Editorial
Latinoamericana de
Investigación Contemporánea

El libro titulado «Pandemias : Nuestra historia en el retrovisor» profundiza en los canales de la historia para explorar los brotes catastróficos que han sacudido civilizaciones, alterando el curso del desarrollo humano y dejado una marca indeleble en nuestra conciencia colectiva. Desde la antigüedad hasta la era moderna, este completo relato arroja luz sobre algunas de las pandemias más importantes que han puesto a prueba la resiliencia y el ingenio de la humanidad.

Este libro pretende recordar lo frecuentes que son, y la alteración de los ciclos de vida que producen, a través de una narrativa meticulosamente elaborada.

ISBN: 978-9942-7136-3-6



9 789942 713636