Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc

Revisión

Enfermedad por virus ebola: actualización

Fernando de la Calle-Prieto^a, Marta Arsuaga-Vicente^a, Marta Mora-Rillo^b,
Francisco Arnalich-Fernandez^c y Jose Ramon Arribas^{b,*}

^a Unidad de Medicina Tropical y del Viajero, Servicio de Medicina Interna, Hospital La Paz-Cantoblanco-Carlos III, IdiPAZ, Madrid, España

^b Unidad de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, Servicio de Medicina Interna, Hospital La Paz-Cantoblanco-Carlos III, IdiPAZ, Madrid, España

^c Servicio de Medicina Interna, Hospital La Paz-Cantoblanco-Carlos III, IdiPAZ, Madrid, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 30 de septiembre de 2015

Aceptado el 23 de noviembre de 2015

On-line el 13 de enero de 2016

Palabras clave:

Ebola
Epidemia
Tratamiento
Vacuna

Keywords:

Ebola
Epidemic
Treatment
Vaccine

R E S U M E N

El primer brote conocido de virus ebola ocurrió en 1976, y desde entonces habían sido comunicados otros 24 brotes esporádicos circunscritos a África Central que nunca sobrepasaron los 425 afectados. El brote actual de ebola de África Occidental es el mayor de la historia, ha afectado a 28.220 personas y ha causado 11.291 muertos hasta la fecha. La magnitud de la epidemia ha producido una alarma mundial. Por primera vez se han atendido pacientes en países fuera de África y se han producido casos secundarios en España y en Estados Unidos. La epidemia actual ha hecho avanzar el conocimiento sobre la epidemiología, la clínica, las manifestaciones de laboratorio y la virología de la enfermedad por virus ebola. Por primera vez se han utilizado tratamientos experimentales y se han producido grandes avances en el desarrollo de vacunas. En el presente artículo revisamos estos avances en el conocimiento de la enfermedad por virus ebola

© 2015 Elsevier España, S.L.U.

y Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Todos los derechos reservados.

Ebola virus disease: Update

A B S T R A C T

The first known Ebola outbreak occurred in 1976. Since then, 24 limited outbreaks had been reported in Central Africa, but never affecting more than 425 persons. The current outbreak in Western Africa is the largest in history with 28,220 reported cases and 11,291 deaths. The magnitude of the epidemic has caused worldwide alarm. For the first time, evacuated patients were treated outside Africa, and secondary cases have occurred in Spain and the United States. Since the start of the current epidemic, our knowledge about the epidemiology, clinical picture, laboratory findings, and virology of Ebola virus disease has considerably expanded. For the first time, experimental treatment has been tried, and there have been spectacular advances in vaccine development. A review is presented of these advances in the knowledge of Ebola virus disease.

© 2015 Elsevier España, S.L.U. and Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: joser.arribas@salud.madrid.org (J.R. Arribas).

Historia

El virus ebola (VE) fue descubierto en 1976 en 2 brotes simultáneos en la República Democrática del Congo y en Sudán que produjeron 318 afectados y 280 fallecidos. Desde entonces se habían notificado 24 brotes, todos en África Central, que nunca llegaron a afectar a más de 425 pacientes¹. La mortalidad ha variado según la especie de VE implicada: 40% para Bundibugyo, 50% para Sudán y 90% para Zaire. Reston y Taï Forest no han producido fallecimientos humanos¹.

Epidemiología

Ecología. Reservorio natural

La hipótesis más aceptada es que el reservorio natural de los filovirus son murciélagos frugívoros de la familia *Pteropodidae* (*Hypsignathus monstrosus*, *Epomops franqueti* y *Myonycteris torquata*)².

Magnitud de la epidemia actual

La epidemia actual de enfermedad por virus ebola (EVE) se ha denominado como la «de las primeras veces», porque ha sucedido en países que previamente no habían notificado casos, porque ha afectado a un número ingente de personas, porque nunca antes había alcanzado áreas urbanas incluyendo capitales de los países, y porque por primera vez se han producido casos autóctonos fuera de África y se han utilizado terapias experimentales.

La epidemia actual de EVE comenzó probablemente en diciembre de 2013 en Meliandou, una aldea rural de Guinea Conakri cercana a la frontera con Liberia y Sierra Leona³. Se cree que el caso índice —un niño de 2 años— se infectó jugando con una colonia de murciélagos presentes en la oquedad de un árbol cercano a su domicilio². El VE causante de la epidemia —la variante Makona de la cepa Zaire⁴— se identificó en marzo de 2014. El seguimiento de los cambios genéticos de VE durante la epidemia actual han mostrado cambios consistentes con la tasa esperada de mutación durante un período prolongado de transmisión interhumanos, sin que existan datos de que la variante Makona haya aumentado su virulencia o transmisibilidad o se hayan producido sucesivas transmisiones desde el reservorio animal⁵.

El número aproximado de afectados por EVE en África Occidental en el momento de escribir este artículo asciende a 28.220, con 11.291 fallecidos⁶. La enfermedad ha afectado a 881 trabajadores sanitarios, de los cuales 513 fallecieron. Además de Guinea Conakry, Liberia y Sierra Leona, la epidemia se extendió a Nigeria, Mali y Senegal debido a la migración de personas afectadas. Afortunadamente Nigeria, Mali y Senegal pudieron contener precozmente la epidemia. En España y en Estados Unidos se han producido casos secundarios en personal sanitario que atendió a pacientes con EVE: una auxiliar de enfermería y 2 enfermeras, respectivamente^{7,8}. La tasa de mortalidad en pacientes hospitalizados en África, dependiendo de la cohorte analizada, ha variado entre el 43 y el 74%⁹⁻¹¹.

Probables causas de la magnitud de la epidemia actual

Los 3 países mayoritariamente afectados están al final de la lista del índice de desarrollo humano de la ONU y tienen sistemas sanitarios completamente insuficientes¹². Esta situación de pobreza, junto a la densidad de población, la porosidad de las fronteras y los ritos funerarios, que favorecen la transmisión del VE, se han invocado como las causas fundamentales de la magnitud del brote actual.

Transmisión

Después de que se produzca la primera infección humana desde un animal infectado, la vía principal de transmisión es por contacto directo con pacientes o con fluidos orgánicos infectados¹³. El VE ha podido cultivarse a partir de muestras de saliva, leche materna, orina, humor acuoso y semen de pacientes infectados. Además, mediante PCR se ha podido detectar ARN viral en heces, lágrimas, sudor, orina y exudados rectales, conjuntivales y vaginales (fig. 1). Antes de la epidemia actual se sabía que los hombres infectados podían excretar VE viable o ARN viral en su semen hasta 82 y 101 días, respectivamente, después del comienzo de la enfermedad, aunque la posible transmisión sexual había sido comunicada solo en un caso con virus Marburg, no VE. Durante la epidemia actual se ha descrito un caso de posible transmisión sexual de EVE en una mujer en Liberia cuyo único factor de riesgo fue relaciones sexuales con un hombre en cuyo semen se pudo detectar ARN viral 199 días después del comienzo de su enfermedad¹⁴. Debido a casos como este, y hasta que no exista mayor conocimiento de los riesgos, la OMS recomienda abstinencia sexual y/o uso de preservativo hasta 6 meses después del comienzo de la EVE o hasta que la PCR en semen para VE haya sido negativa en 2 ocasiones consecutivas¹⁵.

La transmisión a través de fómites puede suceder, aunque parece que la contribución de este mecanismo es pequeña. Varios estudios han demostrado que los *Filoviridae* pueden sobrevivir en superficies sólidas —y sobre todo líquidas— durante varios días o semanas¹⁶. No se ha demostrado la transmisión a través de la ingesta de agua o alimentos, pero sí mediante la manipulación de animales infectados que van a ser ingeridos.

Hasta el momento actual no se ha podido verificar la transmisión respiratoria a través de gotas o aerosoles de partículas pequeñas entre humanos. Aunque el contagio a través de los aerosoles que genera una persona infectada se considera biológicamente plausible, el consenso actual es que este mecanismo no es responsable de la transmisión entre humanos en la mayoría de los casos. Hacen falta más estudios para concretar la importancia de la posible transmisión aérea, especialmente en el contexto de unidades donde se realicen intervenciones susceptibles de generar aerosoles tales como la intubación y la ventilación mecánica¹³.

Durante la epidemia actual ha seguido verificándose que la transmisión entre humanos de VE no ocurre por contagio desde personas asintomáticas durante el periodo de incubación o cuando el paciente empieza a desarrollar los primeros síntomas. Los casos de transmisión secundaria en Madrid y en Dallas permanecieron en la comunidad durante los primeros días de enfermedad sin producir nuevos contagios^{8,17}. El mayor riesgo de transmisión se produce a medida que el paciente se hace más sintomático, simultáneamente con el incremento de la viremia y sobre todo cuando el paciente sufre diarrea, vómitos o sangrados copiosos. A partir de episodios de transmisión desde un único paciente a numerosos casos secundarios se ha postulado que algunos pacientes infectados se pudieran comportar como «supertransmisores», aunque sus características aún no están bien definidas¹³.

Aspectos virológicos

El VE es un virus pleomórfico con envuelta. Su material genético, ARN de polaridad negativa y 19 kb de longitud, consta de 7 unidades de transcripción^{18,19}.

Estructura viral

El ARN forma un complejo junto a nucleoproteínas virales (NP), proteínas virales (VP) de codificación VP35, VP30 y la proteína L (*large protein*, componente enzimático de la ARN-polimerasa). Una

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3400512>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3400512>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)