

El Virus del Nilo Occidental en las Américas

La fiebre del Nilo Occidental (NO) es una enfermedad causada por el virus del NO, un flavivirus que pertenece taxonómicamente al serocomplejo de la Encefalitis Japonesa. Es una enfermedad transmitida por vector, que se propaga a una amplia gama de vertebrados a través de mosquitos infectados. Debido a la proximidad espacial y temporal de las infecciones de aves y humanos, los epidemiólogos han llegado a la conclusión que la transmisión sigue un ciclo enzoótico. Las aves actúan como huésped del reservorio natural infectando a los mosquitos que a su vez infectan a los vertebrados (1).

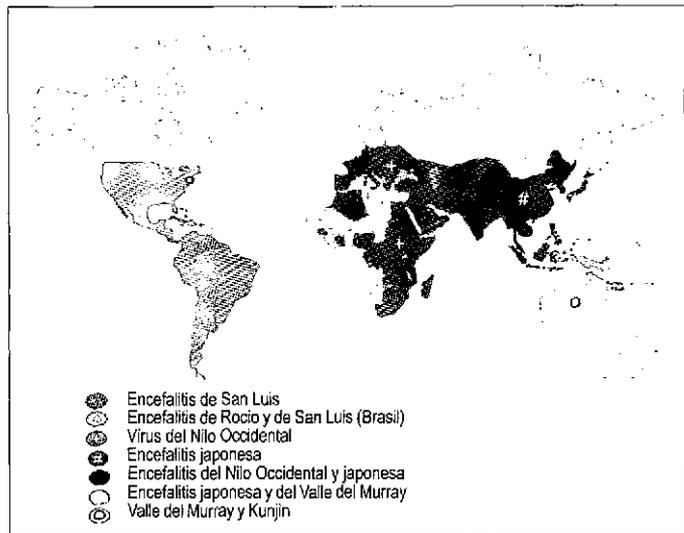
En los humanos, el virus del NO produce generalmente una infección asintomática o una enfermedad febril leve. Los síntomas de la infección incluyen fiebre, cefalea y mialgias, ocasionalmente con erupción cutánea y edema de glándulas linfáticas. La infección más grave puede caracterizarse por cefalea, fiebre alta, rigidez del cuello, estupor, desorientación, coma, temblor, convulsiones, debilidad muscular, parálisis y raramente muerte (2). La meningoencefalitis es una complicación ocasional de esta enfermedad. Las definiciones de caso probable y confirmado han sido desarrolladas por los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) de los Estados Unidos (cuadro 1).

El virus del NO fue aislado por primera vez en una mujer adulta en el Distrito del Nilo Occidental de Uganda en 1937. Las primeras epidemias registradas de la fiebre del NO ocurrieron en Israel durante los años cincuenta. Durante esta época, el virus se reconoció como causante de la meningoencefalitis humana grave. Posteriormente, se observó su presencia en Egipto, Israel, India y algunas áreas de África. En 1974, la epidemia más grande bien conocida causada por el virus del NO ocurrió en Sudáfrica. Han ocurrido brotes recientes de la encefalitis vírica de NO en seres humanos en Argelia en 1994, Rumania en 1996-1997, República Checa en 1997, República Democrática del Congo en 1998, Rusia en 1999, Estados Unidos en 1999-2000 e Israel en 2000 (2) (Figura 1).

En las Américas, la primera epidemia registrada de la encefalitis vírica del NO ocurrió en el área metropolitana de Nueva York al final del verano de 1999. Se notificaron un total de 62 casos de enfermedad neurológica y 7 defunciones. Además de los seres humanos, ocurrieron epizootias concurrentes en aves y caballos, afectando de manera especial al cuervo Americano (3). Durante esta epidemia/epizootia, el virus se detectó en 4 estados: Connecticut, Maryland, New Jersey y Nueva York. En 2000, hubieron 18 casos y una muerte registrados y se registró una actividad epizootica en las aves y/o los mosquitos en 12 estados (Connecticut, Delaware, Maryland, Massachusetts, Nuevo Hampshire, New Jersey, Nueva York, Carolina del Norte, Pensilvania, Rhode Island, Vermont, Virginia) y el Distrito de Columbia (4).

No se ha determinado cómo el virus del NO se introdujo en el continente americano. Sin embargo, se sospecha que las aves migratorias son los principales huéspedes introductorios del virus por varias razones (1): los brotes del virus en las regiones templadas ocurren en general durante el fin del verano o el principio del otoño, coincidiendo con las llegadas de

Figura 1: Distribución geográfica del serocomplejo de la Encefalitis japonesa del grupo Flaviviridae, 2000



grandes concentraciones de aves migratorias; los brotes a menudo ocurren entre los seres humanos que viven cerca de zonas pantanosas donde altas concentraciones de aves establecen contacto con grandes números de mosquitos; y se encontraron anticuerpos contra el virus en la sangre de muchas especies de aves migratorias de las regiones templadas. Además de las aves migratorias, los viajes internacionales de personas infectadas a Nueva York y la importación de aves o de mosquitos infectados son otras posibles fuentes de introducción del virus del NO.

Como resultado del brote de 1999, las autoridades de salud pública de los Estados Unidos cuestionaron la preparación de la infraestructura de salud pública para responder a las enfermedades transmitidas por vector y reconocieron la facilidad con la cual los patógenos infecciosos emergentes pueden entrar en nuevas zonas geográficas. Además, las instituciones de salud pública no sabían cómo se propagaría el virus y si se mantendría durante el invierno (5). Para abordar estos temas, el CDC y el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA) establecieron normas para un sistema de vigilancia activa y programas de prevención y control (3).

Contar con un sistema de vigilancia mejorado es una prioridad para los estados que bordean el Océano Atlántico y el Golfo de México. Estos estados, de Massachusetts a Texas, fueron seleccionados para participar en la vigilancia del virus de NO por haber sido afectados por el brote de 1999 y/o tener un alto potencial de ser afectado debido a los modelos de migración de aves al sur. Un objetivo principal de la vigilancia del virus del NO es detectar la actividad epizootica de manera temprana para que la intervención pueda ocurrir antes que las enfermedades humanas graves (4). A partir de los resultados epidemiológicos del brote de 1999, se identificaron aves infectadas por el virus del NO antes de que se detectaran los

Cuadro 1: Definición de caso de Encefalitis Vírica del Nilo Occidental

Caso confirmado	Caso probable	No caso
<p>Un caso confirmado de la encefalitis del NO se define como una enfermedad febril asociada con manifestaciones neurológicas que varían de la cefalca a la meningitis aséptica o la encefalitis, más al menos uno de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • El aislamiento del virus del NO o la demostración del antígeno vírico del NO o las secuencias genómicas en el tejido, la sangre, el LCR u otros fluidos orgánicos; • La demostración del anticuerpo IgM contra el virus del NO en el LCR por ELISA de IgM. • Cuaduplicación de los títulos de anticuerpos neutralizantes por la prueba de reducción en placa (PRNT) en muestras pareadas del suero o el LCR obtenidas en la fase adecuada. <p>La demostración de ambas IgM específica contra el virus del NO (por ELISA) e IgG (sometido a tamizaje por EIA o IH y confirmado por PRNT) en un único espécimen sérico.</p>	<p>Un caso probable se define como una enfermedad compatible (como caso confirmado) que no satisface ninguno de los criterios anteriores de laboratorio, más al menos uno de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • La demostración del anticuerpo IgM sérico contra el virus del NO (por ELISA); • La demostración de un título elevado de anticuerpos IgG específicos contra el virus del NO en el suero en fase de convalecencia (sometido a tamizaje por ELISA o IH y confirmado por PRNT). 	<p>Un no caso se define como una enfermedad que no reúne ninguno de los criterios anteriores de laboratorio, más:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Una prueba negativa para el anticuerpo de IgM contra el virus de NO (por ELISA) en el suero o el LCR recolectado 8-21 días después de la aparición de la enfermedad; <p style="text-align: center;">y/o</p> <ul style="list-style-type: none"> • Una prueba negativa para el anticuerpo IgG contra el virus del NO (por EIA, IH, o PRNT) en suero colectado 22 días después de la aparición de la enfermedad.
<p>Nota: Aunque las pruebas de los tejidos o líquidos por PCR, detección de antígenos, o aislamiento vírico puedan usarse para confirmar los casos de encefalitis del NO, no se pueden usar para descartar los casos porque los valores predictivos negativos de estos métodos de la prueba en esta enfermedad son desconocidos.</p>		

casos humanos en el mismo condado de residencia, lo que sugiere que los datos de vigilancia usando aves son indicadores sensibles de la transmisión epizootica y pueden predecir la enfermedad humana. Los énfasis en las actividades de vigilancia incluyeron: el monitoreo de la actividad del arbovirus en las aves silvestres, aves centinelas y cuervos muertos; la vigilancia de poblaciones de mosquitos para detectar el virus del NO y otra actividad de arbovirus; la vigilancia pasiva de la presencia del virus del NO fuera de los ciclos de ave-mosquito, como en caballos y otros animales; y la vigilancia pasiva de casos de encefalitis vírica (3).

El éxito de las actividades de vigilancia en los Estados Unidos ha dependido de la disponibilidad de los laboratorios que pueden proporcionar apoyo de diagnóstico. Los ensayos inmunoenzimáticos de inmunoglobulina M y G (ELISA) están disponibles en los laboratorios de salud pública y veterinaria para proporcionar el primer tamizaje y diagnóstico del suero humano y animal y los especímenes de líquido cefalorraquídeo. Los laboratorios de salud pública y de referencia seleccionados tienen capacidades para aislar e identificar el virus, realizar pruebas de neutralización para identificar el anticuerpo específico de flavivirus y realizar la inmunohistoquímica para detectar el virus del NO en los tejidos de la autopsia. Todo el manejo de estudios de laboratorio del virus se conduce bajo contención de bioseguridad del tercer nivel.

El método más eficaz para prevenir la transmisión del virus del NO u otros arbovirus a los seres humanos es reducir

la exposición humana a los mosquitos. Los servicios de salud pública deben tener capacidad para controlar a las poblaciones de mosquitos por el control larvario; el control de las poblaciones de mosquitos adultos mediante la aplicación aérea de insecticidas, y educando al público acerca de las enfermedades transmitidas por vector, cómo se transmiten y cómo prevenir o reducir el riesgo de exposición.

Dado que el virus del NO es una zoonosis que afecta a mosquitos y a vertebrados, la coordinación estrecha y el intercambio de datos entre los servicios de salud pública federal, estatal y local, de control de vectores, de agricultura y de departamentos de fauna silvestre es esencial para tratar de manera exitosa esta enfermedad transmitida por vector. Se requiere una vigilancia de arbovirus y una capacidad de respuesta funcionales, con un laboratorio de referencia adecuadamente equipado con personal adiestrado y una capacidad de análisis veterinaria/entomológica (3).

La disminución en el número de casos de la enfermedad humana grave entre 1999 (62 casos) y 2000 (18 casos) en los Estados Unidos puede atribuirse a las medidas de prevención y control tomadas por los departamentos de salud pública estatales y locales. Sin embargo, la experiencia anterior en Europa ha indicado que la incidencia de la enfermedad humana puede ser variable y los brotes esporádicos. A pesar de una disminución en los casos, la actividad del virus del NO ha seguido ampliándose a nuevas áreas y persistirá en el futuro. La investigación de los modelos de migración de las aves

revela que los «miembros de una o más especies de aves que pasan por Nueva York y se reúnen en las zonas pantanosas en grupos grandes y densos, potencialmente alcanzan todo el sudeste de los Estados Unidos, México y Centroamérica, las Islas del Caribe y América del Sur durante su migración hacia el sur a los sitios de residencia de invierno y casi toda América del Norte durante su migración norte a los criaderos.» (1) (6) (7) Como fue observado por Blaskovic y Ernek (8), «la función de las aves en la ecología de los arbovirus depende de si el vector migrante encuentra condiciones favorables en el nuevo ambiente y si los vectores locales son capaces de transmitir el virus apropiado. La presencia del anticuerpo de arbovirus en las aves migratorias indica sólo una interacción de virus-huésped pero no explica cuándo y dónde ocurrió la infección.» Por estas razones, la vigilancia (principalmente de aves muertas), las actividades de prevención y el control de mosquitos necesitan estar bien establecidas y mantenidas. Además, la investigación futura debe definir los criterios para predecir el próximo destino del virus (1).

Referencias:

- (1) Gubler, D., Surveillance for West Nile Virus in the Americas, PAHO/WHO, Third Meeting of the Surveillance Networks for Emerging Infectious Diseases in the Amazon and Southern Cone Regions, 2000.
- (2) Centers for Disease Control and Prevention. West Nile Virus, Division of Vector-Borne Infectious Diseases, 2000.
- (3) Centers for Disease Control and Prevention. Epidemic/Epizootic West Nile Virus in the United States: Guidelines for Surveillance, Prevention and Control, 1999.
- (4) Centers for Disease Control and Prevention. Update: West Nile Virus Activity - Eastern United States, 2000. Morbidity Mortality Weekly Report, 2000; 49: 1044-1047.
- (5) Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for Surveillance, Prevention, and Control of West Nile Virus Infection - United States, Morbidity Mortality Weekly Report, 2000; 49:25-8.
- (6) Bull J. Birds of New York State. Garden City (NY): Doubleday; 1974.
- (7) Rappole, J., Derrickson, S., Hubalek, Z., Migratory Birds and Spread of West Nile Virus in the Western Hemisphere. Emerging Infectious Diseases, 2000; 6:319-327.
- (8) Blaskovic D., Ernek E. Birds as hosts of arboviruses in connection of migratory birds and their role in the distribution of arboviruses. Novosibirsk, Russia: Nauka; 1972. p. 161-7.
- (9) Steele KE, Linn MJ., Schoepp RJ, Komar N., Geisbert TW, Manudca RM, et al. Pathology of fatal West Nile virus infections in native and exotic birds during the 1999 outbreak in New York City. Veterinary Pathology 2000; 37:208-24.

Fuente: OPS. División de Prevención y Control de Enfermedades. Programa de Enfermedades Transmisibles (HCP/HCT)

Interrupción de la transmisión del Sarampión en las Américas

A pesar de la disponibilidad de una vacuna eficaz, el sarampión sigue siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad de la niñez en muchas regiones del mundo, representando el 30% de los 3 millones de defunciones debidas a las enfermedades prevenibles por vacunación en el mundo cada año. En la Región de las Américas, la interrupción de la transmisión vírica por sarampión se fijó como una meta para el año 2000 por los ministros de salud en la XXIV reunión de la Conferencia Sanitaria Panamericana en 1994. Mientras varios genotipos diferentes del virus salvaje de sarampión están circulando en todo el mundo, la vigilancia virológica efectiva desde 1997 ha sugerido que sólo el genotipo D6 está circulando en las Américas, indicando una circulación endémica continua. Según se resume abajo, la mayoría de los países ya han alcanzado la meta de interrumpir la transmisión indígena del sarampión, lo que representa un gran progreso en la lucha contra la enfermedad.

En 1990, durante la última epidemia grave en la Región, se notificaron 250.000 casos del sarampión. En 1996, se notificaron unos 2.109 casos confirmados en la Región, que representan el nivel más bajo jamás visto. No obstante, ocurrió un resurgimiento en 1997, con 52.284 casos confirmados notificados en Brasil. La epidemia continuó a lo largo de 1998, con 14.332 casos confirmados notificados en 17 (35%) de los 48 países de la Región, de los cuales el 71% provinieron de Argentina. Durante los dos últimos años, no ha habido ningún caso notificado de sarampión en toda Centroamérica y Cuba, en la mayoría de los países del Caribe y sudamericanos. En 1999, se notificaron 3.091 casos confirmados de 11 países, una reducción de 78% en comparación con 1998 y de 94% con 1997. La transmisión endémica ocurrió sólo en 4 países - Bolivia (1.441 casos), Brasil (797 casos), Argentina

(313 casos) y República Dominicana (274 casos). También durante 1999, Canadá, Chile, Costa Rica, México, Perú, Uruguay y los Estados Unidos informaron sobre casos de sarampión importados, pero la propagación fue limitada por la alta cobertura de vacunación.

Al 28 de octubre de 2000, han sido notificados solo 1.148 casos confirmados de sarampión en la Región, mientras que la enfermedad afecta a sólo 30 (<1%) de los aproximadamente 12.000 municipios en la Región. Los países con alta cobertura de vacunación antisarampionosa que presentaban casos importados de sarampión como Canadá (194 casos al 28 de octubre de 2000), los Estados Unidos (71), el Perú (1) y Costa Rica (1), también han tenido éxito en mantener la transmisión de sarampión en un nivel bajo. Otros países que notificaron casos incluyen Argentina, Brasil, Bolivia, República Dominicana y Haití (ver cuadro 1).

El caso de la República Dominicana y Haití es especialmente preocupante, puesto que la transmisión endémica continua a pesar de las campañas de vacunación nacionales, principalmente porque la cobertura de las campañas contra sarampión no alcanzó un 95%, dejando algunos focos de población susceptible. Las razones de la falta de cobertura incluyen una supervisión y un monitoreo de la vacunación casa a casa deficientes, investigaciones de casos retrasadas que impidieron la evaluación rápida de la situación en las áreas con cobertura deficiente y obstáculos logísticos graves. Estos brotes destacan la dificultad de detener la propagación del sarampión en las áreas con baja cobertura de vacunación. El mantenimiento de un alto nivel de inmunidad inducida por vacuna es el enfoque más eficaz para el control del sarampión. En este sentido, las recomendaciones de la OPS incluyen la ejecución apropiada y oportuna de las si-