|  |
| --- |
| **DIRECTOR**Dr. Esteban Sanchez Gaitan, Dirección regional Huetar Atlántica, Limón, Costa Rica.**CONSEJO EDITORIAL*** Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
* Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
* [Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez](http://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/INGRID), Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
* Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.
* Dra. Patricia Santos Carlín, Ministerio de Salud (MINSA). Lima, Perú.
* Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

**COMITÉ CIENTÍFICO*** Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSA), Lima, Perú.
* [Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva](http://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/GERARDO), Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
* Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
* Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
* Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
* Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
* [Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes](http://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/FARINGTHON), Hospital regional universitario Jose Maria Cabral y Baez, Republica Dominicana.
* [Dra.Caridad Maria Tamayo Reus](http://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/Caridad), Hospital Pediátrico Sur Antonio María  Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
* Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
* [Dra. Allison Viviana Segura Cotrino](http://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/Allison), Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
* Mg.Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado” (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
* Dr.Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo”, Guayaquil, Ecuador.

**EQUÍPO TÉCNICO*** [Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes](http://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/Meylin), Universidad de Valencia, España.
* [Lic. Margarita Ampudia Matos](http://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/MargaritaAmpudia), Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
* [Ing. Jorge Malpartida Toribio](http://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/Jorge), Telefónica del Perú, Lima, Perú.
* [Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez](http://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/Maricielo), George Mason University, Virginia, Estados Unidos.
 |
| **C:\Users\MARGARITA Y ESTEBAN\AppData\Local\Microsoft\Windows\INetCacheContent.Word\Logo 348KB.PNGEDITORIAL ESCULAPIO**50 metros norte de UCIMED,Sabana Sur, San José-Costa RicaTeléfono: 8668002E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com | **ENTIDAD EDITORA** **SOMEA*****SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA***Frente de la parada de buses Guácimo, Limón. Costa RicaTeléfono: 8668002Sociedaddemedicosdeamerica@hotmail.comhttps://somea.businesscatalyst.com/informacion.html |

**CUERPO EDITORIAL**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Revista Médica SinergiaVol.5 Num.12, Diciembre 2020, [e525](https://doi.org/10.31434/rms.v5i12.525) |  | <https://doi.org/10.31434/rms.v5i12.525> |
| Resultado de imagen de correo electronico imagen  | [revistamedicasinergia@gmail.com](file:///F%3A%5CRMS%5CMAYO%7D%5Crevistamedicasinergia%40gmail.com) |
| **Infección por virus de Zika: revisión de literatura**Zika virus infection: a literature review |
| **1**Médico general, graduado de la Universidad de Costa Rica (UCR). Kevinloaizaquiros@gmail.com**2**Médico general graduado en la Universidad de Iberoamerica (UNIBE), cod. [MED16745](https://medicoscr.hulilabs.com/es/search/doctor/ricardo-jose-charpentier-molina?ref=sb). richarmo96@hotmail.com | **1Dr. Kevin Vinicio Loaiza Quirós**Investigador independiente, San José, Costa Rica <https://orcid.org/0000-0003-1076-156X>**2Dr. Ricardo José Charpentier Molina**Investigador independiente, San José, Costa Rica <https://orcid.org/0000-0003-1095-0723> |
| RECIBIDO | CORREGIDO | ACEPTADO |
| 20/05/2020 | 08/07/2020 | 20/08/2020 |
| **RESUMEN**El Zika es un flavivirus transmitido principalmente por la picadura de mosquitos infectados. Los signos y síntomas pueden incluir erupción cutánea, prurito, fiebre, dolor de cabeza, artralgia, mialgia, conjuntivitis, dolor lumbar y dolor retro orbitario. Se trata de un virus teratógeno, el cual puede provocar microcefalia, entre otras malformaciones congénitas; además se asocia a síndrome de Guillain Barré en adultos. Debido al riesgo de transmisión intrauterina, es importante realizar ecografías seriadas a las gestantes para controlar el crecimiento fetal y la neuroanatomía. Su diagnóstico se realiza mediante sospecha clínica y se confirma con pruebas de amplificación de ácidos nucleicos y pruebas de anticuerpos IgM. Eliminar los lugares donde el mosquito pone huevos, principalmente contenedores artificiales que contienen agua además del uso de repelentes tópicos contra insectos, es de vital importancia como medidas de prevención. El tratamiento es sintomático, mediante medidas de soporte como hidratación, analgesia y antihistamínicos.**PALABRAS CLAVE:** virus Zika; flavivirus; microcefalia; arboviruses; terapéutica.**ABSTRACT**Zika is a flavivirus transmitted mainly by the bite of infected mosquitoes. Signs and symptoms may include a rash, itching, fever, headache, arthralgia, myalgia, conjunctivitis, low back pain, and retroorbital pain. It is a teratogenic virus, which can cause microcephaly, among other congenital malformations; it is also associated with Guillain Barré syndrome in adults. Due to the risk of intrauterine transmision, serial ultrasound is important in pregnant women to monitor fetal growth and neuroanatomy. Its diagnosis is made by clinical suspicion and confirmed using nucleic acid amplification tests and IgM antibody tests. Eliminating the places where the mosquito lays eggs, mainly artificial containers that contain water in addition to the use of topical insect repellents, is of vital importance as preventive measures. Treatment is symptomatic, through support measures such as hydration, analgesia and antihistamines.**KEYWORDS:** Zika virus; flavivirus; microcephaly; arboviruses; therapeutics. |

**INTRODUCCIÓN**

El virus Zika (ZIKV) es un flavivirus de ARN de la familia Flaviviridae, que también incluye el virus del dengue, el virus de Nilo Occidental, el virus de la fiebre amarilla y el virus de la encefalitis japonesa (1). Este es transmitido a los humanos principalmente por las picaduras de mosquitos hembras infectadas del género Aedes, como Aedes aegypti y Aedes albopictus. Fue identificado por primera vez en 1947 en un mono Rhesus en el bosque de Zika en Uganda (2).

Durante los siguientes 60 años, el ZIKV se aisló esporádicamente de los mosquitos y de los humanos en varios países del África subsahariana y el sudeste asiático. A partir de 2007, cuando ZIKV se asoció con un brote en la isla de Yap en Micronesia, los brotes se hicieron más comunes, se extendieron por Oceanía y finalmente llegaron a América Latina en 2013 (3).

A fines de 2014, se observaron casos de una enfermedad aguda exantemática de inicio agudo y autolimitada caracterizada por artralgias, prurito y, con menos frecuencia, conjuntivitis en el noreste de Brasil en áreas donde las infecciones por

el virus del dengue (DENV) y el virus de Chikungunya (CHIKV) eran endémicas.

En la primavera de 2015, Brasil informó que el ZIKV circulaba en esta región y era potencialmente responsable de esta enfermedad exantematosa aguda recientemente reconocida (4).

Para octubre del 2015 se documentó un aumento en casos de microcefalia y otros defectos congénitos, así como de Guillain-Barré, a medida que el ZIKV se propagó rápidamente desde Brasil a otros países de las Américas (3).

La mayoría de los pacientes que se enferman con el ZIKV son asintomáticos (60–80%). Los síntomas comunes asociados con la infección por ZIKV incluyen fiebre, erupción cutánea, conjuntivitis no purulenta, artritis y artralgia (5).

El diagnóstico de ZIKV sigue siendo un desafío debido a las reacciones cruzadas serológicas y la similitud clínica de la infección por ZIKV con otros flavivirus. Este hecho, junto con el acceso limitado a las pruebas de diagnóstico en países endémicos, ha llevado a un diagnóstico insuficiente en muchos casos, lo que dificulta la estimación del riesgo real de infección tanto para la población endémica como para los viajeros (6).

Se vuelve crítico identificar a aquellos viajeros con riesgo de introducción potencial de la enfermedad a nuevas áreas, para prevenir brotes o circulación endémica del virus (6).

El objetivo de esta revisión es exponer la información disponible sobre la infección por ZIKV, principalmente las consecuencias en fetos y recién nacidos, así como las secuelas en adultos, además del abordaje de la enfermedad en Costa Rica.

**MÉTODOS**

Esta revisión se realizó utilizando artículos y documentos con menos de 5 años de publicados, empleando frases como “virus zika”, “microcefalia” y “síndrome congénito por virus de zika” en los buscadores de distintas revistas científicas y organismos tanto nacionales como internacionales asociados a salud.

**TRANSMISIÓN**

La ruta principal de transmisión del ZIKV es un ciclo humano-mosquito-humano. Se produce a través de la picadura de mosquitos infectados de especies de Aedes, principalmente Aedes aegypti y Aedes albopictus, pero el virus se aisló en muchas otras especies de Aedes (7).

Sin embargo, la transmisión del ZIKV también se ha documentado a través del contacto sexual, la transfusión de sangre, la exposición en laboratorio y la transmisión intrauterina e intraparto. El ARN del ZIKV se ha detectado en semen, orina, saliva, líquido cefalorraquídeo y secreciones vaginales o cervicales (8).

La mayoría de los casos documentados de transmisión sexual han implicado la transmisión sexual de hombres sintomáticos a mujeres, aunque se ha informado la transmisión de un hombre a otro hombre, de una mujer a un hombre y de un hombre asintomático a una mujer (9).

**PATOGÉNESIS**

Poco se sabe sobre la patogénesis de la infección por ZIKV. Se cree que, después de una picadura de mosquito infectado, se produce la replicación viral en las células dendríticas locales con posterior diseminación a los ganglios linfáticos y al torrente sanguíneo (10).

Para facilitar la replicación viral y la propagación dentro del huésped infectado, el ZIKV y otros flavivirus antagonizan y / o evaden la respuesta inmune innata, evitando así las defensas del huésped dentro de las células infectadas para promover la replicación viral sin control (11).

En la mujer embarazada, esto permite que el virus se replique e infecte múltiples células en la placenta humana y debido a que es altamente neurotrópico, infecta y promueve la apoptosis de células neurales progenitoras, afectando el neurodesarrollo del feto (10, 11).

**CLÍNICA**

Después de que un mosquito portador de ZIKV pica a un humano, los primeros síntomas de infección por ZIKV pueden desarrollarse en los próximos 3 a 12 días (10). La mayoría de los pacientes que se enferman con Zika son asintomáticos

(60–80%) y en aquellos que tienen síntomas se ha sugerido que son más leves que otras enfermedades arbovirales y el paciente se recupera después de 4–7 días desde el inicio de síntomas (12).

Si es sintomático, el ZIKV tiende a causar una enfermedad leve de 2 a 7 días. Los signos y síntomas pueden incluir erupción cutánea, prurito, fiebre, dolor de cabeza, artralgia, mialgia, conjuntivitis, dolor lumbar y dolor retroorbitario (10). Ver **CUADRO1.**

Sin embargo, la frecuencia de los síntomas y signos informados en la literatura publicada es diversa, con similitudes entre los casos de Zika y otras enfermedades (12).

|  |
| --- |
| **CUADRO 1.** Síntomas frecuentes de infección por virus de Zika |
| * Erupción cutánea
* Prurito
* Fiebre
* Dolor de cabeza
* Artralgia
* Mialgia
* Conjuntivitis
* Dolor lumbar
* Dolor retroorobitario
 |
| **Fuente:** Oeser C, Ladhani S. An update on Zika Virus and Congenital Zika Syndrome. Paediatrics and Child Health. 2019;29(1):34-37. |

El curso clínico de las infecciones por ZIKV durante el embarazo no parece diferir significativamente del descrito en mujeres no embarazadas (13).

No obstante, el ZIKV es un teratógeno; la infección durante el embarazo se asocia con un riesgo de 5-10% de anomalías cerebrales, oculares y secuelas de disfunción del sistema nervioso central en los fetos (14).

Los trastornos neurológicos asociados con la infección por ZIKV incluyen microcefalia congénita y manifestaciones en adultos como el síndrome de Guillain-Barré, mielitis aguda y meningoencefalitis (15).

**SÍNDROME CONGÉNITO POR VIRUS DEL ZIKA**

En 2015, se informó un brote de microcefalia en la parte noreste de Brasil. El ZIKV se identificó como el agente teratogénico causante, se observó que las infecciones intrauterinas por ZIKV tienen repercusiones para la formación y el desarrollo del sistema nervioso fetal (16).

Grandes regiones de América del Sur y Central y el Caribe se vieron afectadas por el fenotipo neurológico del síndrome congénito ZIKV y los hallazgos asociados de imágenes cerebrales (17).

Las anomalías cerebrales notificadas incluyeron calcificaciones intracraneales, anomalías del cuerpo calloso, formación cortical anormal, atrofia cerebral, ventriculomegalia, hidrocefalia y anomalías cerebelosas (18).

Cabe destacar que el ZIKV no es el único patógeno asociado con la microcefalia neonatal. También se ha descrito que otros virus, como el citomegalovirus, el virus del herpes simple tipo 1 y 2, el virus varicela-zoster, el virus de la inmunodeficiencia humana y el virus chikungunya, pueden causar este tipo de malformaciones congénitas (15).

El efecto devastador de la infección por ZIKV no se limita a la infección temprana en el embarazo y ese daño al cerebro fetal puede ocurrir incluso con infección en el segundo y tercer trimestre (19).

Aunque la microcefalia se reconoce como un hallazgo clásico para el diagnóstico del SCZ, ahora se acumula evidencia de que también pueden ocurrir lesiones cerebrales y oculares, en bebés normocéfalos al nacer, e incluso desarrollar microcefalia posnatal (11,20).

Entre otras manifestaciones se ha informado de bebés con reflejos primitivos exagerados y posturas anormales, epilepsia multifocal y focal, hidrocefalia y microcefalia adquiridas, retraso del desarrollo neurológico, neumonía y otros problemas respiratorios, disfagia, esofagitis por reflujo y otros problemas gastrointestinales, como estreñimiento y motilidad gastrointestinal alterada (21).

Además se ha reportado impedimentos visuales y auditivos en hasta el 17% de los casos de niños con SCZ, independientemente de si cursaban o no con microcefalia (20).

En un estudio realizado en Brazil con 91 lactantes con microcefalia asociada a SCZ durante los primeros 2 años de vida, se documentó que el 71.4% de los niños experimentaron epilepsia, con un pico de incidencia entre el cuarto y el séptimo mes (16).

Mientras que otro estudio con 112 bebés nacidos de madres infectadas con el ZIKV, veinticuatro de los lactantes (21.4%) presentaron anormalidades oculares (22).

La orientación actual de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) de los Estados Unidos para mujeres embarazadas con posible infección por el ZIKV en el embarazo es considerar la ecografía en serie cada 3 a 4 semanas para controlar el crecimiento fetal y la neuroanatomía (23).

En la mayoría de los casos, el US fetal logra identificar anormalidades fetales, sin embargo las imágenes postnatales pueden detectar cambios no vistos en las imágenes fetales, lo que respalda la recomendación actual de los CDC para la ecografía craneal posnatal, además el seguimiento a lo largo de la infancia para identificar cualquier consecuencia relacionada con la salud o discapacidad (17,20,24).

**RESTRICCION DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO**

La evidencia emergente sugiere que la infección por ZIKV en el embarazo tiene un impacto en el crecimiento fetal y que la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) puede ocurrir en aproximadamente el 9% de los embarazos (11).

Estudios ecográficos en estos casos, revelan un patrón de reducción en la circunferencia craneal y abdominal, con una preservación relativa de la longitud femoral, lo que conduce a las desproporciones en la circunferencia de la cabeza / longitud femoral y la relación perímetro abdominal / longitud femoral (<percentil 10) (25).

Estudios futuros deberían evaluar si las proporciones del cuerpo fetal con respecto a la longuitud del fémur podrían proporcionar un biomarcador para un espectro más amplio de la lesión fetal asociada a ZIKV (11).

**SÍNDROME DE GUILLIAN-BARRÉ**

Es un trastorno autoinmune del sistema nervioso periférico que a menudo se desencadena por infecciones agudas y

conduce a una respuesta inmunitaria mediada por la producción de anticuerpos contra antígenos que reaccionan con la vaina de mielina de los nervios periféricos, lo que resulta en desmielinización y / o lesión axonal. En casos severos, el SGB puede provocar insuficiencia respiratoria e incluso la muerte (26).

Dolor de espalda y parestesias de miembros inferiores son síntomas iniciales, que progresan a una parálisis simétrica ascendente con reflejos tendinosos profundos atenuados o ausentes. Los musculos faciales y orofaringeos también pueden verse ven afectados. Otra manifestación es la disautonomía, reconocida por fluctuaciones extremas de la presión arterial y respuestas exageradas a los medicamentos, arritmias cardíacas, hipersecreciones, disfunción del tracto gastrointestinal y disfunción de la vejiga. La falla respiratoria neuromuscular es lo más preocupante de este padecimiento, debido a que puede llevar a la muerte (27).

De acuerdo con una revisión de casos de Guillain Barré asociado a arbovirus en Brazil, se determinó que la mayoría de los casos eran asociados a Zika, por encima de Dengue y Chikungunya (28).

Se estima que la incidencia del síndrome de Guillain-Barré asociado al ZIKV es de 2 a 3 casos por cada 10.000 infecciones por ZIKV. El intervalo entre el antecedente de enfermedad y la aparición del síndrome de Guillain-Barré es de 5 a 10 días (1).

El análisis del líquido cefalorraquídeo generalmente revela altos niveles de proteína con un recuento normal de glóbulos blancos (disociación albuminocitológica) (27). Tanto la plasmaféresis (PF) como la infusión de inmunoglobulina intravenosa (IgIV) son igualmente efectivas en el tratamiento de SGB. En el caso de las IgIV, si bien los estudios no muestran diferencias en seguridad en relación a PF, las complicaciones secundarias a su uso parecen presentar una menor gravedad y su aplicación es menos compleja pues no requiere una implementación previa, acceso venoso central ni personal entrenado para su administración. La plasmaféresis presenta una eficacia similar a IgIV, sin embargo dentro de los argumentos a favor de su utilización es la tendencia a la recuperación más precoz en relación a la la IgIV (29).

**DIAGNÓSTICO**

La infección aguda por ZIKV se diagnostica mediante la detección de ARN de ZIKV en sangre completa, suero u orina, idealmente recolectada dentro de 1 semana del inicio de los síntomas, aunque se estima que el ARN de ZIKA persiste por hasta 40 días en mujeres embarazadas (14).

La detección de anticuerpos IgM contra ZIKV constituye una herramienta importante para confirmar la infección por ZIKV asociada a complicaciones, incluyendo síndromes neurológicos y congénitos. Se realiza mediante la técnica de ELISA IgMcontra ZIKV a partir del día 6 de iniciados los síntomas, y por varios meses después de la infección (30).

Para las personas no embarazadas con una enfermedad clínicamente compatible con ZIKV, los NAAT (prueba de amplificación de ácidos nucleicos) deben realizarse en suero u orina recolectado ≤7 días después del inicio de los síntomas. Debido a la disminución en el nivel de viremia a lo largo del tiempo y al posible informe inexacto de las fechas de inicio de la enfermedad, un resultado negativo de NAAT no excluye la infección por ZIKV. Por lo tanto, las pruebas de anticuerpos IgM contra el ZIKV deben realizarse en muestras de suero NAAT-negativas y en casos donde el suero es recolectado > 7 días después del inicio de los síntomas (31).

En el caso de mujeres embarazadas con una enfermedad clínicamente compatible deben realizarse pruebas diagnósticas simultáneas para la infección por el virus del dengue y el ZIKV mediante pruebas de NAAT y anticuerpos IgM en una muestra de suero, y además NAAT en una muestra de orina. Las muestras deben recogerse lo antes posible dentro de las 12 semanas posteriores al inicio de los síntomas (31).

**PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO**

Sin una vacuna, la mejor medida preventiva para los pacientes que residen en áreas endémicas con Aedes aegypti es eliminar los lugares donde el mosquito pone huevos, principalmente contenedores artificiales que contienen agua. Los repelentes de insectos tópicos y otras medidas de protección personal también reducen las picaduras de mosquitos (32).

Las guías de la OMS recomiendan el uso de condón por 3 meses para hombres infectados y de 2 meses para mujeres infectadas, desde el momento del diagnóstico, con el fin de evitar la transmisión sexual. En caso de mujeres embarazadas con pareja sexual infectada se recomienda el uso de condón o abstinencia durante todo el embarazo (33).

Más de 10 vacunas candidatas han avanzado a los ensayos clínicos de fase 1 y 1 ha comenzado los ensayos clínicos de fase 2. Sin embargo, una barrera importante para evaluar la efectividad de la vacuna es la disminución de la incidencia de ZIKV después de la pandemia, que a su vez ha dificultado la implementación de ensayos clínicos de fase 2 y fase 3 (1).

No hay un tratamiento antiviral específico disponible para la enfermedad por el ZIKV La base del manejo es la atención de apoyo e incluye reposo en cama, líquidos y el uso de analgésicos (32).

Al atender a embarazadas infectadas con ZIKV, hay que tener en cuenta que también el apoyo psicosocial, es importante implicar a las personas en las que estas confían y que pueden ayudarlas, como sus parejas, amigos o familiares. La una atención de un equipo multidisciplinario tanto para la madre como para el bebé es de vital importancia (34).

**SITUACIÓN EN COSTA RICA**

Gracias a las campañas gubernamentales de prevención, y la concientización por parte de la población costarricense, se ha logrado disminuir en gran cantidad los casos reportados a lo largo de los años.

De acuerdo con los reportes de “Analisis de situación de salud” recuperados de la página de internet del Ministerio de Salud de Costa Rica, se lleva conteo de casos de ZIKV desde el 2016 donde se reportaron 7820 casos, para el 2017 disminuyó a 2414, en cuanto al 2018 la

cantidad de casos fueron 431, mientras que para el 2019 se reportaron 201 casos (35).

El algoritmo diagnostico establecido por el Ministerio de Salud define como caso sospechoso al paciente que presente exantema habitualmente maculo-papular pruriginoso yal menos dos o másde los siguientes signos o síntomas (36):

* Fiebre, generalmente <38,5°C
* Conjuntivitis (no purulenta/hiperemia)
* Artralgias
* Mialgia
* Edema peri articular

Y que:

* En las 2 semanas anteriores a la aparición de los síntomas tenga antecedente de residencia o viaje a un área con transmisión local del ZIKV.
* Tenga antecedente de contacto sexual sin protección en las 2 semanas previas a la aparición de los síntomas, con una persona que en las 8 semanas previas al contacto sexual tenga antecedente de residencia o viaje a un área con transmisión local del ZIKV o con presencia de vectores.

En la **FIGURA 1.** Se enceuntra el abordaje de caso sospechoso de ZIKV en Costa Rica.

Para confirmar el diagnóstico se debe tener una muestra positiva mediante la técnica de RT-PCR (reacción en cadena de polimerasa con transcriptasa inversa), las cuales deben ser refrigeradas a 2-8C y enviadas al Inciensa en las primeras 48h de recolectadas (37).

En cuanto al tratamiento, es el mismo tanto para gestantes como no gestantes (37).

1. Reposo y aislamiento
2. Acetaminofen en caso de fiebre o cefalea
3. En caso de prurito se puede utilizar loción de calamina y antihistamínicos como Loratadina.

**CONCLUSIÓN**

Desde su aparición en América, el ZIKV ha sido de gran preocupación debido al riesgo que conlleva principalmente en los fetos debido a la transmisión intrauterina la cual puede presentarse en cualquiera de los 3 trimestres del embarazo. La infección durante el embarazo se asocia con un riesgo de 5-10% de anomalías cerebrales y secuelas a nivel de sistema nervioso central en los fetos, y se estima que hasta en un 9% se puede presentar restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), además se han reportado casos de bebes con trastornos auditivos y visuales, incluso problemas respiratorios y gastrointestinales.

En cuanto a la incidencia de Guillain-Barré, se estima que es de 2 a 3 casos por cada 10.000 casos de ZIKV, y se presenta usualmente entre 5-10 días después del antecedente de enfermedad. Tanto la plasmaféresis (PF) como la infusión de inmunoglobulina intravenosa (IgIV) son igualmente efectivas en el tratamiento. Ante la sospecha clínica de infección por ZIKV debe solicitarse la detección del virus por RT-PCR en suero si los síntomas tienen menos de 5 días de haber iniciado, o en orina en caso de que tengan más de 5 días de síntomas. A pesar de que se ha tenido una gran disminución en los casos reportados de ZIKV, no se debe bajar la guardia debido a que el virus aún circula y el cualquier momento se puede presentar un nuevo brote.

Las medidas de prevención, como eliminar criaderos de mosquitos y uso de repelentes tópicos, siguen siendo la forma más efectiva de combatir el virus, mientras nos encontramos a la espera del desarrollo de una vacuna.

|  |
| --- |
| **FIGURA 1.** Abordaje de caso sospechoso de ZIKV en Costa Rica |
|  |
| **Fuente:** Ministerio de Salud de Costa Rica, CCSS, INCIENSA. Protocolo de vigilancia de enfermedad por virus Zika y sus principales complicaciones. 2016. |

**REFERENCIAS**

1. Musso D, Ko A, Baud D. Zika Virus Infection - After the Pandemic. New England Journal of Medicine. 2019;381(15):1444-1457. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1808246>
2. Dénes A, Ibrahim M, Oluoch L, et al. Impact of weather seasonality and sexual transmission on the spread of Zika fever. Scientific Reports. 2019;9(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-019-53062-z>
3. Cardona-Ospina J, Henao-SanMartin V, Acevedo-Mendoza W, et al. Fatal Zika virus infection in the Americas: A systematic review. International Journal of Infectious Diseases. 2019;88:49-59.
<https://doi.org/10.1016/j.ijid.2019.08.033>
4. Britt W. Adverse outcomes of pregnancy-associated Zika virus infection. Seminars in Perinatology. 2018;42(3):155-167. <https://doi.org/10.1053/j.semperi.2018.02.003>
5. Guanche Garcell H, Gutiérrez García F, Ramirez Nodal M, et al. Clinical relevance of Zika symptoms in the context of a Zika Dengue epidemic. Journal of Infection and Public Health. 2020;13(2):173-176. <https://doi.org/10.1016/j.jiph.2019.07.006>
6. Crespillo-Andújar C, Díaz-Menéndez M, Trigo E, et al. Characteristics of Zika virus infection among international travelers: A prospective study from a Spanish referral unit. Travel Medicine and Infectious Disease. 2020;33:101543. <https://doi.org/10.1016/j.tmaid.2019.101543>

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|

|  |
| --- |
| 1. Morelli F, Souza R, Cruz T, et al. Zika virus infection in the genital tract of non-pregnant females: a systematic review. Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo. 2020;62(16):1-15. <https://doi.org/10.1590/s1678-9946202062016>
 |
|  |
| 1. Paz-Bailey G, Rosenberg E, Doyle K, et al. Persistence of Zika Virus in Body Fluids - Final Report. New England Journal of Medicine. 2018;379(13):1234-1243. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1613108>
 |  |
|  |
| 1. Mead P, Duggal N, Hook S, et al. Zika Virus Shedding in Semen of Symptomatic Infected Men. New England Journal of Medicine. 2018;378(15):1377-1385. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1711038>
 |  |
|  |
| 1. Oeser C, Ladhani S. An update on Zika Virus and Congenital Zika Syndrome. Paediatrics and Child Health. 2019;29(1):34-37. <https://doi.org/10.1016/j.paed.2018.10.010>
 |  |
|   |
| 1. Walker C, Little M, Roby J. Zika, et al. virus and the nonmicrocephalic fetus: why we should still worry. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2019;220(1):45-56. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2018.08.035>
 |  |
|   |
| 1. Guanche Garcell H, Gutiérrez García F, Ramirez Nodal M, et al. Clinical relevance of Zika symptoms in the context of a Zika Dengue epidemic. Journal of Infection and Public Health. 2020;13(2):173-176. <https://doi.org/10.1016/j.jiph.2019.07.006>
 |  |
|  |
| 1. Britt W. Adverse outcomes of pregnancy-associated Zika virus infection. Seminars in Perinatology. 2018;42(3):155-167. <https://doi.org/10.1053/j.semperi.2018.02.003>
 |  |
|  |
| 1. Mercado M, Ailes E, Daza M, et al. Zika virus detection in amniotic fluid and Zika-associated birth defects. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2020; article in press. [https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.01.009](https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.01.009%20)
2. Melo ASDO, Aguiar RS, Amorim MMR, et al. Congenital Zika Virus Infection: Beyond Neonatal Microcephaly. JAMA Neurol. 2016;73(12):1407-1416. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2016.3720>
3. Carvalho M, Ximenes R, Montarroyos U, et al. Early epilepsy in children with Zika‐related microcephaly in a cohort in Recife, Brazil: Characteristics, electroencephalographic findings, and treatment response. Epilepsia. 2020;61(3):509. <https://doi.org/10.1111/epi.16444>
4. Mulkey SB, Bulas DI, Vezina G, et al. Sequential Neuroimaging of the Fetus and Newborn With In Utero Zika Virus Exposure. JAMA Pediatr. 2019;173(1):52-59. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2018.4138>
5. Honein MA, Dawson AL, Petersen EE, et al. Birth Defects Among Fetuses and Infants of US Women With Evidence of Possible Zika Virus Infection During Pregnancy. JAMA. 2017;317(1):59-68.<https://doi.org/10.1001/jama.2016.19006>
6. Honein M, Jamieson D. Monitoring and Preventing Congenital Zika Syndrome. New England Journal of Medicine. 2016;375(24):2393-2394. <https://doi.org/10.1056/NEJMe1613368>
7. Mulkey SB, Arroyave-Wessel M, Peyton C, et al. Neurodevelopmental Abnormalities in Children With In Utero Zika Virus Exposure Without Congenital Zika Syndrome. JAMA Pediatr. 2020;174(3):269–276. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2019.5204>
8. Kapogiannis BG, Chakhtoura N, Hazra R, Spong CY. Bridging Knowledge Gaps to Understand How Zika Virus Exposure and Infection Affect Child Development. *JAMA Pediatr.* 2017;171(5):478–485. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2017.0002>
9. Zin AA, Tsui I, Rossetto J, et al. Screening Criteria for Ophthalmic Manifestations of Congenital Zika Virus Infection. JAMA Pediatr. 2017;171(9):847–854. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2017.1474>
10. Honein M, Jamieson D. Monitoring and Preventing Congenital Zika Syndrome. New England Journal of Medicine. 2016;375(24):2393-2394. <https://doi.org/10.1056/NEJMe1613368>
11. Honein M, Jamieson D. Monitoring and Preventing Congenital Zika Syndrome. New England Journal of Medicine. 2016;375(24):2393-2394. https://doi.org/10.1056/NEJMe1613368
12. Prata-Barbosa A, Martins M, Guastavino A, Cunha A. Effects of Zika infection on growth. Jornal de Pediatria. 2019;95:30-41. <https://doi.org/10.1016/j.jpedp.2018.10.005>
13. Abbassi N, Ambegaonkar G. Guillain-Barre syndrome: a review. Paediatrics and Child Health. 2019;29(11):459-462. <https://doi.org/10.1016/j.paed.2019.07.008>
14. Wijdicks E, Klein C. Guillain-Barré Syndrome. Mayo Clinic Proceedings. 2017;92(3):467-479. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.12.002>
15. de Sousa M, Rodrigues T, Frota G. Guillain-Barre syndrome and its correlation with dengue, Zika and chikungunya viruses infection based on a literature review of reported cases in Brazil. Acta Tropica. 2019;197:105064. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2019.105064>
16. Organización Panamericana de la Salud. Recomendaciones prácticas para la implementación de las guías de detección y atención del síndrome de Guillain-Barré relacionado con Zika en la Región de las Américas. 2016.
17. Organización Panamericana de la Salud. Orientaciones para el diagnóstico serológico de la infección por ZIKV. 2016.
18. Center for Disease Control and Prevention. Dengue and Zika Virus Diagnostic Testing for Patients with a Clinically Compatible Illness and Risk for Infection with Both Viruses. Morbidity and Mortality Weekly Report, vol 68, no. 1; 2019.
19. Arnaoutakis D, Padhya T. Zika Virus—What the Otolaryngologist Should Know: A Review. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. 2017;143(1):81–84. <https://doi.org/10.1001/jamaoto.2016.3427>
20. World Health Organization. WHO guidelines for the prevention of sexual transmission of Zika virus: executive summary. 2019.
21. Organización Mundial de la Salud. Apoyo psicosocial para las embarazadas y las familias afectadas por la microcefalia y otras complicaciones neurológicas en el contexto del virus de Zika. 2016.
22. Ministerio de Salud de Costa Rica. Análisis de Situación de salud. Recuperado de: <https://www.ministeriodesalud.go.cr/index.php/vigilancia-de-la-salud/analisis-de-situacion-de-salud>
23. Ministerio de Salud de Costa Rica, CCSS, INCIENSA. Protocolo de vigilancia de enfermedad por virus Zika y sus principales complicaciones. 2016.
24. Ministerio de Salud de Costa Rica. Lineamientos nacionales para el abordaje integral de la mujer embarazada y el recién nacido, relacionado con la infección del ZIKA. 2016.
 |  |

 |