

SECCION III

Enfermedades Emergentes

Parte I.	Daños Virales	56
Parte II.	Daños Bacterianos	75
Parte III.	Daños por Protozoarios	104
Parte IV.	Daños Dermatológicos	112
Parte V.	Misceláneos	122

PARTE I

DAÑOS VIRALES

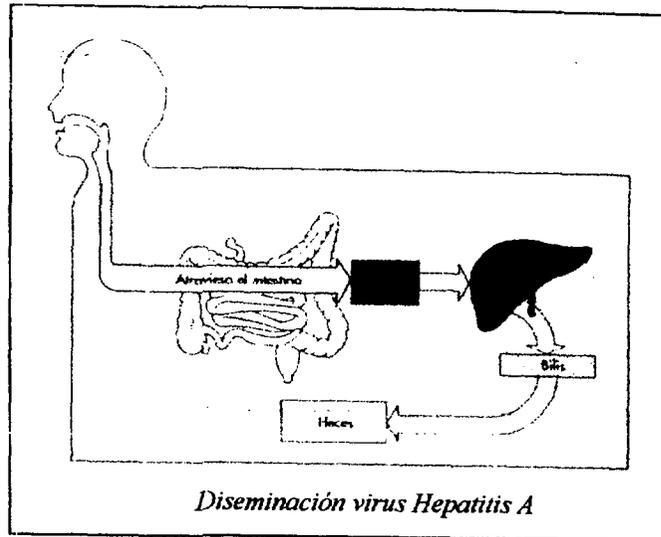
1.1. HEPATITIS VIRAL A - E

1.1.1. CODIGO: 070

1.1.2. DEFINICION

Enfermedad infecciosa aguda de origen viral, sistémica, con daño hepático transmitida por vía oral - fecal de una persona a otra.

1.1.3. ETIOPATOGENIA



El agente etiológico de la hepatitis viral tipo A es un heparnavirus (Virus RNA) de 27 nm de diámetro, carece de envoltura y contiene un único antígeno (HVA). El virus de la hepatitis E (o conocida como no A- no B) endémica, es un calicivirus, que no tiene envoltura y es causante de la hepatitis entérica.

1.1.4. EPIDEMIOLOGIA

La transmisión de la Hepatitis viral A y E se produce por vía oral fecal en pacientes con hábitos higiénicos inadecuados. La otra forma es a través de alimentos contaminados con materias fecales que contienen virus, responsable de los brotes epidémicos. No se han detectado portadores crónicos de la enfermedad de modo que los brotes son a partir de enfermos agudos.

La enfermedad clínica se manifiesta con más frecuencia en niños y adultos jóvenes, con mayor incidencia en el grupo de 15 a 30 años. La relación de casos anictéricos / ictericos en adultos es alrededor de 1:3 y en niños puede llegar a ser de 12:1.

1.1.5. DIAGNOSTICO

1.1.5.1. CUADRO CLINICO

El cuadro clínico tiene cuatro etapas: incubación, prodrómico, estado y convalescencia. El primero tiene duración variable, seguido de la aparición de astenia progresiva; fiebre mayor de 38 ° C, hiporexia, náuseas y vómitos. Ictericia, coluria, hepatomegalia, son los más saltantes y coinciden con la caída la fiebre y una mejoría relativa del paciente.

La convalescencia se inicia cuando desaparece la ictericia y raramente en estas hepatitis puede ir seguida de un periodo *pos hepático*.

1.1.5.2. ANATOMIA PATOLOGICA

En la biopsia hepática se pueden apreciar lesiones pleomórficas, degenerativas, inflamatorias, regenerativas. Las lesiones inflamatorias se localizan alrededor de los espacios porta y senos, consistiendo en acúmulos de linfocitos y eosinófilos.

La necrosis afecta diversos lobulillos y puede ser unicelular, focal o confluyente. En los casos graves (raro en estas hepatitis) se puede encontrar lesiones multilobulares o masivas.

1.1.5.3. EXAMENES AUXILIARES

Hiperbilirrubinemia a predominio directo
Enzimas: TGP (ALT) / TGO (AST) diez veces lo normal
Marcadores serológicos: anticuerpos positivos.
Tiempo de protrombina prolongado

1.1.5.4. NIVEL DE ATENCION

- a. **Ambulatorio**
 - ✓ Formas leves - moderadas
- b. **Criterios de Hospitalización**
 - ✓ Compromiso del estado general: Deshidratación, vómitos intratables, alteración neurológica, hematemesis.
 - ✓ Ictericia severa: Bilirrubinas totales mayor de 10 mgr / dl
 - ✓ Trastorno de coagulación: Tiempo de Protrombina prolongado 1.5 control
 - ✓ Evolución tórpida: fiebre alta y persistente, dolor abdominal intenso, etc.

Cuadro N° 1: *Hepatitis Viral Aguda A-E Criterios Diagnosticos*

HEPATITIS	A (HAV)	E (HEV)
VIRUS	PICORNAVIRUS -RNA	RNA CALICIVIRUS
SEROLOGIA	Anti HAV IgM IgG Inmunidad	Anticuerpo AntiHEV
INCUBACION	15-45 d	15-60 d
EPIDEMIOLOGIA	Recuperación ad Inttergrum No Portador en 6-12 m	NO CONOCIDO
INDICE DE MORTALIDAD	< 0.5%	En embarazadas aproximadamente 20%

1.1.5.5. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- ✓ Virus hepatotropos B-C-D-G.
- ✓ Otros virus: Epstein Barr, Citomegalovirus, Coxackie, Fiebre Amarilla.
- ✓ Patología de las vías biliares por otros agentes: Leptospirosis, tuberculosis, toxoplasmosis, amebiasis.
- ✓ Otras noxas: Alcohol, fármacos, isquemia.

1.1.6. MANEJO**1.1.6.1. MEDIDAS GENERALES**

- ✓ Reposo relativo
- ✓ Aislamiento en Hepatitis A. Precauciones de índole entérico en las primeras 2 semanas de la enfermedad pero no más de 1 semana después del inicio de la ictericia.
- ✓ Régimen higiénico dietético apropiado, mayor contenido de hidratos de carbono.
- ✓ Uso de sintomáticos.
- ✓ Suplemento vitamínico: Tiamina.
- ✓ Nauseas: Metoclopramida VO o EV 10-20mg.
- ✓ Deshidratación : cristaloides EV Dextrosa al 10% .
- ✓ Prurito: Colesteramina.
- ✓ Coagulopatía: Vitamina K vía EV

1.1.6.2. MONITOREO DE ENZIMAS Y ANTICUERPOS

- ✓ TGO/TGP (ALT/AST) : Un descenso brusco puede ser de mal pronóstico
- ✓ Tipificación del agente por marcadores serológicos

1.1.6.3. TERAPIA ESPECÍFICA

- ✓ No existe
- ✓ Evitar agentes hepatotóxicos
- ✓ El tejido hepático dañado se restablece habitualmente entre 8-12 semanas

1.1.6.4. MEDIDAS EN CASO DE EPIDEMIA / DESASTRE

- ✓ Investigar el modo de transmisión (epidemiología) y detectar a la población expuesta. Eliminar cualquier fuente común de infección.
- ✓ Medidas de saneamiento ambiental y abastecimiento de agua adecuado.
- ✓ La administración masiva de inmuno globulina no sustituye a las medidas anteriormente señaladas.
- ✓ En los brotes concentradores, p.e. en refugios provisionales, se puede justificar la profilaxis en masa con inmunoglobulina humana dentro de 1 a 2 semanas después de la exposición (Hepatitis A). La dosis es de 0.2 ml /kg /peso o 2ml en adulto (IM). No previene la infección, sólo la hace leve o subclínica y permite el desarrollo de inmunidad activa.
- ✓ Uso de hipoclorito de sodio a 0.5% (dilución 1:10 de lejía) como desinfectante para la prevención de HAV durante la fase aguda de la enfermedad.

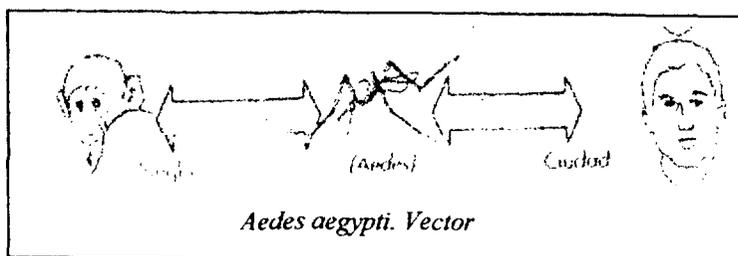
1.2. DENGUE

1.2.1. CODIGO : 061

1.2.2. DEFINICION

Enfermedad febril aguda de etiología viral y de evolución benigna en la

forma clásica en la mayoría de los casos, caracterizada por fiebre autolimitada, ocasionalmente con complicaciones hemorrágicas.



1.2.3. ETIOPATOGENIA

El virus del dengue es un flavivirus. Familia Flaviviridae y se conocen 4 serotipos: 1, 2, 3 y 4.

Los seres humanos son la fuente de infección durante la fase de replicación viral (período de incubación) que dura entre 2 a 7 días. Al ser picado por el mosquito, el virus sigue su replicación en el insecto (período de incubación extrínseco) entre 7 y 14 días antes de que pueda infectar a un ser humano. La inmunidad homotípica es permanente, pero no cruzada para otros serotipos; esta sería una de las causas de la forma hemorrágica del dengue en la cual los fenómenos de respuesta inmunológica son la causa de las formas severas de la enfermedad.

1.2.4. EPIDEMIOLOGIA

Los vectores son mosquitos del género *Aedes* y el más importante es el *Aedes aegypti*, más adaptado al ambiente urbano. La hembra infectada pica al hombre durante el día (2 horas antes del amanecer y 2 horas después de la puesta del sol) y para su reproducción requiere agua limpia y tranquila (Fase *larvaria*) ejemplo, agua almacenada para uso doméstico, recipientes plásticos abandonados durante la lluvia etc.

En 1990 se reporta la primera epidemia en las principales ciudades de la Amazonía y Norte del Perú como San Martín; en 1994 en Iquitos y Tarapoto; en 1995 en Piura y Pucallpa encontrándose hasta la fecha los serotipos 1, 2 y 4. No tenemos reporte de casos de dengue hemorrágico.

1.2.5. DIAGNOSTICO

1.2.5.1. CUADRO CLINICO

Los cuatro serotipos producen un síndrome indistinguible de los otros. La evolución hacia las formas hemorrágicas severas no se puede predecir, y parecer estar relacionada a la infección previa con otro serotipo de virus dengue. El periodo de incubación es de dos a siete días.

a. Dengue Clásico

- ✓ Fiebre alta 39° a 40°C de inicio abrupto acompañada de cefalea y mialgias.
- ✓ Manifestaciones hemorrágicas leves que se evidencian a través de la prueba de lazo positiva, insuflando el manguito del tensiómetro a la presión arterial mínima del paciente por 5 minutos. Es positiva cuando aparecen 20 o más petequias en el lugar de la presión o más distalmente en un área de 2-3 cm².
- ✓ Por lo general el dengue *Clásico* es de evolución benigna y autolimitada pero la convalecencia puede asociarse a gran debilidad física durante varias semanas.

b. Dengue Hemorrágico

Los síntomas iniciales son indistintos del dengue clásico pero evolucionan con manifestaciones hemorrágicas de gravedad variable.

Los casos típicos se caracterizan por:

- ✓ Fiebre alta
- ✓ Fenómenos hemorrágicos.
- ✓ Hepatomegalia
- ✓ Insuficiencia Circulatoria
- ✓ Trastornos hemorrágicos como epistaxis, gingivorragia así como equimosis o sangrado en los lugares de punción venosa o en varios órganos (digestivo, sistema nervioso central, renal, y sangrado en cavidades).
- ✓ En casos graves entre el 3er y 7mo día, en la fase de lisis de la fiebre, el estado del paciente se agrava y repentinamente aparecen signos de shock. Es de corta duración y puede llevar al paciente a la muerte en 12 a 24 horas, o recuperación total si se instala el tratamiento oportuno y adecuado.
- ✓ Es común la presentación neurológica (convulsiones, espasticidad, inconsciencia prolongada (más de 8 horas).
- ✓ La OMS tiene definidas 4 categorías de clasificación: Grado I a Grado IV que indica la gravedad.

1.2.5.2. EXAMENES DE LABORATORIO

a. Dengue Clásico

- ✓ *Hemograma* Leucopenia incluso menor de 2,000 por mm³ linfocitosis relativa y hallazgo de linfocitos atípicos. Ocasionalmente trombocitopenia.

b. Dengue Hemorrágico

- ✓ *Perfil de coagulación alterado*
Elevación del tiempo de Protrombina (PT), tiempo parcial de tromboplastina (PTT) y tiempo de trombina (TT). Consumo de fibrinógeno; factor VIII-XII.
- ✓ *Aislamiento del Virus*
La muestra debe obtenerse hasta el 6° día y excepcionalmente hasta el 10° día de enfermedad procediendo luego a inocular este suero en cultivo de células de mosquitos. Posteriormente se identifica los hallazgos a través de microscopía electrónica, inmunohistoquímica y anticuerpos monoclonales.

✓ *Serología.*

En la *primo infección* es seroespecífica y permanente pero no tiene respuesta cruzada con otros serotipos. Cuando el paciente se infecta con otro serotipo, se desarrolla una respuesta inmunológica que puede desencadenar la forma *hemorrágica del dengue*. La invasión de los virus de macrófagos y linfocitos de estirpe CD8 y CD 4, genera la presencia de *receptores* a los virus de modo que el paciente tiene mayor población infectante (*fenómeno de refuerzo viral*). Los eventos posteriores incluyen liberación de citoquinas, mediadores químicos e interferón que son responsables del shock en los pacientes señalados. Se reconocen 2 pruebas importantes:

- *Mac Elisa*

Que detecta anticuerpos Ig M entre el 5° y 6° día de enfermedad y permanecen hasta los 60 e incluso 80 días de iniciados los síntomas. Son muy específicos y requiere 1 sola muestra de suero.

- *Inhibición de Hemaglutinación (IH)*

Los anticuerpos, también Ig. M, aparecen generalmente al final de la primera semana y permanecen de uno a dos meses.

✓ *Anticuerpos Fijadores de Complemento (FC)*

Aparecen 7 a 14 días después del inicio de la enfermedad y permanecen en títulos altos por uno a dos meses.

Dado que tanto los anticuerpos IH y FC permanecen altos en tiempos relativamente cortos, es útil tomar muestras seriadas al inicio y al final de enfermedad. La variación de los títulos indica fase aguda o de convalecencia.

1.2.5.3. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**a. Dengue Clásico**

Gripe, rubéola, sarampión, escarlatina.

b. Dengue Hemorrágico

Desde el momento del agravamiento (3-4d) puede confundirse con shock endotóxico (infección bacteriana), meningococemia, fiebre amarilla, leptospirosis, malaria, hepatitis

1.2.6. MANEJO

1.2.6.1. NIVEL DE ATENCION

Ambulatorio: Todos los casos
 Hospitalización: De presentarse casos de dengue hemorrágico

1.2.6.2. TRATAMIENTO

a. *Dengue Clásico*

- ✓ No existe tratamiento específico
- ✓ El tratamiento es sintomático: Analgésico y antipirético.
- ✓ Debe evitarse salicilatos que pueden causar acidosis y sangrado gástrico.

b. *Dengue Hemorrágico*

- ✓ Siendo la principal manifestación clínica el shock distributivo se debe dar el siguiente tratamiento:
 - Fluidoterapia. Use soluciones cristaloides isotónicas en la reanimación. Monitorize la PA, FC, diuresis horaria, de ser posible la Presión venosa central.
 - Inotrópicos: Dopamina (según protocolo de shock)
 - Hemodiálisis de apoyo si la Cr en mas de 1- 2 mgr por día o hay signos de sobrecarga de volumen.

1.2.6.3. MEDIDAS EN CASO DE EPIDEMIA

- ✓ Identificar los casos para diagnóstico, notificación y adopción de aislamiento a los enfermos hasta ceder la fiebre (mosquitero, insecticida).
- ✓ Investigar los contactos y fuentes de infección (sector o área) para evitar la propagación en la población.
- ✓ Búsqueda y destrucción de especies de mosquitos *Aedes* en las viviendas y eliminación de los criaderos o aplicación de Larvicida en todos los posibles sitios de proliferación (pozos).
- ✓ Empleo de repelente contra mosquitos por personas que por razón de su ocupación estén expuestas a la picadura de los vectores.
- ✓ La nebulización o la dispersión aérea de insecticidas apropiados puede ser útil para la interrupción de epidemias.

DENGUE: Etiología. Curso Clínico. Diagnóstico. Epidemiología

ENFERMEDAD

- ✓ Dengue

AGENTE ETIOLOGICO

- ✓ Flavivirus, 4 serotipos (I- IV)

RESERVORIO

- ✓ En las zonas urbanas: El hombre
- ✓ Portadores sanos
- ✓ Personas en periodo de incubación hombre
- ✓ En la forma salvaje: Monos

VECTOR

- ✓ Mosquito *Aedes aegypti*

FORMA DE TRANSMISION

- ✓ Picadura del insecto

POBLACION SUSCEPTIBLE

- ✓ Pobladores de zonas endémicas
- ✓ Habitantes de zonas secas inundadas

FORMAS CLINICAS

- ✓ Leve: Dengue clásico
- ✓ Moderada: Fiebre hemorrágica del Dengue
- ✓ Grave: Dengue hemorrágico/ shock.

TRATAMIENTO

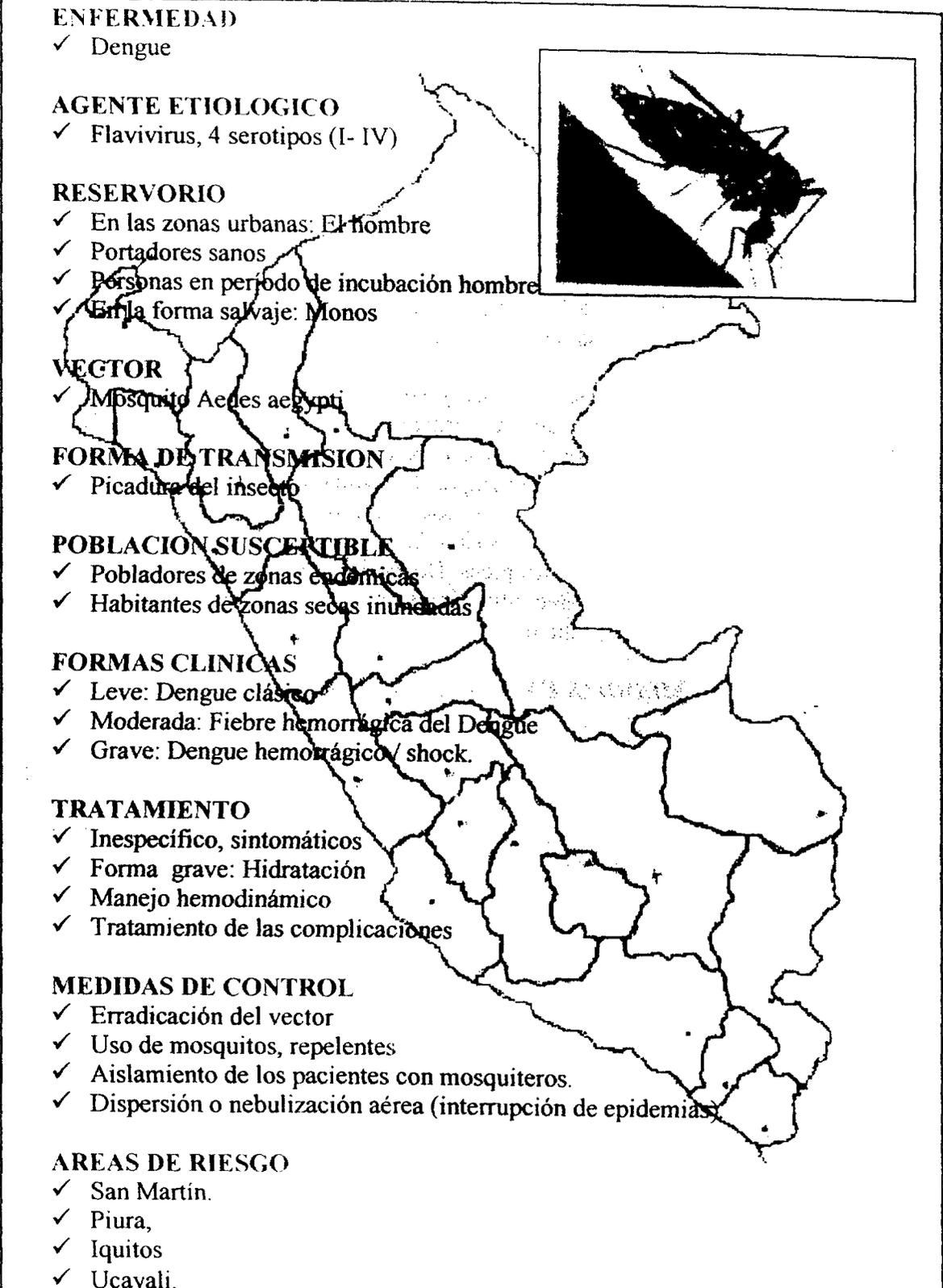
- ✓ Inespecífico, sintomáticos
- ✓ Forma grave: Hidratación
- ✓ Manejo hemodinámico
- ✓ Tratamiento de las complicaciones

MEDIDAS DE CONTROL

- ✓ Erradicación del vector
- ✓ Uso de mosquitos, repelentes
- ✓ Aislamiento de los pacientes con mosquiteros.
- ✓ Dispersión o nebulización aérea (interrupción de epidemias)

AREAS DE RIESGO

- ✓ San Martín.
- ✓ Piura,
- ✓ Iquitos
- ✓ Ucayali.

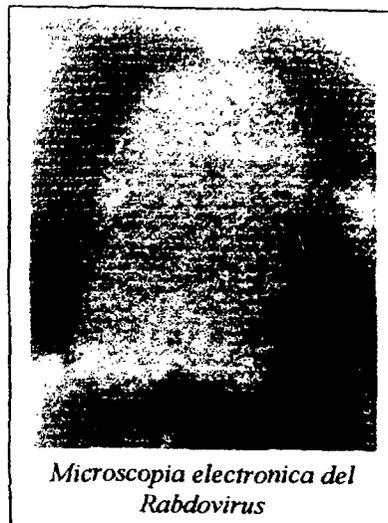


1.3. RABIA

1.3.1. CODIGO : 071

1.3.2. DEFINICION

La Rabia es una antropozoonosis producida por un virus neurotrofo que penetra por heridas en la piel o mucosas, se fija en el sistema nervioso central, produciendo una encefalomiелitis mortal.



Microscopia electronica del Rabdovirus

1.3.3. ETIOPATOGENIA

El virus de la rabia pertenece a la familia Rhabdoviridae que es RNA monocatenario, es frágil, termolábil, débil a la radiación ultravioleta, luz solar, extremos de pH.

Tiene dos estructuras antigénicas importantes que son:

- ✓ Una *glucoproteína* (proteína *G*) de la envoltura
- ✓ La *núcleo proteína* de la *nucleocapside* (Proteína *N*).

La *proteína G* se utiliza en la producción de vacunas, puesto que induce una respuesta con producción de anticuerpos neutralizantes e inhibidores de la hemaglutinación.

La *proteína N* es útil para el diagnóstico por inmunofluorescencia.

1.3.4. EPIDEMIOLOGIA

La rabia tiene distribución mundial por la existencia de reservorios animales múltiples.

Existen dos modelos epidemiológicos:

- ✓ *Modelo urbano*: perros y gatos
- ✓ *Modelo selvático*: zorros, lobos, monos, murciélagos.

El principal mecanismo de transmisión es por la mordedura, a partir de la saliva del animal o por lamedura en piel o mucosa herida. Se han descrito otros medios de transmisión como el inhalatorio.

1.3.5. DIAGNOSTICO

1.3.5.1. CUADRO CLINICO

a. En el hombre:

- ✓ El periodo de incubación es menor de un año en el 95% de casos, con un promedio de 1 a 3 meses. También dependerá de la localización y profundidad de la mordedura.
- ✓ Tiene tres fases
 - Fase *prodrómica*:
Sensación de angustia intranquilidad fiebre, cefalea, malestar general náuseas, vómitos parestesias.
 - Fase de *excitación*
Dura de 1 a 3 días hay sialorrea espasmos laringeos, aerofobia convulsiones alucinaciones, hidrofobia, accsos maníacos de furor
 - Fase *paralítica*
Convulsiones delirio parálisis de los músculos respiratorios muerte.
- ✓ *Complicaciones*
Diabetes insípida por SIADH, disautonomía, arritmia, hemorragia digestiva alta, Insuficiencia renal aguda.

b. En el perro

- ✓ El periodo de incubación dura de 30 a 60 días.
 - Fase *prodrómica*:
Se nota un cambio en los hábitos conductuales, el animal se esconde, hay aumento de temperatura, intranquilidad.
 - Fase de *excitación*:
Se torna agresivo, muerde todo lo que se mueve, aumenta la salivación.
 - Fase *paralítica*:
Parálisis de extremidades, incoordinación muscular, muerte.

1.3.5.2. EXAMENES AUXILIARES

Aislamiento del virus en las secreciones saliva, LCR o en el tejido cerebral.

a. Serología

- ✓ En la fase de infección aguda hay un aumento al cuádruple de anticuerpos neutralizantes. En el paciente que fue vacunado, estudiar LCR.

b. Anatomía Patológica

- ✓ El dato clave para el diagnóstico de rabia ha sido la demostración de inclusiones intracitoplasmáticas debidas a las de matrices de nucleocápsides víricas (*cuerpos de Negri*) en las neuronas afectadas.
- ✓ Detección de antígeno mediante inmunofluorescencia en los tejidos como córneas, cerebro, piel de la nuca.

1.3.5.3. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- ✓ Encefalitis viral (Herpes, Arbovirus)
- ✓ Tétanos (LCR normal)
- ✓ Delirium tremens.
- ✓ Encefalomiелitis alérgica por vacunas.
- ✓ Intoxicación atropínica, neoplasia intracraneana, status epiléptico.

1.3.6. MANEJO

1.3.6.1. NIVEL DE ATENCION

Ambulatorio: Prevención pre - exposición
Hospitalización : Encefalitis rábica.

1.3.6.2. MEDIDAS

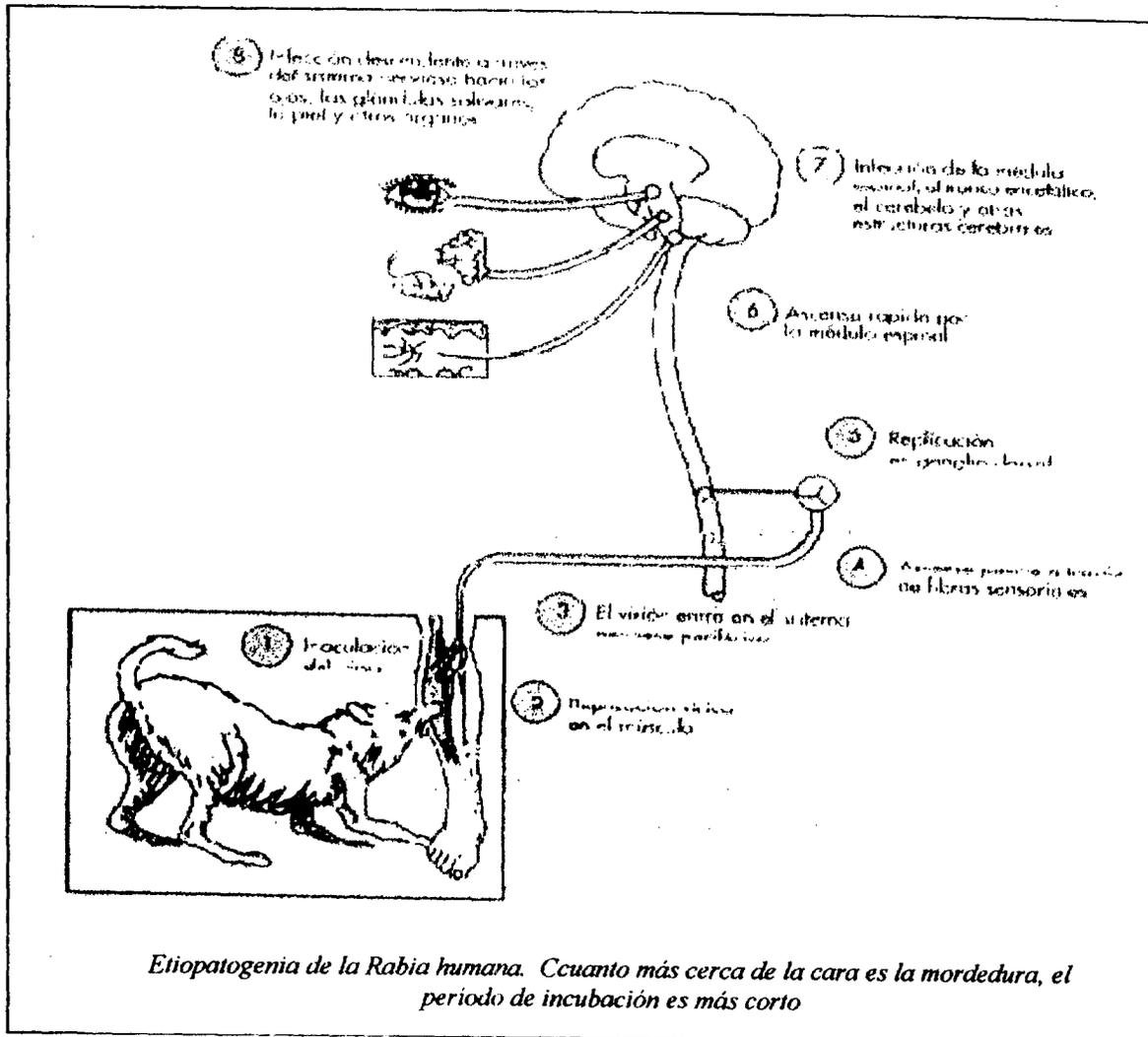
Reconocimiento precoz de huéspedes.
Vacunación de canes.
Eliminación de perros vagabundos.
Información comunitaria para prevención.
Tratamiento pre - exposición y pos - exposición.

Cuadro N° 02: Régimen de Tratamiento

Cat. OMS	Naturaleza Del Contacto	Animal Salvaje Desconocido, Enfermo ó Comprobado Rabioso	Animal Sano
I.	Mimar, alimentar, lamer sobre piel sana sin exposición a membrana mucosa.	Ninguna	Ninguna
II.	Arañazo superficial, lamida sobre piel dañada	Vacuna	Vacunar
III.	Unica o múltiples heridas en piel o lameduras sobre mucosas	Inmuno globulina rábica humana más vacuna	Inmuno globulina rábica humana más vacuna

a. *Medidas pos-exposición (paciente mordido por animal sospechoso).*

- ✓ La primera medida protectora es el *lavado de la herida con agua y jabón*, detergente u otra sustancia capaz de inactivar al virus. El Comité de Expertos de la OMS recomienda también la instilación de suero antirrábico alrededor de la herida.



- ✓ Inmunización con la vacuna, combinada con la administración de una dosis de suero antirrábico (SAR) equino o de inmunoglobulina antirrábica humana (IGARH). La inmunización pasiva con IGARH proporciona anticuerpos hasta que los pacientes pueden producir los suyos propios a la vacuna. Se administra una serie de 5 inmunizaciones en un mes.

- ✓ La vacuna de células diploides humanas (VCDH) se administra por vía IM los días 0, 3, 7, 14 y 28 después de la exposición.

b. Medidas pre - exposición.

- ✓ Se aconseja la vacunación previa a la exposición en personas que trabajan con animales , operarios de laboratorio que manipulan tejidos posiblemente infectados y viajeros a zonas con rabia endémica. Se recomienda la inyección IM o intradérmica de tres dosis de VDCH, que proporciona 2 años de protección.

1.3.6.3. EVOLUCION

En general el curso es fatal, a la fecha solo se han reportado dos casos de supervivencia en el mundo. El pronóstico es *malo*.

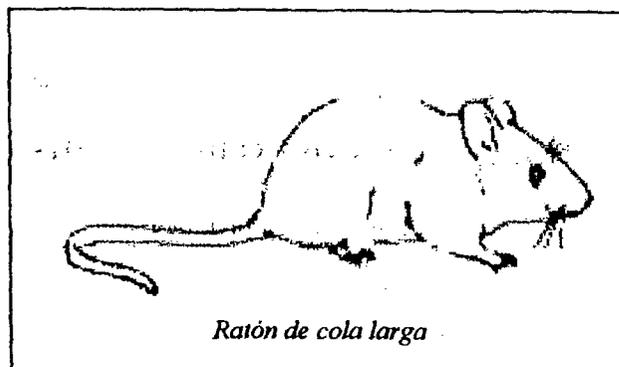
1.4. HANTA

1.4.1 CODIGO

1.4.2. DEFINICION

Enfermedad infecciosa aguda, grave, causada por *Hantavirus* de diferentes especies, que producen formas clínicas severas;

vive en roedores, considerada enfermedad emergente en América.



Ratón de cola larga

1.4.3. ETIOLOGIA

Hantavirus, perteneciente a la familia *bunyaviridae*, son virus ARN, débil, enzooticos de roedores salvajes y causan infección persistente.

1.4.4. HISTORIA

Presente en el Oriente desde principios de siglo, en Occidente desde 1,950.

En la guerra de Corea en 1,951, soldados americanos presentaron la denominada fiebre hemorrágica con síndrome renal. Una entidad clínica similar fue descrita en URSS y China; el agente fue demostrado por inmunofluorescencia y se le denominó Hantaang, por los primeros casos descritos en la rivera del río Hantaang (*Corea*).

El primer brote en América fue en 1,993 en la zona de Nuevo México, EE.UU. (150 casos 50 % mortal). Otros casos Brasil, Argentina (región Central, 70 casos), y Sur de Chile.

Actualmente, epidemia al Sur de Argentina, algunos casos al Norte; 19 a 22 casos al Sur de Chile (mortalidad 50%). Un caso fallecido en Arica (*Chile*).

En el Perú, actualmente no hay reportado ningún caso.

1.4.5. EPIDEMIOLOGIA

El huésped natural son los roedores silvestres e insectívoros, potencialmente contagiosos, con cepas de virus transmitidas por especies distintas.

Eliminación del virus por la orina, heces, saliva del roedor contaminado, durante meses o años, transmisión mejor en primavera y en la entrada del invierno por movimiento migracional de roedores.

El promedio de edad es de 20 a 50 años, relacionado con la actividad del agricultor o militar.

El contagio hombre a hombre es discutible (no está demostrado).

1.4.6. MECANISMO DE TRASMISION

El *contagio* se produce:

- ✓ Por ingestión de alimentos o agua contaminados con excretas de roedores infectados.
- ✓ Por vía respiratoria, (aerosoles) mediante la inhalación de partículas sólidas o líquidas, suspendidas en el ambiente o vapores que se desprenden de las excretas (orina y heces) de roedores contaminados.
- ✓ Contacto directo (laceraciones de la piel) con productos orgánicos contaminados.
- ✓ Menos frecuentemente mordedura de roedores.

Periodo de incubación variable generalmente de 1 a 2 semanas.

1.4.7. DIAGNOSTICO

1.4.7.1. CUADRO CLÍNICO

Cada una de las especies de virus tiene un huésped-roedor específico originando diferentes cuadros clínicos, los cuales se describen a continuación:

Cuadro N° 03: Cuadro Clínico según Especie de Virus

HANTAVIRUS	HUESPED NATURAL	CUADRO CLINICO	REPORTE
Hantaan (Ratón del campo)	Apodemus agrarius Fiebre hemorrágica y Síndrome Renal	Fiebre Koreana	Asia Europa
Puumula (Ratón campestre de bancos)	Clethrionomys glareolus Fiebre hemorrágica y Síndrome Renal leve	Nefropatía epidémica	Escandinavia Europa
Seoul	Rattus Noruegicus Síndrome renal y afección hepática	Fiebre hemorrágica	Asia EE.UU.
Prospec hill	Microtus pensylvanicus	No enfermedad humana	EE.UU.
Muerto canyon (Ratón de ciervos)	Peromyscus maniculatus Poco compromiso Renal	Síndrome pulmonar	N. México California

a. *Hantaan virus*

Fiebre hemorrágica grave con insuficiencia renal

Enfermedad aguda febril, es la forma más grave que puede llegar al taponamiento renal, inicia con síntomas de catarro como resfrío común.

Periodo de incubación 2 semanas (de 5 a 20 días).

✓ *Fase febril*

De 3 a 7 días, los pacientes que sobreviven progresan a periodo febril tóxico con mayor compromiso del estado general.

✓ *Fase hipotensiva*

Dura horas o días. Existe un grupo de pacientes que cursa con shock clínico grave, con deshidratación la que origina falla renal aguda.

✓ *Fase oligúrica*

Dura de 3 a 10 días, presentando el paciente edemas, disminución del débito urinario pudiendo requerir en esta fase apoyo dialítico.

✓ *Fase poliúrica*

Días a semanas, que puede ser espontánea (raramente) y se acompaña de gran abstemia por la pérdida de líquidos y electrolitos. Puede presentarse visión borrosa, inyección conjuntival, petequias, rubor eritematoso que blanquea a presión.

Tasa de mortalidad 6%

Patología:

Lesión mediada por inmunocomplejos, alteración de complemento que produce focos hemorrágicos diseminados, siendo uno de los órganos blanco el riñón en el que se puede apreciar necrosis tubular Renal.

Laboratorio

Hemograma los leucocitos pueden estar normales o aumentados mayor de 20,000/mm. En la fase de falla renal se incrementan la urea y creatinina, así como, los niveles de potasio y ácido úrico. El diagnóstico etiológico se describe más abajo.

b. Puumula virus

Fiebre hemorrágica grave más leve con *Nefropatía Epidémica*, 90% cursan asintomáticos, son frecuentes el aumento de la creatinina, leucocitosis y proteinuria.

Tasa de mortalidad 1%.

c. Seoul virus

Fiebre hemorrágica grave con lesiones renales de leve a moderada intensidad.

d. Síndrome Pulmonar por Hantavirus

Hantavirus Muerto canyon

- ✓ Fase Inicial:
Dura de 4 a 5 días.
Fiebre, Mialgias generalizadas y Dolor Abdominal y trastornos gastrointestinales.
- ✓ Período de Estado
Síntomas respiratorios (tos leve, disnea), la afectación pulmonar puede progresar desde una leve insaturación al edema pulmonar no cardiogénico (SDRA).
Taquicardia
Taquipnea.
- ✓ Fase Resolutiva
Hay recuperación completa si se maneja la hipoxemia y el shock si es caso se presentara.

Laboratorio

Hemograma hematocrito incrementado, leucocitosis, desviación izquierda, linfocitos atípicos y trombocitopenia leve.

Tiempo de tromboplastina parcial alargado, aumento de creatinina y proteinuria leves.

Patogenia

Aumento de la permeabilidad vascular pulmonar, hallazgo de infiltrados intersticiales de linfocitos T y edema pulmonar alveolar sin necrosis pronunciada.

1.4.7.2. LABORATORIO

Los anticuerpos permanecen hasta mas de 3 décadas.

- ✓ *La prueba de Inmunofluorescencia (IF)* es la de mayor reacción cruzada.
- ✓ La prueba ensayo *Inmunosorbente Enzimático (ELISA)* demuestra anticuerpos Ig G e Ig M antiviral en sangre.
- ✓ Prueba de *Inhibición de la Hemaglutinación y Neutralización* mas específicos para individualizar virus.
- ✓ Reacción en cadena Polimerasa (PCR).
- ✓ Inmunohistoquímica.
- ✓ El aislamiento del virus es muy delicado y requiere *centros de máxima seguridad*, niveles 3 o 4, por el *peligro de inhalación* para el personal de laboratorio.

El Instituto Nacional de Salud Pública recibe muestras de casos sospechosos y tiene nivel de seguridad 3, no permite el aislamiento del virus en animales. El nivel 4 de seguridad que existe en Argentina permite el aislamiento del virus en animales.

1.4.8. TRATAMIENTO

- ✓ Evitar la administración excesiva de líquidos.
- ✓ Uso de agentes presores al inicio.
- ✓ Tratamiento de Hemodiálisis o Diálisis Peritoneal en fase oligúrica.
- ✓ Plasma o sangre entera en fase hemorrágica o shock.
- ✓ Terapia antiviral ribavirina antes de los 4 días de evolución 2 gr EV luego 1 gr c/6hrs por 4 días y 0.5 gr c/8hrs por 6 días.
- ✓ Uso de Ciclofosfamida para disminuir la respuesta autoinmune de daño.

1.4.9. CONTROL Y PREVENCIÓN

- ✓ Control en el arribo y recepción de buques procedentes de Argentina y Chile.

- ✓ Determinar la presencia de posibles virus, mediante autoridades sanitarias y notificación de casos (presencia de roedores infectados a bordo de las naves).
- ✓ Fumigación de focos de propagación.
- ✓ Coordinación de campañas conjuntamente con los ministerios de salud de Argentina, Chile, Bolivia, Colombia, Ecuador, Perú y Venezuela.
- ✓ No hay vacuna que combata el Hantavirus.