

Zika en el Perú: enfrentando un reto neurológico.

Zika in Peru: Facing a neurological challenge.

Daniel Guillén^{1,a,b;2,c}

Después de casi cincuenta años, una nueva enfermedad se presenta con capacidad para dañar severamente el cerebro fetal. El Zika apareció en Uganda en 1947, poco tiempo después se identificaron los primeros casos humanos en Nigeria en 1953, y luego permaneció latente por casi 70 años, con una discreta expansión hacia los países orientales, hasta que en el 2015 se reporta en Brasil y desde entonces se ha diseminado por casi toda América (1,2).

La forma general de la enfermedad se caracteriza por erupción, fiebre, conjuntivitis, artralgias, cefalea y otros síntomas generales que duran algunos días y se autolimitan. Sin embargo, este virus cobra importancia por su capacidad neurotrópica, preferentemente sobre el sistema nervioso fetal, produciendo extensas lesiones que generan atrofia e hipoplasia, malformaciones y calcificaciones, daño que se manifiesta por mortalidad fetal y microcefalia. Estudios recientes orientan a pensar que el daño es más frecuente e intenso cuanto menor es la edad fetal, sobre todo cuando la infección ocurre durante el primer trimestre gestacional (1,2).

Los vectores que transmiten la enfermedad son variables, pero en las zonas tropicales y subtropicales los mosquitos *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus* son los más frecuentes, una vez ocurrida la picadura, el periodo de incubación puede variar de 3 a 10 días. El rol patogénico del virus aún continúa en proceso de investigación (3). El Zika puede transmitirse por vía transplacentaria y también por vía sexual. Recientemente se describió la presencia de Zika en la leche materna sin haber podido determinar su

capacidad infectiva por esta vía.

Un estudio de caso control realizado durante el brote en la Polinesia Francesa demostró un gran riesgo de Síndrome de Guillain-Barre de tipo motor axonal, posteriormente semejantes hallazgos fueron reportados en otras partes del mundo (4,5). Otras formas autoinmunes, como encefalitis, encefalomiелitis y mielitis agudas vienen siendo reportadas por los sistemas de salud (5). Sin embargo, aún no se tiene claro el riesgo de infección y lesiones neurológicas, entendiéndose que para ello se requerirá de estudios de cohortes y caso-control (2).

Desde este año se han identificado casos de Zika en el Perú, en adultos y gestantes, siendo así, lo más probable es que ocurran casos neurológicos en recién nacidos y en adultos también. La alerta de la OMS para registrar y explorar todos los casos de microcefalia con la finalidad de detectar Zika (1,2), pone en evidencia un serio problema, no sabemos cuántos niños nacen con microcefalia en el Perú, por tanto difícilmente sabremos si aumenta la prevalencia en una determinada región.

Algunas observaciones han señalado la menor importancia que damos a medir el perímetro cefálico. No obstante diversos estudios han demostrado la relación con el neurodesarrollo y la eficiencia de hacer su pronta identificación (6). No debemos olvidar la lección que nos han dejado las infecciones conocidas con el acrónimo TORCHS, que aunque producidas por diferentes agentes, virus, bacterias y parásitos, tienen

¹ Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

² Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

^a Neurólogo Pediatra.

^b Jefe de Departamento de Pediatría.

^c Profesor Principal.

el común denominador de producir meningoencefalitis crónicas fetales que generan daño cerebral permanente, el cual puede manifestarse al nacer o mucho tiempo después (7).

Aunque ya fueron dadas medidas de urgencia para la detección de la microcefalia y Síndrome de Guillain-Barre por parte del Ministerio de Salud del Perú, afrontar brotes y epidemias como el Zika nos compromete a reforzar nuestro sistema sanitario, lo que incluye potenciar la vigilancia y control de las vías de transmisión, mejorar el sistema materno perinatal, haciendo énfasis en el costo efectividad de reforzar el control de la gestación, capacitación para medir el perímetro cefálico en todos los niveles de atención, capacitación para el manejo de las posibles casos de micro y macrocefalia, mejorar el sistema de registro perinatal y de enfermedades neurológicas y difundir las medidas de prevención.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Petersen LR, Jamieson DJ, Powers AM, Honein MA. Zika virus. *N Engl J Med*. 2016; 374:1552-63.
2. Panchaud A, Stojanov M, Ammerdorffer A, Vouga M, Baudd D. Emerging role of Zika virus in adverse fetal and neonatal outcomes. *Clinic Microbiol Rev*. 2016; 29 (3): 659 – 694.
3. Nayak S, Lei J, Pekosz A, Klein S, Burd I. Pathogenesis and molecular mechanisms of Zika Virus. *Semin Reprod Med*. 2016 Sep 9. (Por publicarse)
4. Broutet N, Krauer F, Riesen M, Khalakdina A, Almiron M, Aldighieri S, et al. Zika Virus as a cause of neurologic disorders. *N Engl J Med*. 2016; 374(16):1506-9.
5. Smith DW, Mackenzie J. Zika virus and Guillain-Barré syndrome: another viral cause to add to the list. *Lancet*. 2016; 387(10027):1486-8.
6. Millichap JG. Head circumference and neurocognitive outcomes. *Pediatr Neurol Briefs*. 2015; 29(7):54.
7. Kim K, Shresta S. Neuroteratogenic viruses and lessons for Zika Virus models. *Trends Microbiol*. 2016; 24(8):622-36.