

Fiebre amarilla: Una enfermedad reemergente y preocupante en poblaciones vulnerables

La fiebre amarilla (FA) es conocida desde hace 400 años y tiene una vacuna efectiva desde hace más de 60 años, pero sigue formando parte del complejo de enfermedades emergentes para poblaciones vulnerables y actualmente sigue siendo una preocupación tal como se pone de manifiesto en los dos artículos sobre FA que se publican en este número de Enfermedades Emergentes.

Se sabe de su aparición a partir del siglo XVII, en que afectaba a los navegantes que atravesaban áreas tropicales. Así se sucedieron epidemias en Guadalupe (1646), Senegal (1778), y también en otros continentes, como el europeo. España y Portugal fueron la puerta de entrada de la fiebre amarilla en Europa. Desde 1700, Gibraltar, Cádiz, Lisboa, Málaga, son las primeras ciudades en sufrir la enfermedad. En 1730, un brote de "vómito prieto" iniciado en Cartagena se expande por todo el continente: ciudades de Francia, Italia, Alemania, Dinamarca, hasta Suecia y Rusia, se verán afectadas durante un quinquenio. En Argentina existió una importante epidemia urbana en 1871 que mató a más de 20.000 personas en Buenos Aires y a más de 2.000 en Corrientes.

El siglo XIX será pródigo en epidemias, Brest, Cádiz y Marsella (1802) extendiéndose a Córdoba, Granada, Valencia y Cataluña, Livorno, Dublín, Oporto, Swansea, Southampton. La epidemia de Barcelona de 1821, tuvo una fuerte repercusión mediática por los estragos que produjo y el miedo a que se extendiera de nuevo por Europa^{1,3}. También la tuvo la de 1870 en la misma ciudad, que se propagó hacia el sur, llegando a Alicante y la de 1878 en Madrid². La península ibérica fue el principal reducto europeo de fiebre amarilla. Y otras tuvieron lugar, siglos más tarde, en Etiopía (1962) con 30.000 muertes y Senegal (1965) con 2000 decesos.

En 1881, Carlos Finlay expuso su hipótesis sobre la transmisión vectorial. En 1902 Walter Reed describió la transmisión del agente etiológico por el *Aedes aegypti*; su sospecha del origen viral y consigue reproducir la enfermedad. En 1927, Stokes, Bauer y Hudson confirmaron la etiología viral.

El virus de la FA es un virus RNA, de 12 a 20 nm, esférico, envuelto, con espículas en su superficie (hemoaglutininas) con propiedades antigénicas. Pertenece al género de los Flavivirus, familia Togaviridae. En África hay 2 tipos genéticos diferentes (topotipos) ubicuos geográficamente en el este y en el oeste de dicho continente. Sudamérica tiene 2 tipos diferentes, pero solo uno identificado como causa de enfermedad. El virus es transportado por el mosquito vector de un animal a otro (transmisión horizontal) y/o a través de sus huevos puede pasar la infección a su descendencia

(transmisión vertical). Las especies de mosquitos *Aedes*, *Sabethes* y *Haemagogus* (este último solo en Sudamérica) transmiten la FA.

Es endémica en parte de África tropical y Sudamérica (América Central y del Sur) y en varias Islas del Caribe. Son consideradas zonas de alto riesgo Brasil, Bolivia, Colombia, Ecuador, Venezuela y Perú. La situación de la FA selvática en las Américas está restringida principalmente a la región norte del continente, e incluye las Guayanas, Venezuela, Trinidad y Tobago, Colombia, Ecuador, Perú, Bolivia, y la región centro-oriental del Brasil.

En 1966 se produjo un brote selvático en el nordeste de Argentina y al año siguiente las provincias de Misiones y Corrientes sufrieron un brote epidémico. En el período comprendido entre 1985 y septiembre de 2004 se han notificado a la OPS un total de 3.559 casos de FA selvática con un saldo de 2.068 defunciones. En ese período se vieron comprometidos: Perú (1.939 casos), Bolivia (684), Brasil (539), Colombia (246), Ecuador (93) y Venezuela (57). En Sudamérica entre 1970 y 2001 se reportaron 4.543 casos, mayormente en Perú (51,5 %); Bolivia (20,1 %); y Brasil (18,7%). Entre los meses de marzo y mayo de 2001, la zona de frontera entre Brasil y Argentina registró una mortandad de monos Macacos, atribuida a FA.

A finales de 2007 se desarrolló en Paraguay una extensa epizootia incluyendo un área ecológica compartida por Brasil, Paraguay y norte de Argentina (Provincia de Misiones), lo que redefinió el área enzoótica de la FA en América del Sur. En el 2008 Paraguay, después de 34 años del último caso de FA, se detectaron 28 casos autóctonos en el centro norte y centro de dicho país, y concretamente en la periferia de la ciudad de Asunción se documentó la transmisión urbana en 9 casos. El último brote urbano de FA en las Américas había ocurrido en 1942⁴.

La FA es transmitida entre humanos y primates fundamentalmente

por mosquitos hematófagos del género *Aedes*, pudiendo llegar a afectar a áreas distantes debido a cambios ambientales influenciados por el calentamiento global. Desde hace dos décadas el número de infectados ha aumentado y hoy es un problema reemergente de salud pública, debido a la mayor concentración de mosquitos vectores en áreas urbanas, infectando regiones en las que estuvo previamente erradicado. El riesgo de epidemias en África y Sudamérica, ha aumentado por muchas razones, entre otras, baja cobertura de inmunización, aumento de la densidad y distribución del vector e invasión de sitios urbanos por *A. aegypti*, cambios en el balance demográfico de muchos países, convirtiendo poblaciones que eran principalmente rurales en mayoritariamente urbanas y los viajes aéreos, que aumentan el riesgo de introducción y diseminación de la enfermedad en Norteamérica, América central, Caribe, Medio Oriente, Asia, Australia y Oceanía⁵.

Hay tres tipos de transmisión: selvática, intermedia y urbana, todas ellas en África, pero en Sudamérica solo se presentan las formas selvática y excepcionalmente la urbana. La FA epidémica es excepcional. Es primariamente selvática y comienza en monos infectados por mosquitos salvajes (*Haemagogus* sp.). El virus circula entre los primates y pasa a otros mosquitos que se alimentan de su sangre, quienes a su vez pican a humanos que entran a la selva y generan casos esporádicos de FA. La preocupación se presenta cuando una persona infectada en la selva se desplaza durante la fase de viremia hacia centros urbanos con elevada densidad de *Aedes aegypti*. Si este mosquito vector pica al humano que trajo la enfermedad desde la selva, estos brotes se denominan FA urbana.

La FA se caracteriza por presentar fiebre elevada, ictericia, falla renal, cardíaca y diátesis hemorrágica. Su comienzo es brusco y de evolución aguda, con una ictericia febril por afectación predominantemente hepática. Para una adecuada prevención debe establecerse un sistema de vigilancia epidemiológica que detecte casos sospechosos. La vigilancia epidemiológica de la circulación viral de la FA debe intensificarse tanto en las áreas enzoóticas como en las no enzoóticas⁶.

Los principales mecanismos empleados en la vigilancia son:

- Vigilancia de los casos clínicos compatibles con la forma clásica de la enfermedad, según las definiciones de casos de la OMS.
- Vigilancia de los síndromes febriles ictericos.
- Vigilancia de epizootias (aparición de la enfermedad y muerte de monos en áreas selváticas).
- Mantenimiento de los índices de infestación por *Aedes aegypti* por debajo de 5%, a fin de evitar la reurbanización de la fiebre amarilla.
- Vigilancia de eventos postvacunales atribuibles a la vacuna.

Otra estrategia complementaria para la prevención, estimada fundamental, es:

- Vacunación en áreas de riesgo epidemiológico.
- Eliminación del *Aedes aegypti* y sus criaderos en centros urbanos.
- Educación sanitaria.
- Consulta con el médico, centro de salud u hospital, de forma inmediata ante el comienzo abrupto de fiebre alta (más de 39°C), fuertes dolores de cabeza, escalofríos, hemorragias, mareos, malestar general y dolor muscular, pudiendo añadirse náuseas, vómitos y diarreas.

Finalmente, debe recordarse la importancia de tener presente que una vez que estas patologías se establecen en un territorio, tardan mucho tiempo en controlarse. Los programas deben llevarse a cabo en forma sostenida y prolongada para alcanzar el éxito esperado, que no es otro que la erradicación.

Bibliografía

1. Jarbas B. da Silva. Brote de Fiebre amarilla en Paraguay. Boletín Epidemiológico OPS/OMS. Julio-2008; Vol 27, n° 1.
2. Fièvre jaune. WHO/EPI/GEN/98.11. WHO/CDS/CSR/EDC/2000.1.
3. Chastel C. La "peste" de Barcelone. Epidémie de fièvre jaune de 1821. Bull Soc Pathol Exot. 1999; 92: 405-7.
4. Balbachán S. E. Fiebre Amarilla. En: Gorodner J O, Merino D. Patologías Regionales y Enfermedades Emergentes. Rosario: Ed Corpus; 2008: 167-176.
5. Viola H, Gorodner J O. Fiebre amarilla. En Gorodner J O y col. Enfermedades Infecciosas. Rosario: Ed Corpus; 2004: 632-635.
6. Heyman D L. editor. El control de las enfermedades transmisibles. Publicación Científica y Técnica n° 613. OPS. Fiebre amarilla. 2005: 268-277.

Jorge Osvaldo Gorodner

Doctor en Medicina de la Universidad de Buenos Aires.
Diplomado en Medicina Tropical de la Universidad de San Pablo-Brasil. Profesor Honorario de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Académico de la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires. Director Investigador del Instituto de Medicina Regional de la Universidad Nacional del Nordeste. Prosecretario de la Asociación Médica Argentina
E-mail: gorodner@hotmail.com