

ENFERMEDAD POR EL VIRUS DEL ÉBOLA

EBOLA VIRUS DISEASE

Patricio Berríos E.¹ y Betsy Pincheira L.²

La enfermedad por el virus del Ébola (EVE), anteriormente conocida como fiebre hemorrágica del Ébola, es una enfermedad infecciosa muy grave, con una tasa de letalidad de hasta un 90% en seres humanos. África ha sido el continente más afectado hasta la actualidad. La EVE es una enfermedad zoonótica transmitida a los seres humanos por contacto directo, a través de los fluidos corporales de animales vivos o muertos infectados. Sus primeros síntomas incluyen la aparición repentina de fiebre, debilidad, dolor muscular, dolores de cabeza y de garganta. Más tarde, se producen vómitos, diarrea, alteración de las funciones renales y hepáticas, y hemorragia a veces interna y externa.

El primer brote registrado de la EVE ocurrió en Sudán (por el llamado subtipo Ébola Sudán), cerca de la frontera con la República Democrática del Congo, entre junio y noviembre de 1976 (1), y el segundo se produjo en la misma región tres años más tarde, entre julio y octubre de 1979. Esta enfermedad, previamente desconocida, fue nombrada así por el río Ébola, que está cerca de Yambuku. Después de 15 años en los que no se registraron nuevos casos, EVE resurgió en 1994 por un período de tres años. Esta nueva etapa se caracterizó por la identificación de un nuevo subtipo del virus, denominado Ébola Costa de Marfil, y por una escalada de brotes de Ébola Zaire.

Respecto del Ébola Zaire, el primer brote de este período se produjo en la ciudad

de Kikwit, a unos 500 km de Kinshasa (capital de la República Democrática del Congo), mientras que otros tres brotes surgieron en el noreste de Gabón: en Mekouka, entre 1994 y 1995; en Mayibout, a principios de 1996 y entre 1996 y 1997. Aunque no hay evidencia, se sospecha que los brotes en personas están vinculados a una drástica disminución registrada en grandes primates del bosque Minkébé. De hecho, Lahm (2) reportó una disminución del 90% de gorilas y el 98% de chimpancés, en comparación con sus observaciones anteriores en la misma zona antes de las epidemias de EVE en 1994 y 1996.

Las tasas de mortalidad son de alrededor del 80% para el Ébola Zaire y el 50% para el Ébola Sudán.

Según Pourrut et al. (3), el Ébola Reston se originó en Asia y nunca se ha reportado que cause enfermedad en humanos, aunque los otros tres subtipos circulan en el subcontinente africano y son patógenos para las personas, pues causa una enfermedad específica hemorrágica febril. Después de un periodo de incubación de 12 días, las víctimas desarrollan rápidamente fiebre alta, diarrea, vómitos, trastornos respiratorios y hemorragias, que ocasionan la muerte en pocos días.

Desde el descubrimiento del virus del Ébola, en 1976, han ocurrido 13 brotes humanos en África (nueve por Ébola Zaire y cuatro por Ébola Sudán) y dos casos aislados (debido al Ébola Zaire y

¹ MÉDICO VETERINARIO, MASTER OF SCIENCE, DOCTOR OF PHILOSOPHY (PH.D). PROFESOR TITULAR UNIVERSIDAD DE CHILE. ESPECIALISTA EN VIROLOGÍA Y ENFERMEDADES VIRALES.

² MÉDICO VETERINARIO. UNIVERSIDAD DE CHILE. UNIVERSIDAD NACIONAL DE ASUNCIÓN. ESPECIALISTA EN ANIMALES SILVESTRES.

el Ébola Costa de Marfil). Estos brotes tuvieron lugar durante tres períodos distintos (tres entre 1976 y 1979, cuatro entre 1994 y 1997, y seis entre 2000 y 2004). En total, el virus del Ébola infectó a unas 1850 personas y causó casi 1300 muertes. Los diferentes subtipos de virus del Ébola mostraron un cierto patrón geográfico: el Ébola Costa de Marfil afecta África occidental; el Ébola Sudán, el este de África, y el Ébola Zaire, África central. La aparición recurrente de este último, desde mediados de la década de 1990, en Gabón y la República del Congo ha sido la más monitoreada y ha brindado claves sobre la relación entre los seres humanos y la mortalidad de animales silvestres. En cada caso de brote humano, simultáneamente, las poblaciones de primates no humanos más cercanos han experimentado grandes descensos en ciertos bosques, al caer en más de un 90% en pocos años o meses (4).

Desde el año 2000, varios brotes de Ébola Zaire ocurrieron en un área relativamente limitada: la región fronteriza entre Gabón y la República del Congo. Se han registrado brotes sucesivos en Mekambo y Makokou, en Gabón (octubre de 2001); Ekata y Olloba, en la República del Congo (noviembre-diciembre de 2001). Asimismo, el distrito y el pueblo de Mbomo, en la República del Congo (entrada del Parque Nacional Odzala), sufrieron 3 brotes sucesivos: marzo de 2002, diciembre de 2002 a mayo de 2003, y octubre a diciembre de 2003. El origen de estos brotes está bien documentado (algunos tenían múltiples fuentes) y todos se produjeron después de que las personas habían manipulado cadáveres de animales del bosque (principalmente gorilas, chimpancés y antílopes). En el Santuario de Lossi (sur de Mbomo), el 91% de los gorilas conocidos individualmente en grupos de estudio de Bermejo desaparecieron entre octubre de 2002 y enero de 2003; y

el 95,8% de los individuos en los grupos recién monitoreados fueron diezmos entre octubre del 2003 y enero del 2004 (4).

Al hacer una extrapolación a partir de transectos de mayor alcance que llevaron a cabo, Bermejo y sus colegas concluyen que en una región de 2700 km² que rodea el Santuario de Lossi, aproximadamente 5000 gorilas habían sucumbido a la epidemia actual. Más al norte, dentro del Parque Nacional Odzala, la EVE estalló en el sitio de estudio Lokoué, en diciembre de 2003. La epidemia se extendió por casi un año y acabó con alrededor del 95% de los cerca de 377 gorilas identificados que antes frecuentaban el claro. Devos et al. (5) señalan que en gorilas y chimpancés la tasa de encuentro de nido disminuyó en el bosque de los alrededores entre un 80 y un 85%.

En este período también se observó un resurgimiento del Ébola Sudán, en Uganda, entre octubre de 2000 y enero de 2001, y en Sudán, entre mayo y junio del 2004, cerca de los sitios donde hubo brotes anteriores en 1976 y 1979.

La propagación de la EVE entre y dentro de los países vecinos que registran la mayoría de casos (Guinea, Liberia, Nigeria y Sierra Leona) se debe a la alta circulación transfronteriza del virus del Ébola. Los principales hechos que han dificultado un cabal conocimiento de la EVE son la actual naturaleza multifocal del brote; la falta de detección de casos en áreas urbanas; las creencias y prácticas culturales propias de las comunidades afectadas, que favorecen la propagación e incluso ponen en peligro la seguridad de los equipos de respuesta; la pérdida de una masa crítica de trabajadores de atención de salud afectados por la EVE, por prácticas no óptimas de prevención y control de infecciones; y la existencia de cadenas de transmisión aún no detectadas.

En el último reporte de la OMS (2014) se informaba que 1799 personas se contagiaron y 961 murieron en el peor brote de EVE visto hasta ese momento en la región de África Occidental. En la epidemia actual en la misma región, el virus del Ébola ha contagiado hasta el momento a 3069 personas, de las cuales 1552 han fallecido, según el último recuento de OMS. Hasta el 13 de agosto, esta institución registró 2127 casos de EVE y 1145 muertes en Guinea (380 muertos de 519 casos), Liberia (413 muertos de 786 casos), Sierra Leona (348 muertos de 810 casos) y Nigeria (4 muertos de 12 casos).

ETIOLOGÍA

El virus causante pertenece al género Ébolavirus, familia Filoviridae (filovirus), orden Mononegavirales. Este género comprende cinco especies distintas: *Bundibugyo ebolavirus* (BDBV), *Zaire ebolavirus* (EBOV), *Reston ebolavirus* (RESTV), *Sudán ebolavirus* (SUDV) y *Bosque Tai ebolavirus* (TAFV).

Tanto el virus del Ébola como el virus de Marburgo son virus pleomórficos, cuyos viriones suelen presentar formas filamentosas con longitudes de hasta 14 000 nm, con un diámetro de aproximadamente 80 nm. El genoma del virus consiste en una molécula única de ARN monocatenario lineal de polaridad negativa, que tiene la información codificada para siete proteínas estructurales que forman el virión y que está constituido por un nucleoide proteico con forma tubular (20-30 nm de diámetro), rodeado por una cápside helicoidal (40-50 nm), a su vez recubierta por una envoltura viral. La glicoproteína viral (GP) juega un papel importante en la entrada del virus a la célula (6).

El virus del Ébola está clasificado como un agente de bioseguridad de nivel 4,

así como de categoría A como agente de bioterrorismo, por los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC).

TRANSMISIÓN

El virus del Ébola se transmite por contacto directo con fluidos corporales infectados, como sangre, saliva, sudor, orina o vómitos de animales o humanos, vivos o fallecidos. La infección de seres humanos puede provenir de cadáveres de animales como gorilas (*Gorilla* spp.), chimpancés (*Pan* spp.), duikers (*Cephalophus* spp.), de otros seres humanos y de perros infectados asintomáticos.

Los pacientes son contagiosos mientras el virus está presente en la sangre y las secreciones. El virus se ha aislado en el semen hasta 61 días después de la aparición de la enfermedad, en un caso de infección contraída en laboratorio.

HOSPEDEROS

Los murciélagos frugívoros de la familia Pteropodidae (*Hypsignathus monstrosus*, *Epomops franqueti* y *Myonycteris torquata*) son, posiblemente, los hospederos naturales del virus del Ébola en África.

Aunque los primates no humanos han sido una fuente de infección para las personas, se cree que no son el reservorio del virus, sino hospederos accidentales, como las personas. Desde 1994 se han registrado brotes de EVE causados por las especies EBOV y TAFV en chimpancés y gorilas.

Durante la última década, la cepa Zaire del virus Ébola (ZEBOV) ha surgido repetidamente en Gabón y Congo. Cada brote humano se ha visto acompañado por los registros de cadáveres de gorilas

y chimpancés en los bosques vecinos, pero tanto la magnitud de la mortalidad en los primates no humanos como el papel causal de ZEBOV han sido objeto de acalorados debates. Se tienen datos que sugieren que, entre 2002 y 2003, ZEBOV acabó con unos 5000 gorilas en el área de estudio (4).

El virus RESTV ha causado brotes de EVE graves en macacos cangrejeros (*Macaca fascicularis*) criados en Filipinas. Asimismo, se ha detectado en primates no humanos importados de Filipinas a los Estados Unidos en 1989, 1990 y 1996, y a Italia en 1992. Desde 2008, este virus se ha encontrado también en varios brotes epidémicos de una enfermedad mortal en cerdos en Filipinas y China. Asimismo, se han notificado casos de infección asintomática en cerdos, pero las inoculaciones experimentales han revelado que este virus no causa enfermedad en esos animales.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La EVE es una enfermedad viral aguda grave que se caracteriza por la aparición súbita de fiebre, debilidad intensa y dolores musculares, de cabeza y de garganta, lo cual va seguido de vómitos, diarrea, erupciones cutáneas, disfunción renal y hepática y, en algunos casos, hemorragias internas y externas. Los resultados de laboratorio muestran disminución del número de leucocitos y plaquetas, así como elevación de las enzimas hepáticas. El periodo de incubación varía entre 2 y 21 días, aunque generalmente es de 5 a 12 días.

Como ya lo hemos mencionado al empezar este artículo, los síntomas son variables, el inicio es súbito y caracterizado por fiebre alta, postración, mialgia o dolor muscular severo, artralgias, dolor abdominal y cefalea. En un lapso de una semana

aparecen erupciones en todo el cuerpo, frecuentemente hemorrágicas. Las hemorragias se presentan generalmente desde el tubo gastrointestinal, lo que produce que los infectados sangren tanto por la boca como por el ano, y generalmente mueran por *shock* hipovolémico causado por la pérdida de sangre.

DIAGNÓSTICO

Antes de establecer un diagnóstico de EVE hay que descartar paludismo, fiebre tifoidea, shigelosis, cólera, leptospirosis, peste, rickettsiosis, fiebre recurrente, meningitis, hepatitis y otras fiebres hemorrágicas víricas.

Las infecciones por el virus del Ébola solo pueden diagnosticarse definitivamente mediante pruebas de laboratorio: prueba de inmunoabsorción enzimática (ELISA); prueba de detección de antígenos, prueba de seroneutralización, reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR) y aislamiento del virus mediante cultivo celular.

Las muestras de los pacientes suponen un enorme peligro biológico y las pruebas tienen que realizarse en condiciones de máxima contención biológica.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

No hay vacuna contra la EVE. Se está ensayando con varias, pero ninguna se encuentra disponible todavía para uso clínico. Los casos graves requieren cuidados intensivos. Los enfermos suelen estar deshidratados y necesitan rehidratación por vía intravenosa u oral, con soluciones que contengan electrolitos. Tampoco hay ningún tratamiento específico, aunque se están evaluando nuevos tratamientos farmacológicos.

Cabe señalar que no existe un tratamiento aprobado específico ni vacuna con licencia disponible para su uso en seres humanos o animales. ZMapp es un “anticuerpo monoclonal” murino, de ratones que han sido expuestos a fragmentos de virus. Los anticuerpos formados como respuesta en el organismo de los ratones han sido utilizados para elaborar el medicamento. El tratamiento ZMapp demostró su efectividad en la recuperación de 18 primates infectados con el virus.

La empresa canadiense Tekmira Pharmaceuticals ha desarrollado un fármaco llamado TKM-Ebola, el cual tuvo resultados satisfactorios en primates no humanos. A principios de agosto de 2014, la Food and Drug Administration recalificó el fármaco de “interrupción total” (*full hold*) a “interrupción parcial” (*partial hold*) en los ensayos clínicos, lo que significa que Tekmira puede usar el fármaco en experimentos limitados.

NewLink Genetics planea una fase inicial para examinar la efectividad de una vacuna en cien voluntarios. El laboratorio afirmó que su vacuna ha tenido una efectividad del 100% para prevenir la infección del virus del Ébola en primates no humanos y que actúa con suficiente rapidez para demostrar efectividad en animales que habían recibido una dosis del virus típicamente letal.

GlaxoSmithKline está probando la vacuna Ebola NIAID/GSK, basada en una cepa atenuada de un virus de resfrío en chimpancés, denominado chimpancé adenovirus tipo 3 (ChAd3). El adenovirus se usa como transportador (*carrier*) o vector, para entregar material genético benigno derivado de la especie de virus Ébola Zaire que ha causado el actual brote de ébola en África del oeste. El material genético contenido en esta vacuna experimental no produce infección con ébola en un individuo vacunado.

ÉBOLA EN PRIMATES

Los gorilas se contagian chupando las mismas hojas o frutos que los murciélagos y, a su vez, infectan a los miembros de sus familias y de los grupos vecinos. Un brote de EVE fue detectado en los chimpancés del Parque Nacional Tai (Costa de Marfil) en junio de 1994 (7), y un etólogo se enfermó después de realizar la necropsia a un chimpancé encontrado muerto en el bosque Tai. Fue el primer y único caso humano observado en África Occidental, y el único caso claramente atribuido al Ébola Costa de Marfil. Se detectó que el 25% de los 43 chimpancés en la comunidad estudiada murieron por el virus (7).

Una evaluación serológica realizada de 1980 a 2000 en 790 primates pertenecientes a veinte especies diferentes de Camerún, Gabón y República del Congo, revela que el 12,9% de los chimpancés silvestres presentan anticuerpos contra el virus del Ébola. Varias de las muestras positivas datan de antes de las primeras epidemias registradas en esos países. Estos resultados sugieren, por lo tanto, que los chimpancés están regularmente en contacto con el antígeno y que algunos de ellos se infectan con resultados no letales.

La presencia de anticuerpos específicos en muestras de animales recolectadas antes de las epidemias significa que el virus del Ébola circulaba probablemente desde hace largo tiempo en los bosques de África Central. La detección de tales anticuerpos en otras especies de primates (5 driles, 1 zambo, 1 mandril, 1 cercopiteco) sugiere que la ecología del virus incluiría un amplio número de especies. La multiplicidad de las especies infectadas, sus sensibilidades diferentes al virus y la gran disparidad de sus modos de vida revelan la complejidad de la circulación del virus del Ébola

en su medio natural. Asimismo, estas observaciones indican que una epidemia o casos esporádicos pueden surgir en cualquier momento en el conjunto de la subregión de África Central (8).

La variedad del Zaire del virus Ébola, el ZEBOV, ha diezmando desde el año 2001 a 5000 gorilas de llanura africanos, el 25% del total, y es la responsable de la desaparición del 95% de los que habían en el Santuario de Fauna de Lossi, en la República del Congo.

Cuatro poblaciones de primates no humanos monitoreados han sido afectadas o diezgadas por la EVE: chimpancés del bosque de Tai, simios del bosque Minkébé, Lossi Sanctuary y Lokoué bai. Las cifras son alarmantes; por ejemplo, solo los brotes en Lossi han acabado con casi tantos gorilas como los que sobreviven de toda la especie de gorila oriental (*Gorilla beringei*). Sin embargo, Lossi representa apenas una pequeña fracción de los gorilas occidentales (*Gorilla gorilla*) muertos por el virus Ébola Zaire en la última década. A causa de la dificultad en la detección de brotes en animales silvestres (las poblaciones locales, idealmente, deben ser controladas antes, durante y después de una epidemia para poder detectar cambios en los números), es muy probable que hayan ocurrido otras mortandades entre los mamíferos de los bosques tropicales, pero no se hayan registrado, lo que significa que los hechos ahora reconocidos son muy probablemente una falta de representación del verdadero impacto del virus del Ébola en animales silvestres.

El temor actual es que la propagación del virus continúe entre las poblaciones de fauna silvestre. Los científicos aún no saben por qué y cómo el virus del Ébola ha surgido de manera tan explosiva en los últimos años y se preguntan: ¿está el virus latente en una reserva natural —

una especie que habita el bosque tropical que podría portar el virus sin conseguir enfermarse de muerte—? Se ha sospechado de los murciélagos (9,10). Y si es así, ¿cuáles son los parámetros ambientales que conducen a su estallido? (alteración de su hábitat, el cambio climático...). ¿O si el virus se propaga principalmente de un primate no humano infectado a sus contactos? Aunque ambos mecanismos de propagación probablemente juegan un papel importante, actualmente están aumentando las evidencias de que los primates de hecho transmiten el virus a los demás (11) dentro de un grupo social, entre los grupos sociales, e incluso entre especies. Esta amenaza a las poblaciones de primates que viven en el bosque contiguo es, por lo tanto, muy fuerte al considerar la transmisión primate a primate como un amplificador de brotes de ébola. Las medidas de control deben tomarse tan pronto como sea posible para evitar que las especies de primates, una vez abundantes y ampliamente distribuidas, puedan eventualmente reducirse a pequeñas poblaciones remanentes.

Mediante el uso de modelos epidemiológicos que consideran efectos combinados del virus del Ébola y la caza en la persistencia de los gorilas, se predice una disminución del 97% de los gorilas dentro de 100 años (12).

ÉBOLA EN PERROS

Cabe señalar que, durante las últimas epidemias registradas en Gabón y la República del Congo, varios perros consumieron restos de animales infectados por el virus del Ébola, sin por ello presentar signos clínicos visibles. Con el fin de confirmar que estos perros estuvieron efectivamente en contacto con el virus, los científicos buscaron la presencia de anticuerpos específicos en su sangre. El porcentaje de portadores de estos anticuerpos se incrementó de

manera lineal y significativa a medida que los focos de epidemia se encontraban más cerca. De un 9%, en las dos ciudades más importantes de Gabón, la detección de anticuerpos pasó a un 25% en los poblados indemnes de la zona de epidemia, hasta alcanzar un 32% en las poblaciones en donde ha sido posible detectar casos humanos imputables a una fuente animal infectada. Estos animales domésticos podrían, por ende, infectarse y excretar el virus durante un tiempo determinado, y convertirse en una fuente potencial de infección para el hombre. Así se explicarían ciertas infecciones humanas no aclaradas. En consecuencia, hoy en día resulta necesario evaluar el rol de los perros en la EVE y considerar este riesgo en las medidas de lucha contra las epidemias. Asimismo, estos animales podrían también ser utilizados como indicadores de la presencia del virus en las regiones en donde, además de la aparición de casos de mortalidad animal y humana, ningún signo externo puede indicar la presencia o no del virus.

APARICIÓN DE CEPAS Y BROTES DE EVE

La cepa Ébola Zaire tiene la mayor tasa de mortalidad, hasta un 90% en algunas epidemias, con una media de un 83%. El primer brote tuvo lugar el 26 de agosto de 1976 en Yambuku, una ciudad del norte de Zaire (actualmente, República Democrática del Congo). El primer caso registrado fue Mabalo Lokela, un profesor de escuela de 44 años que volvía de un viaje por el norte del país. Su alta fiebre fue diagnosticada como un caso de malaria y, en consecuencia, se le administró quinina. Lokela volvió al hospital cada día; una semana después, sus síntomas incluían vómitos incontrolables, diarrea sanguinolenta, dolor de cabeza, mareos y dificultades respiratorias. Más tarde empezó a sangrar por nariz, boca y ano, hasta fallecer el 8 de septiembre

de 1976, apenas 14 días después de manifestársele los primeros síntomas (1).

El Ébola Sudán fue la segunda cepa clasificada del virus, en 1976. Aparentemente, se originó entre los trabajadores de una fábrica de algodón en Nzara, Sudán, ya que el primer caso registrado fue de uno de ellos. Sin embargo, los científicos que analizaron a todos los animales e insectos que se encontraban en la fábrica no pudieron encontrar ninguno que diese positivo al virus del Ébola. El transmisor original aún se desconoce. La epidemia acabó causando 151 muertes entre las 285 personas que resultaron infectadas.

El Ébola Reston apareció en noviembre de 1989 en un grupo de cien macacos (*Macaca fascicularis*) importados desde Filipinas a Reston (Virginia, EE.UU.). Otro cargamento de macacos infectados fue también enviado a Filadelfia. Esta epidemia fue altamente letal en los macacos, pero no causó ninguna muerte entre los humanos. Sin embargo, seis de los encargados de manipular los animales dieron positivo al virus, dos de ellos debido a una exposición previa. Más primates infectados con Ébola Reston fueron enviados de nuevo a Reston y Texas en febrero de 1990. También se detectaron en 1992 en Siena (Italia) y nuevamente en Texas en marzo de 1996. Ningún humano fue infectado en estos últimos brotes.

El 23 de enero de 2009, el Gobierno de Filipinas anunció la detección de anticuerpos IgG contra el virus Ébola Reston (ERV) en una persona que podía haber estado en contacto con cerdos enfermos. Siete días después anunció la detección de anticuerpos anti-ERV en otras cuatro personas: dos granjeros de Bulacán, otro de Pangasinán (las dos granjas, ambas en el norte de Luzón, estuvieron en cuarentena por haberse detectado infecciones

porcinas por ERV) y un carnicero de un matadero de Pangasinán. El caso seropositivo anunciado el 23 de enero correspondió a una persona que tenía una explotación doméstica de cerdos en Ciudad Valenzuela (un barrio del área metropolitana de Manila).

Unos 6000 cerdos de una explotación ganadera situada al norte de Manila fueron sacrificados para impedir una epidemia del virus Ébola-Reston. Estos recientes casos en Filipinas representan la primera vez que el Ébola-Reston ha sido detectado en cerdos y también la primera vez que se sospecha una transmisión de este virus desde el cerdo al ser humano.

El Ébola-Tai-Forest fue descubierto entre los chimpancés de los bosques de Thai, en Costa de Marfil. El 1 de noviembre de 1994, se encontraron los cadáveres de dos chimpancés en este bosque. Las necropsias revelaron que había sangre marrón en el corazón de ambos y que uno de ellos presentaba los pulmones encharcados de sangre. Los estudios de los tejidos tomados de los chimpancés arrojaron muchas similitudes con la cepa Ébola-Zaire, que durante 1976 causó estragos en Zaire y Sudán. Posteriormente, también en 1994, se encontraron más chimpancés muertos y muchos de ellos dieron positivo al virus del Ébola tras utilizarse pruebas moleculares. Se cree que el origen del brote fue la carne de algunos monos infectados de la especie *Colobus roza* que los chimpancés atacaban. Una de las científicas que llevó a cabo las necropsias de los chimpancés infectados contrajo ébola. Desarrolló los primeros síntomas, similares al dengue o malaria, aproximadamente una semana después de realizar las necropsias. Fue transportada a Suiza para recibir tratamiento. Dos semanas después fue dada de alta y tras seis semanas estaba completamente recuperada.

El 29 de noviembre de 2007, el ministro de Salud de Uganda confirmó que la fiebre hemorrágica que había cobrado la vida de al menos 35 personas y que había infectado a 127 en ese país, fue provocada por el virus del Ébola. Las muertes se registraron en la región de Bundibugyo, en la frontera con la República Democrática del Congo. Tras analizar las muestras, el Laboratorio Nacional de Estados Unidos, el CDC y la OMS confirmaron que se trataba de una nueva cepa del virus, denominada Ébola Bundibugyo.

EL ÉBOLA EN EL 2014

En el 2014 surgió el mayor brote en la historia del Ébola-Tai-Forest y también el mayor brote de ébola hasta entonces, que afectó inicialmente Guinea-Conakry y se expandió posteriormente a Sierra Leona, Liberia y Nigeria.

El 8 de agosto de ese año, la OMS decretó la situación como “emergencia pública sanitaria internacional” y recomendó medidas para detener su transmisión, en medio de la expectante preocupación mundial ante el riesgo de pandemia global. Entre ellas, solicitó a los países donde se habían detectado afectados que declarasen emergencia nacional y hacía un llamado a la solidaridad internacional.

La declaración se produjo cuando la cifra de fallecidos por la epidemia rondaba las 1000 víctimas y la enfermedad amenazaba con seguir extendiéndose tras fallar los mecanismos de contención iniciales. Los primeros afectados fueron transportados oficialmente a EE.UU., específicamente a Atlanta, para ser tratados con ZMapp, un suero experimental procedente de Ginebra que había dado resultados positivos en primates no humanos.

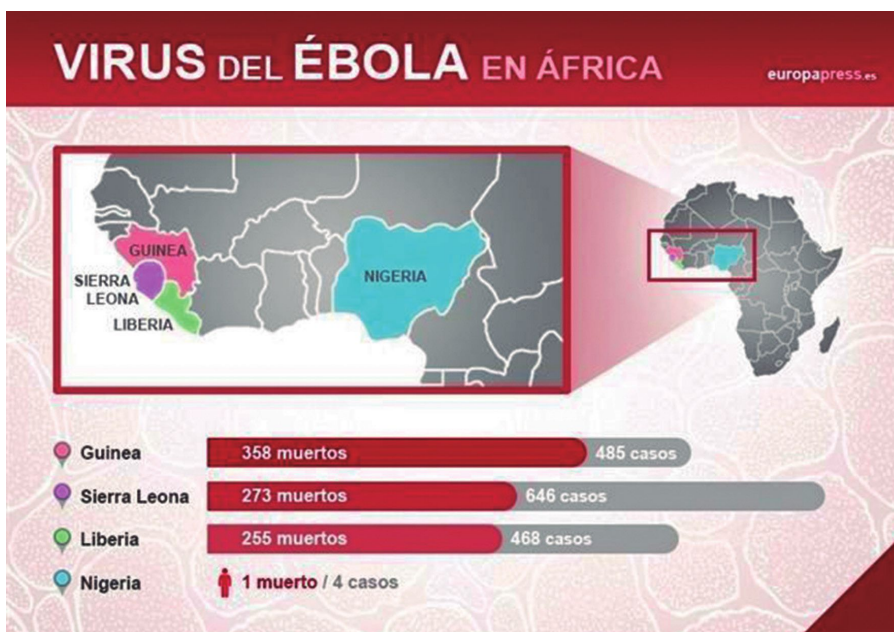
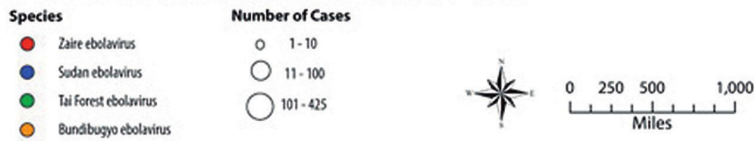
CRONOLOGÍA DE LOS PRINCIPALES BROTES DE LA ENFERMEDAD POR EL VIRUS DEL ÉBOLA

| País | Ciudad | Casos | Muertes | Especies | Año |
|-------------------------------|------------------|-------|---------|---------------------------------|------|
| Rep. Dem. Congo | Yambuku | 318 | 280 | <i>Ébolavirus de Zaire</i> | 1976 |
| Sudán | Nzara | 284 | 151 | <i>Ébolavirus de Sudán</i> | 1976 |
| Rep. Dem. Congo | Tandala | 1 | 1 | <i>Ébolavirus de Zaire</i> | 1977 |
| Sudán | Nzara | 34 | 22 | <i>Ébolavirus del Sudán</i> | 1979 |
| Gabón | Mekouka | 52 | 31 | <i>Ébolavirus de Zaire</i> | 1994 |
| Costa de Marfil | Bosque Tai | 1 | 0 | <i>Ébolavirus de Bosque Tai</i> | 1994 |
| Rep. Dem. Congo | Kikwit | 315 | 250 | <i>Ébolavirus de Zaire</i> | 1995 |
| Gabón | Mayibout | 37 | 21 | <i>Ébolavirus de Zaire</i> | 1996 |
| Gabón | Booue | 60 | 45 | <i>Ébolavirus de Zaire</i> | 1996 |
| África del Sur | Johannesburg | 2 | 1 | <i>Ébolavirus de Zaire</i> | 1996 |
| Uganda | Gulu | 425 | 224 | <i>Ébolavirus de Zaire</i> | 2000 |
| Gabón | Libreville | 65 | 53 | <i>Ébolavirus de Zaire</i> | 2001 |
| República Dem. Congo | No especificado | 57 | 43 | <i>Ébolavirus de Zaire</i> | 2001 |
| República Dem. Congo | Mbomo | 143 | 128 | <i>Ébolavirus de Zaire</i> | 2002 |
| República Dem. Congo | Mbomo | 35 | 29 | <i>Ébolavirus de Zaire</i> | 2003 |
| Sudán | Yambio | 17 | 7 | <i>Ébolavirus de Zaire</i> | 2004 |
| Rep. Dem. Congo | Luebo | 264 | 187 | <i>Ébolavirus de Zaire</i> | 2007 |
| Uganda | Bundibugyo | 149 | 37 | <i>Ébolavirus de Bundibugyo</i> | 2007 |
| Rep. Dem. Congo | Luebo | 32 | 15 | <i>Ébolavirus de Zaire</i> | 2008 |
| Uganda | Distrito Luwero | 1 | 1 | <i>Ébolavirus del Sudán</i> | 2011 |
| Uganda | Distrito Kibaale | 11* | 4* | <i>Ébolavirus del Sudán</i> | 2012 |
| Rep. Dem. Congo | Zona Salud Isiro | 36* | 13* | <i>Ébolavirus de Bundibugyo</i> | 2012 |
| Uganda | Distrito Luwero | 6* | 3* | <i>Ébolavirus del Sudán</i> | 2012 |
| Guinea, Sierra Leona, Liberia | Múltiple | 1752* | 897* | <i>Ébolavirus de Zaire</i> | 2014 |

• LOS NÚMEROS REFLEJAN SOLAMENTE LOS CASOS CONFIRMADOS POR LABORATORIO OMS, 2014. NOTA DESCRIPTIVA 103.



EBOLAVIRUS OUTBREAKS BY SPECIES AND SIZE, 1976 - 2014



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. WHO International Study Team. Ebola haemorrhagic fever in Sudan, 1976. Bulletin of the World Health Organization 1978; 56 (2): 247-70.
2. Lahm SA, Kombila M, Swanepoel R, Barnes RF. Morbidity and mortality of wild animals in relation to outbreaks of Ebola haemorrhagic fever in Gabon, 1994-2003. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 2007; 101: 64-78.
3. Pourrut X, Kumulungui B, Wittmann T, Moussavou G, Délicat A, Yaba P, et al. The natural history of Ebola virus in Africa. Microbes and Infection 2005; 7 (7-8): 1005-1014.
4. Bermejo M et al. Ebola outbreak killed 5000 gorillas. Science 2006; 314(5805): 1564.
5. Devos C. Comparing ape densities and habitats in Northern Congo: Surveys of sympatric gorillas and chimpanzees in the Odzala and Ndoki Regions. American Journal of Primatology 2008; 70: 1-13.
6. Takada A. Filovirus tropism: cellular molecules for viral entry. Frontiers in Microbiology 2012; 3 (article 34): 1-9.
7. Formenty P, Hatz C, Le Guenno B, Stoll A, Rogenmoser P y Widmer A. Human infection due to Ebola virus, subtype Côte d'Ivoire: clinical and biologic presentation. The Journal of Infectious Diseases 1999; 179 (Suppl 1): S48 – 53.
8. Georges-Courbot MC et al. Isolation and phylogenetic characterization of Ebola viruses causing different outbreaks in Gabon. Emerging infectious diseases 1997; 3 (1): 59-62.
9. Leroy EM. A Serological survey of Ebola virus infection in Central African nonhuman primates. The Journal of Infectious Diseases 2004; 190: 1895-9.
10. Leroy EM. Rapid decline of Central African Wildlife. Science 2004; 303: 387-90.
11. Walsh P, Breuer C, Sanz D, Morgan D y Doran-Sheehy D. Potential for Ebola Transmission between Gorilla and Chimpanzees Social Groups. The American Naturalist 2007; 169 (5): 684 – 689.
12. Rizkalla C, Blanco-Silva F, Gruver S. Modeling the impact of Ebola and bushmeat hunting on Western Lowland Gorillas. EcoHealth 2007; 4: 151-5.

RECIBIDO: 14/06/2014
ACEPTADO: 26/07/2014

AUTORES: PATRICIO BERRÍOS E., BETSY PINCHEIRA L.
CORRESPONDENCIA: pbetch19@gmail.com, betsyscl@gmail.com