

## Revisión

### Actualización en virus Zika

J. MENA HUARTE<sup>1</sup>, M.E. PÉREZ GUTIÉRREZ<sup>1,2</sup>, L. TORRES AGUILAR<sup>1</sup>, M. ARRIBAS ARCEREDILLO<sup>1</sup>,  
F. CENTENO MALFAZ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Pediatría. <sup>2</sup>Unidad de Infectología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

#### RESUMEN

El virus Zika es un arbovirus transmitido por la picadura del mosquito hembra del género *Aedes*, predominando la especie *Aedes Albopictus* en la zona mediterránea. La principal forma de transmisión es a través de vectores, pero el virus ha sido aislado en diversos fluidos orgánicos, describiéndose casos de transmisión vertical, sexual y mediante derivados hemáticos. La posible transmisión a través de la lactancia materna todavía se desconoce.

El virus Zika ha presentado una gran expansión en el último año, reconociéndose a día de hoy transmisión autóctona en 33 países de las Américas, por lo que el 1 de febrero de 2016 la OMS declara la infección por virus Zika emergencia de salud pública global ante la gran cantidad de casos notificados y a las posibles complicaciones derivadas de su infección en el ser humano.

Tras la infección por el virus, solo el 25% de las personas afectadas presentarán sintomatología tras un periodo de incubación que oscila entre 3 y 12 días, desarrollando un cuadro banal con fiebre, dolores articulares, hiperemia conjuntival y exantema generalizado. Por el momento no hay tratamiento específico antiviral ni vacuna, por lo que el tratamiento es sintomático con antitérmicos, reposo y líquidos. La importancia radica en el aumento de casos de microcefalia y síndromes neurológicos detectados coincidentes en el tiempo con el brote de infección por virus Zika, lo que ha hecho sonar las alarmas de las autoridades de salud pública.

En España, el Ministerio de Sanidad define el riesgo de transmisión autóctona del virus como un riesgo real, en base al análisis de diversos factores. En la actualidad hay un resurgimiento de los arbovirus, necesitando más estudios con los que podamos comprender el comportamiento de estos, y poder desarrollar estrategias de salud pública adecuadas, y vacunas y antirretrovirales efectivos.

**Palabras clave:** Actualización; Infección; Microcefalia; Virus Zika.

#### ABSTRACT

Zika virus is an arbovirus transmitted by the bite of female *Aedes* mosquito genus, species *Aedes albopictus* is the predominant in the Mediterranean region.

Transmission is mainly through vectors, but the virus has been isolated in various organic fluids. Cases of vertical, sexual transmission and via blood products have been described. The possible transmission through breastfeeding is still unknown.

Zika virus has presented a major expansion in the last year, up today autochthonous transmission has been recognized in 33 countries in the Americas, therefore on February 1, 2016, the WHO declared virus Zika as a global public health emergency, because of the large number of cases reported and possible complications derived from their infection in humans.

After infection by the virus, only 25% of the affected present symptoms after an incubation period between 3 and

Correspondencia: María Juncal Mena Huarte. Secretaría de Pediatría. Bloque 1, nivel 1. Calle Dulzaina, 2. 47012 Valladolid.  
Correo electrónico: jun\_10\_89@hotmail.com

© 2016 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León  
Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

12 days, developing banal clinical manifestations such as fever, joint pain, conjunctival hyperemia and generalized rash. At the moment there is no vaccine or specific antiviral treatment. Management is symptomatic with antipyretic, rest and fluids. The increasing of microcephaly and neurological syndromes during the outbreak of Zika virus infection, has warned the public health authorities.

The risk of autochthonous transmission in Spain is defined by the Ministry of Health as a real risk, based on the analysis of several factors. Nowadays there is a resurgence of arboviruses. More studies are needed to understand their behavior and to develop appropriate public health strategies, effective vaccines and antiretroviral therapies. Key words: Infection; Microcephaly; Update; Zika virus.

**Key words:** Infection; Microcephaly; Update; Zika virus.

## INTRODUCCIÓN

El término arbovirosis se aplica a un grupo muy numeroso de virus RNA transmitidos por artrópodos, predominantemente garrapatas y mosquitos. Hasta nuestros días, solo un grupo pequeño de arbovirus (fiebre amarilla, chikungunya, dengue, infección por virus West Nile...) han sido capaces de causar epidemias en el ser humano. El virus Zika se descubrió de forma casual en África en 1947 y hasta hace poco estaba confinado a determinadas áreas del cinturón ecuatorial del continente africano y a ciertas regiones de Asia. Su actual reemergencia, sin embargo, se ha convertido en una alarma a nivel mundial, ante la gran cantidad de casos notificados y a las posibles complicaciones derivadas de su infección en el ser humano<sup>(1)</sup>.

## VIRUS ZIKA Y TRANSMISIÓN

El virus Zika es un arbovirus perteneciente a la familia *flaviviridae* y al género *flavivirus*. La estructura del virus Zika es similar al resto de *flavivirus*, presentando externamente una envoltura esférica formada por una bicapa lipídica, una cápside con forma icosaédrica y en el centro el material genético formado por RNA monocatenario.

La transmisión del virus se produce principalmente a través de la picadura del mosquito hembra del género *Aedes*. Los mosquitos de este género son también capaces de transmitir dengue y chikungunya. A pesar de que numerosas especies de *Aedes* pueden actuar como vector del virus Zika, *Aedes Aegypti* y *Aedes Albopictus* son las especies más importantes. Se encuentran distribuidas en África, Asia y

zonas del Pacífico, pero también en Centro y Suramérica (Fig. 1). En Europa la especie predominante es *Aedes Albopictus*, localizándose en el área Mediterránea<sup>(2,3)</sup>.

Estos mosquitos presentan un ciclo biológico con dos fases; acuática y aérea. En la primera, los huevos eclosionan y forman larvas, pasando posteriormente a forma de pupa, de donde emerge el mosquito. A continuación, comienza la fase aérea, que durará entre cuatro y seis semanas. Mientras que el macho es herbívoro, la hembra tiene que picar a seres humanos y otros primates para alimentarse de su sangre. En su hábitat natural el mosquito se reproduce en zonas húmedas con abundante vegetación, pero ha demostrado una gran capacidad de adaptación al ambiente urbano, pudiéndose encontrar huevos en zonas donde se acumulen pequeñas cantidades de agua como cubos, latas e incluso neumáticos de ruedas. La hembra del mosquito *Aedes* pica sobre todo por el día y con preferencia fuera de los hogares.

Aunque la principal forma de transmisión es a través de vectores, el virus Zika ha sido aislado en sangre, saliva, orina, semen, leche materna, líquido amniótico y líquido cefalorraquídeo. Se han descrito casos de transmisión vertical, tanto vía transplacentaria como intraparto, transmisión sexual y mediante sangre y derivados hemáticos. Todavía está en estudio la transmisión a través de lactancia materna, aunque hay que tener en cuenta que esta transmisión se ha demostrado en otros flavivirus<sup>(3)</sup>.

## DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA Y EVOLUCIÓN

El virus Zika fue descubierto en 1947 en el bosque de Zika, en Uganda, durante la realización de estudios de vigilancia epidemiológica de la fiebre amarilla en monos Rhesus. La primera vez que se conoce la infección en el hombre es en 1952 por estudios serológicos realizados en Uganda y Tanzania, aislándose por primera vez el virus en 1968 en Nigeria. Hasta el año 2007 se registraron 14 casos en África y Asia. En 2007 se notifica en la isla de Yap (Micronesia) un brote epidémico por virus Zika, en el que más del 70% de la población mayor de 3 años se mostró afectada. Se trata del primer brote fuera de los continentes asiático o africano. Entre finales de 2013 y comienzos de 2014 se comunica otro brote en la Polinesia francesa con 32.000 casos afectados, extendiéndose posteriormente a Nueva Caledonia, Islas Cook, Islas Salomón, Samoa, Vanuatu y la Isla de Pascua (Chile). A principios del 2015 se identifica un nuevo brote en Brasil, confirmándose en mayo de 2015 la transmisión autóctona en dicho país. Desde Brasil, la infección por virus Zika se ha transmitido a la mayoría de países de Centro y

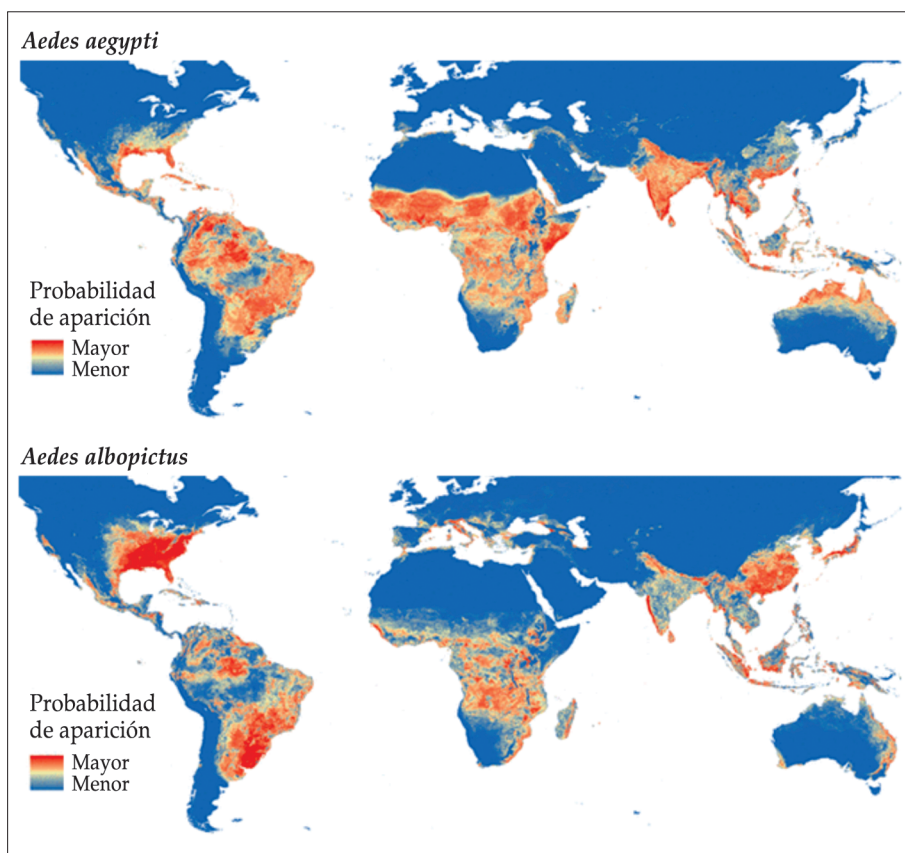


Figura 1. Predicción global de distribución de *Ae. aegypti* y *Ae. albopictus*<sup>(4)</sup>.



Figura 2. Países y territorios con transmisión activa del virus Zika<sup>(5)</sup>. (Fuente: Centers of Disease Control and Prevention).

Sudamérica (Fig. 2). Se han descrito dos linajes del virus: el africano y el asiático, siendo este último el que está circulando en la actualidad<sup>(3)</sup>.

A día de hoy se reconoce transmisión autóctona del virus Zika en 33 países de las Américas (Fig. 3): Aruba,

Barbados, Brasil, Bolivia, Bonaire, Colombia, Costa Rica, Cuba, Curaçao, Dominica, Ecuador, El Salvador, Guadalupe, Guatemala, Guayana, Guyana Francesa, Haití, Honduras, Jamaica, Islas Maldivas, Martinica, México, Nicaragua, Panamá, Paraguay, Puerto Rico, República Dominicana,

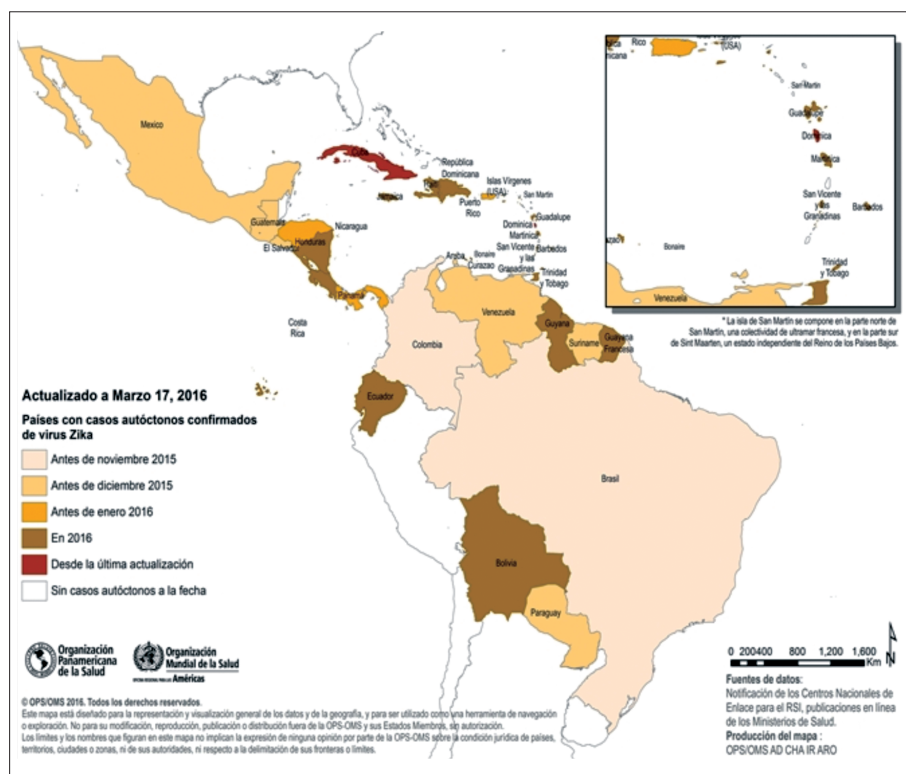


Figura 3. Países con transmisión autóctona de virus Zika<sup>(6)</sup>. (Fuente: Organización Panamericana de la Salud/ Organización Mundial de la Salud).

San Martín, San Vicente y las Granadinas, Surinam, Islas Vírgenes (EE.UU.) y Venezuela<sup>(6)</sup>. Parece que en las últimas semanas se han detectado casos de transmisión autóctona en Cabo Verde.

Ante esta situación, el 1 de febrero del 2016 la OMS declara la infección por el virus Zika una emergencia de salud pública global no tanto por el número de casos sino por las posibles complicaciones derivadas de la infección<sup>(7)</sup>.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El periodo de incubación entre la picadura del mosquito y el inicio de la clínica oscila entre 3 y 12 días. La infección por virus Zika es asintomática en el 75% de los casos, siendo en el 25% restante un cuadro banal de corta duración (entre 2 y 7 días) consistente en: fiebre de baja temperatura (37,8°C-38,5°C); artralgias o artritis de pequeñas articulaciones (manos y pies); hiperemia conjuntival sin secreción; exantema maculopapular pruriginoso y descendente<sup>(2,3)</sup>.

El periodo de transmisibilidad es corto, entre 3 y 5 días desde que han comenzado los síntomas. Tras la exposición al virus se desarrolla una inmunidad prolongada e incluso de por vida. Se considera que la susceptibilidad de la población a la infección por virus Zika es universal, al ser una

enfermedad emergente a la que el ser humano no se había expuesto previamente<sup>(2,3)</sup>.

En una situación de epidemia, el diagnóstico se basa en la clínica. Desafortunadamente esto no es siempre sencillo. La infección por dengue y chikungunya tienen cuadros clínicos muy similares y existen regiones en las que los tres virus circulan a la vez (Tabla I). Por otro lado, el diagnóstico diferencial con el dengue es importante ya que la evolución, sin el tratamiento adecuado a un dengue hemorrágico puede ser mortal para el paciente.

El diagnóstico del virus, además de por la clínica, se realiza mediante PCR o estudio serológico. La PCR es positiva por un corto periodo de tiempo (3-7 días). La inmunoglobulina de tipo M es positiva a partir del tercer día y la inmunoglobulina G a partir del décimo día. Uno de los problemas que plantea el diagnóstico serológico es la reacción cruzada con otros virus del género *flavivirus* (dengue, chikungunya, West-Nile, fiebre amarilla o virus de la encefalitis japonesa), por lo que un resultado serológico positivo debe ser confirmado mediante un test de neutralización<sup>(2,3)</sup>. Se recomienda también realizar PCR/serología para dengue y chikungunya e interpretar los resultados de forma conjunta.

Por el momento no hay tratamiento específico antiviral ni vacuna, por lo que el tratamiento es sintomático con antitérmicos, reposo y líquidos. Se debe evitar la administración de

TABLA I. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE INFECCIÓN POR VIRUS ZIKA, DENGUE Y CHIKUNGUNYA<sup>(8)</sup>.

Síntomas	Zika	Dengue	Chikungunya
Fiebre	+++	++++	+++
Exantema maculopapular	+++	++	++
Mialgias/artralgias	++	+++	++++
Edema en extremidades	++	-	-
Conjuntivitis	+++	-	+
Dolor retro-orbitario	++	++	+
Linfadenopatías	+	++	++
Hepatomegalia	-	-	+++
Leucopenia/trombocitopenia	-	+++	+++
Hemorragias	-	+	-

antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y de aspirina por la dificultad para diferenciar el cuadro clínico de una infección por dengue en que estos fármacos no están recomendados.

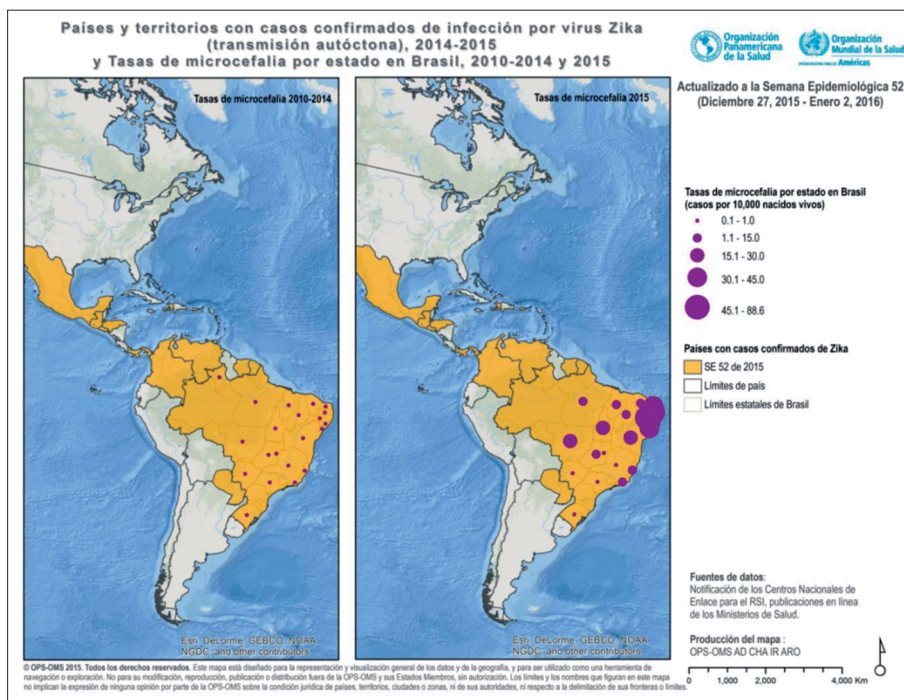
#### SÍNDROMES NEUROLÓGICOS Y MICROCEFALIA

En términos generales, la infección por Zika se caracteriza por un cuadro muy similar al del dengue en su forma leve. En más de 60 años de observación, el virus Zika no ha sido reconocido como causa de fiebre hemorrágica. A pesar de esta supuesta benignidad, los datos recogidos en la Polinesia Francesa y en Brasil sobre el incremento del número de casos de microcefalia y Guillain-Barré coincidiendo con la circulación del virus han hecho sonar las alarmas de las autoridades de salud pública<sup>(1)</sup>.

Durante el brote en la Polinesia Francesa (2013-2014) se notifica un aumento de los casos de enfermedad neurológica. De un total de 74 casos notificados de enfermedad neurológica, 42 casos fueron diagnosticados de síndrome de Guillain-Barré y 37 de estos (88%) habían presentado signos y síntomas compatibles con infección por virus Zika. La incidencia registrada para Guillain-Barré durante la epidemia fue de 24 por 100.000 habitantes durante los 7 meses que duró la epidemia, cuando la incidencia previa de esta patología oscilaba entre 1 a 4 casos por cada 100.000 habitantes. De forma similar, en julio 2015 en el estado de Bahía (Brasil) se notificaron 76 síndromes neurológicos, de los cuales 42 casos (55%) fueron casos de Guillain-Barré y 26 de ellos (62%) habían presentado síntomas compatibles con virus Zika. En 2015, Brasil ha notificado un 19% más de casos de Guillain-Barré que en el año 2014. Más recientemente, en enero 2016, El Salvador publica que entre el 1 de diciembre

de 2015 y el 6 de enero de 2016 se han diagnosticado 46 casos de Guillain-Barré, siendo su promedio habitual de 14 casos/mes. Entre diciembre 2015 y febrero 2016 otros países de Centro y Sudamérica como Venezuela, Colombia y Surinam presentan un aumento inusual de los casos de SGB. A pesar de lo abrumador de los datos y la clara asociación temporo-espacial, todavía no está establecida la relación etiopatogénica del virus Zika con este aumento del número de casos, sin embargo, se están llevando a cabo múltiples estudios con este fin<sup>(3,9,10)</sup>.

La posible asociación entre infección intrauterina por virus Zika y microcefalia (perímetro cefálico >2DS por debajo de la media para el sexo y la edad gestacional) ha hecho que las autoridades sanitarias de algunos de los países afectados recomienden a las embarazadas evitar exposición al mosquito y viajar a los países con transmisión autóctona. Esta asociación se basa en el incremento del número de casos registrados coincidiendo con el brote epidémico de Sudamérica. En octubre 2015, en el estado de Pernambuco (Brasil) se notifica un aumento inusual de los casos de microcefalia en recién nacidos. El 24 de noviembre de 2015 y de forma retrospectiva, la Polinesia Francesa notifica 17 casos de malformaciones del SNC en recién nacidos durante el brote epidémico, y en cuatro de ellos las madres presentaban anticuerpos positivos para virus Zika. El 30 de noviembre de 2015, el Sistema de Información de Nacidos Vivos (SINAC) de Brasil, publica los datos de casos de microcefalia hasta dicha fecha con un total de 99,7 casos por 100.000 nacidos vivos. La prevalencia habitual previa rondaba entre 5,5 y 5,7 casos por 100.000 nacidos vivos, lo que supone un aumento de 20 veces la tasa respecto a años previos<sup>(3,9,10)</sup> (Fig. 4). Desde octubre del 2015 hasta el 9 de marzo del año 2016 se han registrado un total de 6.158



**Figura 4.** Países y territorios con casos confirmados de infección por virus Zika (transmisión autóctona), 2015-2016, y tasas de microcefalia por estado en Brasil, 2010-2014 y 2015. (Fuente: Organización Panamericana de la Salud<sup>(9)</sup>).

casos de microcefalia, la mayoría en el noroeste de Brasil y todavía pendientes de investigar.

A pesar de que no se reconoce a los flavivirus como causa de teratogenicidad, el incremento de casos de microcefalia no se ha podido explicar por otras agentes teratogénicos (infecciosos, medioambientales, químicos...) y coincide temporalmente con el brote de Zika. Por otro lado, el virus Zika se ha confirmado en niños con microcefalia pero no se conoce cuántas microcefalias se asocian con el virus Zika<sup>(1)</sup>. En noviembre 2015 se documenta el caso de dos embarazadas con fetos con microcefalia, ambas con síntomas de infección por Zika en el primer trimestre. En ambos casos se confirma la microcefalia fetal a las 22 SEG y se obtiene líquido amniótico a las 28 SEG siendo positivo para Zika<sup>(11)</sup>. El 28 noviembre de 2015 en el estado de Pará (Brasil) se aisló genoma de virus Zika en muestras de sangre y tejido de un recién nacido que presentaba microcefalia y otras malformaciones congénitas, y que falleció a los cinco minutos de vida. En enero 2016 Mlakar et als describen el caso de una embarazada europea con un síndrome clínico compatible con infección por virus Zika diagnosticada a las 13 SEG mientras trabajaba en Brasil. A su vuelta a su país de origen, se realizaron controles ecográficos que mostraron disminución del perímetro cefálico y calcificaciones cerebrales en el feto. Ante estos hallazgos, la paciente decide abortar. En la autopsia fetal, se observa hipoplasia cerebral, dilatación

de ventrículos laterales y calcificaciones generalizadas en córtex cerebral. En tejido cerebral se aíslan partículas virales de virus Zika así como material genómico RNA de virus Zika, sin encontrarse estos hallazgos en otros órganos<sup>(12)</sup>. El 16 enero 2016 Hawaii confirma un caso de infección por virus Zika en un recién nacido con microcefalia cuya madre viajó a Brasil en mayo del 2015. En marzo del 2016 se publica un estudio brasileño prospectivo en el que se incluyen 88 mujeres embarazadas de Río de Janeiro entre septiembre 2015 y febrero 2016 que se presentan con rash cutáneo y fiebre en los últimos cinco días. Se realiza PCR para virus Zika en sangre y/o orina y se obtienen 72 (82%) resultados positivos. Se realiza ecografía fetal a 42 (58%) de ellas y a todas las mujeres Zika negativo. Se observaron alteraciones en la imagen ecográfica o en Doppler en 12 casos (29%) de las positivas y en ninguna de las negativas. Entre las anomalías en los estudios destacan: 5 fetos con retraso de crecimiento intrauterino con microcefalia, 1 feto con microcefalia sin retraso de crecimiento asociado, 4 fetos con calcificaciones cerebrales, 4 fetos con alteraciones en el flujo vascular cerebral o de arteria umbilical, 2 casos de oligo/anhydramnios, 2 muertes fetales más allá de la semana 30 SEG. No se llegó a establecer relación entre dichas alteraciones y momento de la primoinfección materna. En el momento del estudio han nacido 6 de estos niños, 4 presentaban alteraciones en el estudio prenatal que se confirmaron posteriormente en

el recién nacido y además se añadían alteraciones oculares en dos de ellos. Solo en uno de los casos no se confirmaron los datos prenatales<sup>(13)</sup>. Todos estos datos podrían establecer una posible relación entre la infección materna por virus Zika y alteraciones fetales/placentarias pero todavía existen muchos interrogantes con respecto a la transmisión vertical de este virus: establecer de forma definitiva la causalidad entre virus Zika y malformaciones, riesgo de transmisión y severidad del cuadro clínico en el recién nacido en función de edad de gestación de la madre con infección por virus Zika; influencia de la severidad del cuadro clínico materno en la afectación fetal. Hacen falta nuevos estudios para aclarar todos estos interrogantes<sup>(12)</sup>.

A raíz de los casos publicados se especula que los órganos diana del virus Zika en el feto son el cerebro y los ojos, lo cual sugiere un neurotropismo del virus aunque el mecanismo no está claro<sup>(12)</sup>. A nivel neurológico, las lesiones más frecuentemente encontradas han sido calcificaciones cerebrales, destrucción de la estructura cerebral, hipoplasia cerebelosa, disgenesia del cuerpo calloso, ventriculomegalia con hidrocefalia y alteración de la migración neuronal. Se han notificado casos de alteraciones oculares asociadas a los casos de microcefalia, con afectación del nervio óptico con atrofia retiniana, alteración pigmentaria, cataratas, microftalmia y calcificaciones oculares<sup>(14)</sup>.

#### PROTOCOLO DE ACTUACIÓN PEDIÁTRICA Y NEONATAL<sup>(14)</sup>

La Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) y la Sociedad Española de Neonatología (SENeo) han publicado el protocolo de actuación en el paciente pediátrico y neonatal ante el brote de infección por virus Zika en América (Fig. 5). En el mismo, destaca que toda mujer embarazada que haya viajado o provenga de una zona endémica para el virus debe consultar con un especialista. El obstetra deberá realizar PCR/serología si la embarazada presenta síntomas en las primeras 2 semanas tras la exposición o serología para el virus Zika entre la segunda y la duodécima semana después del viaje si está asintomática. En caso de resultados positivos, se debe realizar un seguimiento ecográfico fetal estrecho. Es posible la confirmación de la infección mediante PCR del líquido amniótico, pero todavía son desconocidas la sensibilidad y especificidad de dicha prueba. En cuanto a la evaluación del neonato, todo hijo de madre con resultado positivo o no concluyente o en el que se haya objetivado alteraciones en la neuroimagen no filiadas, deberá ser sometido a un estudio completo. Una vez confirmada la infección

congénita por virus Zika, el seguimiento del neonato deberá ser multidisciplinar formando parte del equipo un neonatólogo, infectólogo, oftalmólogo y neurólogo pediátricos. En el momento actual la SEIP y la SENeo no recomiendan retirar la lactancia materna.

En caso de infección postnatal, la sintomatología que presenta el paciente pediátrico es similar a la del adulto. Se recomienda que todo niño que haya presentado fiebre durante el viaje a una zona endémica o en las dos semanas posteriores deberá acudir al pediatra quien valorará remitirlo a una unidad especializada de infectología pediátrica.

Ante la situación descrita y la falta de tratamientos específicos, el mejor tratamiento de esta infección es la prevención. En zonas de transmisión autóctona se debe evitar el contacto con el mosquito, sobre todo en el caso de mujeres embarazadas (cubrir la mayor extensión de piel posible con ropa, usar repelentes, mosquiteras...). Los individuos infectados deben evitar picaduras de mosquitos durante la primera semana de enfermedad. Las autoridades de cada país deben poner en marcha medidas para evitar el desarrollo de mosquitos. En algunos países se ha recomendado postponer el viaje a estas zonas a mujeres embarazadas. No hay datos en la actualidad para no recomendar la lactancia materna. Todavía no hay recomendaciones claras en cuanto al tiempo que debe esperar una mujer tras una exposición/infección al virus y quedarse embarazada. Se ha demostrado el virus en semen y casos de transmisión sexual por lo que sería prudente recomendar abstenerse de actividad sexual o usar medidas de barrera cuando uno de los miembros de la pareja han estado expuesto/infectado, aunque no hay recomendaciones sobre cuánto tiempo.

#### SITUACIÓN EN ESPAÑA<sup>(3)</sup>

Ante la alarma social generada por el virus Zika, el Ministerio de Sanidad ha publicado un informe analizando la situación actual de España, que se puede consultar en su página web. En dicho informe valoran diversos factores de los que va a depender el riesgo de transmisión.

El vector está presente en nuestro país. En la actualidad hay siete comunidades españolas con presencia de *Aedes Albopictus* (Cataluña, Comunidad Valenciana, Murcia, Baleares, Andalucía, País Vasco y Aragón) (Fig. 6).

Otro factor importante es el riesgo que tiene España de introducción del virus por parte de viajeros procedentes de zonas endémicas, ya sea por motivos de inmigración o por turismo. La población residente en España se considera una población susceptible a la infección, al no haberse expuesto

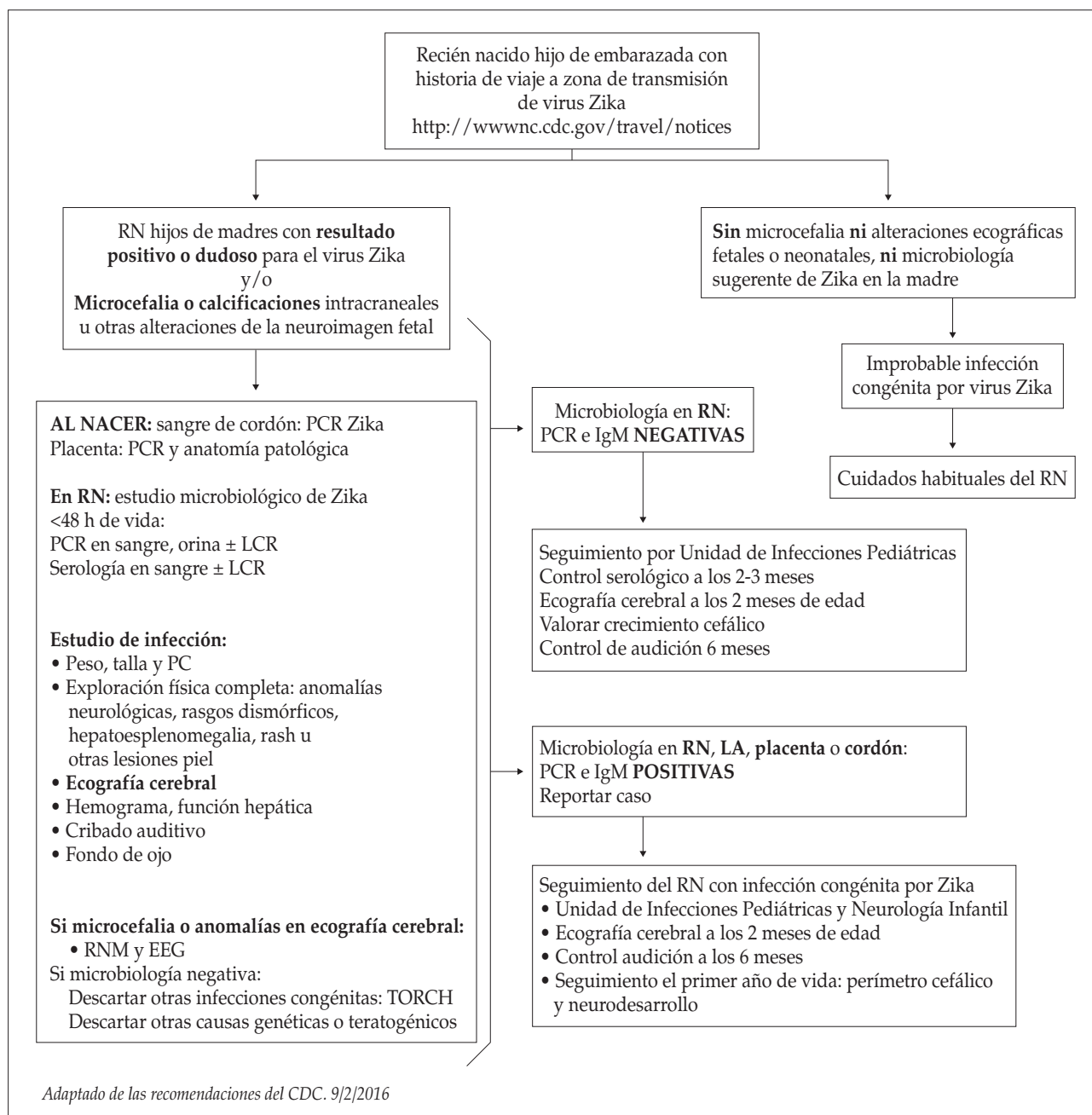


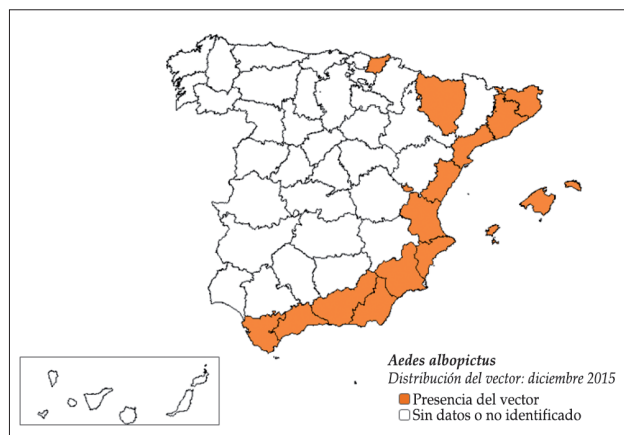
Figura 5. Manejo neonatal de la infección congénita por virus Zika.

previamente a dicho agente y no tener inmunidad para el mismo. La climatología de España, sobre todo en el área mediterránea, es otro de los factores que puede favorecer la transmisión del virus y, por último, la coincidencia de todos estos factores sobre todo en la zona mediterránea. Con todo esto, el Ministerio de Sanidad define el riesgo que presenta

España como un riesgo real de transmisión autóctona del virus principalmente durante los meses cálidos.

Nos encontramos en la actualidad ante una situación de resurgimiento de arbovirus que antes estaban confinados a nichos ecológicos más o menos remotos. Para responder a esta situación necesitamos estudios que nos ayuden a





**Figura 6.** Provincias con presencia del vector *Aedes albopictus* en España.

comprender el comportamiento de estos virus, estrategias de salud pública para control de vectores y por supuesto investigación sobre vacunas y antivirales<sup>(1)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fauci AS, Morens DM. Zika virus in the Americas. Yet another arbovirus threat. *N Engl J Med*. 2016; 374: 601-3.
2. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Protocolo de vigilancia de la enfermedad por virus Zika. Disponible en: [http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/DocsZika/Protocolo\\_vigilancia\\_ZIKA\\_11022016.pdf](http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/DocsZika/Protocolo_vigilancia_ZIKA_11022016.pdf)
3. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Evaluación Rápida del Riesgo de transmisión de enfermedad por el virus Zika en España, 16 de febrero de 2016. Disponible en: [http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/DocsZika/ERR\\_Zika\\_16Febrero2016.pdf](http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/DocsZika/ERR_Zika_16Febrero2016.pdf)
4. Kraemer et al. *eLife* 2015;4:e08347 DOI: 10.7554/eLife.08347.004 DOI: 10.7554/eLife.08347.009
5. Centers of Disease Control and Prevention. All Countries and Territories with Active Zika Virus Transmission. 19 marzo del 2016. Disponible en: <http://www.cdc.gov/zika/geo/active-countries.html>
6. Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud. Actualización Epidemiológica, 17 de marzo de 2016, Washington, D.C. OPS/OMS. 2016. Disponible en: [http://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=article&id=11599%3Azika-epidemiological-updates&catid=8424%3Acontents&Itemid=41691&lang=es](http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=11599%3Azika-epidemiological-updates&catid=8424%3Acontents&Itemid=41691&lang=es)
7. World Health Organization. WHO statement on the first meeting of the International Health Regulations (2005) (IHR 2005) Emergency Committee on Zika virus and observed increase in neurological disorders and neonatal malformations. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/news/statements/2016/1st-emergency-committee-zika/en/>
8. Loos, S, Current Zika virus epidemiology and recent epidemics, *Medicines et maladies infectieuses*. 2014; 44: 302-7.
9. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Actualización epidemiológica: síndrome neurológico, anomalías congénitas, e infección por virus Zika. 17 de enero, Washington, D.C. OPS/OMS. 2016. Disponible en: [http://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=category&layout=blog&id=1218&Itemid=2291&lang=es](http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=category&layout=blog&id=1218&Itemid=2291&lang=es).
10. European Centre for Disease Prevention and Control. Zika virus disease epidemic: potential association with microcephaly and Guillain-Barré syndrome. Disponible en: <http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/zika-virus-rapid-risk-assessment-9-march-2016.pdf>
11. Calvet G, Aguiar RS, Melo AS, et al. Detection and sequencing of Zika virus from amniotic fluid of fetuses with microcephaly in Brazil: a case study. *Lancet Infect Dis*. 2016; 16: 653-60.
12. Mlakar J, Korva M, Tul N, et al. Zika virus associated with microcephaly. *N Engl J Med*. 2016; 374: 951-8.
13. Brasil P, Pereira Jr, JP, Raja Gabaglia C, Damasceno L, Wakimoto M, Ribeiro Nogueira RM, et al. Zika Virus Infection in Pregnant Women in Rio de Janeiro—Preliminary Report. *N Engl J Med*. DOI: 10.1056/NEJMoa1602412
14. Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) y Sociedad Española de Neonatología (SENeo). Protocolo de actuación pediátrica y neonatal ante el brote de enfermedad por virus Zika en América. Grupo de Trabajo de Infección por virus Zika. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/protocolo-pediatico-neonatal-zika.pdf>