

ENFERMEDADES IMPORTADAS O DEL VIAJERO

La emergencia o reemergencia de ciertas enfermedades infecciosas es un hecho de gran relevancia en la actualidad y que se debe en parte al auge de los viajes internacionales y al incremento del fenómeno migratorio. Este movimiento de personas proporciona a los microorganismos la posibilidad de desplazarse a otras zonas del planeta donde antes no existían.

Se define la enfermedad importada como aquella adquirida en un país de donde es más o menos frecuente y se manifiesta clínicamente en otro donde no existe o es menos frecuente.

En este capítulo, trataremos las enfermedades más frecuentes e importantes por su prevalencia y/o gravedad, a parte de la malaria que ya hemos abordado anteriormente: Esquistosomiasis, Filariasis, Enfermedad de Chagas, Leishmaniasis, Cisticercosis, Estrongiloidosis, Larva Migrans cutánea, Dengue.

ESQUISTOSOMIASIS

La esquistosomiasis es la segunda enfermedad más prevalente en los trópicos después de la malaria.

El esquistosoma es un tremátodo no hermafrodita. Las principales especies que producen patología en el hombre son *S.mansoni*, *S.haematobium*, *S.japonicum*, *S.intercalatum* y *S.mekongi*.

El ser humano se infecta tras entrar en contacto con agua dulce contaminada con cercarias, la forma inmadura del parásito, que tras desarrollarse en el huésped intermediario (caracol acuífero diferente para cada especie de esquistosoma) circula libre en el agua de ríos y lagos durante 72 horas hasta encontrar un huésped (el hombre), momento en el que penetran por su piel, y se dirige hacia los plexos venosos por los que tiene tropismo: mesentéricos (*S.mansoni*) o vesicales (*S.haematobium*). Allí se desarrolla el gusano adulto y las hembras producen

huevos que se liberan a través de las heces o la orina respectivamente. Los huevos sobreviven 7 días, si en este tiempo contactan con agua, se convierten en miracidios que irán en busca del huésped intermediario (caracol) guiados por estímulos luminosos y químicos, cerrándose así el ciclo.

En los viajeros es de suma importancia preguntar por antecedentes de exposición (cualquier baño o actividad en agua dulce) cuando hayan visitado zonas endémicas de esquistosomiasis, aunque estén asintomáticos.

La clínica varía según la fase del ciclo y los factores del huésped:

1. Dermatitis por cercaria o del nadador: exantema urticariforme tras la penetración percutánea de la cercaria, suele desaparecer en 48h.
2. Esquistosomiasis aguda, o fiebre de Katayama (también denominada Fiebre del Safari): reacción de hipersensibilidad sistémica que se produce por la exposición a los distintos antígenos durante la migración de la esquistosómula en busca de los plexos venosos. Se puede producir semanas o meses tras la penetración de la cercaria. Los síntomas empiezan de manera súbita con fiebre, artromialgias, fatiga, tos seca e hipereosinofilia. En la radiografía de tórax pueden aparecer pequeños nódulos pulmonares. La mayoría de pacientes se recuperan espontáneamente a las 2-10 semanas aunque algunos pueden desarrollar una enfermedad más grave con pérdida de peso, disnea, diarrea, dolor abdominal, toxemia y hepatoesplenomegalia. A excepción de *S.japonicum*, este síndrome se observa principalmente en los viajeros, siendo muy infrecuente en la población local, probablemente porque poseen cierta inmunidad por la exposición prolongada a los antígenos.
3. Esquistosomiasis crónica: reacción granulomatosa eosinofílica y posterior fibrosis que producen los huevos al quedar atrapados en los tejidos.

En la esquistosomiasis urinaria (*S.haematobium*), el síntoma más precoz y frecuente es la hematuria. Posteriormente, la fibrosis del tracto urinario puede desencadenar una hidronefrosis u otras complicaciones locales. En la esquistosomiasis intestinal (*S.mansoni*) la mayoría de lesiones se sitúan en el intestino grueso y recto, con síntomas de discomfort abdominal y diarrea, que puede ser sanguinolenta. La esquistosomiasis hepática se produce por atrapamiento de los huevos en los espacios presinusoidales, produciendo hepatomegalia en niños y adolescentes que viven en zonas endémicas. Posteriormente se producen lesiones crónicas fibróticas (a los 5-15 años de la infección) que producen hipertensión portal y toda la patología que ésta conlleva. Otras formas menos frecuentes de esquistosomiasis son la esquistosomiasis pulmonar, genital y la neuroesquistosomiasis.

Diagnóstico: Detección de huevos en heces (*S.mansoni*, *S.haematobium*, *S.japonicum*, *S.intercalatum* y *S.mekongi*), orina o semen (*S.haematobium*), biopsia rectal, intestinal, hepática o de vejiga urinaria. Lavado alveolar broncopulmonar (BAL) o biopsia transbronquial. Eosinofilia en LCR. Serología. Técnicas de amplificación de ácidos nucleicos (TAAN).

Tratamiento: Se realiza con praziquantel (Biltricide® 600 mg comp recubiertos; medicamento extranjero) 20 mg/kg/8-12 h durante 1 día. En general se recomienda tratamientos con una sola dosis, aunque se han descrito casos de persistencia del parásito viable.

La serología suele permanecer positiva (puede persistir positiva durante >2 años), por lo que no es un buen método para monitorizar la eficacia del tratamiento. En el Síndrome de Katayama debe realizarse corticoterapia y repetir el tratamiento con praziquantel a los 3 meses. Está contraindicada la administración concomitante de rifampicina.

FILARIASIS

Las enfermedades parasitarias englobadas por el término filariasis están ocasionadas por nematodos (gusanos cilíndricos) de la superfamilia *Filarioidea*. Las enfermedades en este grupo incluyen la filariasis linfática (*Elefantiasis*) y la oncocercosis (*Ceguera del río*), loaiasis (*Edema de Calabar*) o formas de mansonelosis. El término filariasis se utiliza para describir las filariasis linfáticas causadas por *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi* o *Brugia timori*.

La filariasis linfática se transmite por la picadura de mosquitos infectados. Es una enfermedad parasitaria crónica en la cual las filarias adultas habitan en los vasos linfáticos, lanzando microfilarias al torrente circulatorio. Las manifestaciones típicas en los casos sintomáticos incluyen fiebre, linfadenitis y linfangitis retrógrada, seguida de manifestaciones crónicas de linfedema, hidrocele, quiluria, síndrome pulmonar tropical eosinofílico y, en raros casos, daño renal.

La filariasis linfática se extiende en toda el África Subsahariana y en gran parte del Sudeste Asiático, islas del Pacífico y en focos más pequeños en Sudamérica.

El riesgo para el viajero es generalmente bajo, a menos que el viaje conlleve una gran exposición a los vectores en países y áreas de riesgo. Se recomienda medidas antivector.

Tratamiento

- 1. Filariasis linfática.** 150-200 µ/kg de ivermectina en dosis única cada 6-12 meses. En áreas endémicas donde el tratamiento solo se puede administrar una vez cada 12 meses, debería administrarse una dosis de 300-400 µ/kg para mantener una supresión adecuada de la microfilaremia.
- 2. Oncocercosis (*Onchocerca volvulus*).** Ivermectina 150 µ/Kg en dosis única. Repetir cada 3-6 meses hasta desaparición de los síntomas. Alternativas: Doxiciclina 200 mg/día 4-6 semanas y a los 4-6 meses 150 µ/kg de ivermectina en dosis única.
- 3. Loaiasis (*Loa Loa*):** Dietilcarbamacina 100 mg comp) día 1: 1 mg/Kg en 1 dosis; día 2: 2 mg/Kg en 2 dosis; día 3: 4 mg/Kg en 2 dosis y días 4-21: 9 mg/Kg/día en 3 dosis. Se debe asociar a antihistamínicos y corticoides para evitar los efectos adversos secundarios a la muerte de las microfilarias (meningoencefalitis). La aféresis reduce la carga de las microfilarias en pacientes con parasitemia elevada (30-50.000 microfilarias/ml). Alternativas: en caso de microfilaremia elevada se puede administrar Albendazol (Eskazole® 400 mg comprimidos recubiertos) 400 mg c/12 h 21 días (sin acción microfilaricida, con menos efectos adversos) solo o previo a la administración de dietilcarbamacina. Mebendazol 300 mg/día varias semanas. Ivermectina 0,2 mg/Kg en dosis única (no es activa frente a gusanos adultos y produce más efectos adversos secundarios

debido a la rápida acción microfilaricida, por lo que en general no se recomienda).

4. Mansonelosis.

- *Mansonella perstans* (se localiza sobre todo en las cavidades peritoneal y pleural): Mebendazol 100 mg/12 h 30 días o Albendazol 400 mg/12 horas durante 10 días.
- *Mansonella streptocerca* (se localiza en la piel): Dietilcarbamacina 2 mg/kg/8h 14 días. Alternativa: Ivermectina 150-200 µg/kg en dosis única.
- *Mansonella ozzardi* (se localiza en el tejido subcutáneo): Ivermectina 150 µg/kg en dosis única.

ENFERMEDAD DE CHAGAS

La infección por *Trypanosoma cruzi* es una enfermedad enzoonótica endémica en los países de América Latina continental. En las últimas décadas ha aumentado el número de personas con enfermedad de chagas que viven en áreas no endémicas debido a los cambios migratorios, principalmente de Bolivia y Paraguay. Según datos de la Organización mundial de la salud (OMS) 16-18 millones de personas están infectadas, siendo la tasa de mortalidad anual > de 50.000 pacientes.

La infección se transmite por chinches (*Triatoma ssp*) que tras la picadura defeca y contamina la herida. También se transmite a través de transfusiones de sangre, vía oral, transplacentaria o alimentos contaminados.

La fase aguda tiene una duración de 4 a 12 semanas y no se observa en zonas no endémicas (excepto en neonatos con transmisión vertical). Suele ser asintomática, pero puede presentar síntomas inespecíficos (fiebre, hepatoesplenomegalia, adenopatías, diarrea,...).

Si no se recibe tratamiento todos los pacientes evolucionan a la fase crónica. Un 10-30% desarrollarán la enfermedad después de 10 a 20 años de la infección inicial, lo que se denomina fase crónica sintomática o determinada. El *T.cruzi* parasita diferentes órganos diana produciendo lesiones irreversibles. Los pacientes desarrollan afectación cardíaca (alteraciones del ritmo cardíaco, palpitaciones, muerte súbita, insuficiencia cardíaca por miocardiopatía dilatada), digestiva (alteraciones por dilatación esofágica) o neurológicas.

El resto permanecerán en una fase crónica latente, en los

que no aparece afectación orgánica pero las pruebas serológicas son positivas.

El riesgo de contraer chagas durante un viaje es bajo, pero se aconsejan medidas antivector: evitar la exposición a insectos hematófagos. Se puede reducir la exposición usando mosquiteras sobre las camas en las viviendas y campamentos, así como el uso de insecticidas residuales en las viviendas.

El diagnóstico debe realizarse con dos técnicas serológicas distintas frente a antígenos distintos, debido a la alta tasa de falsos positivos que existen, y con PCR para detectar la existencia o no de parasitemia, aunque ésta no se relaciona con la evolución de la enfermedad.

El tratamiento de elección es benznidazol a dosis 5 mg/kg en dos dosis oral durante 60 días (máximo 400 mg/día). Es importante asegurar la adherencia durante el tratamiento. En más del 20% de los pacientes puede aparecer erupción cutánea fotosensible. Es muy importante la abstinencia alcohólica durante el tratamiento por su efecto disulfiram, alimentación baja en grasas e hidratación de la piel. Se aconseja realizar visitas de seguimiento y control analítico (hemograma, función hepática y renal) cada 2 semanas.

En caso de intolerancia el tratamiento alternativo es nifurtimox 100 mg comp; 8-10 mg/kg/día en 2-3 dosis oral durante 90-120 días. Lo suministra la OMS por un procedimiento especial mediante medicamentos extranjeros.

LEISHMANIASIS

La leishmaniasis está producida por parásitos del género *Leishmania sp*. Es un protozoo dimórfico hemoflagelado transmitido por las moscas del género *Phlebotomus* en el viejo mundo o *Lutzomyia* en el nuevo mundo. Existen tres formas clínicas de la enfermedad: leishmaniasis cutánea, mucocutánea o visceral; que se desarrolle una u otra depende de la especie del parásito y de la inmunidad del huésped. Por este motivo es importante identificar la especie.

Es una enfermedad endémica en 88 países del mundo. Se estima que se dan 1,5 millones de casos nuevos de leishmaniasis cutánea al año, más del 90% ocurren en 5 países del viejo mundo: Afganistán, Argelia, Irán, Irak y Arabia Saudita por las especies: *L.infantum*, *L.major*, *L.tropica*

y *L. aethiopica*, y en 2 del nuevo mundo: Brasil y Perú por *L. braziliensis complex*, *L. mexicana*, *L. amazonensis* y *L. guyanensis complex*.

Leishmaniasis cutánea.

En los últimos años se está produciendo un aumento de leishmaniasis cutánea importada. En España se dan casos autóctonos, ya que *L. infantum* es endémica en toda la costa mediterránea.

La leishmaniasis cutánea se puede presentar como lesiones únicas o múltiples en las partes del cuerpo expuestas a la picadura de la mosca de la arena. La lesión, típicamente empieza como una pápula que crece en forma de nódulo con una zona costrosa en el centro, que evoluciona a una úlcera indolora y crónica, de bordes sobreelevados (botón de oriente) y se suele acompañar de linfadenopatías regionales. La gran mayoría de los casos se adquieren en América.

El diagnóstico en occidente suele retrasarse por la falta de conocimiento de la enfermedad; se realiza por examen histológico de la lesión, con cultivo del mismo y/o PCR (más sensible y específica).

El tratamiento puede ser intralesional, si existe una lesión única y pequeña, o sistémico, en casos de múltiples lesiones o de lesiones mayores de 5 cm, o en aquellas que no responden a tratamiento local.

La leishmaniasis visceral ocurre principalmente en la costa mediterránea, norte de África, Oriente Medio, Asia central, China y algunas zonas de Sudamérica. Es rara en viajeros inmunocompetentes, aunque se han descrito algunos casos en la literatura. El periodo de incubación es largo, de 2 a 8 meses, y el inicio de la enfermedad puede ser subclínico, por lo que el diagnóstico se realiza años después de la infección. El diagnóstico definitivo nos lo da la visión de amastigotes en la biopsia de médula ósea, bazo o hígado o la visión de promastigotes en el cultivo de las mismas muestras.

Sin tratamiento, la leishmaniasis visceral es potencialmente mortal.

La leishmaniasis muco-cutánea es poco frecuente en viajeros a zonas endémicas; se produce en pacientes infectados por *L. v. braziliensis*, *L. v. guyanensis* o *L. v. panamensis*,

especie más prevalente en el sur de América y con una alta tendencia a diseminarse sistémicamente (3% de los casos en *L. v. braziliensis* en una serie. Algunos factores de riesgo para la diseminación son presentar numerosas lesiones cutáneas, que éstas se mantengan durante largo tiempo, que estén localizadas por encima de la cintura o ser hombre. Si la respuesta inmune celular no es capaz de destruir el parásito, la lesión cutánea inicial puede evolucionar, diseminándose vía hematogena o linfática, invadiendo la mucosa nasal y dando lugar a un proceso inflamatorio destructivo que puede afectar a la cara y las vías aéreas superiores. El tiempo entre la aparición de la lesión cutánea y la mucosa puede ser de muchos años o pueden aparecer a la vez. La carga parasitaria es muy baja en este tipo de lesiones, por lo que la visualización del parásito es difícil. En distintos estudios se obtuvo una sensibilidad de tan sólo el 17% con el cultivo, con la PCR se aumentó la sensibilidad al 71%. Por todo esto, en casos de leishmaniasis cutánea adquirida en Sudamérica se debe identificar la especie de leishmania ya que existe una alta prevalencia de *L. viannia braziliensis*, en cuyo caso el tratamiento será sistémico para evitar la progresión a la enfermedad muco-cutánea. El éxito del tratamiento disminuye según avanza la enfermedad, por lo que el diagnóstico temprano es vital.

Tratamiento: No es posible dar recomendaciones terapéuticas de validez universal porque la eficacia de las diferentes pautas puede variar según la especie de *Leishmania* y la respuesta inmune de la población determinada genéticamente. Además, es difícil establecer criterios de curación. En pacientes aparentemente curados pueden hallarse amastigotes viables en aspirados esplénicos.

Anfotericina B Liposomal: 3 mg/kg/día los días 1 a 5, 14 a 21 (o 10 mg/Kg en dosis única) en pacientes inmunocompetentes y 4 mg/kg/día iv los días 1 a 5, 10, 17, 24, 31 y 38 en inmunodeprimidos, solo para la visceral y en mucosa 25-35 mg/kg/día divididos en 3-5 dosis.

Miltefosina 2,5 mg/Kg/día oral durante 4 semanas en caso de leishmaniasis visceral y cutánea.

Antimoniato de meglumina (Glucantime®) 20 mg/kg/día iv de antimonio pentavalente, 28 días iv o im en leishmaniasis visceral o mucosa, y 20 días en el caso de cutánea. Alternativas: Pentamidina 4 mg/Kg/día im en la visceral

15-20 dosis a días alternos. En la cutánea 1 o 2 veces a la semana hasta curación y en la mucocutánea 3 veces a la semana hasta curación. Antimoniato de meglumina (1,5 g iny) 20 mg/Kg/día iv de antimonio pentavalente 28 días en la leishmaniasis visceral y muco-cutánea y 20 días en la cutánea. Sulfato de paramomicina (125 mg/5 mL solución o 250 mg caps) 15-20 mg/kg/día im o iv 21 días. Puede tener un efecto sinérgico cuando se emplea asociada al antimonio en el tratamiento de la leishmaniasis visceral. Fluconazol 200 mg c/12-24 h o dapsona 100 mg cada 12 horas vía oral 6 semanas solo para la leishmaniasis cutánea.

En caso de recidiva considerar una pauta alternativa o considerar repetir la inicial a dosis mayores y durante más tiempo. En pacientes VIH positivos es recomendable la profilaxis secundaria al finalizar el tratamiento. No se ha establecido la mejor opción para la profilaxis.

CISTICERCOSIS

La cisticercosis está causada por la larva del helminto *Taenia solium*. Es una zoonosis de distribución universal, endémica en países con poco desarrollo sanitario, como la mayoría de los países de América Latina, África y Sudeste Asiático. Aunque en algunas regiones de España era endémica hace 20 años, actualmente la mayoría de los casos que vemos se dan en inmigrantes o en viajeros a esas zonas.

El hombre, huésped definitivo, se contagia tras la ingesta de carne de cerdo cruda o poco cocinada infectada con cisticercos. Una vez en el intestino, los huevos eclosionan y dos meses después de la ingesta se desarrolla el gusano adulto, sin existir afectación extraintestinal.

La cisticercosis se produce tras la ingesta accidental de los huevos o proglótides grávidas eliminados en las heces, una vez en el intestino, los huevos eclosionan, invaden la pared intestinal y migran hacia diferentes órganos.

Las localizaciones más frecuentes son: SNC, músculos, tejido subcutáneo y ojos. La neurocisticercosis es la parasitación cerebral más frecuente. Las manifestaciones clínicas dependen del órgano que se encuentre afectado. La neurocisticercosis puede presentar crisis convulsivas, alteraciones del nivel de consciencia, déficits neurológicos focales o síntomas de lesión ocupante de espacio. Constituye la causa más frecuente de crisis convulsivas en los países donde la prevalencia es muy alta.

El diagnóstico se realiza por el estudio anatomopatológico de los quistes, aunque en la mayoría de los casos se basa en pruebas de imagen y serología.

Tratamiento Praziquantel (600 mg comprimidos recubiertos): 5-10 mg/kg en dosis única (niños y adultos). Para la neurocisticercosis, praziquantel 50 mg/kg/día en 3 dosis durante 15 días o albendazol 15 mg/kg/día en 2-3 dosis durante 14-28 días asociado a dexametasona con objeto de disminuir la reacción inflamatoria causada por la muerte del parásito. El tratamiento debe realizarse en régimen hospitalario y puede requerir cirugía o aspiración.

ESTRONGILOIDIASIS.

Strongyloides stercoralis es un nematodo intestinal que afecta a unos 30-100 millones de personas en todo el mundo; es endémico en África, Asia y América Central y Sur-América.

Aunque tradicionalmente se ha considerado como una enfermedad tropical, el aumento de los viajes y de la inmigración ha hecho que aparezcan casos en países no endémicos, como es el caso de Canadá. El ser humano se infecta cuando la larva infectiva (filariforme) penetra a través de la piel intacta, generalmente cuando la persona anda descalza por suelo contaminado. Una vez infectadas, la mayoría de las personas permanecen asintomáticas, con eosinofilia o síntomas inespecíficos como dolor abdominal y diarrea intermitente; el tracto respiratorio es el sistema más frecuentemente afectado fuera del gastrointestinal y las lesiones cutáneas (exantema o urticaria) no son raras. En determinadas situaciones, como tras el tratamiento con corticosteroides, enfermedades hematológicas malignas o infección por HTLV-1, puede darse un aumento de la carga parasitaria debido a un ciclo de autoinfección, lo que puede resultar en una infección diseminada y fatal (síndrome de hiperinfestación). La eosinofilia suele estar presente salvo en casos de hiperinfestación. Debido al bajo número de larvas que se eliminan por las heces, la sensibilidad de los métodos convencionales es baja, por lo que el diagnóstico generalmente se basa en la serología, que tiene una sensibilidad del 82-95% y especificidad del 84-92%, ya que pueden darse reacciones cruzadas con otros helmintos.

Tratamiento: ivermectina 200 µg/kg/día vía oral durante 2 días. En caso de síndrome de hiperinfestación o de in-

fección en pacientes con SIDA prolongar el tratamiento 5-7 días o bien asociar ivermectina 200 µg/kg/día con albendazol (400 mg comprimidos recubiertos) 400 mg c/12 h oral durante 3 días (7 días en caso de síndrome de hiperinfestación y repetir 1 vez al mes durante 3 meses) o mebendazol 100 mg/kg cada 12 horas vía oral durante 7 días.

LARVA MIGRANS CUTÁNEA

Causada por la penetración a través de la piel de larvas de anquilostomas caninos o felinos, principalmente *Ancylostoma braziliense*; también pero con menor frecuencia: *Ancylostoma caninum* o *Uncinaria stenocephala*. Las larvas humanas de *Necator americanus* o *Ancylostoma duodenale* también pueden producirla. Son parásitos cosmopolitas que infectan gran número de perros en países en vías de desarrollo, principalmente en países de climas calientes. La mayoría de viajeros que se diagnostican en los países industrializados son viajeros que provienen de áreas tropicales y se han infectado tras caminar descalzos, habitualmente en playas. Los perros y gatos infectados contienen el *Ancylostoma* en su intestino y eliminan los huevos por las heces. Éstos permanecen en el suelo y se convierten en larvas con capacidad de penetrar la piel del nuevo huésped. Los humanos son huéspedes accidentales, en los que las larvas no pueden completar el ciclo natural, permaneciendo sólo en la piel (aunque hay algún caso descrito de larva migrans visceral).

Después de un periodo de incubación que varía entre horas y días aparece una lesión lineal, serpinginosa y muy pruriginosa. La lesión se debe a reacción alérgica local que provoca la larva. Muy raramente se produce foliculitis pustulosa. Otras complicaciones menos frecuentes son la impetiginización y reacciones alérgicas generalizadas. En un pequeño porcentaje de pacientes puede haber eosinofilia. La lesión se localiza habitualmente en pies, aunque también puede aparecer en otras localizaciones como los glúteos. La larva se sitúa 1-2 cm por delante del tracto serpinginoso lo que explica que los tratamientos locales invasivos (cirugía o crioterapia) sean inefectivos y con desafortunados efectos cosméticos. El diagnóstico es clínico. Aunque en ausencia de tratamiento la larva muere y se reabsorbe después de semanas o meses, éste se recomienda por las posibles complicaciones, la duración de las lesiones y el intenso prurito que provocan.

Tratamiento: para la afección gastrointestinal, mebendazol 100 mg cada 12 horas vía oral durante 3 días o 500 mg en dosis única. En caso de parasitación intensa con anemia repetir la misma dosis 1 o 2 semanas después. Para larva migrans cutánea albendazol 400 mg c/12 horas vía oral durante 3 días.

Alternativas: Pamoato de pirantel 10 mg/Kg, administrados oralmente en dosis única. Por contener benzoato sódico puede provocar irritación de ojos y mucosas, por contener glicerol puede provocar, dolor de cabeza, molestias de estómago y diarreas y por contener sorbitol puede provocar molestias de estómago y diarreas. No debe utilizarse en pacientes con intolerancia a la fructosa.

DENGUE

El dengue es un arbovirus transmitido por vectores que puede causar patología de distinta gravedad. Existen cuatro serotipos de virus distintos. Los vectores que los transmiten son mosquitos, el principal es el *Aedes aegypti*, pero existen otros como *Aedes albopictus*, con una gran capacidad de adaptación. En distintos estudios se ha visto que la incidencia y la distribución geográfica de la enfermedad ha sufrido un incremento en los últimos años. Es una enfermedad endémica en determinadas zonas tropicales y subtropicales fundamentalmente en el Sudeste asiático, América Central y Caribe, América del sur y África.

Los mosquitos se encuentran generalmente en zonas urbanas, con alta densidad de población, donde suelen coexistir varios serotipos del virus circulando. Además, los mosquitos suelen picar durante el día. Las zonas con mayor riesgo son aquellas que estén cerca de aguas estancadas, lagos, etc. Es la enfermedad vírica transmitida por vectores más frecuente en el mundo.

Los factores más importantes que determinan la forma clínica de la enfermedad son el tipo de virus, determinados factores del huésped, como el estado inmunológico ó la edad y factores genéticos. La existencia de anticuerpos frente a algún serotipo de virus de Dengue es el principal factor predisponente para desarrollar un cuadro grave, es quizá por esto por lo que los cuadros de Fiebre Hemorrágica por Dengue (FHD) son raros en viajeros.

Tiene un periodo de incubación entre 3 y 14 días tras la picadura del mosquito. En los viajeros, al igual que en las

personas que viven en zonas endémicas, la mayoría (40-80%) de las infecciones por virus dengue cursan de forma asintomática. Las manifestaciones clínicas son muy variables, desde una infección asintomática, síndrome pseudo-gripal leve hasta la forma más severa de FHD que cursa con sangrado y shock.

Si los pacientes presentan síntomas, suelen aparecer a los 4-10 días de la picadura con fiebre alta, cefalea, generalmente frontal, artromialgias generalizadas y exantema evanescente que se blanquea a la vitropresión y que res-peta palmas y plantas. Algunos pacientes presentan náuseas y vómitos. El cuadro generalmente es autolimitado. Tras la resolución, muchos pacientes refieren la aparición de astenia durante tiempo prolongado.

Aproximadamente un 1% de los pacientes que adquieren la infección desarrollan un cuadro de FHD. En estos casos, aproximadamente una semana tras la resolución de la fiebre aparece debilidad capilar con derrame pleural y abdominal.

Es típica la aparición de trombocitopenia, neutropenia y la elevación de las transaminasas, con coagulación intra-

vascular diseminada. Los principales factores predictores de gravedad son la trombocitopenia y el aumento de las transaminasas.

La tasa de complicaciones de la FHD alcanza hasta el 5%, pero puede reducirse si se administra un tratamiento apropiado.

El diagnóstico se debe considerar ante todo viajero que acuda a la consulta con fiebre alta y proceda de una zona endémica. Existen pruebas serológicas para realizar el diagnóstico con una elevada especificidad y sensibilidad, aunque pueden presentar reacciones cruzadas con otras flaviviriasis. También existen técnicas de PCR, pero al igual que la serología, tienen sus limitaciones

El tratamiento es sintomático. Se debe evitar la prescripción de Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y ácido acetil salicílico (AAS) por el efecto antiagregante plaquetario y el riesgo potencial de síndrome de Reye en el niño. En casos graves de FHD es necesario el ingreso hospitalario y un soporte hidroelectrolítico adecuado. Por lo tanto lo más importante es llevar a cabo medidas de barrera para evitar las picaduras de los mosquitos.

Bibliografía:

- López-Vélez R, Martín Echevarria E, Pérez Molina JA. Guia de enfermedades infecciosas importadas. Ministerio de Sanidad y Consumo 2008. [Monografía en Internet]. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad 2008. Disponible en: <http://www.msps.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/promocion/migracion/docs/GuiaEnflnflmp.pdf>.
- López-Vélez R, Pérez Molina JA, Zamarrón Fuertes P, Pérez de Ayala Balzola A. Enfermedades infecciosas importadas por viajeros internacionales a los trópicos. [Monografía en Internet]. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad 2008. Disponible en: <http://www.msps.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/promocion/migracion/docs/enflnflmpViajerosTropicos.pdf>.
- Anónimo. Repelentes de insectos. Med Lett (edición Española) 2003; 25 (13): 49-50.
- Capítulo 7: Paludismo. [Monografía en Internet]. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. [acceso Abril 2012]. Disponible en: <http://www.msps.es/profesionales/saludPublica/sanidadExterior/salud/viajesInter/cap7.htm>.

- Organización mundial de la salud. Disponible en: <http://www.who.int/ith/en/>.
- Listado de Países. Requisitos y recomendaciones de vacunación contra la fiebre amarilla y situación del paludismo. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Disponible en: http://www.msps.es/profesionales/saludPublica/sanidadExterior/docs/LISTADO_DE_PAISES.pdf.
- Fichas técnicas de medicamentos. Gestión de medicamentos en situaciones especiales. Disponible en: <https://mse.aemps.es/mse/documentoSearch.do?metodo=buscarDocumentos>.
- Fichas técnicas del Centro de Información online de Medicamentos de la AEMPS – CIMA. Madrid, España: Agencia española de medicamentos y productos sanitarios (AEMPS) - Disponible en: <https://sinaem4.agemed.es/consaem/fichasTecnicas.do?metodo=detalleForm>.
- Mensa J. Guía Terapéutica antimicrobiana. Ediciones Escofet Zamora. Molins del Rei, Barcelona, 2018.
- Iglesias IM, Cortés R, Villasante M. Enfermedades importadas. AMF 2016;12(4):184-196



Edita: **DICAF, SL**
C/Rabassa, 41 - 08024 BARCELONA

ISSN: 1575-3611 -- NIF: B61640439
Depósito legal: GI-557/1999

Comité de redacción de The Pharmaceutical Letter: <http://www.dicaf.es/comite.php>
Información y suscripciones:
DICAF, SL - C/Rabassa, 41 - 08024 BARCELONA
Tel. 932.113.093 - e-mail: dicaf@dicaf.es - WEB: <http://www.dicaf.es>