

Revisión

Rasgos clínicos y epidemiológicos de la viruela símica

Clinical and epidemiological features of monkeypox

<https://doi.org/10.52808/bmsa.7e6.625.002>

Roberto Jesús Bernardo Cangahuala ¹

<https://orcid.org/0000-0003-4963-9852>

Marisol Daga Chaca ²

<https://orcid.org/0000-0002-2288-8341>

Patricia Matilde Huallpa Quispe ²

<https://orcid.org/0000-0003-1456-2015>

Dulio Oseda Gago ^{3,*}

<https://orcid.org/0000-0002-3136-6094>

Recibido: 11/07/2022

Aceptado: 15/10/2022

RESUMEN

La viruela símica (VS) es una enfermedad viral, zoonótica que afecta principalmente a los primates y se transmite a humanos. Dicho virus fue aislado inicialmente de un mono de laboratorio en la República Democrática del Congo en 1970 y a partir de allí, ha circulado en el continente africano, principalmente en República Democrática del Congo, Sudán del Sur, Camerún, República Centroafricana, Liberia, Nigeria, Sierra Leona y República del Congo; durante las últimas cinco décadas. Desde el año 2003 se reportaron casos fuera de África, específicamente en Estados Unidos, Reino Unido, Israel y Singapur; mientras que en mayo de 2022, la OMS; reportó un brote de VS humano en varios países de Europa y América, con más de 38000 casos en 93 países y cinco muertes en África, además de la ausencia de vínculos directos con países endémicos y un cambio en el patrón de transmisión; lo que conllevó al organismo a declarar el brote como emergencia de salud pública de interés internacional. La VS cursa con fiebre, cefalea, mialgias, linfadenopatía y lesiones dérmicas; y aunque la enfermedad no es fácilmente transmisible con tendencia a la curación espontánea; los casos observados actualmente no son típicos, con lesiones similares a las producidas por la viruela humana. La presente revisión tiene el objetivo de actualizar los conocimientos acerca de los rasgos clínicos y epidemiológicos de la VS, para comprender la presentación del brote actual y brindar herramientas que permitan diagnosticar y tratar eficazmente a los pacientes afectados.

Palabras clave: Viruela símica, zoonosis, virus, transmisión, síntomas.

ABSTRACT

Monkeypox (MPX) is a viral, zoonotic disease that mainly affects primates and is transmitted to humans. This virus was initially isolated from a laboratory monkey in the Democratic Republic of the Congo in 1970 and since then has circulated on the African continent, mainly in the Democratic Republic of the Congo, South Sudan, Cameroon, the Central African Republic, Liberia, Nigeria, Sierra Leone, and Republic of the Congo; during the last five decades. Since 2003, cases have been reported outside of Africa, specifically in the United States, the United Kingdom, Israel, and Singapore; while in May 2022, the WHO; reported an outbreak of human MPX in several countries in Europe and America, with more than 38,000 cases in 93 countries and five deaths in Africa, in addition to the absence of direct links with endemic countries and a change in the pattern of transmission; which led the agency to declare the outbreak a public health emergency of international concern. MPX presents with fever, headache, myalgia, lymphadenopathy, and skin lesions; and although the disease is not easily transmissible with a tendency to spontaneous healing; the cases currently observed are not typical, with lesions similar to those produced by smallpox. This review aims to update knowledge about the clinical and epidemiological features of MPX, to understand the presentation of the current outbreak and provide tools that allow effective diagnosis and treatment of affected patients.

Keywords: Monkeypox, zoonosis, virus, transmission, symptoms.

¹ Universidad Peruana Los Andes, Huancayo, Perú.

² Universidad Nacional de Cañete, Cañete, Perú.

³ Universidad Nacional Autónoma de Chota, Cajamarca, Perú.

*Autor de Correspondencia: dosedad@unach.edu.pe

Introducción

La viruela símica (VS) es una enfermedad viral, zoonótica y se considera la infección por ortopoxvirus más prevalente en humanos después de la erradicación de la viruela y el cese de la vacunación antivariólica (Durski *et al.*, 2018; Simpson *et al.*, 2020). El virus de la viruela símica (VVS) se denomina así, ya que afecta principalmente a los primates, siendo aislado inicialmente de un mono de laboratorio en la República Democrática del Congo en 1970 (Ladnyj *et al.*, 1972), no obstante, se mantiene en la naturaleza a través de la circulación entre varios mamíferos, incluyendo ardillas, ratas gambiañas, ratones rayados y lirones, entre otros; con eventos indirectos ocasionales para los humanos (Nolen *et al.*, 2016; Doty *et al.*, 2017).

Para la década de 1980, se observó un aumento de 9 veces en casos de VS en la República Democrática del Congo en comparación con la década de 1970; y otros casos se repartieron entre otros cuatro países africanos. Entre 2000 y 2009, se informaron casos de VS en tres países africanos (RDC, República del Congo y Sudán del Sur), pero entre 2010 y 2019

se detectaron casos en siete países africanos (Camerún, República Centroafricana, República Democrática del Congo, Liberia, Nigeria, Sierra Leona y República del Congo), demostrando la alta circulación del virus en dicho continente. La República Democrática del Congo ha sido el país más afectado por la VS, y ningún otro país ha notificado casos de VS de forma continua durante los últimos años. El segundo país más afectado es Nigeria, con casos confirmados a partir de septiembre de 2017; siendo la República del Congo y la República Centroafricana, el resto de países con mayor número de casos; mientras que los demás países africanos reportaron cada uno menos de 20 casos confirmados de VS durante las últimas cinco décadas (Bunge *et al.*, 2022).

La VS no se informó fuera de África hasta 2003, cuando se produjo un brote zoonótico de 47 casos confirmados en los Estados Unidos, el cual se relacionó con la importación de animales exóticos: ratas, ardillas y lirones gigantes de Ghana infectados, que habían transmitido el virus a los perritos de las praderas, que posteriormente vendían como mascotas. De este brote sólo 14 pacientes fueron hospitalizados y no hubo casos confirmados de transmisión de persona a persona. Sin embargo, entre los años 2018-2019 se reportaron casos de infecciones importadas en el Reino Unido, Israel, Singapur y Estados Unidos (López & Navarro, 2022; Quinancela-Jara *et al.*, 2022).

A partir de mayo 2022, la Organización Mundial de la Salud (OMS), reportó un brote de VS humano en varios países de Europa y América, siendo inusual el gran número de casos y la ausencia de vínculos directos con países endémicos, con un posible cambio en el patrón de transmisión de la enfermedad. A finales de junio, el comité de expertos de la OMS había descartado la emergencia por VS, pero el crecimiento exponencial de los casos decantó en la declaración de emergencia de salud pública de interés internacional en Julio 2022 (Moya, 2022; Nuzzo *et al.*, 2022; OMS, 2022a; Singhal *et al.*, 2022), con más de 16.000 casos reportados en 75 países y cinco muertes en África (Moya, 2022). Además, para agosto 2022, se reportaban 38019 casos confirmados en 93 regiones, sobre todo en Estados Unidos, Europa y Brasil (CDC, 2022); siendo el continente europeo el que concentró el mayor número de casos (80%) con un alto nivel de alarma, mientras que, en el resto de las regiones, incluida África, donde esta enfermedad es endémica desde hace décadas, el nivel es moderado. Otra de las razones que motivaron la reevaluación de emergencia fue si los casos podrían extenderse a otros grupos más allá de los hombres que mantienen relaciones sexuales con otros hombres, tales como: niños o personas previamente expuestas al patógeno en zonas donde la enfermedad es endémica (Moya, 2022).

En particular, la VS no se considera muy transmisible porque requiere un contacto físico estrecho con alguien infeccioso (por ejemplo, piel con piel) para propagarse entre las personas, presenta bajo riesgo para el público en general y es una enfermedad con tendencia a la curación espontánea; los casos que se observan actualmente no son típicos de los brotes de VS, porque no se ha informado de viajes y/o animales exportados desde países endémicos; ecausando preocupación en la salud pública, porque el virus que la produce pertenece a la misma familia que el virus de la viruela humana (VH) y las lesiones cutáneas son similares a las producidas por este último; representando una posibilidad de reemergencia por VH, teniendo en cuenta que las personas jóvenes de la población mundial no han recibido la vacuna antivariólica. (Teglia *et al.*, 2022; Valdés *et al.*, 2022).

En ese marco, la presente revisión tiene el objetivo de actualizar los conocimientos acerca de los rasgos clínicos y epidemiológicos de la VS, incluyendo las formas de transmisión, prevención, profilaxis y así comprender la presentación del brote actual y, en consecuencia, brindar herramientas que permitan diagnosticar y tratar eficazmente a los pacientes afectados.

Virus de la Viruela Símica

El VVS fue aislado e identificado en 1958 en monos enviados de Singapur a Dinamarca (Moore *et al.*, 2022), es un virus ADN de doble cadena (200 a 400 nm), cuyo ciclo de replicación transcurre en el citoplasma de la célula infectada. El VVS pertenece al género *Orthopoxvirus* de la familia Poxviridae; el género *Orthopoxvirus* también incluye el virus de la VH, *Variolavirus*, el virus utilizado en la vacuna contra la viruela, *Vacciniavirus* y el virus de la viruela bovina (Teglia *et al.*, 2022). Los miembros del género *Orthopoxvirus* causan enfermedades en humanos y animales, así como otros miembros de la familia Poxviridae que afectan a aves, cabras, cérvidos, cocodrilos, conejos e insectos (Benites-Zapata *et al.*, 2022). Las ardillas y algunas especies de monos constituyen los principales reservorios del VVS y desde 1970, se han notificado casos humanos de viruela símica en países africanos siendo confinado a este continente durante décadas (Teglia *et al.*, 2022), no obstante, la disminución de la inmunidad de la población, asociada a la interrupción de la vacunación contra la viruela ha establecido el panorama para el resurgimiento de la VS, evidenciado por la aparición de un alto número de casos en países no endémicos fuera de África, incremento de infecciones en algunos países después de una ausencia de más de 30 años y cambio en el promedio de edad de las personas infectadas; originando mayor riesgo de propagación geográfica de la enfermedad a nivel global (Bunge *et al.*, 2022).

Genéticamente, se han identificado dos clados del VVS; el clado de África Occidental y el de la cuenca del Congo o África Central, siendo este último el que ha mostrado mayor letalidad (Bunge *et al.*, 2022; Contreras & Plata, 2022). Sin embargo, en la actualidad un grupo de expertos convocado por la OMS, alcanzó un consenso sobre la nueva nomenclatura para los clados del virus, denominando al clado de la cuenca del Congo (África central) como uno (I) y el de África occidental como dos (II), estableciendo que este último abarca dos subclados: IIa y IIb, referido principalmente al grupo de variantes de amplia circulación durante la epidemia mundial de 2022 (OMS, 2022b).

Características clínicas del VVS

El VVS causa una enfermedad en dos etapas clínicas que incluye un pródromo durante su período invasivo y una fase cutánea definida como la erupción cutánea (Farahat *et al.*, 2022). La sintomatología de la VS es más leve que la VH, y la enfermedad transcurre en la mayoría de casos en forma benigna con buena evolución, no obstante, se pueden presentar casos fatales. Ambas enfermedades suelen comenzar con fiebre, cefalea, mialgias y decaimiento general, siendo la principal diferencia clínica la linfadenopatía, la cual es un hallazgo común en la VS y no frecuente en la VH. La inflamación de los ganglios linfáticos suele ser generalizada o localizada en áreas como el cuello y la axila, y coincide con el inicio de la fiebre, 1 a 2 días antes de la aparición de la erupción cutánea. El rango del período de incubación es de 4 a 21 días, aunque en la mayoría de los casos corresponde entre 7 a 14 días, y se han reportado casos en los que se constató fiebre, cefalea, dolor al tragar y al orinar, lesiones dérmicas generalizadas de comienzo en cara, con faringo amigdalitis, adenomegalia y lesiones en boca, cara, manos, pies, genitales y conjuntiva (Eseigbe *et al.*, 2021).

Los síntomas y signos prodrómicos del período de invasión son adenomegalia, cefalea, fiebre, dolor de espalda, mialgia, astenia intensa, faringitis, sudores abundantes y malestar general, mientras que la fase cutánea se caracteriza por lesiones que generalmente comienzan a desarrollarse simultáneamente y evolucionan juntas en cualquier parte del cuerpo, progresando a través de cuatro etapas: macular, papular, vesicular y pustular, antes de formar una costra, en un proceso que ocurre durante un período de 2 a 3 semanas. Entre el sexto y el séptimo día de la enfermedad, las lesiones se han vuelto pustulosas, llenas de líquido opaco, elevadas, generalmente redondas, firmes al tacto y asentadas profundamente (Alakunle *et al.*, 2020).

Las lesiones de la VS típicamente son centrífugas, es decir comienzan en la mucosa faríngea, boca, cara, y se extienden al tronco y extremidades, propagándose dentro de las 24 horas a todo el cuerpo; incluidas las palmas y las plantas; concentrándose en la cara, los brazos y las piernas; las pústulas permanecen durante 5 a 7 días y se caracterizan por ser sincrónicas, es decir, en el mismo estadio de evolución de manera simultánea, período en que el paciente es infectivo; posteriormente forman costras, que pueden dejar cicatrices y una vez que éstas se han caído; el paciente ya no es contagioso. Finalmente, la enfermedad es autolimitante y cura espontáneamente después de 2 a 4 semanas (Contreras & Plata, 2022; Teglia *et al.*, 2022).

En la actualidad, observaciones iniciales de casos, sugieren que la presentación clínica y la evolución VS difieren de los hallazgos de los estudios africanos antes de 2022 y de estudios en países europeos no endémicos. A la erupción con prurito, fiebre y linfadenopatía se añade la transmisión debido al contacto cercano durante las relaciones sexuales, con erupción en el área pélvica e ingle (75%), en comparación con su frecuencia en pacientes africanos (30%). La erupción también es diferente entre la presentación clínica en África y Europa, con mayor frecuencia en países endémicos (100%), mientras que es relativamente baja en pacientes europeos (22%). Cabe destacar que 50% de los pacientes muestran 100 o más lesiones cutáneas, lo que corresponde a la puntuación de lesiones cutáneas graves de la OMS (Benites-Zapata *et al.*, 2022).

Patogenia y transmisión del VVS

La entrada del VVS al organismo de una persona se produce generalmente a través de la orofaringe, nasofaringe, o por contacto directo. El virus establece un foco de infección primaria en las células epiteliales en el sitio de entrada. Posteriormente se disemina a los ganglios linfáticos para después establecer una viremia que conlleva a la infección de diferentes órganos del individuo. El período de incubación persiste una a dos semanas, y en pocos casos los síntomas pueden aparecer a las tres semanas. Después de un período prodrómico de uno a dos días con fiebre e inflamación de ganglios linfáticos, aparece el exantema característico de esta enfermedad (Moore *et al.*, 2022).

El VVS se propaga cuando un huésped susceptible entra en contacto con el virus desde un animal infectado, una persona infectada o materiales contaminados (SADI, 2022). El ser humano se infecta accidentalmente desde los animales a partir de una mordedura o un arañazo, al manipular animales silvestres, o mediante el uso de productos elaborados con animales infectados (Teglia *et al.*, 2022). La transmisión de animales a humanos (zoonosis) se produce por contacto directo con la sangre, los líquidos corporales o las lesiones de la piel o las mucosas de animales infectados. En África, se han hallado indicios de infección por VVS en muchos animales, incluidos ardillas listadas, ardillas arborícolas, ratas de Gambia, lirones enanos africanos y diferentes especies de simios, entre otros, y aunque aún no se ha identificado el reservorio natural de la VS, los roedores son la opción más probable. Asimismo, el hecho de comer carne y otros productos animales poco cocinados de animales infectados, es un posible factor de riesgo y las personas que viven en zonas boscosas o cerca de ellas posiblemente experimenten una exposición indirecta a animales infectados; no obstante, existen dudas respecto a la evolución natural de la viruela símica (OMS, 2022a).

La transmisión de persona a persona puede producirse por contacto estrecho con secreciones de las vías respiratorias o lesiones cutáneas de una persona infectada, o con objetos contaminados recientemente. La transmisión a través de gotículas respiratorias que se expelen al toser o hablar suele requerir un contacto prolongado, aumentando el riesgo para los profesionales de la salud, los miembros del hogar y otros contactos estrechos de casos activos (OMS, 2022a). Por otro lado, el virus puede alcanzar diferentes órganos donde se establece un nuevo foco de infección, de modo que, puede establecer una viremia secundaria y presentarse en diferentes fluidos del cuerpo, por lo que el contacto de una

piel escoriada con estos favorece su diseminación por esta vía (Moore *et al.*, 2022). Al respecto, estudios han demostrado una cadena de transmisión de seis a nueve infecciones sucesivas de persona a persona, lo que puede atribuirse a disminución de la inmunidad en las poblaciones debido al cese de la vacunación contra la viruela (OMS, 2022a).

La VS se puede transmitir durante el contacto íntimo entre personas, por intermedio de lesiones en los genitales o la región inguinal, incluso durante las relaciones sexuales o mediante actividades de contacto estrecho como besar, abrazar o tocar partes del cuerpo con lesiones de la VS. La asociación temporal entre las relaciones sexuales, la presentación de linfadenopatía inguinal y la recurrencia de la erupción podría sugerir un reservorio genital del VVS, como se ha informado con otros virus emergentes. Por otra parte, aunque estudios han demostrado la presencia de ADN del VVS en semen, no existe evidencia de su propagación a través de él o de los fluidos vaginales (Adler *et al.*, 2022; Teglia *et al.*, 2022)

Existen pocos datos sobre la VS en el embarazo y los riesgos de transmisión antes, durante y después del parto, es posible que el VVS se transmita en el útero de la madre al feto. Cuando esto se ha descrito en la primera mitad del embarazo, se ha asociado con enfermedad grave y pérdida fetal, sin embargo, se desconoce la frecuencia con la que esto ocurre, y es probable que el bebé nazca sin infectarse pero con alto riesgo de exposición e infección perinatal (RCPCH, 2022), de manera que el VVS, también puede transmitirse a través de la placenta de la madre al feto (viruela símica congénita) o por contacto estrecho durante y después del nacimiento (OMS, 2022a).

Por otro lado, existe un incremento del riesgo de transmisión del VVS durante la lactancia materna debido al contacto físico de la madre infectada con el recién nacido, puesto que se ha reportado un caso de transmisión por contacto con virus de la vacuna contra la viruela (vaccinia, estrechamente relacionada con la VS) durante la lactancia, que provocó infección en el bebé (Garde *et al.*, 2004). En la actualidad se desconoce si la infección por VVS se puede transmitir por la leche materna, por eso, y hasta nuevas instrucciones de la OMS, no se recomienda la lactancia si la madre presenta infección activa por VS o se encuentra en período de incubación (Gómez-Roig, 2022).

Con respecto a la transmisión del VVS a través de las transfusiones sanguíneas, la OMS ha señalado que no existe evidencia de ningún caso confirmado de VS, además existen protocolos y marcos normativos en bancos de sangre que regulan dichos procedimientos, incluyendo la detección de viruela en los análisis previos a la transfusión y la recomendación de la OMS de no donar sangre cuando se sospeche de alguna enfermedad (Morales, 2022; OMS, 2022c).

En cuanto a la morbilidad por VS, los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) muestran que 99% de los 2.891 casos reportados en Estados Unidos entre mayo y julio 2022, eran hombres, de los cuales 94% informó que tuvo contacto sexual con otros hombres durante las tres semanas previas a los síntomas. Los datos sugieren que la transmisión de la enfermedad ha afectado de manera desproporcionada a hombres que tienen sexo con hombres, así como grupos raciales y étnicos minoritarios. Un patrón similar ha sido identificado en distintas partes del mundo, reportando 528 infecciones diagnosticadas entre abril y junio 2022 en 16 países, de los cuales 98% de los pacientes reportaban ser homosexuales o bisexuales, aun así, la OMS ha advertido que la orientación sexual no constituye un factor de riesgo de contraer VS sino las prácticas sexuales y además cualquier persona que tenga contacto directo con una persona contagiada con VS presenta el mismo riesgo de infectarse con el virus (Gutiérrez, 2022).

Si bien es cierto, no existe evidencia de que las personas con virus de inmunodeficiencia humana (VIH) tienen mayor riesgo de contraer la VS, datos de los CDC de Estados Unidos muestran que de 334 personas con VS, 41% tenía VIH y reportes de la Unión Europea, Inglaterra y los Estados Unidos muestran que entre 28% y 51% de pacientes con VS tienen VIH, en tal sentido, los CDC han expuesto la hipótesis de que los pacientes de VIH están sobrerrepresentados entre los casos confirmados de la enfermedad, probablemente porque las conductas asociadas al riesgo de adquirir VIH también coinciden con la probabilidad de contraer otras enfermedades de transmisión sexual y también VS a través del contacto sexual (Gutiérrez, 2022).

Otra posible vía de transmisión del VVS es la persona-animal y aunque actualmente, se desconoce si los perros y gatos domésticos podrían ser vectores del virus, los resultados de un estudio describen el primer caso de un perro con infección confirmada por el VVS que podría haberse adquirido a través de la transmisión humana, a partir de dos pacientes infectados con VS, quienes dormían juntos con su perro, y posteriormente éste último presentó lesiones mucocutáneas, incluyendo pústulas en el abdomen; confirmando la infección por VVS mediante métodos moleculares, y al comparar el análisis del animal con el de uno de los pacientes, resultó que ambas muestras contenían virus del clado IIb que se ha estado propagando en países no endémicos en el brote 2022 (Seang *et al.*, 2022).

Letalidad del VVS

La tasa de letalidad de casos confirmados en el clado centroafricano que incluye la República Centroafricana, República Democrática del Congo, República del Congo y Sudán del Sur fue significativamente mayor (10,6%) al comparar con el clado de África occidental, que incluye Costa de Marfil, Liberia, Nigeria, Sierra Leona, Israel, Singapur, Reino Unido y Estados Unidos (3,6%); inclusive cuando solo se incluyeron países africanos para el clado de África Occidental, la tendencia se mantuvo. Las nueve muertes reportadas para el clado de África Occidental ocurrieron en el brote de Nigeria, sin que se reportaran muertes en los casos fuera de África (Bunge *et al.*, 2022). Desde las décadas de 1970 a 1990, el 100 % de las muertes fueron de niños menores de 10 años, mientras que en las últimas dos décadas (2000-

2019), solo 37,5% de las muertes ocurrieron en niños <10 años, con una edad media de 27 años para siete muertes en el brote en Nigeria (Bunge *et al.*, 2022; Teglia *et al.*, 2022).

De los dos clados, el de África central es más virulento, mostrando que los niveles más altos de letalidad se concentran en determinadas zonas rurales muy pobres en África y, en general, en niños, por su sistema inmune menos desarrollado; mientras que el clado de África occidental se considera más leve y se ha relacionado específicamente con el brote de Europa 2022 (Cueto, 2022), con una tasa de mortalidad que ha variado entre 0 y el 11% de los casos según la OMS, a diferencia de la versión mayor de la VH, que llegó a alcanzar un 30% de letalidad (Teglia *et al.*, 2022). La VS es una enfermedad que no reviste gravedad, presentándose generalmente de manera aislada o con pequeños brotes epidémicos, curando espontáneamente la mayoría de las veces, con pocos casos fatales no obstante, el haber suspendido la vacunación antivariólica, indudablemente contribuyó a la migración del VVS desde continente africano hacia otras regiones del mundo, propagándose desde los animales al ser humano y entre los seres humanos (Teglia *et al.*, 2022).

Diagnóstico, tratamiento y profilaxis para VVS.

La confirmación de infección por VVS de casos sospechosos en áreas endémicas y no endémicas, se basa en pruebas de amplificación de ácidos nucleicos, utilizando la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) convencional o en tiempo real; de resultar positiva se realizan ensayos para determinar el clado de VS de África Occidental y del clado de la Cuenca del Congo (Li *et al.*, 2010; OPS/OMS, 2022a). Por otro lado, existen pruebas disponibles que detectan si una persona tiene anticuerpos contra ortopoxvirus, las cuales orientan a una posible vacunación contra VH, VS o a la exposición pasada a un ortopoxvirus. Sin embargo, no diferencian ninguna de estas y por ello no se emplean para detectar exposición previa a la VS ni para el diagnóstico de casos sospechosos. Cabe destacar, que no hay certeza de que una infección previa por VS confiere inmunidad contra futuras infecciones y, si es así, durante cuánto tiempo, en ese sentido, se han notificado algunos casos de segundas infecciones, de modo que si una persona ha presentado VS en el pasado se deben tomar todas las precauciones necesarias para evitar una reinfección (OMS, 2022c).

Además del manejo de los síntomas, no existe un tratamiento específico contra la infección por VVS, no obstante, se utilizan varios antirretrovirales tales como: tecovirimat, brincidofovir y cidofovir. Tecovirimat es un medicamento antiviral aprobado por la Administración de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos (FDA) para el tratamiento de la viruela en adultos y niños. El CDC permite el uso de tecovir para tratar la VS durante los brotes de esta enfermedad, y es el único medicamento autorizado por la Agencia Europea de Medicamentos para tratar la enfermedad, demostrando seguridad en ensayos clínicos. Brincidofovir es otro medicamento antiviral para tratar la viruela en adultos y niños, incluidos los recién nacidos. Ninguno de estos fármacos se ha estudiado en ensayos de eficacia en humanos, pero ambos se recomiendan para el tratamiento de la viruela en preparación para un posible evento de bioterrorismo. El CDC también permite el uso de cidofovir para tratar los ortopoxvirus (incluida la VS), este medicamento tiene actividad de amplio espectro contra virus ADN, incluidos herpesvirus, adenovirus, poliomavirus, papilomavirus y poxvirus; tanto cidofovir como brincidofovir han demostrado eficacia en estudios *in vitro* y en animales, pero los datos sobre el tratamiento en humanos con VS son limitados y solo están autorizados para su uso en determinados países. De todos ellos, solo tecovirimat ha sido autorizado por la Agencia Europea de Medicamentos para tratar La VS y ha demostrado seguridad en ensayos clínicos, debido a ello se prepara un programa de acceso ampliado del medicamento en la República Centroafricana, donde los brotes de VS son comunes (Adler *et al.*, 2022; Luo & Han, 2022; Quinancela-Jara *et al.*, 2022; Webb, *et al.*, 2022).

Toro-Montoya (2022), refieren que los individuos infectados deben permanecer aislados por 21 días, puesto que el contacto con la piel y mucosas, gotas de saliva o costras se considera de alto riesgo, de manera que se podría evaluar la vacunación postexposición, la cual puede reducir la severidad de la enfermedad. La vacunación previa contra la VH puede dar lugar a resultados falsos positivos, puesto que dicha vacuna tiene un 85% de protección contra la VS. Las nuevas vacunas vivas no replicantes de tercera generación para la viruela y VS están aprobadas en ciertas regiones para adultos, sin embargo, no forman parte de los programas de vacunación de rutina, ni están disponibles fácilmente para uso público a nivel mundial (Webb, *et al.*, 2022).

Las vacunas producidas para la VH incluyen: Dryvax, una vacuna autorizada en la década de 1930 por la FDA; ACAM2000, autorizada en 2007; y una vacuna más reciente que se desarrolló para la viruela (MVA-BN, también conocida como Imvanex, Imvamune o Jynneos) aprobada por las autoridades reguladoras nacionales de la Unión Europea, Canadá y Estados Unidos para prevenir la VH y VS, pero desde que se erradicó la VH en 1980, la mayoría de estas vacunas no están disponibles ampliamente. En la situación epidemiológica actual de brotes de VS fuera de los países endémicos, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la OMS señalan que independientemente del suministro de vacunas, la vacunación masiva de la población no es necesaria ni recomendable, sugiriendo sólo la vacunación de contactos cercanos de casos de VS y el control de la propagación de la VS de persona a persona, mediante la detección y diagnóstico temprano de los casos, además del rastreo y aislamiento de los contactos (OPS/OMS, 2022b).

Estudios previos señalan que en brotes de VS en 10 países diferentes, ninguno de los 49 casos estaba vacunado. Estos países fueron Camerún, Liberia, Nigeria, Sierra Leona, República Centroafricana, República del Congo, República Democrática del Congo, Costa de Marfil, Sudán del Sur y el Reino Unido. Los brotes en estos países fueron pequeños, con uno a seis casos por brote, excepto en la República del Congo con 11 casos y Sudán del Sur con 19 casos. En otros

brotos de VS en la República Democrática del Congo (1981–2013) y Estados Unidos (2003), se reportó entre 4% y 21% de pacientes con antecedentes de vacunación previa contra la viruela, lo que ilustra que la mayor prevalencia (aproximadamente 80–96%) ocurrió en pacientes no vacunados. En consonancia con lo anterior, en un estudio de casos de VS en la República Centroafricana, el 19,2% de los pacientes presentó una cicatriz de vacunación contra la viruela, y la tasa de ataque general fue menor entre los individuos vacunados (0,95/1000) en comparación con los pacientes no vacunados (3,6/1000), demostrando que la vacuna contra la VH confiere protección contra la VS (Bunge *et al.*, 2022).

Medidas preventivas ante la infección por VVS

Existen poca evidencia disponible acerca de la cinética viral de la infección humana por VS y la mayoría de los casos ocurren en entornos donde las pruebas de PCR o frotis del tracto respiratorio superior no están disponibles de manera oportuna (Adler *et al.*, 2022), sin embargo, se pueden aplicar procedimientos generales para minimizar o evitar el contagio por VS, tales como: limitar el contacto directo con personas presuntamente infectadas con el VVS; usar equipos de protección respiratoria y corporal, fundamentalmente guantes, gafas de protección y mascarillas si se está en contacto con un paciente infectado; lavarse las manos frecuentemente con agua y jabón o con un desinfectante a base de alcohol; lavar las prendas de vestir, de cama o toallas con agua caliente y detergente y/o lejía; manipular la ropa con adecuado nivel de protección corporal (guantes) y respiratorio (mascarilla); desinfectar con solución de lejía al 0,5% superficies, juguetes, collares, bozales u objetos que pudieron ser manipulados o estar contaminados con el virus de una persona infecciosa.

En los países donde los animales son portadores de VS, se debe evitar el contacto sin protección con animales salvajes (incluidas su carne y su sangre), especialmente si están enfermos o muertos, además cualquier alimento que contenga carne o partes de animales debe cocinarse bien antes de ingerirlo. Si una persona tiene VS probable o confirmada: aislarla en habitación con buena ventilación, separada de los demás al menos 21 días o hasta que las costras se hayan caído, se haya formado una nueva capa de piel y se hayan curado todas las lesiones del interior de su cuerpo; hasta que se comprenda mejor la transmisión a través de los líquidos sexuales, usar preservativos como medida de precaución mientras tiene contacto sexual, durante las 12 semanas siguientes a la recuperación de la enfermedad, cubriendo las lesiones para evitar el contacto; evitar barrer o aspirar ya que esto podría dispersar las partículas víricas y hacer que otros se infecten, utilizar utensilios, objetos y aparatos electrónicos por separado, o limpiarlos con agua y jabón o con un desinfectante; no compartir toallas, ropa de cama o prendas de vestir; colocar la ropa de cama, prendas de vestir y toallas en una bolsa de plástico sin agitarlas, antes de lavar con agua caliente a más de 60 grados de temperatura; cubrirse las erupciones con ropa o vendas si se está cerca de personas sanas hasta que pueda volver a aislarse (OPS/OMS, 2022b; Rolando *et al.*, 2022; Webb, *et al.*, 2022).

En los casos de niños con sospecha de infección por VS, es importante evaluar la presentación de las lesiones, puesto que la erupción de la VS puede parecerse a la de otras enfermedades infantiles comunes, como la varicela y otras infecciones víricas. Además, si el niño presenta síntomas de VS se debe solicitar apoyo médico especializado, teniendo en cuenta que el riesgo de contraer la forma grave de la VS puede ser mayor que en adultos. De confirmarse la infección deben ser aislados y monitoreados hasta que se hayan recuperado (OMS, 2022c).

Si bien no hay informes publicados sobre los resultados de la exposición perinatal o neonatal, es probable que los recién nacidos se encuentren en el nivel más alto de vulnerabilidad, en tal sentido, es prudente minimizar el riesgo de infección durante el parto (por exposición a lesiones genitales) y después del parto (exposición de un recién nacido potencialmente vulnerable a una madre infecciosa u otros miembros del hogar potencialmente expuestos/infecciosos) (RCPCH, 2022).

En cuanto a madres lactantes contagiadas con el VVS, las mismas deben tomar medidas protectoras generales al manipular y alimentar a sus bebés, como lavarse las manos antes y después de cada lactancia, usar una mascarilla y cubrir cualquier lesión en la areola o en áreas que tienen contacto directo con el bebé. Alternativamente, si solo un seno tiene lesiones, las madres pueden extraer leche del seno con lesiones en la areola, desechar la leche y alimentar del seno no afectado; aunque la OMS señala que se deben evaluar las prácticas de alimentación infantil, incluyendo la posibilidad de que una madre contagiada con VS deba dejar de amamantar a su bebé, pues aunque no se sabe si la leche transmite el virus, hay un alto riesgo de contagio al haber un contacto estrecho con la piel al amamantar (Gómez-Roig, 2022; Guerra, 2022).

Consideraciones finales

La reciente propagación del VVS en Europa y América coincide con la pandemia por COVID-19, sin embargo, no hay evidencia de una relación causal entre ambos virus, la VS ha estado circulando en África central y occidental desde su primera detección en animales, mucho antes de que se descubriera el virus COVID-19 y se desarrollaran las vacunas.

En particular, cualquier persona que tenga contacto físico estrecho con alguien que presente síntomas de VS, o con un animal infectado con el virus, tiene un mayor riesgo de infección. Si bien es cierto, las personas vacunadas contra la viruela pueden tener cierta protección contra la infección por VS, es poco probable que las personas más jóvenes se

hayan vacunado contra la viruela, ya que este procedimiento se interrumpió luego de la erradicación de la enfermedad en 1980.

Por otra parte, se estima que los niños, las mujeres embarazadas ancianos y personas inmunocomprometidas tienen un mayor riesgo de VS complicada. Aunque la mayoría de los pacientes con VS no requieren hospitalización pueden ocurrir múltiples complicaciones, que van desde pústulas hemorrágicas hasta infecciones cutáneas bacterianas secundarias, que pueden conducir a desenlaces fatales. La caracterización clínica por fases, correlación con la viremia y detección de ADN viral en los fluidos corporales es clave para comprender la enfermedad y su transmisión, de modo que, se necesitan estudios adicionales derivados del brote 2022 para definir con mayor precisión la evolución clínica de la enfermedad, el riesgo de enfermedad grave y los grupos con mayor probabilidad para contraer VS, lo que podría permitir ampliar la prevención y tratamiento.

Conflicto de intereses

Los autores no reportan conflicto de intereses.

Agradecimientos

A nuestras familias.

Referencias

- Adler, H., Gould, S., Hine, P., Snell, L.B., Wong, W., Houlihan, C. F., Osborne, J. C., Rampling, T., Beadsworth, M. B., Duncan, C. J., Dunning, J., Fletcher, T. E., Hunter, E. R., Jacobs, M., Kho, S. H., Newsholme, W., Porter, D., Porter, R. J., Ratcliffe, L., Schmid, M. L., Semple, M. G., Tunbridge, A. J., Wingfield, T., & Price, N. M. (2022). Clinical features and management of human monkeypox: a retrospective observational study in the UK. *Lancet Infect Dis.*, 22(8),1153-1162. [https://doi:10.1016/S1473-3099\(22\)00228-6](https://doi:10.1016/S1473-3099(22)00228-6)
- Alakunle, E., Moens, U., Nchinda, G., & Okeke, M. I. (2020). Monkeypox Virus in Nigeria: *Infection Biology, Epidemiology, and Evolution*. *Viruses*, 12(11), 1257. <https://doi:10.3390/v12111257>
- Benites-Zapata, V. A., Ulloque-Badaracco, J. R., Alarcon-Braga, E. A., Hernández-Bustamante, E. A., Mosquera-Rojas, M. D., Bonilla-Aldana, D. K., & Rodríguez-Morales, A. J. (2022). Clinical features, hospitalisation and deaths associated with monkeypox: a systematic review and meta-analysis. *Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials*, 21(1), 36. <https://doi:10.1186/s12941-022-00527-1>
- Bunge, E. M., Hoet, B., Chen, L., Lienert, F., Weidenthaler, H., Baer, L. R., & Steffen, R. (2022). The changing epidemiology of human monkeypox—A potential threat? A systematic review. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 16(2), e0010141. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0010141>
- CDC Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades. (2022). Mapa mundial del brote de viruela del mono de 2022. Disponible en: <https://www.cdc.gov/poxvirus/monkeypox/response/2022/world-map.html> (Acceso junio 2022).
- Contreras Cordero, J. F., & Plata Hipólito, C. B. (2022). Monkeypox: Viruela del Simio. *Biología y Sociedad*, 5(10), 4-9. Disponible en: <https://biologiaysociedad.uanl.mx/index.php/b/article/view/68> (Acceso junio 2022).
- Cueto, J.C. (2022). Viruela del mono: en qué se diferencia de la devastadora viruela humana erradicada hace 40 años. Disponible en: <https://www.bbc.com/mundo/noticias-6152209> (Acceso junio 2022).
- Doty, J. B., Malekani, J. M., Kalembe, LsN., Stanley, W. T., Monroe, B. P., Nakazawa, Y. U., Mauldin, M. R., Bakambana, T. L., Liyandja, D., Liyandja, T., Braden, Z. H., Wallace, R. M., Malekani, D. V., McCollum A. M., Gallardo-Romero, N., Kondas, A., Peterson, A. T., Osorio, J. E., Rocke, T. E., Kareem, K. L., Emerson, G. L., & Carroll, D. S. (2017). Assessing monkeypox virus prevalence in small mammals at the human-animal interface in the Democratic Republic of the Congo. *Viruses*, 9(10), 283. <https://doi.org/10.3390/v9100283>
- Durski, K. N., McCollum, A. M., Nakazawa, Y., Petersen, B. W., Reynolds, M. G., Briand, S., Djingarey, M. H., Olson, V., Damon, I. K., & Khalakdina, A. (2018). Emergence of Monkeypox - West and Central Africa, 1970-2017. *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report*, 67 (10), 306-310. <https://doi:10.15585/mmwr.mm6710a5>
- Eseigbe, E. F., Akude, C., Osagie, I. A., & Eseigbe, P. (2021). Human monkey pox virus infections in Plateau State, North Central Nigeria: a report of two cases. *West African Journal of Medicine*, 38, 1242-1246. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35038257/> (Acceso mayo 2022).
- Farahat R. A., Abdelaal, A., Shah, J., Ghozy, S., Sah, R., Bonilla-Aldana, D. K., Rodríguez-Morales, A. J., McHugh, T. D., & Leblebicioglu, H. (2022). Monkeypox outbreaks during COVID-19 pandemic: are we looking at an independent phenomenon or an overlapping pandemic?. *Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials*, 21(1), 26. <https://doi:10.1186/s12941-022-00518-2>

- Garde, V., Harper, D., & Fairchok, M.P. (2004). Tertiary Contact Vaccinia in a Breastfeeding Infant. *JAMA*, 291(6), 725–727. <https://doi:10.1001/jama.291.6.725>
- Gómez-Roig, M. D. (2022). Viruela del Mono y Embarazo. Disponible en: <https://www.gomezroig.com/viruela-del-mono-y-embarazo/> (Acceso junio 2022).
- Guerra, L. (2022). Viruela del mono y lactancia materna: ¿puedo seguir amamantando a mi bebé si me contagio?. Disponible en: <https://www.bebesymas.com/lactancia/viruela-mono-lactancia-materna-puedo-seguir-amamantando-a-mi-bebe-me-contagio> (Acceso junio 2022).
- Gutiérrez, I. (2022). No hay evidencia de que personas con VIH tengan mayor riesgo de contraer viruela del mono. Disponible en: <https://radios.ucr.ac.cr/2022/08/doblecheck/no-hay-evidencia-vih-mayor-contagio-viruela-mono/> (Acceso junio 2022).
- Ladnyj, I., Ziegler, P., & Kima, E. (1972). A human infection caused by monkeypox virus in Basankusu Territory, Democratic Republic of the Congo. *Bulletin of the World Health Organization*, 46(5), 593. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2480792/> (Acceso mayo 2022).
- Li, Y., Zhao, H., Wilkins, K., Hughes, C., & Damon, I. K. (2010). Real-time PCR assays for the specific detection of monkeypox virus West African and Congo Basin strain DNA. *Journal of Virological Methods*, 169(1), 223-227. <https://doi:10.1016/j.jviromet.2010.07.012>
- López, M. E., & Navarro, C. (2022). Viruela símica, una infección emergente desatendida. *Boletín Micológico*, 37(1), 23-32. <https://doi.org/10.22370/bolmicol.2022.37.1.3290>
- Luo, Q., & Han, J. (2022). Preparedness for a monkeypox outbreak. *Infectious Medicine*, 1 (2), 124-134. <https://doi.org/10.1016/j.imj.2022.07.001>
- Moore, M., Rathish, B., & Zahra, F. (2022). Monkeypox. In *StatePearls*. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK574519/> (Acceso junio 2022).
- Morales, L. (2022). Transfusiones de sangre son seguras pese a contagios de viruela del mono: FAICIC. Disponible en: <https://imagedeveracruz.mx/veracruz/transfusiones-de-sangre-son-seguras-pese-a-contagios-de-viruela-del-mono-faicic/50214169> (Acceso junio 2022).
- Moya, M. (2022). Viruela del mono: la OMS declara la "emergencia de salud pública de importancia internacional". *France24*. Disponible en: <https://www.france24.com/es/salud/20220723-viruela-del-mono-la-oms-declara-la-emergencia-de-salud-p%C3%BAblica-de-importancia-internacional> (Acceso junio 2022).
- Nolen, L. D., Osadebe, L., Katomba, J., Likofata, J., Mukadi, D., Monroe, B., Doty, J., Hughes, C. M., Kabamba, J., Malekani, J., Bomponda, P. L., Lokota, J. I., Balilo, M. P., Likafi, T., Lushima, R. S., Ilunga, B. K., Nkawa, F., Pukuta, E., Karhemere, S., Tamfum, J. J., Nguete, B., Wemakoy, E. O., McCollum, A. M., & Reynolds, M. G. (2016). Extended Human-to-Human Transmission during a Monkeypox Outbreak in the Democratic Republic of the Congo. *Emerging infectious diseases*, 22(6), 1014–1021. <https://doi.org/10.3201/eid2206.150579>
- Nuzzo, J. B., Borio, L. L., & Gostin, L. O. (2022). Declaración de la OMS sobre la viruela del simio como emergencia mundial de salud pública. *JAMA*. <https://doi:10.1001/jama.2022.12513>
- OMS. (2022a). Viruela símica. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/monkeypox> (Acceso junio 2022).
- OMS. (2022b). Viruela símica: los expertos cambian el nombre de las variantes del virus. Disponible en: <https://www.who.int/es/news/item/12-08-2022-monkeypox--experts-give-virus-variants-new-names> (Acceso julio 2022).
- OMS. (2022c). Viruela Símica. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/questions-and-answers/item/monkeypox> (Acceso julio 2022).
- OPS/OMS. (2022a). Directrices de laboratorio para la detección y el diagnóstico de la infección por el virus de la viruela del mono. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/rest/bitstreams/1440350/retrieve> (Acceso junio 2022).
- OPS/OMS. (2022b). Preguntas frecuentes sobre la viruela símica. Disponible en: <https://www.paho.org/es/brote-por-enfermedad-viruela-simica-2022/preguntas-frecuentes-sobre-viruela-simica> (Acceso junio 2022).
- Quinancela Jara, D. R., Manteca Oñate, M., Guerrón Chamorro, S., & Martínez Martínez, C. M. (2022). Características clínicas y manejo de la viruela del mono. *RECIAMUC*, 6(3), 275-280. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/6.\(3\).julio.2022.175-28](https://doi.org/10.26820/reciamuc/6.(3).julio.2022.175-28)
- RCPC Royal College of Pediatrics and Child Health. (2022). Monkeypox outbreak 2022 - guidance. Resources. Disponible en: <https://www.rcpch.ac.uk/resources/monkeypox-outbreak-2022-guidance> (Acceso junio 2022).

- Rolando, R. P., Yoánderson, P. D., & Orisel del Carmen, R. A. (2022). Consideraciones sobre la Viruela Símica como enfermedad zoonótica actual. *Jorcienciapdcl*, 2022. Disponible en: <https://jorcienciapdcl.sld.cu/index.php/jorcienciapdcl22/2022/paper/view/141/123> (Acceso junio 2022).
- SADI Sociedad Argentina de Infectología. (2022). Viruela del mono. Disponible en: <https://drive.google.com/file/d/1dsx36qpqyziUXfEtYufK6pRRi41YCntD/view> (Acceso junio 2022).
- Seang, S., Burrel, S., Todesco, E., Leducq, V., Monsel, G., Le Pluart, D., Cordevant, C., Pourcher, V., & Palich, R. (2022). Evidence of human-to-dog transmission of monkeypox virus. *Lancet*, 400(10353), 658-659. [https://doi:10.1016/S0140-6736\(22\)01487-8](https://doi:10.1016/S0140-6736(22)01487-8)
- Simpson, K., Heymann, D., Brown, C.S., Edmunds, W. J., Elsgaard, J., Fine, P., Hochrein, H., Hoff, N. A., Green, A., Ihekweazu, C., Jones, T. C., Lule, S., Maclennan, J., McCollum, A., Mühlemann, B., Nightingale, E., Ogoina, D., Ogunleye, A., Petersen, B., Powell, J., Quantick, O., Rimoin, A. W., Ulaeato, D., & Wapling, A. (2020). Human monkeypox—After 40 years, an unintended consequence of smallpox eradication. *Vaccine*, 38(33), 5077-81. <https://doi:10.1016/j.vaccine.2020.04.062>
- Singhal, T., Kabra S. K., & Lodha, R. (2022). Monkeypox: A Review. *Indian Journal of Pediatrics*, 10, 1–6. <https://doi.org/10.1007/s12098-022-04348-0>
- Teglia, O., Notario, R., & Borda, N. (2022). Viruela del mono. Actualización breve. *Revista Médica de Rosario*, 88(2), 72-79. Disponible en: <https://www.revistamedicaderosario.org/index.php/rm/article/view/181> (Acceso junio 2022).
- Toro-Montoya, A. I. (2022). Viruela del mono: una enfermedad reemergente. *Medicina & Laboratorio*, 26, 3. <https://doi.org/10.36384/01232576.586>
- Valdés R., Camejo, L., & Concepción, W. (2022). Viruela del mono, nueva amenaza sanitaria. *Polo del Conocimiento*, 7(8), 2108-2126. <https://doi:0.23857/pc.v7i8>
- Webb, E., Rigby, I., Michelen, M., Dagens, A., Chen, V., Rojek, A., Dahmash, D., Khader, S., Gedela, K., Norton, A., Cevik, M., Cai, E., Harris, E., Lipworth, S., Nartowski, R., Arboledas, H., Hart, P., Blumberg, L., Flecher, T., Jacob, S., Sigfrid, L., & Horby, P. (2022). Availability, scope and quality of monkeypox clinical management guidelines globally: a systematic review. *BMJ Global Health*, 7, e009838. <https://doi:10.1136/bmjgh-2022-009838>