



La amenaza del virus Ébola como ejemplo del desafío de las nuevas enfermedades infecciosas

Leopoldo Vega Franco

Al iniciar un milenio más de su historia, el hombre enfrenta una extraña paradoja: todo indica que fue en África donde se dieron los cambios biológicos que tuvieron mayor trascendencia en su evolución filogenética para llegar a ser el *Homo sapiens*, y es en este Continente donde han surgido las mayores amenazas biológicas que ponen en peligro la existencia de la humanidad, como el virus SIDA y otros desafíos confinados a sus límites marítimos, como la fiebre hemorrágica por el virus Ébola o la meningitis del Este del Nilo; que pocos meses atrás causó las primeras muertes en la ciudad de Nueva York.

Desde hace escasamente unas cuantas semanas el virus Ébola amenaza de nuevo una población de África Central: ahora es motivo de temor y muerte en Gulu, Uganda, población situada en lugar equidistante de las fronteras a Zaire y Sudán.¹ Transcurrieron sólo cinco años (1995) después de que los medios de comunicación difundieron la noticia de un mortífero brote de fiebre hemorrágica producido por este virus en la ciudad de Kikwit, Zaire.² La mortandad que ocasionó esta epidemia tal vez hizo olvidar que veinte años antes hubo otra igualmente funesta, la cual se extendió de manera simultánea algunas poblaciones del Sur del Sudán y del Norte del Zaire entre septiembre y octubre de 1976³ fue la primera vez que la Organización Mundial de la Salud (OMS) tuvo conocimiento de esta enfermedad hemorrágica letal; por eso convocó a participar en ella a científicos de diversas disciplinas que la estudiaron y dictaron medidas para su control. Después de este accidente epidemiológico, el virus apareció sólo en forma esporádica en pequeñas poblaciones de estos dos países, con excepción de un brote de 34 casos ocurrido en 1979 en Sudán, en el que murieron 22 personas.

Fue precisamente en el brote de 1976 que fue posible reconocer el virus en tejidos de algunos de los enfermos fallecidos durante la epidemia. Llamó la atención de los virólogos que este virus tiene una morfología similar al Marburgo, pero es inmunológicamente distinto por lo que ambos fueron clasificados en una nueva familia: la *Filoviridae*. Dentro de ella fueron clasificados el Marburgo y el Ébola, con tres subtipos: Zaire, Sudán y Reston; este último, responsable de una epi-

zootia de fiebre hemorrágica en monos importados de Filipinas a Reston, Virginia, en lo Estados Unidos de América.⁴ En cuanto al virus Marburgo, es pertinente hacer mención que en 1967 causó en Marburgo, Frankfurt y Belgrado, un brote de fiebre hemorrágica entre personas involucradas en el cultivo de tejidos, en el que incidentalmente se usaron células de riñón de monos "verdes" africanos, algunos de ellos infectados por este virus.⁵

Así pues, cuando apareció la epidemia de fiebre hemorrágica en Zaire, entre el 1 de septiembre y el 24 de octubre de 1976, se tenía el precedente de una enfermedad hemorrágica como la que causaba el virus conocido ya como Marburgo. Probablemente por esta razón los virólogos trataron de encontrar un virus que tuviese alguna similitud con tal suerte que finalmente lograron su propósito, denominándolo: Ébola. Su nombre corresponde al de un pequeño afluente del río Congo, en cuya cercanía se dio la epidemia del Zaire. En esta epidemia se registraron 318 casos y de ellos 20% fueron menores de 14 años. Durante ella fallecieron 280, con una letalidad de 88%; sobrevivieron sólo uno de cada diez enfermos. Mientras tanto, en Sudán hubo 232 casos y 150 muertes, con una letalidad de 64.6%. Como comparación, la epidemia actual que tiene lugar en Uganda (país que tiene fronteras con Zaire y Sudán) registró 139 casos entre la segunda semana de septiembre y la tercera de octubre, y de ellos fallecieron 51; su letalidad en las primeras cinco semanas ha sido de 36.7%; únicamente ha fallecido uno de cada tres enfermos.¹

Por la letalidad consignada en estas epidemias, cabe inferir que el mismo virus puede mostrar diferente grado de virulencia. Como ya se señaló, esto se debe a que son dos subtipos de virus patógenos en el hombre, identificados como Zaire y Sudán. Uno respecto al otro, muestra diferencias en su estructura peptídica, en el patrón de oligonucleótidos del RNA y en su antigenicidad;⁶⁻⁸ además en animales de laboratorio se ha encontrado que ambos difieren también en su poder letal: el Ébola del Zaire es el más virulento.⁹

Recientemente, en estudios *in vivo* e *in vitro* realizados con el virus del Zaire, se ha identificado una gluco-

proteína parecida a la glucoproteína transmembrana tipo I (semejante a la mucina) la cual determina la citotoxicidad y el daño que este virus produce en las células del endotelio.¹⁰ Se ha observado que la transferencia del gen de la glucoproteína a explantes de vasos sanguíneos de humanos y porcinos, produce en los tejidos, en 48 horas, una pérdida masiva de células endoteliales y un incremento significativo de la permeabilidad celular.

Sin embargo, a pesar de la notoria virulencia de este microorganismo, que suele causar la muerte de los enfermos en 5 a 7 días, hay personas que cursan con infección asintomática.

Un informe reciente hace referencia a estudios inmunológicos realizados en quienes tuvieron contacto directo con enfermos durante dos pequeños brotes que ocurrieron en Gabón en 1996.¹¹ Los autores encontraron que los asintomáticos desarrollaron una respuesta inmunológica a antígenos del virus Ébola, lo que les hizo suponer que habían contraído la infección. Piensan que al no haber diferencias genéticas importantes entre las personas investigadas, la infección asintomática no se puede atribuir a que los virus hayan tenido alguna mutación. En estas personas se observó también una acentuada respuesta inflamatoria, caracterizada por una elevada concentración de citocinas y quimiocinas circulantes.

Pero volviendo a la epidemia en Gulu, en la que en este momento hay trabajando un numeroso equipo de profesionales de la salud para evitar que continúe la transmisión de la enfermedad, inquieta al grupo de científicos la posibilidad de que esta epidemia, y algunos de los últimos brotes esporádicos de esta enfermedad, se hayan originado en alguna parte de la selva tropical de África Central y Occidental, aunque Gulu no se encuentra en el cinturón de la selva Ecuatorial y es la primera ocasión que la fiebre hemorrágica de Ébola visita a Uganda. Atribuyen que la letalidad es cercana a 40% por la manera precoz y diligente con la que se tomaron acciones sanitarias para enfrentar la epidemia, y por ofrecer a los enfermos las medidas de apoyo y sostén más adecuadas a su enfermedad.¹

Hasta ahora el control de las epidemias de fiebre hemorrágica debidas al virus Ébola se limitan a establecer un cerco sanitario, a hacer énfasis en la detección precoz de los enfermos, al aislamiento riguroso de éstos y a insistir en las precauciones que deben tomar las personas que están en contacto con ellos, particularmente en lo que respecta a los fluidos corporales; se hace énfasis también en la necesidad de esterilizar cuidadosamente los equipos médicos usados de los enfermos. El manejo de los pacientes se limita a medidas generales de apoyo, al sostenimiento de su hidratación y nutrición, a la reposición de factores de coagulación y de plaquetas, al manejo de la coagulación intravascular

diseminada y de la permeabilidad vascular de los pulmones, entre otros problemas.

Para terminar este editorial informativo una última reflexión. Como el río Hanta de Corea, que en 1951 cedió su nombre a una extensa familia de virus hemorrágicos conocidos ahora como Hantavirus, el río Ébola del Zaire, en cuyas márgenes tuvo lugar la epidemia en la que se identificó el virus, y la rivera Este del río Nilo, que ha dado identidad a una meningoencefalitis producida por otro virus, conducen a preguntar: ¿cuántos otros ríos cederán su nombre a enfermedades que están por ser descubiertas en los próximos años? ¿Cuántos ríos serán recordados con temor por las enfermedades que llevarán su nombre? La lucha contra las enfermedades producidas por microorganismos parece no tener fin pero, cabe una pregunta más ¿qué sería de nosotros si lográramos someter a nuestro arbitrio los microorganismos que hoy nos causan daño? -como hace algunas décadas pensamos que estábamos a punto de lograrlo-. La respuesta en parte depende de la forma en que podamos detener el deterioro del ambiente en que vivimos y a la vez preservemos los ecosistemas del espacio que nos tocó compartir. Esta es la tarea por hacer antes que irremediablemente prosiga la “sexta extinción”, que para algunos, ya ha comenzado.¹²

BIBLIOGRAFÍA

1. Gough D. Outbreak in Uganda. Newsweek 2000; (October 30): 23.
2. Monsong M, Muyembe T, Kibasa K. Div. Viral and Rickettsias Diseases who. MMWR 1995; 44: 381-2.
3. Report of an International Commission. Ebola haemorrhagic fever in Zaire, 1976. Bull Who 1978; 56: 271-93.
4. Jahrlig PB, Geisbert TW, Dalgard DW, Johnson ED, Ksiazek TG, Hall WC, Peters CJ. Preliminary report: isolation of Ebola virus from monkeys imported to USA. Lancet 1990; 1: 502-5.
5. Peters CJ. Filoviridae, Marburg and Ebola virus Hemorrhagic fever. In: Mandel GR, Bennett JE, Dolin R Eds. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and practice of infectious diseases. New York: Churchill Livingstone, 1995: 1543-6.
6. Richman DD, Cleveland PH, McCormick JB, Johnson KM. Antigenic analysis of strains of Ebola Virus: Identification of two Ebola virus serotypes. J Infect Dis 1983; 147: 268-71.
7. Con NJ, McCormick JB, Johnson KM, Kiley MP. Evidence for two serotypes of Ebola virus based on oligonucleotide mapping of RNA. J Infect Dis 1983; 147: 272-5.
8. Buchmeier MJ, DeFries RU, McCormick JB, Kiley MP. Comparative analysis of structural polypeptides of Ebola viruses from Sudan and Zaire. J Infect Dis 1983; 147: 276-81.
9. McCormick JB, Bauer SP, Elliott LH, Webb PA, Johnson KM. Biologic differences between strains of Ebola virus from Zaire and Sudan. J Infect Dis 1983; 147: 264-7.
10. Yang ZY, Duckers HJ, Sullivan NJ, Sánchez A, Nabel EG, Nabel GJ. Identification of the Ebola virus glycoprotein as a main viral determinant of vascular cells cytotoxicity and injury. Nat Med 2000; 8: 886-9.
11. Leroy EM, Baize S, Volchkov VE, Fisher-Hoch et al. Human asymptomatic. Ebola infection and strong inflammatory response. Lancet 2000; 355: 2210-15.
12. Leakey R, Lewin R. La sexta extinción, El futuro de la vida y de la humanidad, Barcelona: Tusquets Editores, 1998.