

LAS PESTES



La Biblia predice que algunas de las señales importantes que apuntarán al fin de los tiempos serán: pestes, hambres y terremotos.

Lucas 21:11

Pero, ¿no han existido estas calamidades desde siempre en la historia humana? Sí, pero la aparición de todas ellas y su aumento e intensidad jamás se habían visto como en los últimos años en nuestro planeta. A continuación lo probaremos para confirmar la certeza e inspiración de las Sagradas Escrituras.

DE EL FIN DE LOS SIGLOS

La peste es una enfermedad **infectocontagiosa** que afecta tanto a animales como a humanos, causada por la bacteria **Yersinia pestis**. Se considera una de las zoonosis reconocidas más antiguas y de las más agresivas y potencialmente letales enfermedades bacterianas.

La peste a lo largo de la historia se ha erigido como una enfermedad paradigmática en cuanto a su capacidad de diseminación en una determinada población. Aunque, como parece lógico, es difícil de constatar, se estima que a lo largo de la historia han muerto de peste más de 200 millones de personas, convirtiéndose así en la enfermedad infecciosa más letal de todas las conocidas hasta la fecha.

Focos enzoóticos de peste se encuentran en las zonas semiáridas pero no desérticas de la mayoría de los continentes, a excepción de Australia. En estas áreas nidales es mantenida enzoóticamente en la población de roedores locales.

Para comprender su alcance, podemos recordar la pandemia que se desarrolló en el siglo XIV en el continente europeo y que se conoció como peste negra, las cifras hablan de más de 25 millones de víctimas fatales. Se cree que la magnitud de la pandemia se debió a una variedad de la mencionada bacteria.

De acuerdo al tipo de infección y a las características de la enfermedad, puede distinguirse entre diferentes clases de pestes. Normalmente se pueden producir cuatro formas de la peste: bubónica, septicémica, neumónica y neurológica. Las más frecuentes son las dos primeras. Las formas neumónicas y neurológicas normalmente son complicaciones de la septicémica.

La forma bubónica se caracteriza por fiebre, dolor de cabeza, escalofrío, hinchazón y dolor de los ganglios linfáticos zonales. Normalmente se ven afectados los axilares, cervicales e inguinales. Se puede producir la fistulización del ganglio, con drenaje de su contenido. Debido a la CID, se pueden desarrollar trombos con áreas isquémicas en determinadas zonas de la piel (color azulado o negruzco de la piel), circunstancia ésta que da nombre a la enfermedad (peste negra). Si se produce diseminación septicémica se puede desarrollar sintomatología respiratoria (síndrome gripal, neumonía, esputos sanguinolentos) o neurológica (convulsiones, opistótonos, etc.), con muy mal pronóstico.

La infección, en estos casos, puede expandirse mediante el aire y su inhalación. Pequeñas gotas de saliva de una persona infectada pueden ser suficientes para que ésta contagie su enfermedad.



Yersinia pestis, bacteria causante de la peste vista con un microscopio de fluorescencia.



LA PESTE NEGRA

La peste negra, peste bubónica o muerte negra se refiere a la pandemia de peste más devastadora en la historia de la humanidad que afectó a Europa en el siglo XIV matando a un tercio de la población continental; se estima que la mortandad superó la mitad, quizás el 60 % de los europeos o lo que es lo mismo, habrían muerto 50 de los 80 millones de habitantes europeos. Se estima que la misma fue causa de muerte de aproximadamente 50 a 75 millones de personas entre los primeros casos en Mongolia (1328) y los últimos en la Rusia Europea (1353). Afectó devastadoramente Europa, China, India, Medio Oriente y el Norte de África. No afectó el África subsahariana ni al continente americano. La teoría aceptada sobre el origen de la peste explica que fue un brote causado por una variante de la bacteria **Yersinia pestis**.

Apareció hacia 1320 en el desierto de Gobi y en 1331-1334 llegó a China, un año después de que grandes inundaciones devastaran extensas regiones del país, después de arrasar en 1330 Birmania, llegando a India en 1342 y algunas regiones de la actual Rusia en 1338 y a Europa en 1346. Según crónicas de 1353, desde 1331 murieron dos tercios de la población china, en efecto, entre esa fecha y 1393 su población cayó de 125 a 90 millones.

Es común que la palabra «peste» se utilice como sinónimo de «muerte negra», aún cuando aquella deriva del latín «pestis», es decir, «enfermedad» o «epidemia», y no del agente patógeno.

De acuerdo con el conocimiento actual, la pandemia irrumpió en primer lugar en Asia, para después llegar a Europa, a través de las rutas comerciales. Introducida por marinos, la epidemia dio comienzo en Mesina. Mientras que algunas áreas quedaron despobladas, otras estuvieron libres de la enfermedad o solo fueron ligeramente afectadas. En Florencia, solamente un quinto de sus pobladores sobrevivió. En el territorio actual de Alemania, se estima que uno de cada diez habitantes perdió la vida a causa de la peste negra. Hamburgo, Colonia y Bremen fueron las ciudades en donde una mayor proporción de la población murió. No obstante, el número de muertes en el este de Alemania fue mucho menor.

Las consecuencias sociales de la muerte negra llegaron muy lejos; rápidamente se acusó a los judíos como los causantes de la epidemia por medio de la intoxicación y el envenenamiento de pozos. En consecuencia, en muchos lugares de Europa se iniciaron pogromos judíos y una extinción local de comunidades judías. Aun cuando líderes espirituales o seculares trataron de impedir esta situación, la falta de autoridad debido a la agitación social, que a su vez era consecuencia de la gravedad de la epidemia, generalmente no les permitía a aquellos tener éxito.

La peste no ha desaparecido completamente. 700 años después, sigue matando gente en Estados Unidos y en algunas regiones de América Latina.

Uno de los casos más recientes se produjo el 22 de junio 2015, en Colorado, Estados Unidos. La víctima fue un adolescente, que falleció en el condado de Larimer por esta enfermedad, aunque los síntomas iniciales (mareo, fiebre...) hicieron pensar que tenía una gripe. Además hay que señalar que el joven no presentaba los característicos bubones, lo que dificultó el diagnóstico. El joven se contagió, según todos los indicios, al ser picado por una pulga, que suele ser la principal portadora de esta bacteria.

Más sorprendente aun es que se encuentre en aumento. Recientemente un nuevo caso en el estado de Oregón; una adolescente que fue aparentemente contagiada por la picadura de una pulga durante un viaje de cacería en el condado de Morrow. El viaje se inició el 16 de octubre y la joven cayó enferma cinco días después, siendo hospitalizada tres días más tarde. El caso eleva a 16 las infecciones durante el año 2015, comparados con un promedio de siete anuales, según los Centros de Control y Prevención de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés), con sede en Atlanta. Ya van cuatro muertes resultantes por la enfermedad en 2015, una cifra más alta que en cualquier otro año de este siglo.

Este caso provocó alarma entre la población, pero, *¿hasta que punto deberíamos preocuparnos? ¿Existe un riesgo real de que se pueda producir una nueva epidemia?*

Primero fue la plaga de Justiniano y siglos más tarde la peste negra. Las dos plagas más devastadoras que el mundo haya conocido. Ahora, científicos han descubierto pistas de las bacterias que causaron estas enfermedades.

Investigadores en Canadá compararon los genomas de la plaga de Justiniano con la de la peste negra y descubrieron que las dos fueron causadas por distintas cepas de la bacteria *Yersinia Pestis*.

Si bien la cepa de la plaga de Justiniano se extinguió, el patógeno que causó la peste negra evolucionó y mutó en uno que todavía hoy en día causa muertes.

Los expertos explicaron en el estudio publicado en *The Lancet Infectious Diseases* que saber cómo ocurrió esa evolución era crucial para entender las posibles futuras cepas de la plaga.

En el siglo XIV, la peste negra mató a más de la mitad de la población europea; y unos 800 años antes, otra plaga ocasionaba una devastación similar en el imperio bizantino del emperador Justiniano.

Ahora, el equipo se preguntó el motivo por el cual la cepa más antigua había muerto, mientras que su prima, la de la peste negra, había logrado en extenderse por todo el mundo y resurgir en el siglo XIX en Asia.

En el estudio participaron investigadores de las universidades de McMaster en Canadá, de Tübingen en Alemania, de Carolina del Sur en Estados Unidos y el Instituto Max Planck en Alemania. Para responder a esta pregunta, los científicos secuenciaron el genoma de la plaga de Justiniano a partir de fragmentos del ADN de esta enfermedad que obtuvieron de los dientes de dos de sus víctimas.

El siguiente paso fue comparar esta cepa ancestral con la de la plaga actual para construir un "árbol familiar".

El equipo concluyó que la plaga de Justiniano llegó a lo que llaman un "callejón sin salida" pero no están muy seguros de los motivos.

Después de ese hallazgo, explica el doctor Michael DeGroot, uno de los autores del estudio, el siguiente paso era poder reconstruir toda la secuencia del genoma del patógeno. Y descubrieron información muy valiosa. "Los datos genómicos muestran que esta cepa o variante de la bacteria es la antecesora de todas las plagas modernas que tenemos actualmente en el mundo" afirma el investigador. "Cada brote que ocurre en el planeta hoy en día proviene de un descendiente de esta plaga medieval".

En efecto, los investigadores afirman que los descendientes directos de la *Yersinia Pestis* son los que continúan actualmente causando peste bubónica y matando a unas 2.000 personas cada año en el mundo. Cuando compararon el genoma del patógeno medieval con el moderno observaron que después de más de 600 años la bacteria ha tenido relativamente pocos cambios. "Pero esos cambios, por pequeños que sean, son los que pudieron causar esa mayor virulencia en el microorganismo que causó estragos en Europa".

La doctora Helen Donoghue, especialista en enfermedades infecciosas del University College de Londres, explicó que: "Los humanos solo somos huéspedes accidentales de la peste. Las principales víctimas de este bacilo son las ratas y los roedores". "Para que se produzca una plaga es necesario que las pulgas portadoras vayan infectando sucesivamente a centenares, a miles de roedores. Solo cuando la mortalidad entre esta especie es demasiado elevada, el parásito busca huéspedes alternativos, que pueden ser otros animales, o los seres humanos".

Por su Parte, Hendrick Poinar, de la Universidad McMaster de Canadá, quien además formó parte del equipo de investigación, advirtió que hay que seguir vigilantes. "Esta enfermedad puede continuar emergiendo y causar terribles epidemias, por lo que uno debe estar constantemente atento a las fuentes". El experto agregó que la evolución de *Yersinia Pestis* claramente ha crecido con el tiempo, generando mutaciones nuevas en la medida que los roedores se están convirtiendo inmune a ellas.

Poinar le dijo a la BBC que a pesar de nuestra medicina moderna y sanidad, los frecuentes viajes globales podrían esparcir con rapidez cepas futuras. Poinar señala que tras los últimos hallazgos queda la duda sobre las razones por la cual la peste negra fue mucho más exitosa que la plaga de Justiniano. Y es ahondando en el ADN ancestral de estos patógenos del pasado que los investigadores pueden empezar a entender su evolución y porqué fueron tan mortíferos.

El autor que lideró el trabajo, David Wagner, dijo que era poco probable que volvamos a ver una plaga tan mortífera como las que se vivieron en el pasado. "Siempre están surgiendo cepas de la peste de reservas de roedores que causan enfermedades a humanos. Pero lo que no vemos son pandemia debido a que ahora la respuesta de salud pública es muy rápida".

Por su parte, David Wagner, un investigador canadiense que en 2010 encontró restos de este bacilo en las muestras de ADN extraídas a los restos de varias víctimas de la plaga de Justiniano (una pandemia que afectó al Imperio romano de Oriente o Imperio bizantino, incluyendo a la ciudad de Constantinopla y otras partes de Europa, Asia y África desde los años 541- 543), afirmó que: "Las cepas de Yersinia pestis son hoy tan fuertes y mortíferas como lo fueron en el pasado. La enfermedad no ha cambiado, pero nosotros sí. También somos más fuertes y contamos con remedios que permiten curar la enfermedad cuando está en sus fases iniciales".

Alrededor de 2.000 casos humanos son reportados a la Organización Mundial de la Salud (OMS) cada año, particularmente de África. De todas maneras no se conocen las cifras exactas ya que afecta a personas en su mayoría pobres y con frecuencia no se diagnostica. Por lo general se dan cerca de siete casos al año (no mortales), en Estados Unidos, la mayoría en zonas rurales de Arizona, Colorado, California y Nuevo México, de acuerdo con el Centro para el Control de Enfermedades.

La peste aún existe en las poblaciones de roedores silvestres en todo el mundo, lo que provoca brotes ocasionales. Desde siempre se culpó a la rata negra por los brotes de la peste bubónica en Europa.



La bacteria responsable, yersinia pestis, fue introducida en EE.UU. por barcos infestados de ratas que llegaron de Europa alrededor de 1900, según Daniel Epstein, de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

"La peste era bastante prevalente, con epidemias en las ciudades portuarias en el oeste. Pero la última peste urbana fue en Los Ángeles, en 1925. Se difundió entre ratas y ratones rurales, y así fue como se arraigó firmemente en partes de EE.UU." La enfermedad es típicamente transmitida de animales a humanos a través de pulgas. La mayoría de los casos ocurren en el verano, cuando la gente pasa más tiempo afuera.

"El consejo es, tomar precauciones contra las picaduras de pulgas y no tocar animales muertos en áreas endémicas". Esas áreas son Nuevo México, Arizona, California y Colorado. Todos los casos de este año se originaron en esos estados o en otros lugares al oeste del meridiano 100, donde la geografía y el clima son ideales para los animales que portan las pulgas infectadas.

En América Latina, la OPS considera cuatro países endémicos para peste: Bolivia, Brasil, Ecuador y Perú. Allí, los casos humanos que todavía persisten están muy localizados, en general ocurren en poblaciones rurales que viven en extrema pobreza y cerca de los focos de la enfermedad, expresó un informe de 2013. El informe documentó que en los primeros 12 años de este siglo, cerca de 120 casos humanos de peste fueron reportados en la región, siendo 87% de ellos en Perú. Particularmente, en el departamento peruano de La Libertad fueron reportados 33 casos, con cinco defunciones, entre 2009 y 2012.

La OPS opina que aunque es "considerada una enfermedad desatendida (es) posible de eliminar como problema de salud pública en la región". Pero algunos expertos consideran que la existencia de una "reserva animal" que porta los transmisores de la enfermedad hace muy difícil, si no imposible, la erradicación.

"A no ser que exterminemos los roedores, la peste siempre estará con nosotros". La peste negra tiene una tasa de mortalidad de 30% a 60% si no se trata. Sin embargo, el tratamiento con antibióticos es efectivo si el diagnóstico se hace temprano. Recientemente, la investigación se ha intensificado con científicos tratando de mejorar el diagnóstico y desarrollar una vacuna humana efectiva. No sólo para bajar el promedio de siete casos al año en EE.UU., sino para combatir el remoto riesgo de que la peste se utilice como un arma biológica.

EL CÓLERA

El cólera es endémico en más de 50 países y ha producido varias epidemias de alcance mundial.

El cólera es una enfermedad infecto contagiosa intestinal aguda, provocada por los serotipos O1 y O139 de la bacteria *Vibrio cholerae*, que produce una diarrea secretoria caracterizada por deposiciones semejantes al agua de arroz, con un marcado olor a pescado, una elevada cantidad de sodio, bicarbonato y potasio, y una escasa cantidad de proteínas. En su forma grave, se caracteriza por una diarrea acuosa de gran volumen que lleva rápidamente a la deshidratación, si no se trata, puede causar la muerte en cuestión de horas.

Se calcula que cada año se producen entre 1,4 y 4,3 millones de casos de cólera y entre 28 000 y 142 000 defunciones.



El cólera es una enfermedad muy virulenta que afecta a niños y adultos y puede ser mortal en cuestión de horas. Aproximadamente el 80% de las personas infectadas con *V. cholerae* no presenta ningún síntoma, a pesar de que el bacilo está presente en sus heces fecales durante 1 a 10 días después de la infección y vuelven al medio ambiente, donde pueden infectar a otras personas. En el 80% de las personas que presentan síntomas estos son de leves a moderados; un 20% padece diarrea acuosa aguda con deshidratación grave. Si no se da tratamiento, esta puede ocasionar la muerte. Las personas con inmunidad reducida, como los niños desnutridos y los enfermos de sida, corren un riesgo mayor de morir si se infectan.

Hasta el 80% de los casos puede tratarse satisfactoriamente con sales de rehidratación oral. El suministro de agua potable y el saneamiento son medidas decisivas para reducir las repercusiones del cólera y otras enfermedades transmitidas por el agua. Las vacunas anticólicas orales se consideran un medio adicional de control, pero no deben remplazar las medidas convencionales mencionadas. La enfermedad ha recibido varios nombres durante la historia tales como "enfermedad azul", "enfermedad negra", "fiebre álgida grave", "pasión colérica", "diarrea colérica", "cholera morbus", "cholera gravis" y, simplemente, cólera. La primera referencia en la historia documentada occidental de la existencia del cólera en India, se encuentra poco después de la llegada de Vasco de Gama a Calicut el año 1498. Fue en el año 1503 cuando se describe una epidemia de cólera asiática en la armada del soberano de Calicut; y posteriormente en el año 1543 en la población de la ciudad.

La primera referencia documentada de un brote de cólera fuera de la India es del año 1629, y ocurrió en Yakarta, de la isla de Java. Desde esa época hasta 1817, hay sesenta y cuatro reportes de brotes relativamente aislados de cólera, primeramente en la región de Goa, el primer territorio conocido por los europeos en India.

Y posteriormente en otras localidades de la costa oeste de dicho país, avanzando progresivamente hacia el este y el norte. En la costa de Coromandel se describen epidemias de la enfermedad entre los años 1772 y 1782. En Ganjam el cólera era prevalente en el año 1781. En Uttar Pradesh se desató una epidemia en abril de 1783. Entre 1781 y 1782 la enfermedad se había extendido a Sri Lanka y Birmania.

Otros brotes epidémicos en India ocurrieron durante 1787 y 1794 en Arcot y Vellore; en el año 1790 nuevamente en Ganjam; en el año 1814 en Bengala. Fuera de India, destacan brotes en Mauricio y Reunión en 1775, y en Sri Lanka el año 1804. Tras un período de receso de los brotes, se inicia la primera pandemia de cólera el año 1817.

A lo largo del siglo XIX, el cólera se propagó por el mundo desde su reservorio original en el delta del Ganges, en la India. Seis pandemias en sucesión mataron a millones de personas en todos los continentes. La actual pandemia (la séptima) comenzó en el sur de Asia en 1961 y afectó entre 3 y 5 millones de personas por año, muriendo alrededor de 120.000 personas. y llegó a África en 1971 y a América en 1991. En la actualidad, el cólera es endémico en muchos países.

En enero de 1991 surgió una epidemia de cólera en varios países del norte de América del Sur que se difundió rápidamente. El Brote de cólera en Haití de 2010 siguió al terremoto producido en enero de 2010.

El cólera ha sido poco frecuente en los países industrializados durante los últimos 100 años; no obstante, esta enfermedad aún es común en otras partes del mundo, incluyendo el subcontinente Indio, Sureste Asiático, Latinoamérica y el África Subsahariana.

Se presenta como epidemia donde existen condiciones sanitarias deficientes, hacinamiento, guerra e inanición. Áreas endémicas son: Asia, África, el Mediterráneo y más recientemente, América Central y del Sur. Un tipo de Vibrio ha estado asociado con los mariscos, especialmente ostras crudas. También son factores de riesgo residir en áreas endémicas o viajar por ellas, así como beber agua contaminada o no tratada.

La infección generalmente es benigna o asintomática, pero, a veces, puede ser grave. Aproximadamente una de cada 20 personas infectadas puede tener la enfermedad en estado grave, caracterizada por diarrea acuosa profusa, vómitos y entumecimiento de las piernas. En estas personas, la pérdida rápida de líquidos corporales lleva a la deshidratación y a la postración. Sin tratamiento adecuado, puede ocurrir la muerte en cuestión de algunas horas.

Existen dos tipos de serotipos el O1 y el O139 y son aquellos que causan brotes epidémicos. El O1 causa la mayor parte de los brotes, mientras que el O139, que se identificó por vez primera en Bangladesh en 1992, está confinado al Asia Sudoriental. Las cepas distintas de la O1 y la O139 pueden causar diarrea leve, pero no dan origen a epidemias. Los principales reservorios de V. cholerae son los seres humanos y las fuentes de agua salobre y los estuarios; a menudo hay una relación con la multiplicación de algas. Estudios recientes indican que el calentamiento del planeta crea un ambiente favorable para los vibriones.

La transmisión del cólera está estrechamente ligada a una mala gestión ambiental. De manera característica, las zonas de riesgo son las barriadas periurbanas, donde no hay infraestructura básica, así como los campos para personas desplazadas o refugiadas, donde no se cumplen los requisitos mínimos de agua limpia y saneamiento.

Las consecuencias de una crisis como el trastorno de los sistemas de abastecimiento de agua y saneamiento o la llegada de grupos humanos a campamentos deficientes y superpoblados pueden aumentar el riesgo de transmisión del cólera si el bacilo ya está presente o es introducido. Nunca se han producido epidemias a partir de los cadáveres.

El cólera sigue representando una amenaza mundial para la salud pública y es un indicador clave de la falta de desarrollo social.

El número de casos de cólera notificados a la OMS sigue siendo elevado. A lo largo de 2013 se notificaron en 47 países un total de 129,064 casos, de los que 2102 fueron mortales. La discrepancia entre esas cifras y la carga estimada de morbilidad se explica por el hecho de que muchos casos no se registran debido a las limitaciones de los sistemas de vigilancia y al temor a sanciones sobre el comercio y los viajes.

La solución a largo plazo para la lucha contra el cólera (y que beneficia también a todas las enfermedades que se propagan por vía fecal-oral) se basa en el desarrollo económico y el acceso universal a agua potable y a un saneamiento adecuado, fundamentales en la prevención tanto del cólera epidémico como del endémico.

La viruela: **más de 300 millones de personas han muerto a causa de esta peste**

Es una enfermedad grave que se transmite fácilmente de una persona a otra (contagiosa) y es causada por el virus Variola, y no solo ha sido la pandemia que más muertos ha causado en la historia de la humanidad sino que además ha dejado a millones de personas con marcas imborrables en la piel ya que provoca la aparición de numerosas pústulas por todo el cuerpo. La muerte llega por fiebre alta, deshidratación y complicaciones derivadas. La viruela llegó a ser tan letal que solo el 30% de los infectados lograba recuperarse.

La viruela se propaga fácilmente de una persona a otra por las gotas de saliva. Su propagación también puede darse por sábanas y ropa. Es más contagiosa durante la primera semana de la infección y puede seguir siendo contagiosa hasta que caigan las costras de la erupción. El virus puede permanecer vivo entre 6 y 24 horas.

La viruela es un virus que solo afecta a humanos (en su variante infecciosa), y su transmisión es muy parecida a la del ébola: mediante fluidos corporales y contacto directo. La enfermedad, según se calcula, ha matado a más de 300 millones de personas a lo largo de su existencia. No hay tratamiento especial para la viruela y la única forma de prevención es la vacunación. El nombre viruela proviene de la palabra latina que significa “manchado” y se refiere a los abultamientos que aparecen en la cara y en el cuerpo de una persona infectada. Según la OMS la viruela es la única enfermedad que está totalmente erradicada de todo el planeta.

En una época las personas recibían la vacuna contra esta enfermedad. Sin embargo, la enfermedad ha sido erradicada casi totalmente. En los Estados Unidos dejaron de administrar la vacuna contra la viruela en 1972. En 1980, la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomendó a todos los países detener la vacunación contra la viruela.

Un programa masivo por parte de la OMS erradicó todas las formas de virus de la viruela conocidas en el mundo en los años setenta, a excepción de unas pocas muestras que se guardaron para investigación por parte del gobierno. Los investigadores continúan debatiendo si se deben destruir o no las últimas muestras restantes del virus o preservarlo en caso de que pueda haber alguna razón en el futuro para estudiarlo.

No se sabe por cuánto tiempo serán efectivas las vacunaciones pasadas. Es posible que las personas que recibieron la vacuna hace muchos años ya no estén completamente protegidas contra el virus. Existe una preocupación de que el virus de la viruela se podría propagar como parte de un ataque terrorista. El virus se podría propagar deliberadamente en forma de rociado (aerosol).

Los síntomas por lo general ocurren aproximadamente de 12 a 14 días después de haber resultado infectado con el virus y pueden incluir: Dolor de espalda, delirio, diarrea, sangrado excesivo, fatiga, fiebre alta, malestar general, erupciones cutáneas rosadas y levantadas que se transforman en úlceras que luego forman una costra al octavo o noveno día, dolor de cabeza fuerte, náuseas y vómitos.

Es necesario aislar inmediatamente a las personas a quienes se les haya diagnosticado la viruela y todo aquel que haya estado en contacto directo con ellas. Todos ellos necesitan recibir la vacuna y una vigilancia cuidadosa.

En el pasado, esta fue una enfermedad mayor. El riesgo de muerte era de hasta el 30%. En el pasado, muchas personas fueron vacunadas contra la viruela, pero la vacuna ya no se suministra a la población en general porque el virus ha sido erradicado. Si es necesario aplicar la vacuna para controlar un brote, puede tener un pequeño riesgo de complicaciones. Actualmente, sólo el personal militar, los trabajadores de la salud y las personas que atienden emergencias pueden recibir la vacuna.



Gripe de 1918

La gripe española (también conocida como la gran pandemia de gripe, la epidemia de gripe de 1918 o la gran gripe) fue una pandemia de gripe de inusitada gravedad. A diferencia de otras epidemias de gripe que afectan básicamente a niños y ancianos, muchas de sus víctimas fueron jóvenes y adultos saludables, y animales, entre ellos perros y gatos. Es considerada la pandemia más devastadora de la historia humana, ya que en solo un año mató entre 20 y 40 millones de personas. Esta cifra de muertos, que incluía una alta mortalidad infantil, se considera uno de los ejemplos de crisis de mortalidad.

El virus completó la labor devastadora de la Primera Guerra Mundial entre la población europea. Las tasas de mortalidad en España fueron especialmente altas en Zamora y Burgos. La razón, según algunos estudios, tuvo que ver con las medidas de control epidemiológico tomadas por el clero de esas ciudades. En Zamora, las autoridades religiosas declararon que “el mal podría ser una consecuencia de nuestros pecados y falta de gratitud, la venganza de la eterna justicia ha caído sobre nosotros”.



Hospital improvisado en Kansas durante el brote.

Las enfermedades causadas por la pandemia de gripe de 1918, comenzaron a producirse rápidamente. Algunas personas se sentían bien durante la mañana pero morían antes del anochecer. Las personas que se contagiaron de gripe española pero no murieron a causa de ella, generalmente murieron por complicaciones provocadas por bacterias, como la neumonía.

En Estados Unidos la enfermedad se observó por primera vez en Fort Riley, el 4 de marzo de 1918. Un investigador asegura que la enfermedad apareció en el Condado de Haskell, en abril de 1918. Y, en algún momento del verano de ese mismo año, este virus sufrió una mutación o grupo de mutaciones que lo transformó en un agente infeccioso letal; el primer caso confirmado de la mutación se dio el 22 de agosto de 1918 en Brest, el puerto francés por el que entraba la mitad de las tropas estadounidenses Aliadas en la Primera Guerra Mundial. Fue llamada gripe española porque la pandemia recibió una mayor atención de la prensa en España que en el resto de Europa, ya que España no se vio involucrada en la guerra y por tanto no censuró la información sobre la enfermedad.

Con el fin de estudiar la gripe española, los científicos han empleado muestras de tejido de víctimas congeladas para reproducir el virus. Una de las conclusiones de la investigación fue que el virus mata a causa de una tormenta de citocinas, lo que explica su naturaleza extremadamente grave y el perfil poco común de edad de las víctimas.

Se desconoce la tasa de mortalidad de la pandemia de 1918/1920, pero se estima que murieron del 10% al 20% de los infectados. Con alrededor de un tercio de la población mundial de aquel tiempo infectada, esta tasa de letalidad significa que entre un 3% y 6% de la población mundial murió. La gripe pudo haber matado a 25 millones de personas en las primeras 25 semanas. Estimaciones más antiguas indicaban que murieron entre 40 y 50 millones de personas, mientras que estimaciones actuales mencionan entre 50 y 100 millones.

Se estima que en China murieron 30 millones, aproximadamente el 35% de la población de aquella época, alcanzando una mortalidad del 40% de la población en algunas zonas. En el Ejército de China, al menos el 35% de las tropas que se enfermaron murieron. En los Estados Unidos, cerca del 28% de la población padeció la enfermedad y murieron de 500.000 a 675.000 personas. En el Reino Unido murieron 250.000, en España 200.000 (el 1% de la población), en Venezuela 25.000, en Francia 400.000 y en Italia una cifra similar. En la India británica fallecieron de 10 a 17 millones. Las estimaciones sobre el África subsahariana hablan de 1,5 a 2 millones de víctimas. En Alaska (en el pueblo inuit de Fairbanks de los 80 habitantes, 78 murieron en sólo una semana) y en Sudáfrica, murieron comunidades enteras. En Australia murieron unas 80.000 personas y en Fiyi murió el 30% de la población en sólo dos semanas, mientras que en Samoa Occidental el 40%. En Chile murieron 24.000 personas.

Tras registrarse los primeros casos en Europa, al parecer en Francia, la gripe pasó a España, un país neutral en la guerra y que no censuró la publicación de los informes sobre la enfermedad y sus consecuencias, de ahí que, pese a ser un problema internacional, se le diera este nombre por parecer en las informaciones de la época que era el único país afectado. España fue uno de los países más afectados con cerca de 8 millones de personas infectadas en mayo de 1918 y alrededor de 300.000 muertes (a pesar de que las cifras oficiales redujeron las víctimas a «solo» 147.114 personas).

Aunque la Primera Guerra Mundial no causó la gripe, la cercanía de los cuarteles y los movimientos masivos de tropas ayudaron a su expansión. Los investigadores creen que los sistemas inmunológicos de los soldados se debilitaron por la tensión del combate y los ataques químicos, incrementando las probabilidades de contraer la enfermedad.

Un factor en la transmisión de la enfermedad fue la cantidad de viajes de los combatientes. La modernización de los sistemas de transporte permitió que los navegantes propagaran más rápidamente la pandemia sobre un abanico más amplio de comunidades.

El 26 de febrero de 2001 en PNAS se reconstruyó por primera vez un virus de gripe con la secuencia del segmento NS del virus de 1918 y con la secuencia de un virus adaptado en ratones. Los investigadores reconstruyeron ese virus quimera y evaluaron su virulencia.

El 6 de febrero de 2004 en Science se publicó un artículo realizado por dos equipos de investigadores, uno dirigido por Sir John Skehel, director del Instituto Nacional de Investigación Médica (National Institute for Medical Research) de Londres y otro por el profesor Ian Wilson del Scripps Research Institute de San Diego habían obtenido la síntesis de la proteína hemaglutinina responsable de la epidemia de 1918 de Gripe Española juntando ADN procedente del pulmón de una mujer inuit encontrada en la tundra de Alaska y de muestras preservadas de soldados estadounidenses de la I Guerra Mundial.

El 5 de octubre de 2005 también en Science, se publica por primera vez en la historia la reconstrucción de un virus totalmente extinto, el virus de la gripe de 1918 (H1N1). El virus fue totalmente reconstruido in vitro a partir de las secuencias obtenidas del análisis de muestras históricas de tejidos realizadas por el grupo de Jeffrey Taubenberger. Según el informe, después de varias décadas los científicos lograron recrear el virus con ayuda de técnicas de genética inversa, para 'volverlo a la vida' en un laboratorio de bioseguridad de nivel 3, de los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades en Atlanta. Sus efectos fueron estudiados en ratones, embriones de pollo y células pulmonares humanas, empleando para ello diversas versiones fabricadas con genes de otros virus gripales, y así efectuar comparaciones y descubrir los elementos que lo hicieron tan mortífero. Al igual que el original, el virus reconstituido mató en pocos días a los ratones, y se comprobó que también mataba a los embriones de pollo, del mismo modo que el virus aviario H5N1.

En la primavera de 2009, un nuevo virus se diseminó con velocidad en los Estados Unidos y el mundo. El primer caso de H1N1 (influenza porcina) en EE.UU. fue diagnosticado el 15 de abril de 2009. En abril de 21, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC, siglas en inglés) trabajaron para desarrollar una vacuna para este nuevo virus. El 26 de abril, el gobierno de EE.UU. declaró a H1N1 como una emergencia de salud pública.

En junio, se habían reportado 18,000 casos de H1N1 en los Estados Unidos. Un total de 74 países estuvieron afectados por la pandemia. El suministro de vacunas contra H1N1 fue limitado al principio. Las personas con el mayor riesgo de tener complicaciones fueron vacunadas primero. En noviembre de 2009, 48 estados informaron casos de H1N1, la mayoría en jóvenes. Ese mismo mes, más de 61 millones de dosis de vacunas estaban listas. Los informes de actividad de la influenza comenzaron a disminuir en algunas partes del país, lo que le dio a la comunidad médica la posibilidad de vacunar a más personas. 80 millones de personas fueron vacunadas contra H1N1, y esto minimizó el impacto de la enfermedad.

Los CDC estiman que entre 43 y 89 millones de personas sufrieron de influenza H1N1 entre abril de 2009 y abril de 2010. Estiman entre 8,870 y 18,300 muertes relacionadas con la gripe H1N1.

GRIPPE ASIÁTICA

Influenzavirus A subtipo H2N2 es un serotipo del virus de la gripe, género Influenzavirus A, familia Orthomyxoviridae. El virus H2N2 ha mutado a lo largo del tiempo y ha dado lugar a varios serotipos que pueden afectar tanto a personas como a aves. Se sospecha que este virus fue el causante de la pandemia de 1889, llamada gripe rusa, causó asimismo con certeza la epidemia de 1957 originada en China que se conoció como gripe asiática.

La gripe asiática fue una pandemia de gripe por Influenzavirus A H2N2 que se inició en Pekín en 1957. La segunda mayor epidemia de gripe del siglo XX, tras la registrada en 1918. Su rápida expansión afectó a varios continentes y causó la muerte de entre 1 y 2 millones de personas.



De China pasó aproximadamente en el mes de abril de ese año a Hong Kong y Singapur, de donde se difundió a la India y Australia. Durante los meses de mayo y de junio el virus se extendió por todo el Oriente. En julio y agosto, pasó a África y posteriormente a Europa y Estados Unidos entre octubre y noviembre. En menos de diez meses el virus alcanzó una distribución mundial.

La rápida difusión de la pandemia fue debida a dos factores:

- **el incremento de la rapidez de los transportes y vuelos internacionales.**
- **la mutación sufrida por el virus.**

Esta vez, además de en los países asiáticos, el virus se expandió especialmente en Estados Unidos, portado por los soldados estadounidenses que regresaban de la guerra de Vietnam. La epidemia en EE.UU. alcanzó su peor momento en octubre de 1957, cuando aproximadamente 7 millones de personas habían recibido la vacuna. En todo el mundo, de 1957 a 1958, aproximadamente 2 millones de personas murieron de la influenza asiática, y hubo aproximadamente 70,000 muertes en Estados Unidos.

La influenza aviar asiática constituye un peligro para los medios de subsistencia rurales, la producción avícola y la salud humana. Básicamente el virus H5 N1 habría emergido por reordenamiento genético. La epidemia ha devastado la industria avícola del continente asiático. La amenaza para la salud humana perdurará mientras existan casos de gripe aviar en el ambiente. El virus H5 N1 aún circula en la zona. Según la OMS la epidemia no podrá ser controlada fácilmente. Existe preocupación de que el virus aviar se mezcle con un virus influenza humano y se genere un nuevo virus transmisible entre seres humanos, que podría ser responsable de una pandemia global de influenza.

La epidemia de influenza o gripe aviar asiática presenta características poco usuales y se ha desarrollado con agresividad sin precedentes por lo que se la ha denominado influenza aviar altamente patógena. El brote de la enfermedad se inició a fines de 2003 casi en forma simultánea (entre el 17 de diciembre de 2003 y el 6 de febrero 2004) en Corea del Sur (República de Corea), Japón, Vietnam, Tailandia y Camboya, para posteriormente diseminarse a Hong Kong (Región Administrativa Especial de la República Popular China), China (República Popular de China), Indonesia, Laos y Malasia. En estos países el virus causante corresponde al subtipo H5 N1. En Pakistán el virus es H7. En Taipei China el virus corresponde al subtipo H5 N2.

El impacto económico en la producción aviar ha sido enorme, se calcula que aproximadamente 1.000.000 de aves han muerto por la enfermedad o por el sacrificio preventivo. El costo para Asia ha sido estimado en unos 50.000.000 de dólares. La eliminación de la enfermedad en Asia y la reconstrucción de la industria avícola tendrán un valor estimado, según los expertos, de unos 500 millones de dólares.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) esta emergencia epidemiológica no tiene precedentes históricos y es particularmente preocupante el hecho que la circulación de virus de la gripe aviar muy patogénicos, en un gran número de aves de corral y en un número creciente de países, sumado a la posible circulación simultánea de estos virus y virus de la gripe de humanos, podría crear oportunidades para que virus específicos de diferentes especies intercambien material genético generando un nuevo virus de la gripe frente al cual el ser humano dispondría de escasa o nula inmunidad protectora. En noviembre de 2004, el infectólogo estadounidense Michael Osterholm postuló que el virus H5 N1, endémico en Asia, es el principal candidato para causar una gran pandemia global, si se produjera una mutación por intercambio genético que le permita adaptarse al organismo humano. Esta potencial situación epidemiológica sería más incontrolable aún por la falta de vacunas específicas, ya que solamente se producen 300 millones de dosis anuales lo que alcanza apenas para el 5% de la población mundial.

La peste aviar clásica es causada por una cepa altamente patógena del virus de la influenza aviar; es una enfermedad viral aguda, muy contagiosa y fatal para los pollos y pavos. En el Primer Simposio Internacional sobre Influenza Aviar se recomendó que la designación de esta enfermedad sea cambiada por "Influenza Aviar Altamente Patógena".

El virus causante de la influenza o gripe aviar es un miembro del grupo viral de la influenza tipo A, perteneciente a la familia Orthomyxoviridae. En aves circulan los 15 subtipos HA, siendo los principales subtipos aviarios: H5 N1, H5 N2, H7 N1, H7 N3, H7 N4 y H9 N2. Los subtipos serológicos clasificados con base a las hemoaglutininas de la superficie viral designados como H5 y H7 corresponden a los virus que causan la influenza altamente patógena. El primer virus influenza aviar fue aislado en golondrinas marinas de Sudáfrica en 1961. En la actual epidemia el virus H5 N1 se ha aislado en aves enfermas y portadoras, principalmente desde pollos, patos, gansos, pavos, codornices, faisanes, cigüeñas, cisnes, halcón peregrino, gallina de guinea y aves silvestres.

Estos virus tienen como huésped natural a las aves silvestres, circulando entre ellas por todo el mundo. Son muy contagiosos para las aves y pueden ser mortales al infectar aves de corral como las gallinas. Las aves infectadas diseminan el virus por saliva, secreciones nasales y excrementos; la transmisión entre parvadas infectadas se realiza por contacto directo con secreciones de aves infectadas. La infección también puede diseminarse por aves silvestres y por el agua, alimento, equipo y personal contaminado. Los principales huéspedes domésticos susceptibles son las gallinas y los pavos, además de faisanes y aves de ornato.

Según los organismos internacionales FAO, OMS y OIE, los patos domésticos podrían ser portadores del virus H5 N1 y por lo tanto ser transmisores del virus a otras especies, incluyendo a los seres humanos. Esta preocupación es mayor en las zonas rurales de los países afectados donde conviven patos de granja, aves de corral y animales silvestres, los que frecuentemente comparten las mismas fuentes de agua. Estudios recientes demuestran que los patos domésticos expulsan una mayor cantidad de virus durante periodos más largos, sin mostrar síntomas de enfermedad.

El virus de la influenza aviar puede permanecer viable durante largos períodos en tejidos infectados. Estos virus tienen una distribución mundial y con cierta frecuencia son recuperados de aves marinas clínicamente normales y de especies marinas migratorias, las cuales son consideradas como la fuente de brotes de la enfermedad.

Debido a que estos virus generalmente no infectan a los seres humanos, existe poca o nula protección contra ellos en la población humana. Si un virus de la influenza aviar fuera capaz de infectar a las personas y adquiriera la capacidad de diseminarse fácilmente persona a persona, estaríamos a las puertas de una pandemia de influenza humana.

Gamblin del Instituto Nacional de Investigaciones Médicas de Londres ha determinado la estructura cristalográfica tridimensional de la proteína HA del virus de la influenza, encontrándose unas características del sitio de unión que lo asemejan al de las aves, lo que podría haber contribuido al alto grado de infectividad y mortalidad observado en la pandemia de 1918. Por otra parte, James Stevens del Instituto Scripps de La Jolla en California, USA, ha determinado la estructura del precursor proteico que llegó a ser hemaglutinina (HA), sugiriendo que la HA viral de 1918, tiene rasgos estructurales previamente observados en los virus aviarios de la gripe. El lugar de unión del receptor contiene aminoácidos situados de forma que le permiten interactuar con proteínas humanas, posibilitando que el virus sea transmitido entre seres humanos. Muchos autores coinciden en que los virus de la gripe humana se han originado en las aves y que para generar epidemias humanas, los virus primero tienen que pasar de las aves al cerdo, donde los cambios genéticos permiten que las nuevas cepas se propaguen con mayor facilidad entre los mamíferos.

Los síntomas varían según sea el subtipo viral actuante. La OIE describe los síntomas más comunes: depresión, pérdida de apetito, edema y cianosis de la cabeza, cresta y barbillas. Las lesiones pueden ser muy variadas, desde la enfermedad hiperaguda con ausencia casi total de signos o lesiones, aunque altamente mortal, hasta las epidemias caracterizadas por una enfermedad leve con baja mortalidad. Las lesiones más comunes son hemorragias en todo el cuerpo especialmente en los tejidos submucosos del proventrículo. Se encuentran petequias en el corazón, superficies serosas intestinales y en el peritoneo. El diagnóstico presuntivo se basa en una elevada mortalidad acompañada de los signos y lesiones descritos previamente. El diagnóstico diferencial se hace con la enfermedad de Newcastle y el cólera aviar. Las muestras de elección para el diagnóstico confirmatorio son: tráquea, bazo, pulmones, hígado y sangre. Estos tejidos deben ser enviados al laboratorio de diagnóstico en hielo seco, sellando adecuadamente los envases, o en hielo corriente contenido en un termo.

Los animales han jugado un papel importante en la generación de las grandes pandemias de gripe humana. Aves silvestre migratorias y cerdos han sido involucradas, específicamente patos silvestres en la gripe española de 1918 causada por la cepa H1 N1, en la gripe asiática de 1957 (H2 N2), en la gripe de Hong Kong de 1968 (H3 N2), sin contar la incierta relación del cerdo en la gripe de 1918. Y en la oscura reaparición de la cepa H1 N1 en la gripe rusa de 1977. Los cerdos se infectan fácilmente con cepas de influenza aviarias de patos y de origen humano. Cabe señalar que la cepa H9 N2 del virus de la influenza aviar pasó de aves silvestres a aves de corral, intercambiando genes con las cepas aviarias, para luego volver a los patos. Además de los cerdos, las ballenas y focas, visones y hurones son susceptibles a la infección con el virus de la influenza aviar. Los gatos sólo se infectan en experiencias de laboratorio, sin sufrir la enfermedad. En Tailandia se informó que dos gatos y un tigre blanco de zoológico habían muerto por el virus H5 N1. En Bangkok miles de cigüeñas migratorias murieron en las afueras de la ciudad. Un cisne negro del zoológico de Shenzhen murió por la influenza aviar. En China, Guanxi Zhuang, se confirma la muerte de patos de granja por el virus H5 N1. En Hong Kong un halcón peregrino portaba el virus; faisanes en Taiwán y leopardos en Tailandia. Es decir, además de los pollos son varios los animales que han sido infectados por virus de la influenza aviar, aumentando el riesgo de propagarse al hombre.

En el año 2003 la influenza aviar sólo se había presentado en Hong Kong, Alemania, Bélgica y Países Bajos. En 2004 fue reportada en USA, en Texas en el condado de Gonzalez San Antonio (H5 N2) Pensilvania, Delaware y Nueva Jersey. En Canadá en British Columbia se detectó el virus H7 N3. En estos casos la enfermedad empieza con virus de baja patogenicidad, los que posteriormente se transforman en virus de alta patogenicidad, aunque sin potencialidad de infectar al ser humano.

En Hong Kong, en 1997, murieron seis personas de un total de 18 contagiadas con el virus H5N1 lo que causó alarma mundial ante la posibilidad de una epidemia humana de carácter global. No obstante, no pasó nada. Sin embargo 6 años después la gripe aviar asiática apareció casi en forma simultánea en 8 países del sudeste de Asia, empezando en Corea del Sur a mediados de diciembre 2003, luego en Vietnam y Japón a fines de diciembre, y Camboya, Indonesia, Tailandia, China y Laos, todos ellos afectados por la cepa H5N1. Taiwán y Pakistán reportaron tener el virus H7. En julio la influenza aviar reapareció en China, Vietnam, Tailandia y Malasia. El último brote fue reportado en Tailandia, en noviembre de 2004.

"FAO y OIE enfatizan que la influenza aviar es una crisis de importancia global que continuará demandando la atención de la comunidad internacional. Los brotes recientes en China, Vietnam, Camboya, Malasia y Tailandia indican que el virus continúa circulando en la región y probablemente no será erradicado en un futuro cercano. Por lo tanto todavía existe una permanente amenaza para la salud animal y humana".

El virólogo ruso Vladimir Blinov advierte que una cepa de la "Gripe Asiática" podría reactivarse en 2017; asegura que el virus H2N2 ya ha acumulado varias mutaciones y que las mismas siguen apareciendo constantemente. Esta cepa de gripe, del tipo A, es la más patogénica entre las existentes ya que puede ser contagiada de una especie a otra. El científico prevé que el portador será un cerdo y que probablemente la propagación comience en China, país donde se ubica la mayor población de pájaros y cerdos.

Blinov recordó que la anterior epidemia de H2N2 dejó más de dos millones de muertos a su paso, pero es optimista al recalcar que la medicina moderna está en condiciones de desarrollar una vacuna contra el virus en una semana. El ciclo de retorno de un virus es de 60 años, en relación al tiempo promedio que una persona mantiene sus sistema inmunológico.

GRIPE DE HONG KONG



La Gripe de Hong Kong fue la tercera pandemia de gripe del siglo XX. Ocurrió en 1968, al aparecer una nueva variación mayor de la hemaglutinina del virus Influenza. A subtipo H3N2 , que dio origen a un nuevo subtipo.

La variante antigénica producida en Hong Kong, a mediados de julio, provocó una gran epidemia, cuyo origen parece haber sido China, de donde se propagó a todo el mundo, siguiendo las mismas líneas de difusión de la gripe asiática.

El Virus H3N2 es producto de una recombinación de genes de la gripe humana y de la gripe avícola, generando el subtipo H3N2 y que circula en la actualidad, con periodos de rebrote cada 3-4 años.

Tal como con la pandemia que había surgido apenas diez años antes, en Asia aparecieron los primeros signos de una nueva cepa de influenza A. El virus (H3N2) llegó a Estados Unidos en septiembre de 1968 y alcanzó su nivel más alto en los meses de invierno. Se tuvo disponible una vacuna, pero no se produjo con la suficiente anticipación, como para brindar una protección significativa. Aproximadamente 34,000 personas murieron en Estados Unidos durante esa pandemia. Algunos científicos creen que una similitud con la gripe asiática de 1957-58 pudo haber ayudado a proteger a la gente contra una enfermedad más grave (como la gripe asiática, la de Hong Kong tenía un componente N2.)

En la actualidad es uno de los serotipos que causan gripe estacional, pero existen diferentes variaciones del virus H3N2 presentes en aves, donde provoca gripe aviar, y en cerdos, donde causa gripe porcina. Estas variantes son muy similares, pero diferentes a la que causó la gran pandemia de 1968.

Las personas mayores, los niños pequeños y las personas con ciertas condiciones de salud como diabéticos, obesos, embarazadas; están en alto riesgo de complicaciones graves por la enfermedad. La mejor manera de prevenir la influenza, es vacunándose todos los años.

Los signos y síntomas presentados incluyen fiebre, tos, dolor de garganta, rinorrea, fatiga, irritación de ojos, congestión nasal y diarrea. La neumonía, bronquitis, sinusitis e infecciones del oído son tres ejemplos de complicaciones de la influenza.

Esporádicamente los virus de Influenza del cerdo pueden infectar a los humanos, cuando esto ocurre los virus son llamados “variante de virus”, los cuales pueden ser también denominados añadiendo la letra “v” al final de la designación del subtipo del virus. Por lo tanto, la variante de influenza A (H3N2v) es un virus que infecta cerdos pero también se presenta en humanos. El virus (H3N2v) presenta el gen M identificado en el virus pandémico H1N1, 2009. Este gen puede incrementar la transmisibilidad entre humanos, comparado con otras variantes de influenza. Se detectó por primera vez en las personas en julio de 2011.

En febrero 23 del 2012 la OMS recomendó la vacunación en el hemisferio norte para la influenza estacional con la vacuna elaborada con 3 virus: (AH1N1, AH3N2, B).

Los Centros para la Prevención y Control de Enfermedades (CDC) de EUA informan un incremento de casos de influenza A H3N2v durante el año 2012. Según el último informe de la CDC sobre influenza (6/01/13) la actividad sigue siendo alta, y generalizada en todos los Estados Unidos. Treinta estados son reportados con alta actividad de influenza, entre ellos: Colorado, Connecticut, Illinois, Mississippi, New York, Texas.

Casi 2,000 casos de influenza han sido registrados en México y de ellos, más de 50% corresponden al tipo H3N2, informó el subsecretario de Prevención y Promoción de Salud, Pablo Kuri.

En conferencia de prensa precisó que desde el 15 de octubre del 2015 se han contabilizado 1,997 casos de influenza, de los cuales 55.6% pertenecen al H3N2, 30% al H1N1 y 10.9 han sido del tipo B.

De ese total se han reportado 79 defunciones: 68% fueron causadas por H1N1, 18% por H3N2, 9% por influenza B y 5% por otros tipos. Kuri Morales enfatizó que 67% de esas muertes fueron de hombres y todos de personas que habían sido hospitalizadas, mientras que 81% tenían el diagnóstico de “infección respiratoria grave”.

El funcionario puntualizó que el problemas del aumento en la cifra de casos fue porque la temporada de frío inició en la primera semana de enero, es decir, hubo un atraso, y que el grupo más afectado es el de la población adulta de entre 40 y 50 años.

Actualización de la situación de influenza durante la Temporada 2016

El 1 de febrero 2016, los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) emitió un Aviso a través de la red de alertas de salud (HAN por sus siglas en inglés) sobre la detección de casos graves de infección con influenza en Estados Unidos de América.

En general, la actividad de influenza estacional continuó incrementando y estuvo dentro los niveles esperados para esta época del año. Influenza A(H1N1)pdm09 incrementó y predominó en las últimas semanas. El porcentaje de positividad aumentó del 12.1% en la SE 3 a 16% en la SE 4. La actividad de ETI incrementó de 16 consultas en la SE 3 a 35.9 consultas (por 1.000 visitas) en la SE 4. La tasa más alta de consultas por ETI se registró en el grupo de edad de 0-4 años.

Actividad esporádica de influenza y ETI reportada en 17 regiones del país, y actividad localizada reportada en 12 regiones. Se reportaron trece nuevos brotes confirmados por laboratorio en la SE 4.

Puerto Rico ha reportado actividad alta, y Arkansas y Connecticut han reportado actividad moderada de influenza. Las pruebas positivas incrementaron a 6,8% en SE 4 con influenza A(H1N1)pdm09 predominante. La tasa más alta de hospitalizaciones por influenza se registró en el grupo de edad de 65 años. La tasa de mortalidad por neumonía e influenza se mantiene en 6,8% y estaba por debajo del umbral epidémico de 7,2% para la SE 4. La actividad de VSR disminuyó de 24,5% en la SE 3 a 21,8% de positivos en la SE 4, y continúa en niveles moderados.

En este momento, circulan tres tipos de virus de la influenza comunes entre las personas: los virus de la influenza A (H1N1), de la influenza A (H3N2) y los de la influenza B.

Los virus de influenza que circulan en los animales representan una amenaza para la salud humana. Los seres humanos pueden enfermarse cuando se infectan con el virus de origen animal, tales como subtipos del virus de la gripe aviar H5N1 y H9N2 y subtipos de virus de la gripe porcina H1N1 y H3N2. El principal factor de riesgo para la infección humana parece ser la exposición directa o indirecta a los animales vivos o muertos infectados o ambientes contaminados.

- **La influenza (gripe) es una infección vírica aguda que se transmite fácilmente de una persona a otra.**
- **Los virus de la influenza circulan por todo el mundo y pueden afectar a cualquier persona de cualquier edad.**
- **La influenza causa epidemias anuales que en las regiones templadas alcanzan su auge durante el invierno.**
- **La influenza es un problema grave de salud pública que puede ser causa de enfermedad grave y muerte en poblaciones de alto riesgo.**
- **Las epidemias pueden ejercer gran presión sobre los servicios de salud y tener importantes repercusiones económicas debido a la reducción de la productividad laboral.**
- **La vacunación es la forma más eficaz de prevenir la infección.**
- **Aunque se dispone de antivíricos para tratar la influenza, los virus pueden volverse resistentes a estos fármacos.**

TIFUS

Mas de 4 millones han muerto a causa de esta peste

El tifus, que no hay que confundir con las fiebres tifoideas, está provocado por el género de bacterias *Rickettsia* y representa una de las pandemias de la actualidad. El tifus se caracteriza por fiebre alta recurrente, escalofríos, cefalea y exantema.

La fiebre del tifus, es una enfermedad que ocurre a través del mundo en áreas donde la gente y las ratas ocupan los mismos edificios y donde vive gran cantidad de ratones. También se llama fiebre murina del tifus y es rara en los E.E.U.U. Cualquier persona puede adquirir tifus pero ocurre más a menudo en la gente con ocupaciones ó condiciones de vivienda que las pone en contacto con las ratas.

No se transmite directamente de persona a persona. La gente adquiere tifus después de que las pulgas contagiadas de la rata contaminan las heridas frescas de la piel ó el lugar de la picadura de la pulga.

Normalmente afecta a poblaciones rurales o muy aisladas. Aunque el tifus ha matado a más de 4 millones de personas a lo largo de su historia, no supone un peligro demasiado grave en el mundo moderno.

Es una enfermedad bacteriana propagada por piojos, pulgas, ácaros y garrapatas. La picadura del piojo no es la causante de la infección de tifus por sí sola. Son las heces que los piojos dejan sobre la piel las que rebosan bacterias *Rickettsia*. Cuando el humano se rasca las picaduras, extiende las heces por la herida, facilitando el acceso de las bacterias al interior del cuerpo. Por lo tanto, es posible reducir el riesgo de infección por tifus siguiendo normas de higiene y una correcta desinfección de las picaduras producidas.

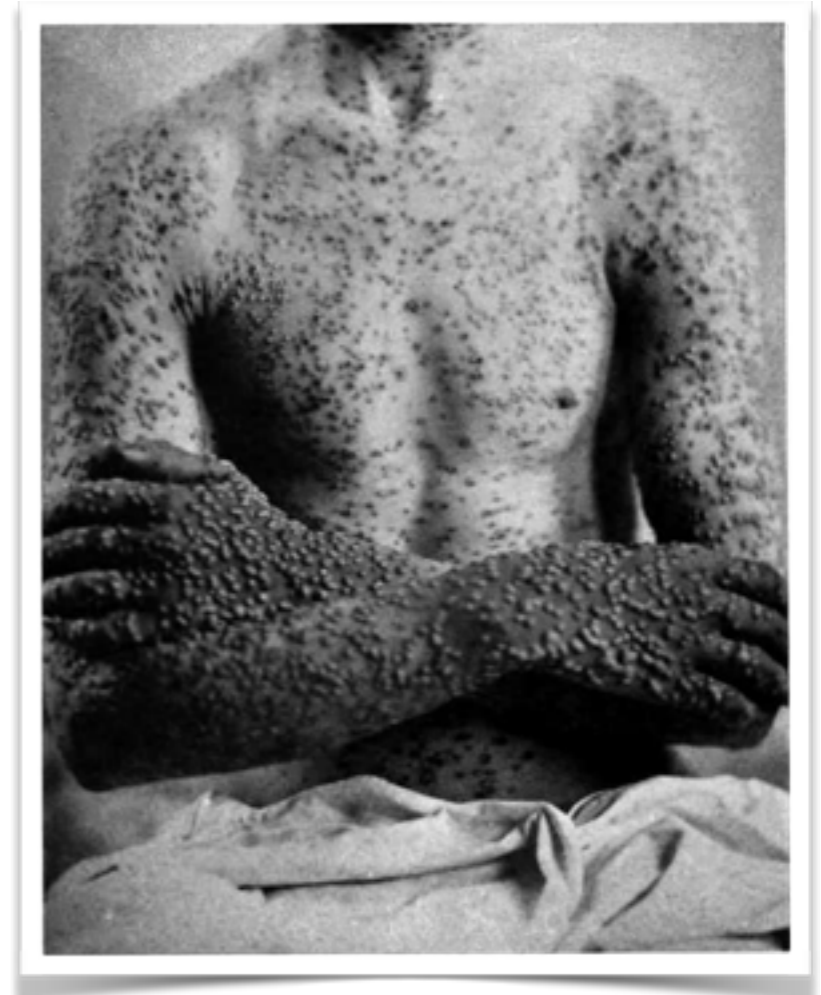
Síntomas del tifus exantemático o epidémico

Escalofríos. Tos. Delirio. Fiebre alta: 40° C. Dolor articular (artralgia). Luces que aparecen muy brillantes y pueden lastimar los ojos. Presión arterial baja. Erupción que comienza en el pecho y se extiende al resto del cuerpo, excepto a las palmas de las manos y a las plantas de los pies. Dolor de cabeza intenso. Dolor muscular fuerte (mialgia). Estupor. La erupción inicial es leve, color rosa y se desvanece al hacerle presión. Posteriormente las lesiones se vuelven rojo pálido y no se desvanecen. Las personas con tifus grave pueden también presentar pequeñas áreas de sangrado dentro de la piel (petequias).

Síntomas del tifus murino o tifus endémico

Manos blanquecinas Dolor abdominal. Dolor de espalda. Diarrea. Erupción cutánea roja y sin brillo que comienza en el torso y se disemina. Fiebre extremadamente alta, entre 40,5 y 41° C (105 a 106° F), que puede durar hasta dos semanas. Tosecilla, tos seca. Dolor de cabeza. Dolor articular y muscular. Náuseas. Vómitos.

Los síntomas pueden aparecer a partir 1 a 2 semanas después de la picadura de la pulga, generalmente en el plazo de 12 días.



La malaria o paludismo es una enfermedad producida por parásitos del género *Plasmodium*, y algunos estudios científicos sugieren que pudo haberse transmitido al ser humano a través de los gorilas occidentales. Es la primera enfermedad de importancia entre las enfermedades debilitantes. Entre 700 000 y 2,7 millones de personas mueren al año por causa de la malaria, de los cuales más del 75 % son niños en zonas endémicas de África. Asimismo, causa unos 400–900 millones de casos de fiebre aguda al año en la población infantil (menores de cinco años) en dichas zonas. En mayo de 2007, la Asamblea Mundial de la Salud decidió conmemorar el 25 de abril el Día Mundial del Paludismo.

La enfermedad puede ser causada por una o por varias de las diferentes especies de *Plasmodium*: *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium ovale* o *Plasmodium knowlesi*, las tres primeras de las cuales son las reportadas en el continente americano. Los vectores de esta enfermedad son diversas especies del mosquito del género *Anopheles*. Como es sabido, tan sólo las hembras de este mosquito son las que se alimentan de sangre para poder madurar los huevos; los machos no pican y no pueden transmitir enfermedades, ya que únicamente se alimentan de néctares y jugos vegetales.



La única forma posible de contagio directo entre humanos es que una persona embarazada lo transmita por vía placentaria al feto, también es posible la transmisión por transfusiones sanguíneas de donantes que han padecido la enfermedad, o bien, por la transmisión directa a través de la picadura de un mosquito. En regiones donde la malaria es altamente endémica, las personas se infectan tan a menudo que desarrollan la inmunidad adquirida, es decir, son portadores más o menos asintomáticos del parásito. Cada año se presentan 396 millones de casos de paludismo. La mayor parte de la carga de morbilidad se registra en el África, al sur del Sahara.

Es una enfermedad parasitaria que se transmite de un humano a otro por la picadura de mosquitos anofeles infectados. En los humanos, los parásitos (llamados esporozoítos) migran hacia el hígado, donde maduran y se convierten en merozoítos, los cuales penetran el torrente sanguíneo e infectan los glóbulos rojos. Los parásitos se multiplican dentro de los glóbulos que, al cabo de 48 a 72 horas, se rompen e infectan más glóbulos rojos. Los primeros síntomas se presentan por lo general de 10 días a 4 semanas después de la infección, aunque pueden aparecer incluso a los 8 días o hasta 1 año después de ésta. Luego, los síntomas de la enfermedad ocurren en ciclos de 48 a 72 horas. Esta enfermedad constituye un problema mayor de salud en gran parte de los países tropicales y subtropicales. El CDC (Centro de Control de Enfermedades de los Estados Unidos) calcula que cada año se presentan de 300 a 500 millones de casos de malaria y que más de un millón de personas mueren. Es la enfermedad de mayor riesgo para los viajeros a climas cálidos.

La malaria ha infectado a los humanos durante más de 50.000 años, y puede que haya sido un patógeno humano durante la historia entera.

La malaria causa unos 400 a 900 millones de casos de fiebre y aproximadamente 2 a 3 millones de muertes anuales, lo que representa una muerte cada 15 segundos. La gran mayoría de los casos ocurre en niños menores de 5 años; las mujeres embarazadas son también especialmente vulnerables. A pesar de los esfuerzos por reducir la transmisión e incrementar el tratamiento, ha habido muy poco cambio en las zonas que se encuentran en riesgo de la enfermedad desde 1992. De hecho, si la prevalencia de la malaria continúa en su curso de permanente aumento, la tasa de mortalidad puede duplicarse en los próximos veinte años. Las estadísticas precisas se desconocen porque muchos casos ocurren en áreas rurales, donde las personas no tienen acceso a hospitales o a recursos para garantizar cuidados de salud. Como consecuencia, la mayoría de los casos permanece indocumentada. En Venezuela, el control de la malaria y de otras enfermedades transmitidas por vectores, como el dengue, fracasó por la falta de programas efectivos financiados por el gobierno, por lo que se produjo un aumento consistente y grave en el número de casos, especialmente desde 1998.

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA en castellano y AIDS en inglés) es una enfermedad de transmisión mayormente sexual que se debe a una mutación o cambio en un virus propio de una especie de mono africano, que pasó a la sangre humana y allí se ha adaptado y reproducido. Se conocen casos, estudiados posteriormente, de personas africanas que se infectaron hace 40 o 50 años, cuando ni la enfermedad ni el virus estaban descritos con perfección.

La corta historia de la enfermedad está salpicada por varios acontecimientos importantes. Después de descritos los primeros casos en 1981 entre los homosexuales, en 1983 Luc Montagnier descubre el agente causante: el VIH (virus de inmunodeficiencia humana). En 1985 ya estuvieron disponibles las pruebas para analizar qué sangre contenía o no el VIH. En 1983, se manifestó la epidemia del SIDA también en personas heterosexuales, y en 1985 se habían contabilizado casos en todos los continentes.

Seis años después de su detección, en 1987, se crearon diversos organismos para tratar de contener la rápida propagación. También en esta fecha, la Administración de Alimentos y Medicamentos estadounidense, la FDA, autorizó el primer fármaco para tratar el SIDA. La terapia triple antirretroviral no estuvo disponible hasta 1996. En la actualidad, se investiga en la obtención de una vacuna que frene al virus.

Es la enfermedad que se desarrolla como consecuencia de la destrucción progresiva del sistema inmunitario (de las defensas del organismo). La definen alguna de estas afecciones: ciertas infecciones, procesos tumorales, estados de desnutrición severa o una afectación importante de la inmunidad. La palabra SIDA proviene de las iniciales de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, que consiste en la incapacidad del sistema inmunitario para hacer frente a las infecciones y otros procesos patológicos. El SIDA no es consecuencia de un trastorno hereditario, sino resultado de la exposición a una infección por el VIH, que facilita el desarrollo de nuevas infecciones oportunistas, tumores y otros procesos. Este virus permanece latente y destruye un cierto tipo de linfocitos, células encargadas de la defensa del sistema inmunitario del organismo.

Las tres vías principales de transmisión son: la parenteral (transfusiones de sangre, intercambio de jeringuillas entre drogadictos, intercambio de agujas intramusculares), la sexual (bien sea homosexual masculina o heterosexual) y la materno-filial (transplacentaria, antes del nacimiento, en el momento del parto o por la lactancia después).

Con menor frecuencia se han descrito casos de transmisión del VIH en el medio sanitario (de pacientes a personal asistencial y viceversa), y en otras circunstancias en donde se puedan poner en contacto, a través de diversos fluidos corporales (sangre, semen u otros), una persona infectada y otra sana; pero la importancia de estos modos de transmisión del virus es escasa desde el punto de vista numérico.

Se llama portador a la persona que, tras adquirir la infección por el VIH, no manifiesta síntomas de ninguna clase. Se llama enfermo de SIDA al que padece alguno de los procesos antedichos (infecciosos, tumorales, etc), con una precariedad inmunológica importante. Tanto el portador como el enfermo de SIDA se denominan seropositivos, porque tienen anticuerpos contra el virus que pueden reconocerse en la sangre con una prueba de laboratorio.



En líneas generales, desde que una persona se infecta con el VIH hasta que desarrolla SIDA, existe un período asintomático que suele durar unos 10 años. Durante este tiempo el sistema inmune sufre una destrucción progresiva, hasta que llega un momento crítico en que el paciente tiene un alto riesgo de padecer infecciones y tumores.

Se estima que, por término medio, existen alrededor de 8 (de 5 a 12) portadores por cada enfermo de SIDA.

En ausencia de tratamiento la evolución natural de la enfermedad por el VIH aboca necesariamente al desarrollo de SIDA al cabo de unos años. Así ocurre actualmente, por desgracia, en los países subdesarrollados.

Sin embargo, con la aparición en el año 1996 de la nueva y potente terapia combinada anti-retroviral se consigue controlar el deterioro inmunológico producido por el virus y, como consecuencia, prevenir el desarrollo de SIDA.

Actualmente no es posible predecir el futuro a largo plazo de estos pacientes que, sin embargo, han visto prolongada su supervivencia con los nuevos tratamientos. Estas terapias, a pesar de su eficacia, no están exentas de serios inconvenientes: toxicidad, difícil cumplimiento, disminución de su eficacia (el virus puede hacerse resistente) y elevado coste económico. Todos estos factores hacen que, hoy por hoy, no sea posible pronosticar si un paciente concreto, actualmente en tratamiento, va a desarrollar SIDA en el futuro.

La erradicación del VIH en los paciente infectados no parece posible con los tratamientos actuales. Propiamente hablando, hoy el SIDA es incurable. A pesar del amplio desarrollo que ha alcanzado la investigación de esta enfermedad en los últimos años, no parece aún cercana la posibilidad de disponer de una vacuna eficaz.

La OMS estima que actualmente hay un incremento de más de 15.000 nuevos infectados por día, y se produjeron 5.3 millones de nuevas infecciones en el año 2001. El ritmo de crecimiento de la epidemia en los países del Tercer Mundo es mucho más rápido que en los países industrializados.

España es uno de los países de Europa con mayor incremento de casos al año; puede estimarse que aproximadamente unos 20 jóvenes se infectan cada día por el VIH en nuestro país.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que el SIDA ha causado la muerte de unos 36 millones de personas.

La incidencia del SIDA es altísima en el África subsahariana. Uno de cada 20 adultos subsaharianos podrían estar infectados: el 69% de todos los infectados en el mundo.

Con los nuevos medicamentos antirretrovirales, el riesgo de que una persona infectada transmita la enfermedad disminuiría según algunos estudios hasta en un 96%. En los países con menos recursos, el problema fundamental para luchar contra el SIDA es el difícil acceso a los medicamentos: son productos caros y amparados por patentes. Brasil y, sobre todo, India se han mostrado especialmente activos a la hora de fabricar y distribuir medicamentos genéricos contra el SIDA que abaratan el coste en miles de dólares, haciéndolo asequible para ser distribuido en muchos países en desarrollo.

Las farmacéuticas han entablado demandas en los tribunales en el marco de la regulación de la Organización Mundial del Comercio para impedir la fabricación de productos genéricos a partir de productos que aún están protegidos por las patentes.

El derecho a la salud entendido como el goce del grado máximo de salud que se pueda lograr y que ha de ser asegurado por los gobiernos está amparado por sucesivas convenciones internacionales sobre los derechos humanos básicos.

Sarampión

El sarampión es una enfermedad infecciosa exantemática como la rubeola o la varicela, bastante frecuente, especialmente en niños, causada por un virus, específicamente un paramixovirus del género *Morbillivirus*. Se caracteriza por típicas manchas en la piel de color rojo (eccemas) (exantema) así como fiebre y un estado general debilitado. En algunos casos de complicaciones el sarampión, causa inflamación en los pulmones y el cerebro que amenazan la vida del paciente.

El período de incubación del sarampión usualmente dura de 4-12 días, durante los cuales no hay síntomas. Las personas infectadas permanecen contagiosas desde la aparición de los primeros síntomas hasta los 3-5 días después de la aparición del sarpullido.



Además, es también el causante de la segunda mayor pandemia de la historia. La muerte se produce por inflamación pulmonar o de las meninges. Se tienen registros de este virus desde hace más de 3.000 años y, hasta el momento, ha matado a más de 200 millones de personas. A pesar de que la vacuna contra el sarampión es barata se administra en la vacuna triple vírica que protege también contra paperas y rubeola el virus sigue causando miles de muertes cada año y es muy contagiosa.

El ser humano es el único huésped del virus del sarampión. El virus es muy sensible a factores externos tales como temperaturas elevadas, la radiación ultravioleta (luz), y debido a su envoltura vírica a muchos desinfectantes como 1% de hipoclorito de sodio, 70% etanol, glutaraldehído y formaldehído.⁶ En el ambiente puede ser infeccioso por solo dos horas.

La transmisión del virus del sarampión ocurre por contacto directo o por gotitas infectadas provenientes de alguien enfermo, quien permanece infeccioso tres a cinco días antes de la aparición de las erupciones hasta cuatro días después. El virus penetra en las células epiteliales de la mucosa de las vías respiratorias altas, como la orofaringe o, con menos frecuencia en la conjuntiva de los ojos. El virus llega al tejido linfoide y reticuloendotelial local en menos de 48 horas: amígdalas, adenoides, timo, bazo, etc. y al resto de las vías respiratorias altas, donde se reproduce originando una viremia inicial asintomática durante los primeros 4 días del contagio. Esto es por lo general acompañada de una breve aparición del virus en la sangre. Después de unos 5-7 días hay una segunda viremia, con la consiguiente infección de la piel y las vías respiratorias. Al décimo día del contagio se inicia la respuesta inmune del huésped y la producción del interferón, que disminuyen progresivamente la viremia, y aparece la erupción con el exantema característico y otros síntomas como tos y bronquitis aguda que definen el período exantemático de la enfermedad.

El sarampión es un virus con altas tasas de mortalidad aunque solo en países pobres con una pobre infraestructura sanitaria. En 2012, habrían muerto unas 122.000 personas a causa del virus, principalmente en África y Asia. En India se registraron casi 65.000 muertos en 2010 (en su mayoría niños), la mitad de las muertes contabilizadas en el mundo en todo ese año. En 2014 hubo 114 900 muertes por sarampión en todo el mundo, es decir, cerca de 314 por día o 13 por hora.

La vacunación contra el sarampión ha proporcionado grandes beneficios de salud pública, reduciendo la mortalidad mundial por esta causa en un 79% entre 2000 y 2014. En 2014, aproximadamente un 85% de la población infantil mundial recibió a través de los servicios de salud habituales una dosis de vacuna contra el sarampión antes de cumplir un año de vida. En 2000, ese porcentaje fue del 73%.e estima que entre 2000 y 2014, la vacuna contra el sarampión evitó 17,1 millones de muertes.

En 1980, antes de que se generalizara el uso de la vacuna, el sarampión causaba cerca de 2,6 millones de muertes al año.

Hepatitis C

La hepatitis C es una enfermedad infecciosa que afecta principalmente al hígado y es causada por el virus de la hepatitis C (VHC). La infección aguda es por lo general asintomática, pero la infección crónica puede producir lesión en el hígado y a la larga originar cirrosis. En algunos casos, los pacientes con cirrosis también presentan insuficiencia hepática, cáncer de hígado y varices esofágicas potencialmente fatales.



La hepatitis C se contrae principalmente mediante el contacto con sangre contaminada asociado con el consumo de drogas por vía intravenosa, el uso de instrumental médico no esterilizado y las transfusiones de sangre no testadas previamente. Esta última vía actualmente ha desaparecido prácticamente en la mayor parte de los países por los controles exhaustivos sobre la sangre y hemoderivados. Se estima que entre 130 y 170 millones de personas en el mundo están infectadas con hepatitis C. La existencia de hepatitis C (originalmente «hepatitis no A no B») fue postulada en la década de 1970 y confirmada en 1989.

El virus persiste en el hígado de forma crónica en alrededor del 85% de los pacientes infectados. Esta infección persistente puede tratarse con medicamentos. En general, entre el 50 y el 80 por ciento de las personas que reciben tratamiento se curan. Algunas de las complicaciones de la hepatitis C a largo plazo son la cirrosis hepática y el cáncer de hígado, pudiendo ser necesario como tratamiento un trasplante de hígado. La hepatitis C es la causa principal de trasplante de hígado; sin embargo, el virus suele recurrir después del trasplante. Actualmente (2015) no existe ninguna vacuna preventiva frente a la hepatitis C, por lo cual para evitarla es imprescindible seguir las medidas de profilaxis recomendadas, entre ellas no compartir agujas y utilizar preservativo en las relaciones sexuales.

Se puede contraer hepatitis C:

- Al recibir prácticas médicas con mala esterilización (personal sanitario, etc.)
- Al punccionarse con una aguja contaminada con sangre infectada (los trabajadores de la salud pueden contraer la hepatitis C de esta forma)
- Al realizarse un tatuaje o una perforación en alguna parte del cuerpo. Los piercing y tatuajes que dejan una herida abierta por tiempo prolongado, por lo cual el virus permanece en el medio ambiente y penetra en las zonas donde hubo piquete o pinchazo, independientemente de si el instrumento estaba estéril o no.
- Al compartir agujas para inyectarse sustancias adictivas.
- Al inhalar sustancias adictivas por aspiración compartiendo el instrumento con el que se aspira, debido a que pueden producirse hemorragias a nivel nasal.
- Al compartir objetos de higiene personal, como cepillos de dientes o cuchillas de afeitarse.
- Al haber nacido de una madre que tiene la hepatitis C.
- Rara vez, el contagio puede ser por vía sexual. Se calcula que este tipo de contagio representa menos del 2 por ciento de los casos. Se presenta especialmente cuando en la relación sexual existe sangrado.

La infección de hepatitis C presenta síntomas agudos en el 15 por ciento de los casos. Los síntomas suelen ser leves y poco claros, entre los que se incluyen: disminución del apetito, cansancio, náusea, dolor muscular o de las articulaciones y pérdida de peso, y rara vez llega a ocasionar fallo hepático fulminante. La mayoría de los casos de infección aguda no están asociados con la ictericia. En el 10 al 50 por ciento de los casos de infección de hepatitis C aguda, la infección desaparece espontáneamente, lo cual ocurre en particular en mujeres jóvenes

Según la OMS, la hepatitis en sus diversas variantes podría estar causando la muerte de 1.400.000 personas cada año, con una alta prevalencia tanto en países desarrollados como en países pobres o en desarrollo. Muchas personas ni siquiera saben que son portadores. En España podrían estar infectadas de hepatitis C entre 600 y 800.000 personas.

Poliomelitis

La poliomielitis es una enfermedad infecciosa, también llamada de forma abreviada polio, que afecta principalmente al sistema nervioso. La enfermedad la produce el virus poliovirus. Se llama infantil porque las personas que contraen la enfermedad son principalmente niños. Se transmite de persona a persona a través de secreciones respiratorias o por la ruta fecal oral. La mayoría de las infecciones de polio son asintomáticas. Solo en el 1 % de casos, el virus entra al sistema nervioso central (SNC) vía la corriente sanguínea. Dentro del SNC, el poliovirus preferentemente infecta y destruye las neuronas motoras. Esa destrucción de neuronas causa debilidad muscular y parálisis aguda flácida.

La poliomielitis es más probable que ocurra en niños de 4 a 15 años en climas templados, en verano cálido e invierno un poco frío. En su forma aguda lleva a la parálisis, atrofia muscular y muy a menudo deformidad. En el peor de los casos puede causar parálisis permanente o la muerte al paralizarse el diafragma.



La poliomielitis es altamente contagiosa y se propaga fácilmente de persona a persona. En las zonas endémicas, el poliovirus salvaje es capaz de infectar prácticamente a toda la población humana. El tiempo entre la primera exposición y la aparición de los primeros síntomas, conocido como el período de incubación, es normalmente entre 6 a 20 días, con una separación máxima de 3 a 35 días. Las partículas del virus se excretan en las heces durante varias semanas tras la infección inicial. La enfermedad se transmite principalmente a través de la ruta fecal-oral, por ingestión de alimentos o agua contaminada. A veces es transmitida a través de la ruta oral-oral, un modo especialmente visible en zonas con buen saneamiento e higiene. El virus es más infeccioso entre los días 7 a 10 previos de la aparición de los síntomas, pero la transmisión es posible siempre y cuando el virus permanece en la saliva o las heces.

Las vacunaciones para combatir esta enfermedad, que afecta sobre todo a niños en sus primeros cinco años de vida, comenzaron en la década de 1950. Una de cada 200 infecciones causa parálisis permanente: el enfermo de polio más conocido sea tal vez Franklin Delano Roosevelt, el presidente de los Estados Unidos durante cuatro mandatos consecutivos, que vivió anclado a su silla de ruedas. Entre los pacientes que terminan con parálisis de distinto grado, entre un 5 y un 10% fallecen por la parálisis de los músculos que permiten respirar. Se calcula que solo en Europa habría unos 700.000 supervivientes de la polio, que han de sobrellevar secuelas de diverso tipo.

En 1988, la OMS emprendió un programa mundial de erradicación. «Cuando iniciamos la campaña de erradicación en 1988, la polio dejaba parálisis todos los días a más de mil niños», informó la doctora Gro Harlem Brundtland, la entonces directora general de la OMS, quien añadió: «En 2001 hubo mucho menos de mil casos en todo el año». La polio ya solo está activa en menos de diez países. Esto se ha logrado gracias a la gestión que ha hecho Rotary International, plasmada en su obra bandera poner fin a la polio y erradicarla por completo pero se necesitarán más fondos para erradicarla por completo.

En mayo de 2014, la OMS hizo pública una nota de alerta por la situación de extensión de la poliomielitis en áreas endémicas y no endémicas, en concreto Pakistán y Afganistán en Asia central, Siria e Iraq en Oriente Medio, y Camerún y Guinea Ecuatorial en África central.

A partir de 2016, la primera dosis de la vacuna contra la poliomielitis (enfermedad que causa parálisis infantil) será inyectable y no oral; las otras cuatro dosis se mantendrán por gotas. La OMS prevé que hasta 2020 las cinco inmunizaciones sean por inyección. La funcionaria del Ministerio de Salud especificó que el cambio no solo se realizará en el país sino que éste es a escala mundial, a través de la Organización Mundial de la Salud (OMS), que busca erradicar la polio del planeta. La poliomielitis es causada por tres virus: poliovirus tipos 1, 2 y 3, que invaden el sistema nervioso y en horas pueden provocar una parálisis total en los niños.

Síndrome respiratorio agudo (SARS)

El síndrome respiratorio agudo grave (SRAG), también conocido por sus siglas en inglés SARS (severe acute respiratory syndrome), es una neumonía atípica que apareció por primera vez en noviembre de 2002 en la provincia de Cantón, China. Se propagó a las vecinas Hong Kong y Vietnam a finales de febrero de 2003, y luego a otros países a través de viajes por medio aéreo o terrestre de personas infectadas. La enfermedad ha tenido una tasa promedio de mortalidad global cercana a un 13%.

La tasa de mortalidad varió en cada país, lo que puede ser parcialmente explicado por las diferencias en los informes. Debe tenerse en cuenta que esta tasa no toma en cuenta las posibles muertes futuras que resulten de la enfermedad o de los casos no reportados de SARS por no mostrar los síntomas conocidos. El 19 de abril de 2003, el investigador de Harvard Henry Niman actualizó la tasa de mortalidad a un 18.2% para Canadá y Hong Kong.

Si bien en marzo de 2003 algunos científicos clasificaron al SARS como un paramixovirus, posteriormente la Organización Mundial de la Salud (OMS) y los laboratorios clasificaron a este virus como SARS Co-V, un tipo de coronavirus no conocido con anterioridad en seres humanos.

El 15 de marzo de 2003, la OMS anunció una alerta mundial, seguida por una alerta sanitaria de los Centros para el Control y la Prevención de las Enfermedades (CDC en inglés) de los Estados Unidos. El 15 de abril de 2003 la OMS reconoció 3.235 casos divulgados y 154 fallecidos. La OMS anunció que hasta esa fecha la transmisión local del SARS había ocurrido en Toronto, Singapur, Hanói, Taiwán, y las regiones chinas de Cantón, Hong Kong, y Shanxi.

Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, con sede en Atlanta (Estados Unidos), anunciaron a principios de abril su convicción de que un extraño tipo de coronavirus, posiblemente un tipo nunca antes visto en humanos, es el agente infeccioso responsable de la propagación del SARS.

Al igual no solo fue en los Estados Unidos, en Guatemala se detectó que una niña de 11 años de edad padecía de SARS.

A finales de abril de 2004 unas 500 personas se encontraban en cuarentena en Pekín y la provincia de Anhui. También se inspeccionan los laboratorios que investigan la enfermedad.

La forma de transmisión de la enfermedad no está muy clara todavía, aunque se sospecha que se transmite principalmente a través del contacto directo entre las personas. El virus puede propagarse por inhalación de pequeñas gotas expelidas por una persona infectada cuando tose o estornuda, o posiblemente a través del contacto con secreciones en objetos.

Además, la OMS informa que no se ha dado ningún caso en que el contacto con productos, animales o materiales procedentes de las zonas afectadas por el SARS haya sido fuente de infección para las personas. Por tanto, no existen razones para pensar que el contacto externo con los envíos postales (cartas, paquetes, prensa...) o mercancías que llegan desde zonas afectadas por el SARS constituyan un riesgo para la salud pública.



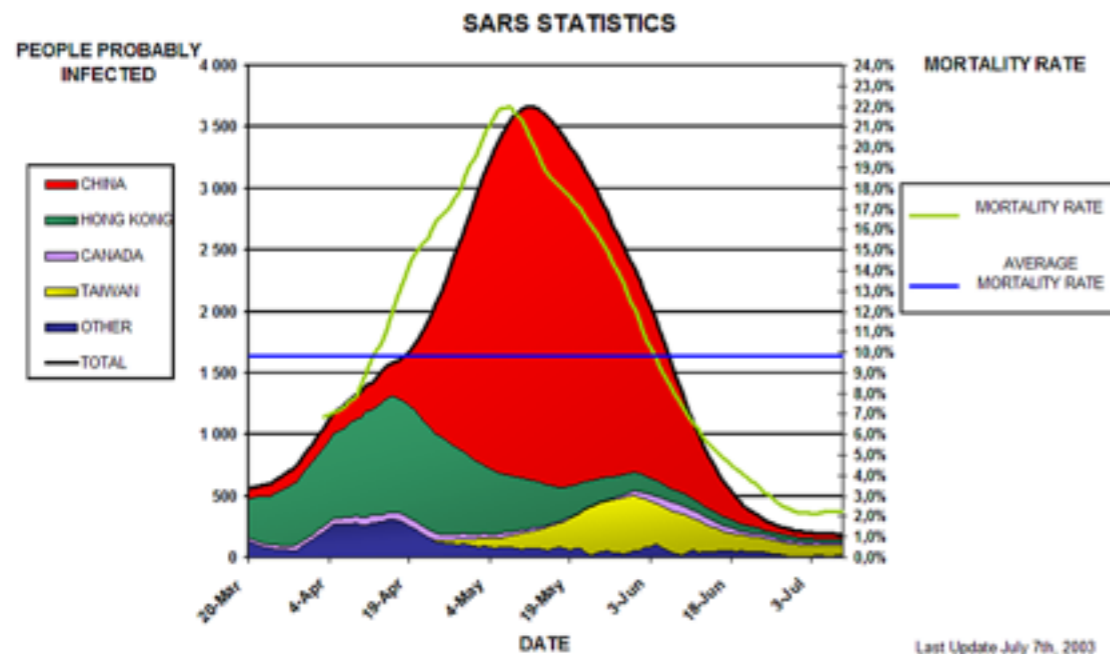
Síntomas y tratamiento

La OMS recomienda que los casos sospechosos sean aislados y define como *caso sospechoso* a la persona que después del 1 de febrero de 2003 presente el historial de:

- fiebre alta (>38° C) (100.4° F) y
- uno o más síntomas respiratorios, incluyendo tos, respiración entrecortada, dificultad para respirar, signos de hipoxia o un diagnóstico de neumonía y
- uno o más de los siguientes:
 - contacto cercano con una persona sospechosa de tener SARS o
 - historia reciente de viaje a áreas de transmisión documentada del SARS.

Un *caso probable* se define como un caso sospechoso con el hallazgo adicional de neumonía o síndrome respiratorio por radiografía de tórax o autopsia. Con la disponibilidad de test diagnóstico para el coronavirus responsable del SARS, la OMS agregó la categoría de SARS confirmado por laboratorio para los pacientes en los que estando en la categoría de caso probable, no tenían todavía cambios radiológicos pero sí un test positivo para SARS basado en los test nombrado (ELISA, inmunofluorescencia o PCR).

Frecuentemente el número de leucocitos y plaquetas es bajo. Los primeros resultados sugieren que hay una relativa neutrofilia y una relativa linfopenia (relativa porque el número total de leucocitos tiende a ser bajo, es decir hay leucopenia). Otras pruebas de laboratorio sugerentes son un alto índice de lactato deshidrogenasa (LDH) y nivel levemente alto de creatin kinasa (CK) y proteína C-reactiva. Los síntomas aparecen habitualmente 2-10 días (se ha informado de hasta 13 días) después de la infección (en la mayoría de los casos los síntomas aparecen en los 2-3 días después de la infección). En cerca del 10-20% de los casos, los síntomas son tan graves que a los pacientes se les debe colocar un aparato de respiración asistida. Los antibióticos son ineficaces. Inicialmente se comentó el uso anecdótico de esteroides y del antiviral ribavirina como tratamiento, pero la experiencia reciente no proporciona ninguna evidencia científica que apoye esta hipótesis. La CDC está probando otras drogas antivirales contra los coronavirus para ver si pueden formular recomendaciones específicas.



Este gráfico representa la evolución de la persona con probable infección, de varios países y los ratios de mortalidad

Persona probablemente infectada = Caso acumulado

Número de fallecimientos - número de altas.

Razón de mortalidad = Muertes / (Muertes + Altas)

Virus del ébola

El virus del Ébola¹ (Ebolavirus)² es un virus de la familia Filoviridae y género Filovirus, situación taxonómica que comparte con el virus de Marburgo. Es el patógeno causante de la enfermedad del Ébola, una enfermedad infecciosa muy grave que afecta a los seres humanos.

Este nombre proviene del río Ébola (en la República Democrática del Congo, antiguo Zaire), donde fue identificado por primera vez en 1976 durante una epidemia con alta mortalidad.

El actual brote de ebola en África Occidental (primeros casos notificados en marzo de 2014) es el más extenso y complejo que se produce desde que se descubrió el virus en 1976. Ha habido más casos y más muertes en este brote que en todos los demás juntos. Además se ha extendido a diferentes países. Empezó en Guinea y después se propagó a través de las fronteras terrestres a Sierra Leona y Liberia, por vía aérea a Nigeria y a los Estados Unidos de América (1 viajero), y por tierra a Senegal (1 viajero) y Malí (2 viajeros).



Datos y cifras

La enfermedad por el virus del Ebola (EVE), antes llamada fiebre hemorrágica del Ebola, es un enfermedad grave, a menudo mortal en el ser humano.

El virus es transmitido al ser humano por animales salvajes y se propaga en las poblaciones humanas por transmisión de persona a persona.

Los brotes de enfermedad por el virus del Ebola (EVE) tienen una tasa de letalidad que es de aproximadamente 50%. En brotes anteriores, las tasas fueron de 25% a 90%.

Los primeros brotes de EVE se produjeron principalmente en aldeas remotas de África central y occidental, cerca de la selva tropical. Pero el más reciente brote en el oeste de África ha afectado a grandes centros urbanos, así como las zonas rurales.

La participación de la comunidad es fundamental para el éxito del control de los brotes. Un buen control de los brotes depende de la aplicación de diferentes intervenciones, como la atención a los casos, la vigilancia y el rastreo de los casos, los entierros en condiciones de seguridad o la movilización social.

El tratamiento de apoyo precoz con rehidratación y el tratamiento sintomático mejoran la supervivencia. Todavía no hay ningún tratamiento aprobado que neutralice el virus de forma demostrada, pero están en fase de desarrollo diversas formas de hemoterapia, inmunoterapia y farmacoterapia. Tampoco hay todavía vacunas aprobadas para el ebola, pero se están evaluando dos posibles vacunas candidatas.

La enfermedad por el virus del Ebola (EVE) es un enfermedad grave, a menudo mortal en el ser humano.

La Directora General de la OMS declaró el brote de África Occidental como emergencia de salud pública de importancia internacional al amparo del Reglamento Sanitario Internacional (2005).

El género Ebolavirus es, junto con los géneros Marburgvirus y Cuevavirus, uno de los tres miembros de la familia Filoviridae (filovirus). El género Ebolavirus comprende cinco especies distintas:

- 1 ebolavirus Bundibugyo (BDBV);**
- 2 ebolavirus Zaire (EBOV);**
- 3 ebolavirus Reston (RESTV);**
- 4 ebolavirus Sudan (SUDV), y**
- 5 ebolavirus Taï Forest (TAFV).**

Las especies BDBV, EBOV y SUDV se han asociado a grandes brotes de EVE en Africa. El virus responsable del brote en África Occidental en 2014 pertenece a la especie Zaire.

Transmisión

Se considera que los huéspedes naturales del virus son los murciélagos frugívoros de la familia Pteropodidae. El virus del Ebola se introduce en la población humana por contacto estrecho con órganos, sangre, secreciones u otros líquidos corporales de animales infectados, de chimpancés, gorilas, murciélagos frugívoros, monos, antílopes y puercoespines infectados que se habían encontrado muertos o enfermos en la selva.

Posteriormente, el virus se propaga en la comunidad mediante la transmisión de persona a persona, por contacto directo (a través de las membranas mucosas o de soluciones de continuidad de la piel) con órganos, sangre, secreciones, u otros líquidos corporales de personas infectadas, o por contacto indirecto con materiales contaminados por dichos líquidos.

La infección del personal sanitario al tratar a pacientes con EVE ha sido frecuente cuando ha habido contacto estrecho y no se han observado estrictamente las precauciones para el control de la infección.

Las ceremonias de inhumación en las cuales los integrantes del cortejo fúnebre tienen contacto directo con el cadáver también pueden ser causa de transmisión. Los pacientes son contagiosos mientras el virus esté presente en la sangre.

Transmisión por vía sexual

Se precisan más datos de vigilancia e investigaciones sobre los riesgos de la transmisión por vía sexual y, en particular, sobre la prevalencia del virus viable y transmisible en el semen a lo largo del tiempo.

Síntomas de la enfermedad

El periodo de incubación (intervalo desde la infección hasta la aparición de los síntomas) oscila entre 2 y 21 días. Las personas no son contagiosas hasta que aparecen los síntomas.

Se caracterizan por la aparición súbita de fiebre, debilidad intensa y dolores musculares, de cabeza y de garganta, lo cual va seguido de vómitos, diarrea, erupciones cutáneas, disfunción renal y hepática y, en algunos casos, hemorragias internas y externas. Los resultados de laboratorio muestran disminución del número de leucocitos y plaquetas, así como elevación de las enzimas hepáticas.

El virus del Zika (ZIKV) es un virus del género Flavivirus, de la familia Flaviviridae, grupo IV del orden sin clasificar que se transmite por la picadura de mosquitos vectores del género Aedes.

En los seres humanos produce la fiebre del Zika o enfermedad de Zika, la cual se conoce desde la década de 1950 como proveniente de la región ecuatorial que abarca de África a Asia. Su nombre proviene del bosque Zika, cerca de Entebbe (en Uganda), donde se aisló por primera vez este virus, en 1947.

En 2014 el virus se propagó al este a través del océano Pacífico hacia la Polinesia Francesa, y después hacia la Isla de Pascua para llegar en 2015 y 2016 a América Central, el Caribe y América del Sur, donde el brote epidémico del Zika ha alcanzado niveles pandémicos.



El virus de Zika es un virus emergente transmitido por mosquitos que se identificó por vez primera en Uganda en 1947 en macacos de la India a través de una red de monitoreo de la fiebre amarilla selvática. Posteriormente, en 1952, se identificó en el ser humano en Uganda y la República Unida de Tanzania. Se han registrado brotes de enfermedad por este virus en África, las Américas, Asia y el Pacífico.

La enfermedad produce síntomas similares a formas leves de dengue, el periodo de incubación (tiempo transcurrido entre la exposición y la aparición de los síntomas) de la enfermedad por el virus de Zika no está claro, pero probablemente sea de pocos días. Los síntomas son similares a los de otras infecciones por arbovirus, y consisten en fiebre, erupciones cutáneas, conjuntivitis, dolores musculares y articulares, malestar y cefaleas; suelen durar entre 2 y 7 días.

Su tratamiento consiste básicamente en el reposo, y en la actualidad no existen medicamentos o vacunas para su prevención. La fiebre del Zika está relacionada con otras enfermedades similares, como la fiebre amarilla y la fiebre del Nilo Occidental, las cuales también son producidas por otros Flavivirus transmitidos por mosquitos. Existe la posibilidad de un vínculo entre la fiebre del Zika y la microcefalia en recién nacidos de madres infectadas.

Durante los grandes brotes que se han producido en la Polinesia francesa en 2013 y el Brasil en 2015, las autoridades sanitarias nacionales notificaron potenciales complicaciones neurológicas y autoinmunes de la enfermedad por el virus de Zika. Recientemente, en el Brasil, las autoridades sanitarias locales han observado un aumento de las infecciones por este virus en la población general, así como un aumento de los recién nacidos con microcefalia en el nordeste del país.

Los organismos que están investigando estos brotes están encontrando pruebas cada vez más numerosas de una relación entre el virus de Zika y la microcefalia, aunque son necesarias más investigaciones para entender esa relación. Asimismo, se están investigando otras causas posibles.

La microcefalia es la degeneración o malformación del cerebro que determina el nacimiento de niños con una cabeza de tamaño más pequeño que el normal y que en ocasiones provoca la muerte. En diciembre del 2015, el Centro Europeo para la Prevención y Control de Enfermedades (ECDC) publicó un aviso sobre la posible asociación del virus del Zika con microcefalia congénita. Los datos sugieren que en los fetos de las mujeres infectadas por el virus durante el primer trimestre del embarazo existe un riesgo alto de microcefalia; otras investigaciones indican que además de ese síndrome este tipo de transmisión vertical podría causar daño cerebral.

Al igual que otros virus de su género Flavivirus, el virus del Zika es un virus envuelto con cápside icosaédrica, y su genoma es ARN no segmentado, monocatenario positivo. Está estrechamente relacionado con el virus Spondweni y es uno de los dos virus en el clado de los virus Spondweni.

El virus fue aislado por primera vez en 1947, en un macaco Rhesus proveniente del bosque de Zika en Uganda. En 1968 fue aislado por primera vez en seres humanos, a partir de una muestra obtenida en Nigeria. De 1951 a 1981, se reportó evidencia de infección en seres humanos en otros países africanos tales como la República Centro africana, Egipto, Gabón, Sierra Leona, Tanzania, y Uganda, así como en algunas partes de Asia incluyendo India, Indonesia, Malasia, Filipinas, Tailandia, y Vietnam. Se cree que la patogénesis viral comienza con la infección de las células dendríticas cercanas al sitio de la inoculación, seguido por la diseminación a los nódulos linfáticos y el torrente sanguíneo. Generalmente, los Flavivirus se replican en el citoplasma, pero se han encontrado antígenos de virus del Zika dentro del núcleo celular.

Existen dos linajes de virus del Zika, el linaje africano y el linaje asiático. Algunos estudios filogenéticos indican que el virus que está expandiéndose por el continente americano está más estrechamente relacionado con cepas provenientes de la Polinesia Francesa. Ya se han publicado las secuencias completas del genoma del virus. Algunos estudios preliminares de estos hallazgos demuestran un posible cambio en el funcionamiento del codón de la proteína no estructural, lo cual podría aumentar la tasa de replicación viral en humanos.

Los estudios muestran que el periodo de incubación extrínseco en los mosquitos es aproximadamente de 10 días. Los huéspedes vertebrados del virus son principalmente monos y seres humanos.

La distribución mundial del portador más conocido del virus Zika, el *Aedes aegypti*, se está expandiendo debido al comercio global y los viajes. La distribución del *Aedes aegypti* es ahora la más extensa jamás registrada, prácticamente en todos los continentes, incluidas América del Norte y la periferia de Europa.

En 2009, Brian Foy, un biólogo de la Universidad Estatal de Colorado en los Estados Unidos, transmitió sexualmente el virus del Zika a su esposa. Foy había visitado Senegal para estudiar las poblaciones de mosquitos, y le picaron en varias ocasiones. Pocos días después de regresar a los Estados Unidos, contrajo fiebre del Zika, pero no antes de tener relaciones sexuales sin protección con su esposa. Después de esto, ella también mostraría los síntomas de la infección, incluso fotosensibilidad. Foy es la primera persona de la que se sabe que transmitió por contacto sexual un virus que requiere ser transportado por vectores a otro ser humano.

En 2015, se detectó el ARN del virus del Zika en el líquido amniótico de dos fetos, lo que indica que habría cruzado la placenta y podría causar la transmisión vertical de la enfermedad de una madre a su hijo no nato. El 20 de enero del 2016, científicos del estado de Paraná en Brasil detectaron material genético del virus del Zika en la placenta de una mujer que abortó a su feto debido a microcefalia, lo cual confirma que el virus es capaz de cruzar la barrera placentaria.

El primer caso bien documentado por infección del virus del Zika se describió en 1964; comenzó con un dolor de cabeza leve y progresó hasta convertirse en un sarpullido maculopapular junto con fiebre y dolor de espalda. En dos días, el sarpullido comenzó a disminuir y al tercer día la fiebre cedió para solo quedar las erupciones. La fiebre del Zika se considera una enfermedad relativamente leve y limitada, y solo 1 de cada 5 personas desarrollarán los síntomas sin llegar a ser fatal, aunque el verdadero potencial como agente viral causante de enfermedad es desconocido.

Hay muchas personas preguntándose si en realidad habla la Biblia sobre las epidemias, y muchas veces se ha llegado a creer que estos eventos que suceden son simplemente algo pasajero y que pronto terminarán.

La Biblia nos otorga la posibilidad de discernir los tiempos del Apocalipsis. La profecía está dada con un solo objetivo final: Para llamar a la reflexión y a la fe en Jesucristo como Salvador. Hoy se cumplen delante de nuestros ojos diversas señales anunciadas como la de las pestes. **Dijo Jesús: ¿Sabéis discernir el aspecto del cielo, pero no podéis discernir las señales de los tiempos? Mateo 16:3**

Hay algo interesante que podemos leer en Mateo 24:7 (*Porque se levantará nación contra nación, y reino contra reino; y habrá pestes, y hambres, y terremotos en diferentes lugares.*), en donde Cristo deja una advertencia, hablando sobre los tiempos finales sobre la proliferación de pestes en diferentes lugares, esto significa que la humanidad había sido advertida desde el pasado que en los postreros días las pestes serán algo que se verán para nuestros días, tal como esta ocurriendo en estos momentos. Ahora, de acuerdo al curso de la vida, notamos que en efecto los actos de desobediencia del hombre hacia Dios, son muchas veces las causas principales de desatar este tipo de pestes y muchas veces el hombre tiende a culpar a Dios, pero si hiciéramos un examen de lo que el mundo esta practicando actualmente, podría definir el panorama de una forma sencilla. Casi un 80% de países en la actualidad esta aprobando leyes que quebrantan las leyes de Dios, y no se trata de una sola ley, son varias leyes que causan precisamente el desequilibrio en el mundo.

¿Tiene la culpa Dios de esto? No, ¿Tiene el hombre la culpa de esto? Si, porque teniendo evidencias claras y proféticas que nos advierten sobre diverso sucesos por medio de la Palabra de Dios, han decidido hacer caso omiso a las advertencias bíblicas, que muchos sabemos se vienen cumpliendo al pie de la letra.

La Biblia nos relata en el libro de Apocalipsis, que hay varias plagas que llegaran a la tierra, la Biblia es tan exacta, que no solamente registra pestes presentes por medio de la advertencia de Cristo, ademas vaticina que el futuro estará ligado a las plagas. En el futuro esto será mas cruel aún, y lo podemos leer en *Apocalipsis 9:18 Por estas tres plagas fue muerta la tercera parte de los hombres; por el fuego, el humo y el azufre que salían de su boca.; Apocalipsis 15:1 Vi en el cielo otra señal, grande y admirable: siete ángeles que tenían las siete plagas postreras; porque en ellas se consumaba la ira de Dios.*, y vemos que estas ya no son plagas causadas por el pecado del hombre, estas son plagas que el libro describe como juicios directos por parte de Dios, tal como se afirma en Apocalipsis 16:9, entre otros versos; esto es debido a que la tierra estará atravesando un periodo de prueba en donde el hombre dejara por completo las leyes divinas descritas en la Biblia.

La Biblia advierte de estos sucesos, pero aquellos que se tomen de la mano de Cristo, su seguridad y salvación están garantizados. Estas pestes son bíblicas, pero recuerden que la Biblia nos alienta cuando veamos estas cosas ocurrir. **“Mirad que no os turbéis”**. Cuando Jesús menciona, aun no es el fin, es porque el sabe que tiene que cumplirse gran parte del Apocalipsis para que el final del mundo llegue. La Iglesia de Dios no veremos cumplir la ira de Dios descrita en Apocalipsis, pues ya la Iglesia se habrá ido en el Arrebatamiento de la Iglesia.

Entonces Jesús nos dice no os turbéis, porque esto tiene que acontecer. La gente que aun no conoce de Dios se turbara, mas nosotros los cristianos tenemos que saber que nuestra redención esta cerca esto quiere decir que Cristo esta pronto a llevarnos junto con el, con lo prometio en su palabra. En este momento estamos siendo espectadores de los principios de dolores, los cuales están siendo cumplidos a la luz del día, y ahora solo nos queda encomendarnos a Dios y santificarnos.

Al mismo tiempo les recordamos a las personas que aun no aceptan a Jesús en sus corazones y no abandona sus caminos pecaminosos, que Cristo les esta esperando, esto solo es el comienzo de las plagas mas horribles que vendrán al planeta tierra en la gran tribulación.

No vivimos en una época común y corriente. Nos estamos acercando al fin de una generación. Los medios informativos nos transmiten trágicos sucesos que se registran aquí y allá; pero son pocos los que comprenden el rumbo y el significado de los acontecimientos del mundo. Los alarmantes relatos que oímos en las noticias no son inconsecuentes; antes bien, ¡presagian los acontecimientos específicos que en las próximas décadas van a transformar todo aquello que nos es familiar!

¿Cómo podremos conocer con certeza el futuro? ¿Quién tiene una visión clara de todo EL PANORAMA PROFÉTICO?

Sólo hay una fuente de información que nos puede revelar el futuro con certeza. La Biblia es la que habla de la profecías para "***el tiempo del fin***" un tiempo que ya está a las puertas.

Estas predicciones se cumplirán con absoluta certeza. Mucha gente no se interesa por la profecía bíblica, aunque debería interesarse, porque los acontecimientos que se avecinan afectarán su vida, la de su familia, y su futuro. Hay un Dios en los cielos que inspiró las palabras de la Biblia; y todas las profecías consignadas en ella tendrán un cumplimiento seguro. Debemos creer que lo que Dios ha dicho se cumplirá. ***ES HORA DE DESPERTAR***. Cuando usted termine de leer esta pagina de internet podrá entender con claridad el significado de la actualidad mundial y el final hacia el cual nos acercan día a día los sucesos.

Prestemos oído a lo que dijo el apóstol Pedro con respecto a las profecías de la Biblia: "***Tenemos también la palabra profética más segura, a la cual hacéis bien en estar atentos como a una antorcha que alumbra en lugar oscuro... entendiendo primero esto, que ninguna profecía de la Escritura es de interpretación privada, porque nunca la profecía fue traída por voluntad humana, sino que los santos hombres de Dios hablaron siendo inspirados por el Espíritu Santo***" (2 Pedro 1:19-21).

¿Por qué preservó Dios estas profecías para nosotros? Porque el gran Dios está cumpliendo un gran propósito aquí en la tierra, a escala internacional e individual. Es necesario estudiar las profecías que Dios inspiró para poder entender su propósito.

¿Sabe usted cuál será ese gran acontecimiento que va a estremecer al mundo entero? El arrebatamiento de la Iglesia será el acontecimiento más importante de esta generación. ¡Jesucristo va a regresar! Si Jesucristo va a regresar pronto por su Iglesia ¿no cree usted que es necesario prepararse para tal acontecimiento? ¿No cree que debe estar informado sobre la manera como este acontecimiento afectará, todo el mundo que lo rodea?

Podemos saber cuáles son las señales que preceden al retorno de Jesucristo y estar atentos a su cumplimiento. No debemos seguir ignorando el significado de los acontecimientos del mundo que nos rodea.

He aquí lo que Jesús ordena a sus verdaderos discípulos: "***Velad, pues, en todo tiempo orando que seáis tenidos por dignos de escapar de todas estas cosas que vendrán, y de estar en pie delante del Hijo del Hombre***" (Lucas 21:36).

Pronto se desatarán acontecimientos que van a trastornar el sistema de vida que hemos conocido hasta hoy. En los evangelios de Mateo, Marcos y Lucas hay relatos donde Jesucristo les enseña a sus discípulos las cosas a las cuales deben estar atentos antes de su regreso. "***Así también vosotros, cuando veáis que suceden estas cosas, sabed que está cerca el reino de Dios. De cierto os digo, que no pasará esta generación hasta que todo esto acontezca. El cielo y la tierra pasarán, pero mis palabras no pasarán***" (Lucas 21:31-32).

Jesucristo mencionó una serie de señales que deben cumplirse antes de su regreso. Es evidente que la profecía de Jesucristo se cumplirá en el lapso de una generación una vez que empiecen las señales relacionadas con esta profecía específica. Así que Jesucristo sí va a regresar. Los que proclaman sus propias ideas y predicciones de que Jesucristo no va a regresar son falsos profetas, pues hacen caso omiso de las palabras de Jesucristo. Las señales que Jesucristo enumeró se están cumpliendo a la luz del día.