

<http://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v66i5.8129>

## Nueva emergencia sanitaria internacional: viruela del mono

### *New international health emergency: Monkeypox.*

Ana Paula Landeta-Sa,<sup>1</sup> Silvia Cristina Jaramillo-Manzur,<sup>2</sup> Sabrina Escandón-Pérez,<sup>3</sup> Andrea del Mar Terronez-Girón<sup>1</sup>

#### Resumen

La viruela símica o viruela del mono es actualmente una emergencia sanitaria mundial declarada por la Organización Mundial de la Salud; hay casos reportados en los cinco continentes sin lograrse documentar la fuente de infección inicial, ya que se ha observado una tasa mayor de contagios de humano a humano que en otros brotes. Es una enfermedad sistémica con importante afección cutánea, causada por un *Orthopoxvirus* de la familia *Poxvirus*. Se manifiesta con un pródromo de uno a cuatro días caracterizado por fiebre, fatiga y cefalea, con posterior aparición de la dermatosis. Las lesiones cutáneas se caracterizan por manchas, pápulas, vesículas, pústulas y costras que pueden acompañarse de linfadenopatía. Actualmente el manejo consiste en medidas de soporte, ya que no existe un medicamento específico aprobado para su tratamiento. La vacuna de la viruela confiere una protección cercana al 85%, además de reducir la gravedad de los síntomas y, por tanto, la mortalidad.

**PALABRAS CLAVE:** Viruela del mono; vacunas; vacuna de la viruela.

#### Abstract

Monkeypox currently is a global health emergency declared by the World Health Organization; cases have been reported on all five continents. The initial source of infection has not been documented and a higher rate of human-to-human transmission has been reported than in other outbreaks. It is a systemic disease with significant skin involvement, caused by an Orthopoxvirus of the Poxvirus family. It presents with a 1-4 days' prodrome distinguished by fever, fatigue and headache, with subsequent appearance of the dermatosis. Skin lesions are characterized by macules, papules, vesicles, pustules, and crusts that may be accompanied by lymphadenopathy. Therapeutic consists of support measures since there is no specific medication approved for its treatment at the time. The smallpox vaccine has been shown to confer protection close to 85%, in addition to reduce the severity of symptoms and therefore mortality.

**KEYWORDS:** Monkeypox; Vaccines; Smallpox vaccine.

<sup>1</sup> Residente de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga. Ciudad de México, México.

<sup>2</sup> Dermatóloga con práctica privada en Tijuana, Baja California, México.

<sup>3</sup> Residente de Medicina Interna, Hospital Ángeles Lomas, Estado de México, México.

**Recibido:** agosto 2022

**Aceptado:** agosto 2022

#### Correspondencia

Andrea del Mar Terronez Girón  
andreaterronez@gmail.com

#### Este artículo debe citarse como:

Landeta-Sa AP, Jaramillo-Manzur SC, Escandón-Pérez S, Terronez-Girón AM. Nueva emergencia sanitaria internacional: viruela del mono. Dermatol Rev Mex 2022; 66 (5): 493-504.

## ANTECEDENTES

La viruela del mono es una enfermedad sistémica con importante afección cutánea, causada por un *Orthopoxvirus* de la familia *Poxvirus*. Filogenéticamente, se han identificado dos clados distintos del virus: el de la cuenca del Congo, que se encuentra desde el centro de Camerún hasta la República Democrática del Congo y el de África occidental, que tradicionalmente se ubicaba desde el oeste de Camerún hasta Sierra Leona.<sup>1</sup>

El padecimiento se manifiesta con un pródromo de 1 a 4 días, distinguido por fiebre, fatiga y cefalea, con posterior manifestación de la dermatosis. Las lesiones cutáneas se caracterizan por manchas, pápulas, vesículas, pústulas y costras que pueden acompañarse de linfadenopatía. La enfermedad llega a ser difícil de distinguir clínicamente de otras condiciones vesículo-pustulosas, como la varicela y la viruela.<sup>2,3,4</sup>

En la actualidad, la terapéutica consiste en medidas de soporte, ya que no existe un medicamento específico aprobado mundialmente para su tratamiento. La vacuna de la viruela confiere una protección cercana al 85%, además de reducir la gravedad de los síntomas y, por tanto, la mortalidad.<sup>2</sup>

En esta nueva epidemia se han reportado casos en los cinco continentes sin fuente de infección inicial documentada y, a diferencia de otros brotes, se ha identificado aumento en la tasa de contagios de humano a humano. La mayor parte de los casos confirmados corresponden a hombres jóvenes que tienen sexo con hombres, encontrando lesiones en genitales, lo que pudiera sugerir un medio de transmisión sexual.<sup>5</sup>

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha declarado a esta epidemia como una emergencia mundial en materia de salud pública, ya que

continúan ocurriendo casos nuevos en países fuera del continente africano.<sup>6</sup>

## EPIDEMIOLOGÍA

En 1985 se descubrió el virus de la viruela del mono durante experimentos con primates en un laboratorio danés, siendo un caso pediátrico de la República Democrática del Congo en 1970 el primero reportado en humanos.<sup>7</sup> Posteriormente se documentaron 48 casos sospechosos, con aumento progresivo en el número de enfermos, todos restringidos al continente africano.<sup>3,7</sup>

Existe gran riesgo de que los *Orthopoxvirus* emerjan fuera de su hábitat usual debido a que se estima que más de la mitad de la población mundial no tiene inmunidad contra este tipo de virus.<sup>8</sup>

Se ha observado un incremento gradual en el número de casos desde 1980. Entre los años 2017 y 2018 se reportó la mayor cantidad de casos en la historia, éstos en la República Democrática del Congo, República Centroafricana, Camerún, República del Congo, Liberia y Nigeria. Según la OMS, se han documentado 1315 casos en países endémicos desde diciembre del 2021 hasta mayo de 2022.<sup>3,9</sup>

Los primeros reportes fuera del continente africano se dieron en 2003<sup>7</sup> con 47 posibles casos en Estados Unidos importados a través de perros previamente infectados. No obstante, en los últimos años se han diagnosticado incidencias en países fuera de África, que corresponden a casos documentados en Israel, Reino Unido y Singapur, consideradas importadas de Nigeria.<sup>1,3,7</sup>

Se estima que la población mayormente afectada es aquella entre 10 y 21 años (inicialmente fue más común en niños de 4 a 5 años), con ligero predominio en los hombres. Las ocupaciones más relacionadas implican a trabajadores de

salud, transportistas, agricultores, cazadores, comerciantes y estudiantes.<sup>3,10</sup> Los pacientes no vacunados tienen mayor riesgo de contraer la enfermedad.<sup>11</sup> Además, Phi-Yen Nguyen y colaboradores<sup>12</sup> estipulan una posible relación entre la disminución en la inmunidad contra la viruela y el resurgimiento de la viruela del mono en Nigeria.<sup>12</sup>

La tasa de mortalidad estimada de esta enfermedad varía entre el 1 y el 11% en pacientes no vacunados. Los pacientes inmunosuprimidos y los niños tienen mayor riesgo de cursar con enfermedad grave y mayor mortalidad que la población general. Se ha identificado que el clado de la cuenca del Congo muestra más transmisión entre humanos y se ha asociado con mayor morbilidad y mortalidad.<sup>2,4,13</sup>

En mayo de 2022, la OMS declaró un brote inusual en el continente europeo, a partir de ese momento, la mayor parte de los casos confirmados se han localizado en países no endémicos de Norteamérica y Europa.<sup>14</sup>

En México se define como un caso sospechoso a aquel que cumple los criterios clínicos de la enfermedad (lesiones dermatológicas o en mucosas y uno de los siguientes: fiebre mayor de 38.3°C, cefalea, linfadenopatías, mialgias, lumbalgia o astenia); un caso probable muestra un cuadro clínico compatible y, además, cuenta con un lazo epidemiológico confirmado. Por último, un caso confirmado muestra síntomas compatibles y confirmación por pruebas de laboratorio por PCR (*polymerase chain reaction*) en tiempo real o secuenciación por el Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos), como se muestra en el **Cuadro 1**.<sup>15</sup>

## FISIOPATOLOGÍA

Los poxvirus integran un grupo único, complejo y diverso de virus de ADN; pertenecen a él

dos subfamilias distinguidas por el hospedero afectado: *Entomopoxvirinae* en insectos y *Chordopoxvirinae* en los vertebrados, este último, a su vez, con 12 géneros relacionados, entre cuyos miembros se encuentran los *Orthopoxvirus*.<sup>8</sup> Sólo tres poxvirus causan enfermedad en humanos: variola virus, virus de la viruela del mono y *Molluscipoxvirus*.<sup>16</sup> En la actualidad el virus de la viruela del mono se considera la especie de *Orthopoxvirus* más patógena desde la erradicación de la viruela.<sup>17</sup>

El virus de la viruela del mono es de doble cadena envuelto por una membrana lipídica, mide entre 200 y 250 nm y tiene forma oval o de ladrillo. Su genoma se compone por aproximadamente 197 kb<sup>18</sup> y, en contraste con otros virus de ADN, es capaz de sintetizar proteínas para transcripción y para replicación desde el citoplasma de las células infectadas.<sup>8</sup>

El virus entra a las células del hospedero a través de macropinocitosis o fusión y se replica en el sitio de inoculación para diseminarse a través de los ganglios linfáticos regionales después de un periodo de viremia inicial.<sup>17</sup>

En general, para que un virus envuelto pueda ingresar a la célula del hospedero, es necesario que se una a la superficie celular a través de factores en la membrana plasmática; procederá con movimientos laterales que facilitan la interacción con dominios para el transporte por medio de activación de proteínas de fusión, señalización o endocitosis. Según estas interacciones, las partículas virales pueden fusionarse directamente con la membrana plasmática o desencadenar una internalización endocítica.<sup>16</sup> Una vez liberado el ADN dentro del citoplasma, pasa inicialmente por un proceso de transcripción temprana, liberando ARN mensajero que sintetiza factores de crecimiento, moduladores inmunológicos y polimerasas, facilitando la replicación del ADN, transcripción y traducción tardías.<sup>17</sup> **Figura 1**

Cuadro 1. Definición de los casos

Caso	Síntomas compatibles	Contacto epidemiológico o viaje a un país endémico	PCR en tiempo real o secuenciación
Sospechoso	✓		
Probable	✓	✓	
Confirmado	✓		✓

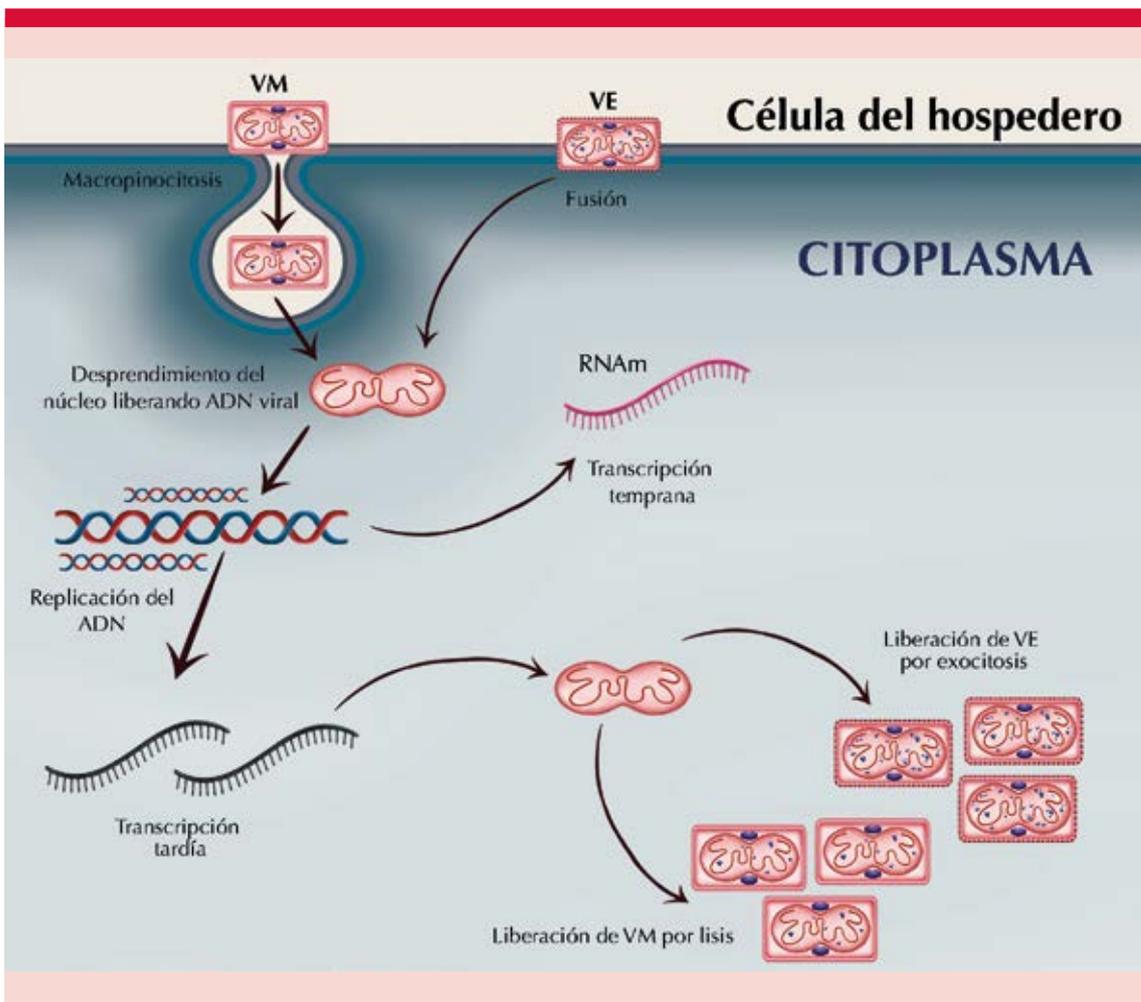


Figura 1. Mecanismo de la infección por virus de la viruela del mono. Adaptada de la referencia 17.

Los poxvirus producen dos tipos de partículas infecciosas que no comparten epítomos de superficie viral entre ellas: viriones maduros, relacionados con la infección de humano a humano, y viriones extracelulares que perpetúan la infección dentro del hospedero infectado. Después de la morfogénesis viral (4-20 horas después del contacto con el hospedero), los viriones son liberados por lisis o exocitosis.<sup>17,19</sup>

El reservorio específico animal del virus de la viruela del mono se desconoce hasta el momento; sin embargo, se considera a diversas especies de roedores africanos (en especial del género *Funisciurus* y *Helioscirus*, como ardillas listadas, ratas de Gambia y lirones) parte fundamental de la transmisión.<sup>18,20</sup> También se ha involucrado a algunos primates no humanos, originando el nombre de la infección, a pesar de no ser el reservorio animal predominante.<sup>21</sup> Hasta este momento no se ha podido definir las condiciones necesarias para que el virus se mantenga en la naturaleza.<sup>22</sup>

La manera de propagación del virus de la viruela del mono a humanos no se ha identificado con certeza; la infección primaria de animales a humanos pudo ocurrir por medio de contacto directo con animales infectados, vivos o muertos, a través de manipulación, ingesta, mordeduras o arañazos. El virus puede entrar al hospedero a través de la orofaringe, nasofaringe, mucosas o soluciones de continuidad en la piel.<sup>10,17</sup>

De forma secundaria, la transmisión entre humanos se considera frecuente y se asume que se da a través de microgotas respiratorias (gotas de Flügge), contacto directo o indirecto con fluidos corporales, superficies y ropa contaminadas.<sup>21</sup> Por el momento no se tiene la información necesaria para declarar si hay transmisión a través de semen o secreciones vaginales, pero se ha encontrado en los casos recientemente reportados que el contacto cercano durante las relaciones sexuales se considera un factor de riesgo. La

presencia de ADN viral se ha identificado en semen; sin embargo, se desconoce si este material genético es competente para replicarse, por lo que hasta el momento no se considera una infección de transmisión sexual.<sup>23,24</sup> La transmisión madre-hijo puede ocurrir a través de la placenta y ocurrir casos congénitos, cuyos desenlaces fetales con frecuencia son adversos.<sup>25</sup>

## GENÓMICA

Con orden filogenético, el virus de la viruela del mono se divide en dos clados principales: Congo o África central y África occidental.<sup>19,26</sup> El clado del Congo es el más patógeno, se ha identificado que tiene genes adicionales específicos de virulencia (BR-203, BR-209 y COP-C3L), modula específicamente la apoptosis en el hospedero e inhibe enzimas del complemento. En cuanto al clado de África occidental, se cree que provoca una forma menos grave de la enfermedad.<sup>17</sup>

Los análisis filogenéticos sugieren que el virus ha circulado sin ser detectado por algún tiempo fuera de su región endémica, posiblemente enmascarado como otra infección de transmisión sexual.<sup>23</sup> La secuenciación del genoma correspondiente al brote de 2022 muestra que estos virus descendieron de un clado muestreado en 2017-2019 de casos diagnosticados en Singapur, Israel, Nigeria y Reino Unido.<sup>27</sup>

El virus de la viruela del mono se consideraba zoonótico con transmisión limitada entre humanos; sin embargo, se han encontrado 47 sustituciones de nucleótidos para un genoma de 197 kb en un lapso de 3 a 4 años, lo que sugiere evidencia de adaptación para la transmisión sostenida entre humanos; 42 de estas mutaciones se relacionan con un cambio dinucleótido de TC→TT o su complemento inverso GA→AA, características de la acción de la familia de desaminasas APOBC3, relacionadas con inmunidad innata antiviral.<sup>10,17, 27</sup>

## CUADRO CLÍNICO

La viruela del mono se caracteriza por síntomas cutáneos y sistémicos. Es primordial realizar una historia clínica completa para evaluar contactos cercanos con la enfermedad, así como la evaluación del tiempo relacionado con el periodo de incubación e inicio de los pródromos.<sup>4</sup>

Hasta el momento se sabe que tiene un periodo de incubación que varía entre 7 y 17 días, es característico que inicie con algunos síntomas prodrómicos con duración de 1 a 4 días caracterizados por fiebre, malestar general, fatiga, cefalea y linfadenopatías submaxilares, cervicales e inguinales.<sup>4,28,29</sup> Posteriormente, inician las lesiones cutáneas, que tienen una duración de 14 a 28 días desde su aparición hasta la descamación cutánea y alivio; el exantema característico afecta las palmas y las plantas, y tiene distribución centrífuga, a diferencia de la varicela, que es centrípeta.<sup>4</sup>

Las lesiones cutáneas se caracterizan por ser duras a la palpación, bien circunscritas y, con frecuencia, umbilicadas (**Figura 2**).<sup>4</sup> Por lo general, a diferencia de la varicela en donde podemos encontrar el típico “cielo estrellado” con múltiples lesiones en diferentes estadios, en la viruela del mono es frecuente encontrar la mayor parte de las lesiones en una misma fase.<sup>2,4,30</sup>

Las lesiones suelen comenzar como manchas y tienen una posterior evolución a pápulas, vesículas y pústulas, cuyo tamaño varía entre 0.5 y 1 cm.).<sup>31,32</sup> **Figura 3**

No hay un número de lesiones promedio, ya que los pacientes pueden tener escasas o hasta cientos de ellas y se cree que esto se relaciona de manera importante con el estado inmunitario y de vacunación de los pacientes. Puede afectar cualquier topografía corporal, iniciando en el sitio de inoculación del virus y siguiendo una



**Figura 2.** Lesiones de viruela del mono en la cara. Cortesía: Dr. Srikumar Goturu, jefe del Centro de Dermatología Dr. Josephs Polyclinic en Dubái, Emiratos Árabes Unidos.



**Figura 3.** Pústula con ulceración central. Cortesía: Dr. Srikumar Goturu, jefe del Centro de Dermatología Dr. Josephs Polyclinic en Dubái, Emiratos Árabes Unidos.

distribución centrífuga, con afectación a las palmas, las plantas y las mucosas (**Figuras 4 y 5**).<sup>31,32</sup> En muchas ocasiones, sobre todo en casos más graves, las lesiones pueden afectar la cavidad



**Figura 4.** Lesión de viruela del mono en los genitales. Cortesía: Dr. Srikumar Goturu, jefe del Centro de Dermatología Dr. Josephs Polyclinic en Dubái, Emiratos Árabes Unidos.

oral, causando un fuerte efecto en la calidad de vida de los pacientes.<sup>4,30,33</sup>

Yinka-Ogunleye y su grupo<sup>9</sup> hicieron una revisión epidemiológica y clínica de los casos ocurridos durante casi un año y observaron que el 100% tuvo las lesiones cutáneas y que, en orden decreciente según su frecuencia de aparición, los síntomas fueron: fiebre, cefalea, prurito, linfadenopatías, mialgias, fatiga, úlceras orales, tos, conjuntivitis, náusea y vómito.

Es importante conocer si el paciente está vacunado, ya que esto disminuirá de forma considerable

el riesgo de complicaciones; entre las más frecuentes está la sobreinfección bacteriana de las lesiones; sin embargo, existen otras de mayor relevancia, como alteraciones respiratorias, septicemia y encefalitis.<sup>4,11</sup>

Cuando las lesiones se alivian, es característica la aparición como secuela de cicatrices puntiformes de aspecto varioliforme.<sup>4</sup>

### DIAGNÓSTICO

Es necesario realizar estudios diagnósticos específicos para la confirmación de la infección por este virus; estos métodos, a pesar de confirmar la infección, siempre deberán apoyarse en los datos epidemiológicos y clínicos del paciente.<sup>4</sup>



**Figura 5.** Lesiones de viruela del mono en los genitales.

La muestra a estudiar por medio de PCR puede provenir del techo o líquido de vesículas y pústulas, así como de costras secas. Como ventaja, este método nos ofrece información suficiente y es muy poco invasivo, con éste podemos obtener el ADN del virus, siempre que se almacene de forma correcta.<sup>4</sup>

Algunos métodos de identificación se basan en microscopía electrónica e inmunohistoquímica, pero actualmente el de mejor resultado, por su alta especificidad, es la PCR.<sup>4</sup>

La toma de IgG e IgM anti-orthopoxvirus puede tener utilidad, pero no se considera diagnóstica, ya que no es específica para la viruela del mono y los resultados pueden estar afectados por vacunación previa. La IgG puede orientar a una exposición o vacunación pasadas, por lo que su utilidad es limitada, mientras que la IgM sugiere exposición o vacunación recientes.<sup>4</sup>

McCollum y colaboradores<sup>4</sup> publicaron en 2010 un artículo que incluía el concepto de “definición de caso”, usado por el Ministerio de Salud de zonas endémicas, con el 100% de sensibilidad y un 80% de especificidad, englobando a un sujeto con fiebre, exantema vesículo-pustular o cicatrices en la cara, las palmas y las plantas, o la existencia de cinco o más cicatrices de aspecto varioliforme. Por otra parte, Osadebe y colaboradores<sup>34</sup> agregaron más consideraciones a esta definición: “Individuo con una erupción vesicular o con pústulas firmes y por lo menos uno de los siguientes: fiebre, linfadenopatía, costras y pústulas en las palmas y las plantas”.<sup>34</sup>

A pesar de las características clínicas, es imperativo contar con un método de laboratorio confirmatorio, ya que la especificidad y la sensibilidad serán variables. El diagnóstico es definitivo con una prueba de PCR con resultado positivo.<sup>35,36</sup>

## HISTOLOGÍA

La histología de las lesiones de la viruela símica puede ser casi indistinguible de la de otros exantemas virales; Bayer-Garner<sup>37</sup> realizó un estudio histológico y molecular de biopsias provenientes de dos sujetos con lesiones cutáneas secundarias a esta enfermedad con diagnóstico confirmado mediante PCR. Los hallazgos observados al microscopio dependen de la fase en la que se encuentre la lesión. En el caso de las lesiones ampollosas o vesiculosas, muestran una vesícula intraepidérmica en cuya base se observa espongirosis, acantosis moderada, exocitosis de linfocitos y neutrófilos y balonización y, a nivel de la unión dermo-epidérmica, infiltrado mixto en banda. En cuanto a la fase pustulosa, se encuentra la epidermis con acantosis, queratinocitos con remanentes de su citoesqueleto, algunos con aspecto en vidrio esmerilado en el área central del núcleo y otros con un nucléolo eosinofílico acompañado de infiltrado inflamatorio mixto denso; a nivel dérmico se distingue un infiltrado mixto perianexial, perivascular y difuso.<sup>37</sup> En relación con la microscopía electrónica, es posible observar grandes cantidades de viriones maduros e inmaduros con forma de ladrillo dentro del citoplasma de los queratinocitos.<sup>38</sup>

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Uno de los principales diagnósticos diferenciales por morfología es la varicela. Se distingue clínicamente a la enfermedad causada por el virus del herpes tipo 3 por cursar con un periodo febril más corto y de menor intensidad, asimismo, las lesiones se establecen en menos tiempo con distribución centrípeta, encontrándose en diferentes estadios simultáneos (vesículas, costras, manchas). Destaca de manera particular la coexistencia de adenopatías en los casos de infección por virus de la viruela del mono.<sup>4</sup> **Cuadro 2**

**Cuadro 2.** Diagnóstico diferencial de viruela símica

	Viruela del mono	Viruela	Varicela
Periodo de incubación	7-17 días	7-17 días	12-14 días
Duración de pródomos	1-4 días	2-4 días	0-2 días
Fiebre	++	+++	+
Cefalea	++	++	+
Linfadenopatías	++	-	-
Distribución de lesiones	Centrífuga	Centrífuga	Centrípeta
Homogeneidad de lesiones	Homogéneas	Homogéneas	Heterogéneas
Daño de palmas y plantas	Sí	Sí	Raro

Adaptado de la referencia 40.

## TRATAMIENTO

Se sabe que la mayoría de los casos comunicados en pacientes inmunocompetentes cursan con una enfermedad leve y limitada, en la que las medidas de soporte estándar son suficientes.<sup>36</sup>

Se han estudiado múltiples medicamentos con resultados poco satisfactorios.<sup>35</sup> El único fármaco que hasta el momento está aprobado y se encuentra en venta como tratamiento específico contra la viruela del mono es el cidofovir, un inhibidor de ADN polimerasa; no obstante, es necesario considerar que su administración es por vía intravenosa y es nefrotóxico.<sup>31</sup>

Parker y colaboradores<sup>31</sup> recabaron información de múltiples tratamientos, entre ellos: terapia con anticuerpos, adefovir, distamicina, etc.; sin embargo, ninguno con suficientes beneficios para recomendar su administración sistemática.

Adler y colaboradores<sup>13</sup> reportaron una serie de siete casos de pacientes con viruela del mono, tres fueron tratados con 200 mg semanales de brincidofovir (profármaco precursor del cidofovir); sin embargo, todos mostraron elevación significativa de las enzimas hepáticas que ameritó suspender el medicamento, por lo que no pudo evaluarse si existió una modificación en el

curso de la enfermedad. Otro de los pacientes fue tratado con 600 mg de tecovirimat vía oral cada 12 horas durante dos semanas, sin efectos adversos asociados y se observó menor duración del padecimiento, en comparación con el resto de los enfermos.

En la actualidad tecovirimat se encuentra en estudios para evaluar su eficacia con expectativas prometedoras. Este fármaco limita la producción del virus mediante la inhibición de la producción del gen F13L, mismo que codifica a la fosfolipasa que forma el complejo de proteínas para la envoltura de virus maduros. Este medicamento ofrece ventajas adicionales, como presentación oral e intravenosa y ser seguro durante el embarazo.<sup>35,39</sup>

Por el momento, los pacientes con diagnóstico de viruela símica deben tratarse con hidratación adecuada, recibir tratamiento sintomático personalizado y asegurar el aislamiento.<sup>36</sup>

## PREVENCIÓN

En la actualidad se sabe que la vacunación previa contra la viruela puede tener un efecto protector contra el virus de la viruela del mono.<sup>36</sup> Reynolds y Damon,<sup>22</sup> en 2012, puntualizaron la importancia de continuar aplicando la vacuna

desde edades tempranas, pues se observó un aumento de casos en pacientes no vacunados.<sup>22</sup>

A partir de 1970 se interrumpió la vacunación sistemática contra el virus de la viruela, por lo que gran cantidad de personas jóvenes están en mayor riesgo de contraer viruela símica al carecer de la inmunidad cruzada protectora que confería la vacuna. Debe considerarse que, con el paso de los años, en las personas que sí fueron sometidas a vacunación, la eficacia es menor.<sup>31</sup>

Las vacunas más aplicadas durante la erradicación de la viruela fueron: Dryvax, Lister, Temple of Heaven y EM-63. Esta inmunización se asocia con complicaciones poco frecuentes, como infección accidental, eritema multiforme, eccema vaccinatum, encefalitis, entre otras.<sup>31</sup> Se ha comprobado una protección de hasta el 85% de los casos con la vacunación y una protección residual en pacientes vacunados en edad temprana.<sup>2</sup>

Actualmente, hay dos vacunas disponibles: JYNNEOS, de virus vivos con incapacidad para replicación, y ACAM2000 de virus vivos con competencia de replicación. La primera fue aprobada en 2019 por la FDA para la prevención de viruela y viruela del mono en personas de 18 años o mayores. La segunda de éstas fue aprobada en 2007 y reemplazó a Dryvax. Pueden aplicarse para profilaxis pre y postexposición; se recomienda la administración para el último caso dentro de los primeros 4 días posteriores a la exposición.<sup>36</sup>

Entre las contraindicaciones de la vacunación están las alteraciones inmunológicas, pacientes menores de dos años de edad, infección en el sitio de aplicación y alteraciones en el sistema nervioso central.<sup>31</sup>

Las recomendaciones actuales refieren que, ante sospecha o confirmación de la enfermedad, debe

utilizarse equipo de protección completo que incluya cubrebocas N95 o equivalentes, guantes, bata y protección ocular.<sup>40,41</sup>

En general, se sugiere evitar contacto directo con las lesiones, interacciones cercanas o relaciones sexuales con personas que muestren síntomas. El paciente deja de considerarse contagioso cuando la dermatosis se ha curado por completo, incluso las costras.<sup>41,42,43</sup>

Para la desinfección de superficies y áreas contaminadas, se recomienda el uso de cloro y amonio cuaternario, ya que el virus requiere medios ácidos para su inactivación. Se ha demostrado que la luz UV de 254 nm por 20 minutos inactiva al virus en agua.<sup>41</sup>

El virus de la viruela del mono se considera muy estable, se ha demostrado su supervivencia en diferentes hábitats, como ambientes acuáticos, tierra y en comida refrigerada; la congelación no se ha descrito hasta el momento.<sup>41</sup>

## CONCLUSIONES

La viruela símica es una enfermedad sistémica y cutánea, por lo que es importante realizar un abordaje multidisciplinario en el que deben participar infectólogos, dermatólogos y pediatras de ser necesario.

Es importante que el personal de salud conozca el cuadro clínico de esta enfermedad y no confundirla con otras enfermedades virales. La detección oportuna y el rastreo de los contactos son la manera más eficaz para controlar los brotes y la expansión de la enfermedad; además, el diagnóstico debe establecerse respaldado por métodos moleculares de identificación viral.

Debido a que en pacientes inmunocompetentes la enfermedad suele ser de alivio espontáneo, la terapia farmacológica se reserva para pacientes

con inmunosupresión. Hasta el momento no existe un medicamento de elección para tratar la viruela símica y muchos fármacos que se han prescrito se asocian a eventos adversos, lo que limita su administración.

De igual forma, es primordial que el personal de salud y la población general conozcan adecuadamente los métodos de desinfección y el equipo de protección personal que debe portarse al tener contacto con pacientes infectados.

### Agradecimientos

Especial agradecimiento al Dr. Srikumar Goturu, jefe del Centro de Dermatología Dr. Josephs Polyclinic en Dubái por facilitar las imágenes del paciente mostrado en este artículo, así como su interés para difundir información acerca de esta enfermedad.

Especial agradecimiento al Mtro. Alexandro Bonifaz, jefe del Servicio de Micología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, por supervisar el contenido de este documento, así como su entrega y dedicación en la enseñanza médica.

### REFERENCIAS

- Mauldin MR, McCollum AM, Nakazawa YJ, Mandra A, et al. Exportation of monkeypox virus from the African Continent. *J Infect Dis* 2022; 225 (8): 1367-1376. doi: 10.1093/infdis/jiaa559.
- Beer EM, Rao VB. A systematic review of the epidemiology of human monkeypox outbreaks and implications for outbreak strategy. *PLoS Negl Trop Dis* 2019; 13 (10): 00. doi: 10.1371/journal.pntd.0007791.
- Bunge EM, Hoet B, Chen L, Lienert F, et al. The changing epidemiology of human monkeypox-A potential threat? A systematic review. *PLoS Negl Trop Dis* 2022; 16 (2): 00. doi: 10.1371/journal.pntd.0010141.
- McCollum AM, Damon IK. Human monkeypox. *Clin Infect Dis* 2014; 58 (2): 260-7. doi: 10.1093/cid/cit703.
- Velavan TP, Meyer CG. Monkeypox 2022 outbreak: An update. *Trop Med Int Health* 2022; 27 (7): 604-605. doi: 10.1111/tmi.13785.
- WHO Director-General declares the ongoing monkeypox outbreak a Public Health Emergency of International Concern [Internet]. Who.int. [citado el 11 de agosto de 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/europe/news/item/23-07-2022-who-director-general-declares-the-ongoing-monkeypox-outbreak-a-public-health-event-of-international-concern>.
- Brown K, Leggat PA. Human monkeypox: Current state of knowledge and implications for the future. *Trop Med Infect Dis* 2016; 1 (8): 1-13. doi: 10.3390/tropicalmed1010008.
- Kabuga AI, El Zowalaty ME. A review of the monkeypox virus and a recent outbreak of skin rash disease in Nigeria. *J Med Virol* 2019; 91 (4): 533-540. doi: 10.1002/jmv.25348.
- Yinka-Ogunleye A, Aruna O, Dalhat M, y col. Outbreak of human monkeypox in Nigeria in 2017-18: a clinical and epidemiological report. *Lancet Infect Dis* 2019; 19 (8): 872-879. doi: 10.1016/S1473-3099(19)30294-4.
- Sklenovská N, Van Ranst M. Emergence of Monkeypox as the most important orthopoxvirus infection in humans. *Front Public Health* 2018; 6: 241. doi: 10.3389/fpubh.2018.00241.
- Jezek Z, Marennikova SS, Mutumbo M, Nakano JH, et al. Human monkeypox: a study of 2,510 contacts of 214 patients. *J Infect Dis* 1986; 154 (4): 551-5. doi: 10.1093/infdis/154.4.551.
- Nguyen PY, Ajiseigiri WS, Costantino V, Chughtai A, et al. Reemergence of Human Monkeypox and Declining Population Immunity in the Context of Urbanization, Nigeria, 2017-2020. *Emerg Infect Dis* 2021; 27 (4): 1007-14. doi: 10.3201/eid2704.203569.
- Adler H, Gould S, Hine P, Snell L, et al. Clinical features and management of human monkeypox: a retrospective observational study in the UK. *Lancet Infect Dis* 2022; 22 (8): 1153-1162. doi: 10.1016/S1473-3099(22)00228-6.
- Brote de viruela símica [Internet]. Who.int. [citado el 11 de agosto de 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/es/emergencies/situations/monkeypox-oubreak-2022>.
- Lehman R, Martínez HA, Peregrino G, De la Cruz L, et al. Guía para el Abordaje de los Casos de Viruela Símica y Recomendaciones para su Prevención. (Archivo PDF). PEMEX. Disponible en: <https://web.eneo.unam.mx/wp-content/uploads/2022/07/Guia-abordaje-viruela-simica.pdf>
- Schmidt FI, Bleck CK, Mercer J. Poxvirus host cell entry. *Curr Opin Virol* 2012; 2 (1): 20-7. doi: 10.1016/j.coviro.2011.11.007.
- Kumar N, Acharya A, Gendelman HE, Byrareddy S. The 2022 outbreak and the pathobiology of the monkeypox virus. *J Autoimmun* 2022; 131: 102855. doi: 10.1016/j.jaut.2022.102855.
- Saxena, SK, Ansari, S, Maurya, VK, Kumar S. Re-emerging human monkeypox: A major public-health debacle. *J Med Virol* 2022; 0 (0): 1-9. doi:10.1002/jmv.27902.
- Alakunle E, Moens U, Nchinda G, Okeke M. Monkeypox Virus in Nigeria: Infection Biology, Epidemiology, and Evolution. *Viruses* 2020; 12 (11): 1257. doi: 10.3390/v12111257.

20. Fuller T, Thomassen HA, Mulembakani PM, Johnston S, et al. Using remote sensing to map the risk of human monkeypox virus in the Congo Basin. *Ecohealth* 2011; 8 (1): 14-25. doi: 10.1007/s10393-010-0355-5.
21. Petersen E, Kantele A, Koopmans M, Asogun D, et al. Human monkeypox: Epidemiologic and clinical characteristics, diagnosis, and prevention. *Infect Dis Clin North Am* 2019; 33 (4): 1027-1043. doi: 10.1016/j.idc.2019.03.001.
22. Reynolds MG, Doty JB, McCollum AM, Olson VA, et al. Monkeypox re-emergence in Africa: a call to expand the concept and practice of One Health. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2019; 17 (2): 129-139. doi: 10.1080/14787210.2019.1567330.
23. Thornhill JP, Barkati S, Walmsley S, Rockstroh J, et al. Monkeypox virus infection in humans across 16 countries - April-June 2022. *N Engl J Med* 2022; 387: 679-691. doi: 10.1056/NEJMoa2207323.
24. Kozlov M. Monkeypox goes global: why scientists are on alert. *Nature* 2022; 606 (7912): 15-16. doi: 10.1038/d41586-022-01421-8.
25. Mbala PK, Huggins JW, Riu-Rovira T, Ahuka S, et al. Maternal and fetal outcomes among pregnant women with human monkeypox infection in the Democratic Republic of Congo. *J Infect Dis* 2017; 216 (7): 824-828. doi: 10.1093/infdis/jix260.
26. Likos AM, Sammons SA, Olson VA, Frace M, et al. A tale of two clades: monkeypox viruses. *J Gen Virol* 2005; 86 (10): 2661-2672. doi: 10.1099/vir.0.81215-0.
27. O'Toole Á, Rambaut A. Initial observations about putative APOBEC3 deaminase editing driving short-term evolution of MPXV since 2017. ARTIC network. 2022; Disponible en: <https://virological.org/t/initial-observations-about-putative-apobec3-deaminase-editing-driving-short-term-evolution-of-mpxv-since-2017/830>.
28. Multi-country monkeypox outbreak: situation update. [Internet]. Who.int. [citado el 11 de agosto de 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/2022-DON393>.
29. Bragazzi NL, Kong JD, Mahroum N, Tsigalou C, et al. Epidemiological trends and clinical features of the ongoing monkeypox epidemic: A preliminary pooled data analysis and literature review. *J Med Virol* 2022. doi: 10.1002/jmv.27931.
30. Girometti N, Byrne R, Bracchi M, Heskin J, et al. Demographic and clinical characteristics of confirmed human monkeypox virus cases in individuals attending a sexual health centre in London, UK: an observational analysis. *Lancet Infect Dis* 2022; S1473-3099 (22) 00411-X. doi: 10.1016/S1473-3099(22)00411-X.
31. Parker S, Handley L, Buller RM. Therapeutic and prophylactic drugs to treat orthopoxvirus infections. *Future Virol* 2008; 3 (6): 595-612. doi: 10.2217/17460794.3.6.595.
32. Reed KD, Melski JW, Graham MB, Regnery R, et al. The detection of monkeypox in humans in the Western Hemisphere. *N Engl J Med* 2004; 350 (4): 342-50. doi: 10.1056/NEJMoa032299.
33. Monkeypox. [Internet]. Who.int. [citado el 11 de agosto de 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/monkeypox>.
34. Osadebe L, Hughes CM, Shongo-Lushima R, Kabamba J, et al. Enhancing case definitions for surveillance of human monkeypox in the Democratic Republic of Congo. *PLoS Negl Trop Dis* 2017; 11 (9): e0005857. doi: 10.1371/journal.pntd.0005857.
35. Mileto D, Riva A, Cutrera M, Moschese D, et al. New challenges in human monkeypox outside Africa: A review and case report from Italy. *Travel Med Infect Dis* 2022; 49 (0): 102386. doi: 10.1016/j.tmaid.2022.102386.
36. Rizk JG, Lippi G, Henry BM, Forthal D, et al. Prevention and treatment of Monkeypox. *Drugs* 2022; 82 (9): 957-963. doi: 10.1007/s40265-022-01742-y.
37. Bayer-Garner IB. Monkeypox virus: histologic, immunohistochemical and electron-microscopic findings. *J Cutan Pathol* 2005; 32 (1): 28-34. doi: 10.1111/j.0303-6987.2005.00254.x.
38. Erez N, Achdout H, Milrot E, Schwartz Y, et al. Diagnosis of Imported Monkeypox, Israel, 2018. *Emerg Infect Dis* 2019; 25 (5): 980-983. doi: 10.3201/eid2505.190076.
39. Dashraath P, Nielsen-Saines K, Mattar C, Musso D, et al. Guidelines for pregnant individuals with monkeypox virus exposure. *Lancet* 2022; 400 (10345): 21-22. doi: 10.1016/S0140-6736(22)01063-7.
40. Nalca A, Rimoin AW, Bavari S, Whitehouse C. Reemergence of monkeypox: prevalence, diagnostics, and countermeasures. *Clin Infect Dis* 2005; 41 (12): 1765-71. doi: 10.1086/498155.
41. Master question list for monkeypox virus [Internet]. DHS Science and Technology Directorate. [citado el 11 de agosto de 2022]. Disponible en: [https://www.dhs.gov/sites/default/files/2022-07/22\\_0712\\_st\\_monkeypox\\_mql.pdf](https://www.dhs.gov/sites/default/files/2022-07/22_0712_st_monkeypox_mql.pdf).
42. Viruela Símica: Información General. (Archivo PDF). Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán; Departamento de Infectología, Subdirección de Epidemiología Hospitalaria. 2022.
43. Monkeypox: How it spreads [Internet]. Centers for Disease Controls and Prevention [citado el 12 de agosto de 2022]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/poxvirus/monkeypox/transmission.html>.