

NOMBRE DEL CATEDRATICO: DR. MIGUEL RICALDI

NOMBRE DE LA ALUMNA: LAURA DILERY CRUZ DIAZ

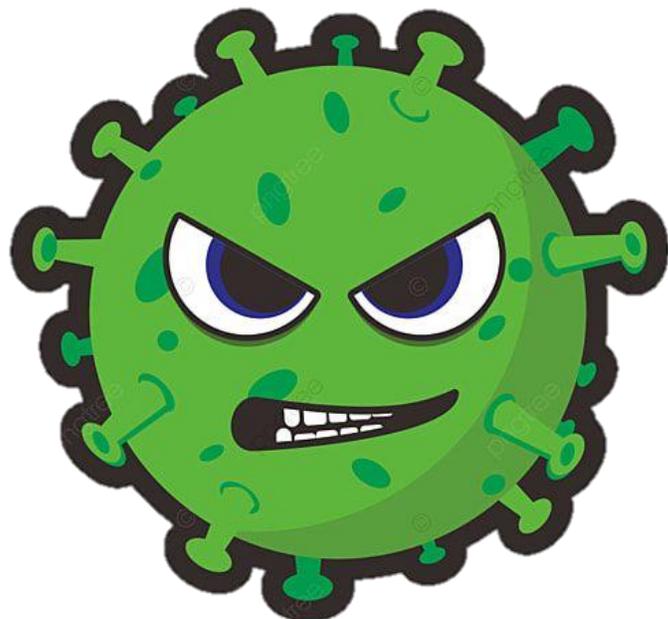
MATERIA: BIOLOGIA MOLECULAR

TEMA: INFORME VSH/ ACICLOVIR

UNIDAD: SEGUNDA UNIDAD

GRADO Y GRUPO: 8° "A"

FECHA DE ENTREGA: 4-OCTUBRE-2021



REPORTE DE CASO VHS/ACICLOVIR

VIRUS DEL HERPES SIMPLE

El virus herpes simple (HSV) es el prototipo de la subfamilia alfa virus, miembro de la familia Herpesviridae. Consta de doble cadena de ADN, y comprende dos virus relacionados, HSV-1 y HSV-2. La cubierta del virus presenta glicoproteínas, siendo algunas de ellas importantes dianas de la respuesta inmune humoral y celular (gB, gC, gD, y gG). Está ampliamente distribuido en humanos, con una prevalencia mundial estimada del 67% en 2012 para el HSV-1 en el grupo de edad de 0-49 años. Existe cierta variabilidad en las tasas de seropositividad HSV-1 a nivel geográfico, siendo mayores en África, con un 87% de prevalencia global, y más bajas en América, con tasas del 40-50%.

El HSV-1 se asocia tradicionalmente a lesiones orales y mucocutáneas por encima de la cintura y el HSV-2 a lesiones genitales y a recurrencias más frecuentes. No obstante, en los últimos años se observan cambios en el patrón de la infección por HSV-1, aumentando los casos de secundarios a transmisión sexual.

El periodo de incubación es de 2-14 días. La mayoría de las primoinfecciones serán asintomáticas; de hecho, en estudios retrospectivos, sólo el 20-25% de pacientes con anticuerpos (Ac) contra HSV-1 y el 10-20%.

con anticuerpos HSV-2 sufrieron manifestaciones clínicas. Cuando producen enfermedad, la clínica varía desde formas leves mucocutáneas, que son la mayoría, a formas graves como encefalitis o enfermedad neonatal. Las manifestaciones mucocutáneas típicas son las lesiones vesiculosas herpéticas, bien en el sitio de contacto primario o bien a distancia por autoinoculación. El virus se concentra en el contenido de estas vesículas, siendo por tanto contagioso, aunque precisa un estrecho contacto interpersonal.

Una de sus particularidades es su tropismo por el sistema nervioso, produciendo infección persistente de por vida. Tras la primoinfección, tanto si se expresa clínicamente como si es asintomática, el virus establece latencia en los ganglios sensoriales del sistema nervioso. Durante este periodo, entra en fase quiescente no replicativa, y por tanto, ni se excreta ni se contagia, y los antivirales disponibles son inactivos frente a él.

La reactivación del virus latente puede causar enfermedad sintomática recidivante o eliminación viral asintomática intermitente. La mayor concentración del virus se elimina durante la primoinfección y la más baja durante la reactivación asintomática.

1. INFECCIONES DE LA CAVIDAD ORAL

Primoinfección: Gingivostomatitis herpética: Es la manifestación clínica más frecuente de infección por HSV durante la infancia.

Herpes labial recurrente Es la manifestación más común de la infección por HSV recurrente, dando lugar a lesiones herpéticas en región perioral.

Faringitis herpética En adolescentes la infección primaria por HSV-1 puede presentarse como una faringitis exudativa o lesiones ulcerosas en amígdalas con exudado gris, adenopatía cervical y fiebre.

2. OTRAS MANIFESTACIONES CUTÁNEAS El HSV-1

Puede causar primoinfección en cualquier otra zona de la piel, sobre todo si hay alteración de la barrera cutánea. Suele haber pródromos consistentes en prurito, dolor y quemazón, seguidos de la aparición de las vesículas, y en ocasiones neuralgia y adenopatía.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la clínica en las infecciones no complicadas y pacientes inmunocompetentes. Existe una gran variedad de técnicas microbiológicas:

- Cultivo: de las vesículas, secreciones o LCR. Tarda 5 días. El cultivo de superficie es la técnica más específica y gold estándar para lesiones mucocutáneas en el neonato. En las lesiones genitales su rentabilidad depende del estadio de la lesión, en general la sensibilidad es baja, pero mayor al 90% si la muestra es tomada de las vesículas.

- PCR (detección de ADN viral): es la técnica más sensible para muestras obtenidas de LCR, úlceras genitales y mucocutáneas, y sangre. Además, permite diferenciar HSV-1 de HSV-2. Se considera la prueba gold estándar y el método de elección para infección del SNC. Se han comunicado una sensibilidad del 94% y una especificidad del 96% (19) excepto en las primeras 24 horas de la infección donde hay un 10% de falsos negativos.

- Inmunofluorescencia: test rápido que detecta antígeno del HSV en lesiones de piel mediante Ac fluorescentes tipo-específicos. Sensibilidad del 61 al 80%.

- Serología: varios métodos. Útil en antecedente de lesiones genitales para diagnóstico de HSV y su tipificación para predecir el riesgo de recurrencia, identificar infección HSV asintomática en el embarazo y en estudios epidemiológicos.

TRATAMIENTO

Antivirales

El objetivo del tratamiento es disminuir la duración de los síntomas y la gravedad de éstos, acelerar la curación de las lesiones y acortar la excreción viral y, por último, disminuir el riesgo de recurrencias. Los agentes disponibles para el HSV-1 y 2 son aciclovir, valaciclovir, famciclovir y penciclovir.

MECANISMO DE ACCION DEL ACICLOVIR

El objetivo de cualquier agente antimicrobiano es inhibir o eliminar la actividad del agente infectante produciendo efectos mínimos en el organismo del huésped. Los mecanismos de acción de los antivirales son los siguientes:

- 1) Interfiriendo con la unión del virus a la membrana de las células del huésped y su eventual incorporación dentro de las mismas.
- 2) Inhibiendo los procesos de transcripción y traducción del virus
- 3) Interfiriendo con el ensamblaje viral.

Los procesos anteriores ocurren cuando el virus está en replicación, por lo que la mayoría de los agentes antivirales no afectan al mismo en su estado de latencia. Así los agentes que son eficaces contra los virus herpes, ejercen su efecto inhibiendo la síntesis de ADN.

Aciclovir es el prototipo de este grupo, que se administra como una prodroga y es tomada por la célula infectada que lo fosforila a la forma monofosfato por una timidina quinasa específica del virus y posteriormente a la forma trifosfato por quinasas celulares. La forma trifosfatada de aciclovir inhibe la ADN polimerasa viral, compite con el trifosfato de desoxiguanosina y al carecer del grupo 3 OH necesario para la inserción del próximo nucleótido en la cadena de ADN, actúa como terminador de la cadena. La timidina quinasa del virus tiene una afinidad un millón de veces mayor por el aciclovir que la quinasa de la célula huésped.

BIBLIOGRAFIA: Muñoz Hiraldo E., Morillo Gutiérrez B. Grupo de Patología Infecciosa de AEPap. Infecciones por virus Herpes Simple. Noviembre 2017. [Disponible en https://www.aepap.org/grupos/grupo-de-patologia-infecciosa/biblioteca/infecciones_por-virus-herpes-simple-gpi-2017].

Víctor Hugo Pérez Herra, Mercedes Barquero. (2001). Agentes antivirales retrovirus para infecciones causadas no por retrovirus.. 2021, de Scielo Sitio web: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00902001000300002