



Mi Universidad

Ensayo

Nombre del Alumno: Dana Paola Vazquez Samayoa.

Nombre del tema: COVID-19.

Parcial: 3° Unidad.

Nombre de la Materia: Clínica médicas complementarias.

Nombre del profesor: Dr. Miguel Basilio Robledo.

Nombre de la Licenciatura: Medicina humana.

Semestre: 7mo.

Introducción

El virus provino de murciélagos en el Medio Oriente. Los humanos son infectados por contacto directo o indirecto por dromedarios o camellos infectados.

Las infecciones causadas por el síndrome respiratorio agudo severo causado por coronavirus puso a prueba los sistemas de salud mundiales en 2003, y en 2012 el coronavirus del síndrome respiratorio del Medio Oriente (MERS-Co V) surgió como un problema con extensión geográfica más localizada.

En diciembre de 2019 se identificaron varios casos de neumonía viral causados por un β -coronavirus en personas expuestas a un mercado mayorista de mariscos y animales húmedos en Wuhan, Hubei, China. Los coronavirus son virus envueltos de ARN de sentido positivo, pertenecen a la familia coronaviridae y al orden nidovirales.

Las principales diferencias dentro de la familia se encuentran en el número, tipo y tamaño de las proteínas estructurales, las cuales producen alteraciones significativas en la estructura y morfología del virus.

Podemos decir que la epidemiología de dicho virus nace tras una pandemia global, en México el primer caso reportado fue un hombre de 35 años de edad con antecedentes de haber viajado a Italia, país que presentó altos niveles de contagio después de China. Fue atendido en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias en el Ciudad de México. Actualmente, según los datos del Gobierno de la Ciudad de México, hasta el 30 de mayo de 2020 se ha reportado un total de 7,573 casos sospechosos y 23,623 casos confirmados, la mayoría hombres de 31-50 años de edad. (Lara, 2020, p.187).

Para el año 2021 ya habían 200 millones de casos confirmados.

Desarrollo

Se debe tomar en cuenta factores desencadenantes como un entorno poblado, hacinamiento, superpropagación, fomites, sexo masculino, sobrepeso, embarazo, enfermedades coexistentes como EPOC, asma, fibrosis quística, hipertensión pulmonar y neumopatías intersticiales.

Como sucede en general con los coronavirus, la infección viral inicia con la unión del virión a la célula huésped mediante la interacción de la proteína S y su receptor.

Se conoce que SARS-CoV, HCoV-NL63 y posiblemente SARS-CoV-2 utilizan la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA II) como su receptor, mientras que MERS-CoV se une al dipeptidil-peptidasa 4 (DPP4) para ingresar a las células humanas.

Después de la unión al receptor, el virus tiene acceso al citosol de la célula huésped, una proteasa que permite la fusión de la membrana viral y celular. Una serie de divisiones en la proteína S permite la formación y liberación del genoma viral al citoplasma.

El siguiente paso después de infectar las células del huésped es la replicación de las proteínas virales, el cual comienza con la traducción del ARN genómico del virión. Este gen codifica dos poliproteínas utilizando una secuencia ya descrita, 5'-UUUAAAC-3', que permite el desplazamiento del ribosoma en el marco de lectura. Se desconoce por qué los coronavirus utilizan el desplazamiento de marcos para controlar la expresión de proteínas, pero se cree que puede controlar la producción de poliproteínas o retrasar este proceso hasta que haya un entorno adecuado para la replicación del ARN.

Los coronavirus codifican dos o tres proteasas tipo papaína (PLpro), las cuales se ensamblan en el complejo replicasa-transcriptasa para crear un entorno adecuado para la síntesis de ARN. Además de las funciones de replicación, se ha identificado que bloquean la respuesta inmunitaria innata. La mayoría de los coronavirus codifican dos PLpros, excepto los γ -coronavirus, SARS-CoV y MERS-CoV, que sólo expresan un solo PLpro.

La etapa de replicación más importante es cuando se fusionan los segmentos de secuencias reguladoras transcripcionales (SRT) durante la producción de ARN subgenómico. Actualmente, se ha descrito que la ARN-polimerasa continúa el alargamiento del siguiente SRT o cambia para amplificar la secuencia líder en el extremo 5' del genoma guiado por el SRT líder.

Después de la replicación y la síntesis de ARN subgenómico, las proteínas estructurales virales S, E y M se traducen y se insertan en el retículo endoplásmico de las células del huésped. Estas proteínas se desplazan al aparato de Golgi, donde se envuelven en la membrana y forman viriones maduros. La proteína M y E median la mayoría de las interacciones necesarias para el ensamblaje del coronavirus. Se cree que estas dos proteínas funcionan juntas para producir la envoltura viral y la incorporación de los viriones. Se desconoce cómo la proteína E ayuda a la proteína M en el ensamblaje del virión, y se han sugerido varias posibilidades: se dice que la proteína E actúa en la inducción de la curvatura de la membrana que previene la agregación de la proteína M; y, por otra parte, tiene un papel separado en la liberación viral al alterar la vía secretora del huésped.

Después del ensamblaje, los viriones son transportados a la superficie celular en vesículas y liberados por exocitosis.

Este mecanismo se lleva a cabo a través del virión S-glicoproteína en la superficie del coronavirus, que puede unirse al receptor ECA II en la superficie de las células humanas. Además, tiene la capacidad de ingresar en los macrófagos y células dendríticas, provocando la liberación de citocinas proinflamatorias que contribuyen a la enfermedad.

Hay un aumento de las citocinas IL1B, IL6, IL12, IFN γ , IP10 y MCP1, las cuales se asocian con la inflamación y daño pulmonar extenso en pacientes infectados por SARS-CoV, MERS-CoV y actualmente SARS-CoV-2, como respuesta del huésped ante la infección.

El modo de transmisión ocurre de tres vías comunes:

1. Transmisión por gotas: ocurre cuando una persona infectada tose o estornuda y las gotas liberadas son ingeridas o inhaladas por personas cercanas.
2. Transmisión por contacto: cuando un sujeto tiene contacto con superficies u objetos contaminados con el virus y posteriormente se toca la boca, la nariz o los ojos.
3. Transmisión por aerosoles: sucede cuando las gotas respiratorias se mezclan en el aire del ambiente de un lugar relativamente cerrado, formando aerosoles que se inhalan en altas dosis causando infección.

En el cuadro clínico se divide en tres fases, en modo de evolución:

Fase I. Se presenta fiebre, cefalea, mialgia, rinorrea, tos, odinofagia y astenia.

Fase IIa. Ocurre una consolidación, fiebre, neumonía secundaria, taquipnea, taquicardia y en diagnóstico radiológico se observa un patrón en vidrio esmerilado.

Fase IIb a III. Se observa un colapso alveolar, disnea, cianosis, hipoxemia y el síndrome de dificultad respiratoria aguda.

Debido al daño alveolar que en pacientes de mediana edad y ancianos con enfermedades preexistentes (cirugía tumoral, cirrosis, hipertensión arterial, enfermedad coronaria, diabetes y enfermedad de Parkinson) produjo la muerte. De igual manera se reporta que los pacientes con síntomas leves se recuperaron después de una semana.

El período de incubación desde el inicio de los síntomas hasta la muerte oscila entre seis y 41 días con una mediana de 14 días, depende de la edad y el sistema inmunitario de cada persona.

Para tener un diagnóstico mas preciso se utilizan pruebas sugestivas de infección como el estudio por PCR como método de elección de COVID-19, ya que detecta el ácido nucleico de SARS- CoV2 en muestras de esputo, hisopos nasofaríngeos y secreciones.

Además de la identificación del dímero D mayores de 2,400 ng/mL, donde se debe considerar el ingreso hospitalario aún en ausencia de síntomas severos, ya que al haber una elevación se genera trombina, parámetro para reconocer estado trombolítico.

Es necesario saber que hay una relación con el aumento del dímero D y linfopenia severas a altas tasas de mortalidad.

Así mismo, se identifica que la hiperferritinemia ferritina mayor de 500 ng/mL es el indicador de la presencia de una respuesta inmunitaria exagerada que ocurre por la generación del síndrome de activación macrofágica, por lo que es necesario realizar pruebas como el dímero D, tiempo de protrombina, tiempo parcial, fibrinógeno y recuento diferencial de glóbulos blancos.

En la actualidad no existen tratamientos antivirales específicos a COVID-19, por lo que las terapias son solamente de apoyo. Se debe atender infecciones coexistentes como la neumonía atípica con antibiótico como levofloxacino y ceftriaxona.

Seguido al tratamiento de inicio, se administra estatinas, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensinógeno y ácido acetilsalicílico.

Se emplea en terapia, dexametasona 8 mg/ 24 h, remdesivir, tociluximab el cual inhibe IL-6, molpurinavir.

Conclusión

Las mejores medidas para controlar los coronavirus humanos siguen siendo un fuerte sistema de vigilancia de salud pública junto con pruebas de diagnóstico rápido y cuarentena cuando sea necesario. En caso de brotes internacionales, como sucede actualmente con SARS-CoV-2, la cooperación de las entidades gubernamentales, las autoridades de salud pública y los proveedores de atención médica es fundamental.

Asimismo, la OMS recomienda el uso de mascarillas N95 o FFP2 para los trabajadores de la salud cuando realicen procedimientos de generación de aerosoles y el uso de máscaras médicas cuando prestan atención a casos sospechosos o confirmados y personas con síntomas de origen respiratorio.

Referencias bibliográficas

Larry, J. (s. f.). Harrison: Principios de medicina interna. Vol. 1, 2 (20.^a ed.). McGraw-Hill. Pág. 1028

Vargas Lara Ana Karina (2020). SARS-CoV-2: una revisión bibliográfica de los temas más relevantes y evolución del conocimiento médico sobre la enfermedad. Neumología y cirugía de tórax. Vol.79- Núm. 3/ julio-septiembre. pág.185-195