



Mi Universidad

Flashcards

Oswaldo Daniel Santiz Hernández

Virología

Cuarto Parcial

Microbiología y Parasitología

Dr. Dagoberto Silvestre Esteban

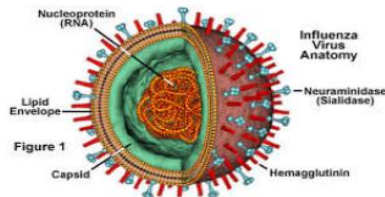
Licenciatura en Medicina Humana

Segundo Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 13 de diciembre del 2024

VIRUS RESPIRATORIOS

VIRUS DE LA INFLUENZA



EPIDEMIOLOGÍA

- Las cepas de virus de la gripe A se clasifican en función de las siguientes características:
 - Tipo (A).
 - Lugar del primer aislamiento.
 - Fecha del primer aislamiento.
 - Tipo HA y NA.
- Por ejemplo, una cepa actual de virus de la gripe se puede denominar A /Bangkok/1/79 (H3N 2), lo que significa que se trata de un virus de la gripe A que se aisló por primera vez en Bangkok en enero de 1979 y contiene antígenos HA (H3) y NA (N2).
- Las cepas del virus de la gripe B se designan en función de: 1) el tipo, 2) el origen geográfico y 3) la fecha de aislamiento.



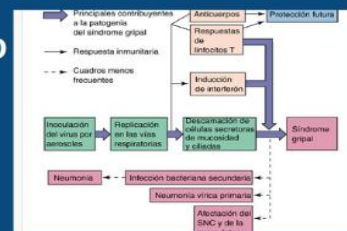
CARACTERÍSTICAS GENERALES

- ARN (-) monocatenario segmentado
- Envuelto (sensible al ácido del estómago).
- Proteína M1: une la bicapa lipídica y mantiene estable el core. Clasifica a este virus en GRUPOS/SEROGUPOS (A-B-C).
- Familia: orthomyxoviridae
- Género: influenza virus
- Codifica ARN polimerasa dependiente de ARN, se replica en el núcleo (excepción a la norma).
- Cada segmento codifica una o dos proteínas.
- Diámetro variable de 80 a 120 nm.



MECANISMO DE PATOGENISIDAD

- Ingresa a las células epiteliales cilíndricas → 1ª replicación viral → Muerte celular (inhibición del ARN citoplasmático, apoptosis) → Diseminación viral descendente → Reconocimiento de las células del huésped, adherencia viral por las espículas HA → Las espículas NA facilitan la separación del virus de la célula infectada → Replicación viral intracelular



PATOFISIOLOGÍA

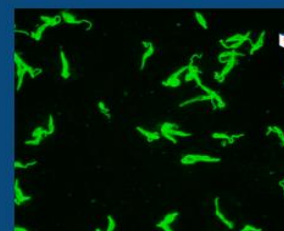
- Infección aguda gripal en adultos
 - Infección aguda gripal en niños
- Complicaciones de la infección por virus de la gripe:

- Neumonía vírica primaria
- Neumonía bacteriana secundaria
- Miositis y afectación cardíaca
- Síndromes neurológicos:
 - Síndrome de Guillain-Barré
 - Encefalopatía
 - Encefalitis
- Síndrome de Reye



DX DE LABORATORIO

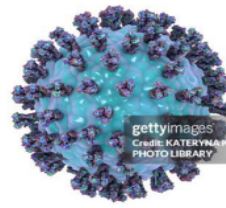
- Cultivo celular en células primarias de riñón de mono o células Madin-Darby de riñón canino.
- Hemadsorción sobre las células infectadas
- Hemaglutinación
- Inmunofluorescencia, ELISA
- Genómicas: RT-PCR



DX DE LABORATORIO

- El fármaco antiviral amantadina y su análogo rimantadina inhiben una fase del proceso de pérdida de la envoltura del virus de la gripe A, pero no afectan a los virus de la gripe B ni C.
- La vacuna trivalente se compone de la reorganización de los segmentos génicos HA y NA de las cepas deseadas del virus de la gripe en el interior de un virus donante maestro que se ha adaptado al frío para que su crecimiento sea óptimo a 25 °C.

VIRUS DE LA PARAINFLUENZA



EPIDEMIOLOGÍA

El virus se transmite por contacto de una persona con otra, así como a través de las gotitas respiratorias. En lactantes y niños menores de 5 años suele producirse una infección primaria.

Se producen reinfecciones a lo largo de toda la vida, lo que indica que la inmunidad es breve. Las infecciones por los virus parainfluenza de tipos 1 y 2, las causas principales de laringotraqueobronquitis, suelen aparecer en otoño, mientras que las infecciones por los virus parainfluenza de tipo 3 se producen durante todo el año.

CARACTERÍSTICAS GENERALES

- Pertenece a la familia Paramixoviridae
- ARN lineal (-) Monocatenario (Trae su polimerasa)
- Con Envoltura
- Helicoidal
- 130 a 200 nm
- Tiene glucoproteínas de superficie HN (hemaglutinina-neuroaminidasa) y la glucoproteína de fusión F (en la envoltura lipídica, forma las dianas antigénicas principales para los Ac; puede producir sincitios).
- En la nucleocápside hay **fosfoproteína P**.

MECANISMO DE PATOGENISIDAD

Infecta las células epiteliales ciliadas que revisten las vías respiratorias altas (preferentemente) y bajas. Comienza la replicación en las células epiteliales de la nariz y orofaringe con la diseminación hacia las vías respiratorias bajas.

- Las **glucoproteínas HN** son esenciales para la unión del virus a la pared de la célula huésped.
- Una vez unida a la célula, la **proteína F** actúa de mediadora en la fusión del virus con la membrana celular y la infección posterior de la célula huésped.
- La porción **neuroaminidasa** de la proteína HN libera los viriones de la progenie desde la superficie de la célula infectada

PATOFISIOLOGÍA

Los virus parainfluenza 1, 2 y 3 pueden provocar síndromes de las vías respiratorias que comprenden desde una infección leve de las vías respiratorias superiores similar a un resfriado (**rinitis, faringitis, bronquitis leve, sibilancias y fiebre**) hasta **bronquiolitis y neumonía**.

Una infección por el virus parainfluenza en los lactantes puede ser más grave que las infecciones de los adultos, provocando **bronquiolitis, neumonía** y, especialmente, **laringotraqueobronquitis (crup)**. La **laringotraqueobronquitis** provoca una inflamación subglótica que puede obstruir las vías respiratorias. Los pacientes infectados presentan **ronquera, tos seca, taquipnea, taquicardia y retracción supraesternal** tras un período de incubación de 2 a 6 días. La mayoría de los niños se recupera después de 48 horas.

MÉTODOS DE DX

- Inmunofluorescencia
- RT-PCR
- ELISA



TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

- Se necesitan precauciones para el aislamiento de los contactos a fin de tratar los brotes intrahospitalarios del virus de parainfluenza. Estas precauciones consisten en restringir los visitantes, aislar a los pacientes infectados y que el personal médico utilice batas y se lave las manos.
- Se ha utilizado el fármaco antiviral ribavirina con cierto beneficio en el tratamiento de los pacientes inmunodeprimidos con infecciones de las vías respiratorias bajas.
- No se dispone de ninguna vacuna.

Epidemiología

Pacientes pediátricos.

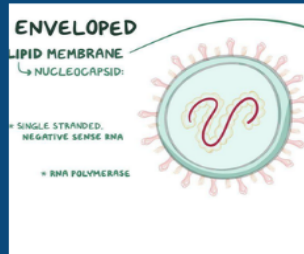
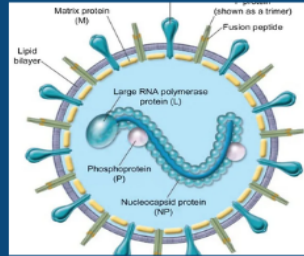
- Guarderías, Colegios, Salas de pediatría.
- Cosmopolita.
- Zoonosis

Serotipo 3, el más frecuente. A los 5 años el 90% pose anticuerpos.

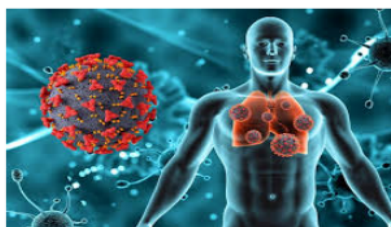
Serotipo 2, 78% tiene anticuerpos a los 5 años.

Serotipo 1, 58% tiene anticuerpos a los 5 años.

Otoño – Invierno.



VIRUS SINCITAL RESPIRATORIO (VSR)



EPIDEMIOLOGÍA

El VRS es muy prevalente en niños pequeños; casi todos los niños han contraído esta infección hacia los 2 años de edad ; las tasas globales de infección anual alcanzan los 64 millones y la mortalidad es de 160.000. Una proporción de hasta un 25- 40% de estos casos presenta afectación de las vías respiratorias inferiores, y el 1% es lo suficientemente grave como para requerir la hospitalización del paciente (lo que sucede hasta en 95.000 niños estadounidenses cada año).

El virus es muy contagioso y su período de incubación comprende de **4 a 5 días**.

CARACTERÍSTICAS GENERALES

- ARN (-) Monocatenario **NO** segmentado (Trae su polimerasa)
- **Con Envoltura con una bicapa lipídica** derivada de la célula huésped (sensible a desecación y luz solar directa; en lugares húmedos y sombríos puede sobrevivir).
- Tiene 3 proteínas transmembrana de superficie: **F (fusión; forma sincitios), G (unión) y SH (viroporina)**.
- Tiene 4 proteínas asociadas a la nucleocápside: **N, L, P y M21**. Tiene 2 proteínas no estructurales: **NS1 y NS2 anti-interferón**.

MECANISMO DE PATOGENISIDAD

Puerta de entrada: tracto respiratorio, conjuntiva (G: unión al epitelio respiratorio) → Replica en nasofaringe y forma sincitios (F: acoplamiento y penetración); necrosis celular) → Diseminación por contigüidad por el epitelio respiratorio y aspiración de secreciones al tracto respiratorio inferior → Bronquiolitis/neumonía intersticial.

Hay replicación en el epitelio respiratorio con necrosis de las células infectadas y formación de sincitios a través de la fusión celular. Esto hace que el virus necrose del epitelio de los bronquios. Esta necrosis hace que se desprendan las células muertas (asociadas al moco de las vías respiratorias), que van generando obstrucción de las vías respiratorias, producto del desprendimiento de tejido muerto asociado a tapones mucosos, lo que genera atelectasias e hiperinsuflación.

PATOFISIOLOGÍA

- **Resfriado Común**
- **Neumonía**
- **Bronquiolitis:** La inflamación en los bronquiólos provoca una retención aérea y una reducción de la ventilación.

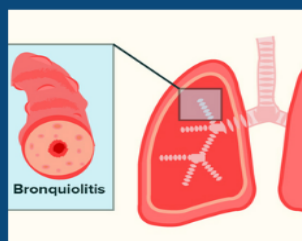
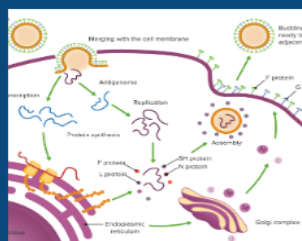
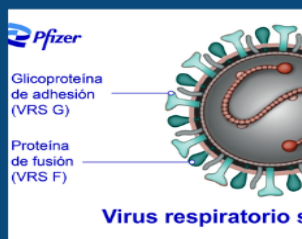
Desde el punto de vista clínico, el paciente suele presentar fiebre moderada, taquipnea, taquicardia y ronus expiratorios en todo el pulmón. La bronquiolitis suele desaparecer de manera espontánea, aunque también puede constituir una enfermedad temible en un niño. Puede ser mortal en lactantes prematuros, individuos con alguna enfermedad pulmonar de base y pacientes inmunodeprimidos.

MÉTODOS DE DX

- Hisopado Nasofaríngeo
- RT-PCR
- Aspirado endotraqueal
- BAL
- Panel Viroológico

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

- Se ha autorizado la administración de aerosoles de ribavirina, un análogo de la guanosina, para el tratamiento de lactantes con enfermedad grave, pero su uso es poco frecuente. Se dispone de inmunización pasiva profiláctica y terapéutica con inmunoglobulina anti-VRS o anticuerpos monoclonales (palivizumab) para niños pequeños con riesgo de sufrir cuadros graves. Actualmente no existe ninguna vacuna para la profilaxis del VRS .



VIRUS DE CORONAVIRUS



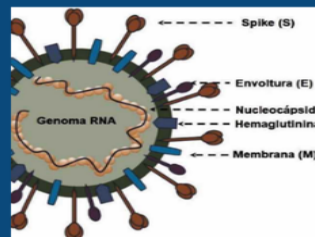
EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que los coronavirus producen 15 a 30% de todos los resfriados comunes. La frecuencia de infecciones por coronavirus es muy variable de un año a otro, con fluctuación de 1 a 35% en un estudio de tres años. Los coronavirus se transmiten por contacto con gotitas provenientes de vías respiratorias, superficies contaminadas y fómites (objetos inanimados contaminados). Existe el riesgo de transmisión en el medio de atención de la salud y se sabe de brotes nosocomiales corroborados.



CARACTERÍSTICAS GENERALES

- Pertenece a la familia Coronaviridae
- Son partículas con cubierta
- Contienen un genoma de RNA en sentido positivo y monocatenario
- Tiene un tamaño medio con un aspecto semejante a una corona solar
- envoltura que contiene la proteína de adhesión vírica E2, la proteína de matriz E1 y la proteína de nucleocápside N
- La traducción del genoma se ejecuta en dos fases: 1) la fase inicial produce una ARN polimerasa (L) y 2) la fase tardía produce proteínas estructurales y no estructurales a partir de un molde de ARN de sentido negativo



MECANISMO DE PATOGENISIDAD

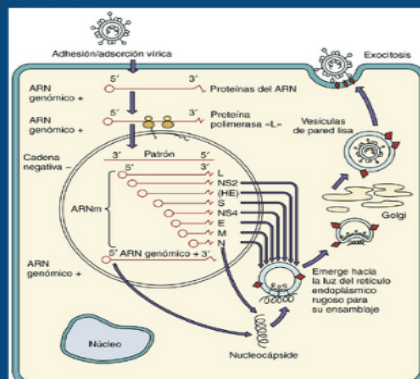
El virus infecta las células epiteliales de las vías respiratorias superiores.

El virus se replica mejor a temperaturas comprendidas entre 33 y 35 °C, por lo que permanece localizado en las vías respiratorias superiores.

Se producen reinfecciones en presencia de anticuerpos séricos

La corona glucoproteica favorece la supervivencia de estos virus con envoltura en el tubo digestivo.

Las respuestas inflamatorias reagudizan el síndrome respiratorio agudo grave.



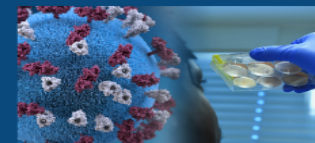
PATOFISIOLOGÍA

- Adultos y niños aquejados de diarrea y gastroenteritis, así como de lactantes con enterocolitis necrosante.
- La combinación de la patogenia relacionada con el virus y la inmunopatogenia causan disminución de las células inmunitarias y lesiones importantes en los pulmones, los riñones, el hígado y el tracto gastrointestinal.
- El SARS es una forma de neumonía atípica caracterizada por fiebre elevada (>38 °C), escalofríos, rigidez, cefaleas, mareos, malestar general, mialgias, tos o dificultades respiratorias, que da lugar a un síndrome de dificultad respiratoria aguda.
- El MERS -CoV también causa síndrome de dificultad respiratoria aguda, con una mortalidad del 50%.



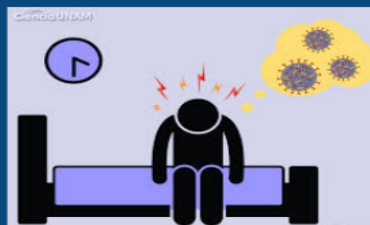
MÉTODOS DE DX

- La RT-PCR es el método de elección para la detección del genoma vírico de A RN en muestras respiratorias y de heces.
- Nivel 3 de seguridad biológica (BSL-3).



TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

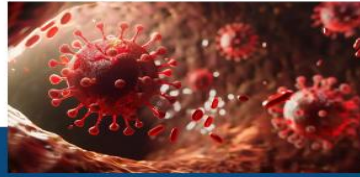
- El control de la transmisión respiratoria del resfriado común causado por los coronavirus sería muy difícil, y probablemente no sea necesario debido a la moderación de la infección. La cuarentena estricta de los sujetos infectados y el cribado de fiebre en los viajeros procedentes de una región afectada por un brote de S A RS -CoV y MERS -CoV limita la diseminación de estos virus. No se dispone de ninguna vacuna ni tratamiento.



VIRUS

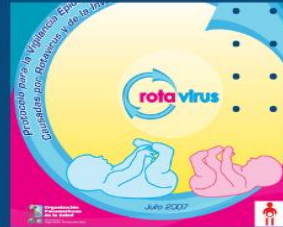
GASTROINTESTINAL

VIRUS DE ROTAVIRUS



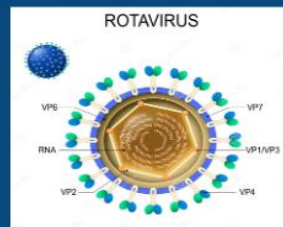
EPIDEMIOLOGÍA

Los rotavirus son ubicuos en todo el mundo, y cerca del 95% de los niños están infectados cuando tienen de 3 a 5 años. Los rotavirus se transmiten de una persona a otra por vía fecal-oral. La diseminación máxima del virus tiene lugar entre 2 y 5 días después del inicio de la diarrea, aunque es posible que no vaya acompañada de la aparición de sintomatología. El virus sobrevive bien en fómites y en las manos, pues resiste la desecación. Los rotavirus son una de las causas más habituales de diarrea grave en niños pequeños a nivel mundial.



CARACTERÍSTICAS GENERALES

- Los viriones miden 60 a 80 nm de diámetro
- Familia: Reoviridae
- El rotavirus es muy termoestable y se mantiene estable ante el calor a una temperatura de 50°C pH de 3.0-9.0
- ARN bicatenario segmentado (11) Cápside icosaédrica de doble capa Cápside exterior: proteínas estructurales Capa externa: proteínas de adhesión VP4 y glucoproteína VP7 Capa intermedia: Proteína principal de la cápside (VP6) Nucleocápside: enzimas implicadas en la síntesis del ARN VP4 se proyectan a la superficie



MECANISMO DE PATOGENISIDAD

- El virus se transmite por vía fecal-oral y posiblemente por vía respiratoria
- La acción citolítica y tóxica sobre el epitelio intestinal provoca pérdida de electrolitos e impide la reabsorción de agua
- La enfermedad puede ser grave en lactantes de menos de 24 meses, pero asintomática en adultos
- Durante la fase de diarrea se liberan grandes cantidades de virus
- La replicación vírica se produce tras la adsorción de las PS VI en las células epiteliales cilíndricas que recubren las vellosidades del intestino delgado.



PATOFISIOLOGÍA

ROTAVIRUS TIPO A

- Lactantes de menos de 24 meses: riesgo de gastroenteritis infantil con posible deshidratación
- Niños mayores y adultos: riesgo de diarrea leve
- Individuos desnutridos en países subdesarrollados: riesgo de diarrea, deshidratación y muerte

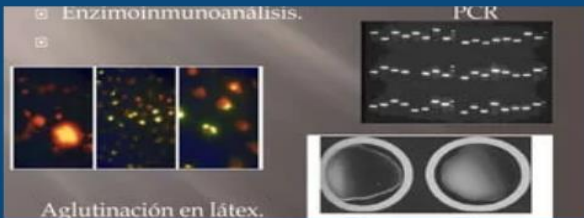


ROTAVIRUS TIPO B (ROTAVIRUS ASOCIADOS A DIARREA EN ADULTOS)

- Lactantes, niños mayores y adultos en China: riesgo de gastroenteritis grave

MÉTODOS DE DX

- El enzoinmunoanálisis
- Aglutinación de látex
- Microscopía electrónica
- RT-PCR
- Cultivo celular



TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

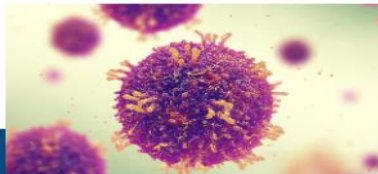
- No existe ninguna terapia antiviral específica para la infección por rotavirus.
- El tratamiento consiste en la reposición de líquidos y el restablecimiento del equilibrio electrolítico y ácido-básico por vía intravenosa o por vía oral, como sea factible.



VIRUS

EXANTEMÁTICOS

VIRUS DE SARAMPIÓN



EPIDEMIOLOGÍA

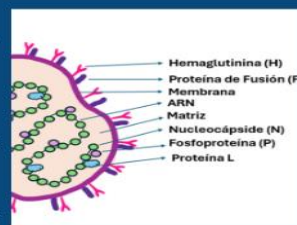
En las áreas que carecen de un programa de vacunación, las epidemias tienden a aparecer en ciclos de 1 a 3 años cuando se ha acumulado un número suficiente de personas vulnerables.

- La incidencia de la infección alcanza un máximo en invierno y primavera.
- El sarampión, que se puede transmitir por las secreciones respiratorias antes y después de la aparición de los síntomas característicos, es una de las infecciones más contagiosas conocidas



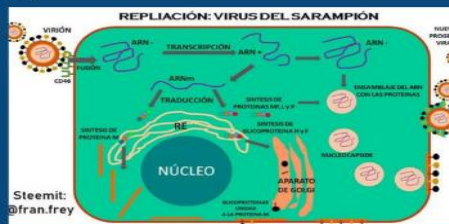
CARACTERÍSTICAS GENERALES

- Taxonomía: Orden Mononegavirales, Familia Paramyxoviridae, - subfamilia: Paramyxovirinae, Género: Morbilivirus
- Tamaño 120-125 nm y sus partículas son pleomorfas
- Poseen envoltura Y Su nucleocápside es helicoidal
- Genoma consiste en ARN, monocatenario, no segmentado con polaridad negativa, codifican al menos ocho proteínas
- Tiene un solo serotipo
- La envoltura de bicapa lipídica contiene las proteínas: Proteína (matriz) M
- **Proteínas superficiales** : F y HA



MECANISMO DE PATOGENISIDAD

- El virus infecta las células epiteliales de las vías respiratorias
- El virus experimenta una diseminación sistémica por los linfocitos y por viremia
- El virus se replica en las células de la conjuntiva, las vías respiratorias, el aparato urinario, el sistema linfático, los vasos sanguíneos y el sistema nervioso central (SNC).
- El exantema está provocado por la respuesta de los linfocitos T a las células epiteliales infectadas por el virus que revisten los capilares.



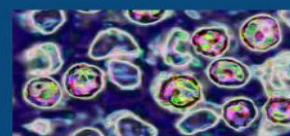
PATOFISIOLOGÍA

- El período de incubación dura de 7 a 13 días y el pródromo empieza con fiebre elevada y TRC y F (tos, rinitis, conjuntivitis y fotofobia).
- Dos días después del período prodrómico aparecen las típicas lesiones de las membranas mucosas conocidas como **manchas de Koplik**.
- A lo largo de las 12-24 horas siguientes a la aparición de las manchas de Koplik comienza a formarse el **exantema del sarampión** inmediatamente debajo de las orejas, el cual se extiende por todo el cuerpo.
- Neumonía



MÉTODOS DE DX

- Muestras de secreciones de las vías respiratorias, la orina, la sangre y el tejido cerebral.
- Inmunofluorescencia en las células faríngeas o en muestras de sedimento urinario
- RT-PCR
- Detectar los anticuerpos, especialmente inmunoglobulina (Ig) M.

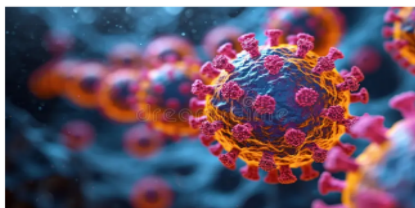


TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

- La vacuna atenuada se administra a todos los niños a los 12 meses de edad en combinación con las vacunas contra la parotiditis y la rubéola (vacuna contra el sarampión, la parotiditis y la rubéola [SPR]) y la vacuna contra la varicela.



VIRUS DE LA RUBEÓLA



EPIDEMIOLOGÍA

El ser humano es el único hospedador de la rubéola. El virus se transmite con las secreciones respiratorias y generalmente se adquiere durante la infancia. La diseminación del virus antes de que aparezcan los síntomas o en ausencia de ellos en condiciones de elevada densidad de población (p. ej., en las guarderías) facilitan el contagio.

Aproximadamente el 20% de las mujeres en edad reproductiva escapan a la infección durante la infancia y son susceptibles de padecerla a menos que se vacunen.



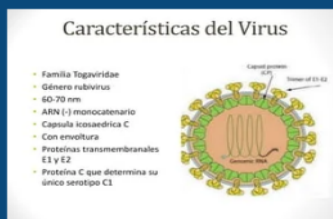
CARACTERÍSTICAS GENERALES

- Pertenece a la **Familia** *Togaviridae* **Género** *Rubivirus*
- Esférico 40 a 80 nm de diámetro
- Con envoltura de lipoproteínas

E1 media la hemaglutinación y neutralización viral.

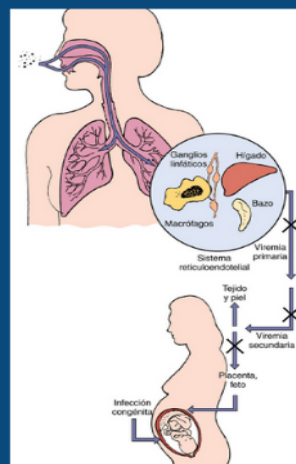
E2 tiene 2 subtipos:

- E2a y E2
- Un núcleo denso en electrones de 30 a 35 nm:
- ARN monocatenario de sentido positivo
- La proteína C de la cápside rodea al ARN



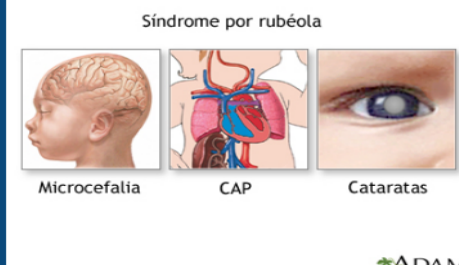
MECANISMO DE PATOGENISIDAD

- La rubéola infecta las vías respiratorias superiores y después se extiende hasta los ganglios linfáticos locales, lo que coincide con un período de Linfadenopatía. Esta fase va seguida por el establecimiento de una viremia que disemina el virus por todo el cuerpo. El resultado es la infección de otros tejidos y un exantema moderado característico. El período prodrómico dura aproximadamente 2 semanas. La persona infectada puede transmitir el virus con las gotitas respiratorias durante el período prodrómico y hasta durante 2 semanas después del inicio del exantema.



PATOFISIOLOGÍA

- Tras un período de incubación de 14 a 21 días, los síntomas que aparecen en los niños consisten en 3 días con un exantema maculopapuloso o maculoso con adenopatías.
- Sin embargo, en los adultos la enfermedad puede ser más grave con problemas como dolor óseo y articular (artralgia y artritis) y (raramente) trombocitopenia o encefalopatía postinfección. Los efectos inmunopatológicos resultantes de la inmunidad mediada por células y las reacciones de hipersensibilidad pueden ser la causa principal de las formas más graves de rubéola en los adultos.
- La enfermedad congénita es el cuadro más grave de la infección de la rubéola.

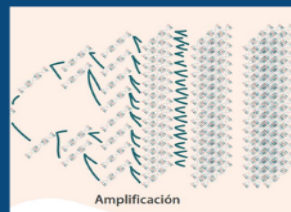


MÉTODOS DE DX

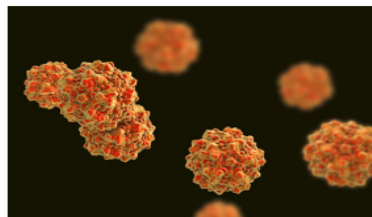
- RT-PCR del ARN vírico
- Habitualmente el diagnóstico se confirma por la presencia de IgM específica antirrubéola.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

- No se dispone de ningún tratamiento para la rubéola. La mejor forma de prevenirla es la vacunación con la cepa atenuada RA 27/3 del virus, adaptada al frío
- Normalmente la vacuna atenuada de la rubéola se administra junto a las vacunas de sarampión y parotiditis (vacuna SPR) pasados los 12 meses de edad.

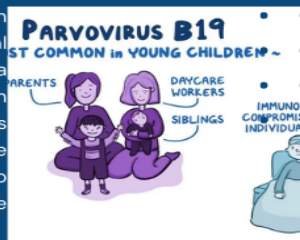


VIRUS PARVOVIRUS B19



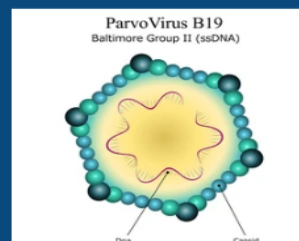
EPIDEMIOLOGÍA

Alrededor de un 65% de la población adulta ha sufrido una infección por el B19 a la edad de 40 años. El eritema infeccioso es más habitual en niños y adolescentes de 4 a 15 años, los cuales constituyen una fuente de contagio. En los adultos es más probable que aparezcan artritis y artralgiás. Es muy probable que el virus se transmita a través de gotitas respiratorias y secreciones orales. La enfermedad suele darse a finales del invierno y en la primavera. También se ha descrito la transmisión parenteral del virus mediante concentrados de factores de coagulación de la sangre.



CARACTERÍSTICAS GENERALES

- Son los virus ADN más pequeños
- Cápside icosaédrica desnuda
- Genoma (sentido + o -) de ADN monocatenario
- Necesitan células en crecimiento (B19) o un virus adyuvante (dependovirus) para su replicación.
- Genoma lineal de ADN monocatenario
- Longitud aproximada 5,5 kilobases
- Cadenas positivas y negativas encapsuladas en viriones B19 distintos.
- Regiones independientes que codifican para proteínas no estructurales (NE) y estructurales (PV)



MECANISMO DE PATOGENISIDAD

El virus se transmite por las secreciones respiratorias y orales

El virus infecta a células precursoras eritroides de la médula ósea con actividad mitótica, y provoca una infección lítica

El virus provoca una gran viremia y puede atravesar la placenta

Los anticuerpos son importantes para la curación y la profilaxis

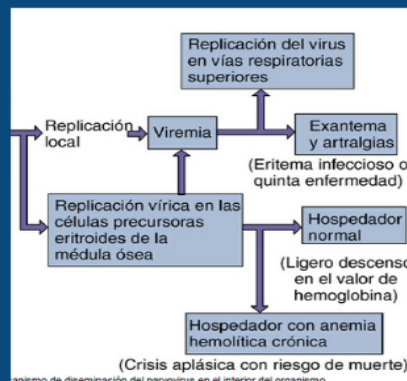
El virus provoca una enfermedad bifásica:

La fase inicial está relacionada con la viremia:

Síntomas similares a la gripe y diseminación del virus

La fase tardía está relacionada con la respuesta inmunitaria:

Complejos inmunitarios de anticuerpos y viriones circulantes, que no fijan el complemento.



Mecanismo de diseminación del parvovirus en el interior del organismo. El virus B19 presenta una evolución bifásica. La fase febril inicial, la producción de eritrocitos se detiene aproximadamente...

PATOFISIOLOGÍA

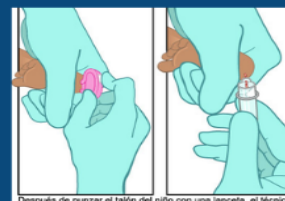
- Enfermedad moderada similar a la gripe (fiebre, cefalea, escalofríos, mialgias, malestar)
- Eritema infeccioso (quinta enfermedad)
- Crisis aplásica en individuos con anemia crónica
- Artropatía (poliartritis: síntomas en varias articulaciones)
- Riesgo de pérdida del feto, porque el virus B19 atraviesa la placenta provocando una enfermedad del tipo de la anemia, pero no anomalías congénitas

MÉTODOS DE DX

- Detección de inmunoglobulina (I g) M específica o ADN vírico
- Se han comercializado análisis de inmunoadsorción ligada a enzimas para la I gM y la I gG del B19.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

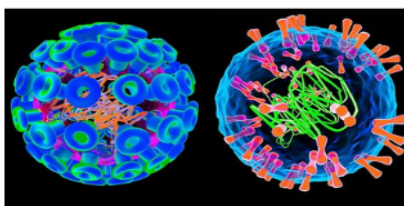
- No existe ningún tratamiento antiviral concreto ni medios de control de la infección.
- Se han diseñado vacunas contra la parvovirus del perro y del gato.



Después de punzar el talón del niño con una lanceta, el médico...

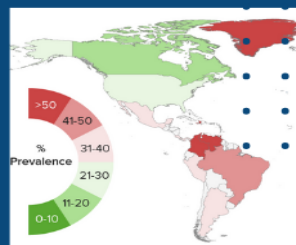


HERPES SIMPLEX VIRUS (HSV) 1 Y 2



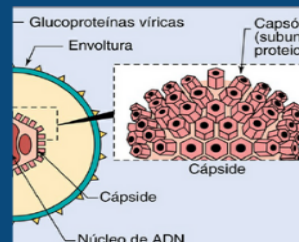
EPIDEMIOLOGÍA

- Puesto que el VHS puede alcanzar un estado de latencia, con posibilidad de recurrencia asintomática, el individuo infectado es una fuente de contagio durante toda la vida.
- El VHS se transmite a través de secreciones y por contacto íntimo. Como cualquier otro virus con envoltura, el VHS es muy lábil y se inactiva con facilidad con la desecación, los detergentes y las condiciones imperantes en el tubo digestivo. A pesar de que el VHS puede infectar las células animales, la infección por VHS es una enfermedad exclusivamente humana.



CARACTERÍSTICAS GENERALES

- Los herpesvirus tienen grandes cápsides deltaicosadricas envueltas que contienen genomas de ADN bicatenario 162 capsómeros y está recubierta de una envoltura que contiene glucoproteínas.
- Los herpesvirus codifican muchas proteínas que manipulan la célula hospedadora y la respuesta inmunitaria.
- Los herpesvirus codifican enzimas (ADN polimerasa) que estimulan la replicación del ADN vírico y que son buenos objetivos para los fármacos antivirales.
- El virión tiene un diámetro aproximado de 150 nm
- El espacio existente entre la envoltura y la cápside, denominado tegumento, contiene proteínas y enzimas víricas que ayudan a iniciar la replicación.



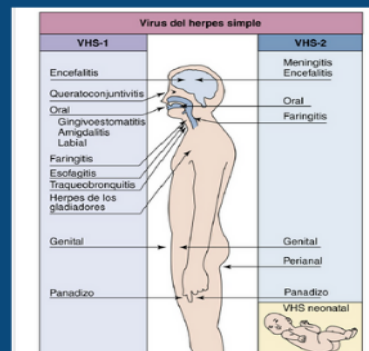
MECANISMO DE PATOGENISIDAD

- La enfermedad se inicia por contacto directo y depende del tejido infectado (p. ej., oral, genital, cerebral)
- El virus causa efectos citopatológicos directos
- El virus evita los anticuerpos por la diseminación de célula a célula y el sermoprotección de los linfocitos
- El virus establece su latencia en las neuronas (se oculta a la respuesta inmunitaria)
- El virus se reactiva desde la latencia por el estrés o la supresión inmunitaria
- La inmunidad mediada por células es necesaria para la curación, y el papel de los anticuerpos es limitado



PATOFISIOLOGÍA

Las enfermedades causadas por el VHS pueden deberse al VHS -1 o al VHS -2, mientras no se especifique. El VHS puede provocar una morbimortalidad significativa cuando infecta el ojo o el cerebro y en otras infecciones diseminadas en individuos inmunodeprimidos o recién nacidos. En el cuadro clásico, la lesión es una vesícula transparente situada sobre una base eritematosa (una gota de rocío sobre un pétalo de rosa) que posteriormente progresa para dar lugar a lesiones pustulosas, úlceras y lesiones costrosas.

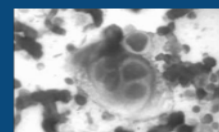


MÉTODOS DE DX

- Análisis directo de las muestras clínicas
- Aislamiento del virus
- Detección genómica
- Serología

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

- El VHS codifica diversas enzimas que actúan como diana para los fármacos antivirales. La mayoría de los fármacos antiherpéticos son análogos de nucleósidos que son activados por la timidina cinasa viral e inhiben la A D N polimerasa vírica, una enzima esencial para la replicación vírica y el mejor objetivo de los fármacos antivirales. El tratamiento impide o acorta la evolución de la enfermedad primaria o recurrente. No se dispone de ningún tratamiento farmacológico que pueda eliminar una infección latente.



Herpes simple 1 y 2

Aciclovir
Penciclovir
Valaciclovir
Famciclovir
Trifluridina

VIRUS DE LA VARICELA ZÓSTER (VZV, HERPESVIRUS 3)

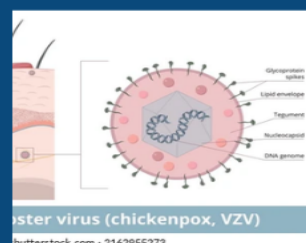
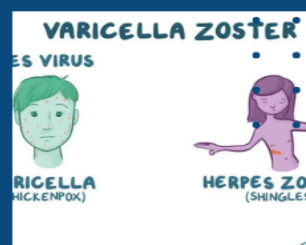


EPIDEMIOLOGÍA

El VVZ es extremadamente contagioso y las tasas de infección superan el 90% entre los contactos domésticos vulnerables. La enfermedad se extiende principalmente por la vía respiratoria, aunque también se puede diseminar por contacto directo con las vesículas cutáneas. Los pacientes son contagiosos antes y durante la sintomatología. Más del 90% de los adultos de países desarrollados presenta anticuerpos contra el VVZ. El herpes zóster es el resultado de la reactivación de una infección latente en el paciente.

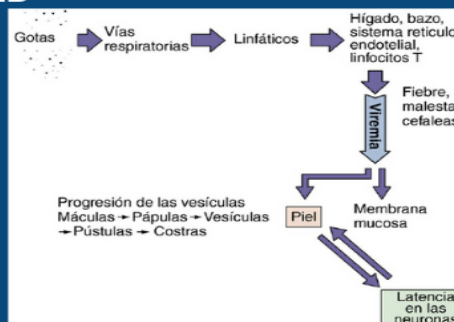
CARACTERÍSTICAS GENERALES

- El VVZ posee el genoma más pequeño de los virus del herpes humanos.
- Centro de DNA bicatenario, en forma de un toroide, rodeado por una cubierta de proteína que muestra una simetría icosaédrica y que posee 162 capsómeros.
- Se encuentra entre la cápside ya cubierta, se designa como tegumento.
- La forma con envoltura mide 150 a 200 nm
- El virus se propaga en los cultivos de tejido embrionario humano
- y produce cuerpos de inclusión intranuclear característicos.



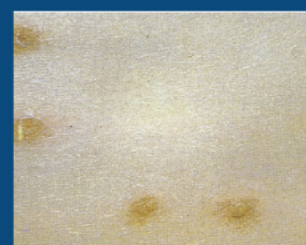
MECANISMO DE PATOGENISIDAD

- La replicación inicial se produce en las vías respiratorias.
- El VVZ infecta las células epiteliales, los fibroblastos, los linfocitos T y las neuronas. El VVZ puede formar sincitios y extenderse directamente de célula a célula. El virus se extiende mediante viremia en el interior de los linfocitos T, alcanzando la piel y provocando lesiones en oleadas sucesivas. El VVZ puede eludir la eliminación por los anticuerpos; para controlar la infección esencial la respuesta inmunitaria mediada por células.



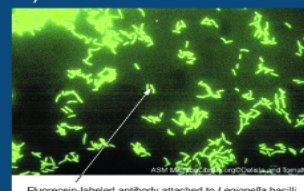
PATOFISIOLOGÍA

- La varicela representa uno de los cinco exantemas infantiles clásicos (junto con la rubéola, la roséola, el eritema infeccioso y el sarampión).
- La varicela se caracteriza por fiebre y un exantema maculopapuloso que aparece tras un período de incubación de unos 14 días.
- En el plazo de unas horas, cada lesión maculopapular forma una vesícula de pared delgada sobre una base eritematosa (gota de rocío sobre pétalos de rosa) que tiene un diámetro aproximado de 2 a 4 mm.
- La neumonía intersticial puede afectar a una proporción comprendida entre el 20 y el 30% de los pacientes adultos y puede llegar a ser mortal.



MÉTODOS DE DX

- Los ECP de las células infectadas por VVZ
- FAMA
- PCR
- Inmunofluorescencia y ELISA

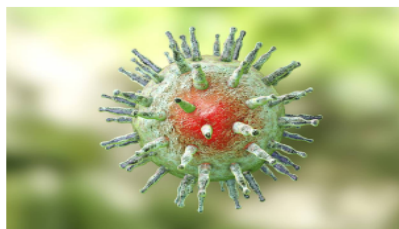


TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

- El tratamiento puede ser adecuado en los pacientes adultos e inmunodeprimidos con infecciones por VVZ, así como en los sujetos con un herpes zóster, pero no suele ser necesario para los niños con varicela.
- Los pacientes inmunodeprimidos susceptibles de presentar una enfermedad grave se pueden proteger de esta mediante la administración de la VZIG.

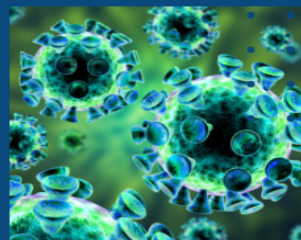
- Virus de la varicela-zoster
- Aciclovir
- Famciclovir
- Valaciclovir
- Inmunoglobulina varicela-zoster
- Plasma inmunizado contra VZV
- Vacuna viva

VIRUS EPSTEIN-BARR



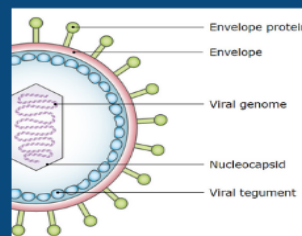
EPIDEMIOLOGÍA

A l menos el 70% de la población de EE.UU. está infectada a la edad de 30 años. El VEB se transmite a través de la saliva. Más del 90% de las personas infectadas por el VEB elimina el virus durante toda la vida a intervalos intermitentes incluso en fase totalmente asintomáticas. Los niños pueden adquirir el virus a una edad muy temprana al compartir vasos contaminados. Generalmente, los niños suelen presentar una enfermedad subclínica. El contacto con saliva entre adolescentes y adultos jóvenes es un fenómeno que se produce a menudo durante el beso; de ahí el sobrenombre de «enfermedad del beso» que recibe la mononucleosis por VEB.



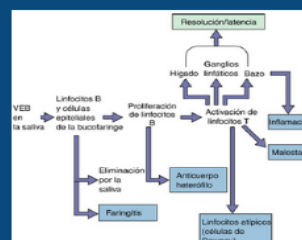
CARACTERÍSTICAS GENERALES

- Pertenece a la familia Herpesviridae
- Está compuesto por una doble hebra de ADN está rodeada por una cápside icosaédrica integrada por 164 capsómeros y por una cubierta glicoproteica en su parte más externa.
- Su genoma codifica aproximadamente 80 proteínas.
- Tropicismo celular: definido por la limitada expresión celular de su receptor.
- Su receptor constituye el receptor del componente C3d del sistema de complemento (CR¹ o CD21).
- Expresan: linfocitos B, monos del Nuevo Mundo, algunas células epiteliales de la bucofaringe y nasofaringe.



MECANISMO DE PATOGENISIDAD

- La infección productiva de los linfocitos B y algunas células epiteliales de la bucofaringe, como las de las amígdalas, estimula la eliminación del virus a través de la saliva para transmitirlo a otros hospedadores y establece una viremia para diseminar el virus a otros linfocitos B del tejido linfático y la sangre.
- El virus de la saliva inicia la infección de los epitelios orales y los linfocitos B del tejido linfático
- Hay una infección productiva de las células epiteliales y los linfocitos B
- El virus estimula el crecimiento de los linfocitos B (inmortalización)



PATOFISIOLOGÍA

- Mononucleosis infecciosa con producción de anticuerpos heterófilos
- Cuadro crónico
- Enfermedades linfoproliferativas inducidas por el virus de Epstein-Barr
- Leucoplasia vellosa oral



MÉTODOS DE DX

- Análisis con sonda ADN
- PCR del genoma vírico y de la cantidad de virus (carga viral)
- Identificación por inmunofluorescencia de los antígenos víricos se utilizan para detectar y seguir la evolución de la infección.



TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

- No existe ningún tratamiento ni vacuna eficaz para la enfermedad provocada por VEB. La naturaleza ubicua del virus y su potencial de diseminación asintomática dificultan enormemente el control de la infección. Sin embargo, la infección genera una inmunidad que se mantiene a lo largo de toda la vida. Por ello, la mejor forma de prevenir la mononucleosis infecciosa es el contacto con el virus durante