



Valeria Carolina Bautista Navarro
Flashcards.

Cuarto parcial.

Microbiología y parasitología.

Dr. Dagoberto Silvestre Esteban

Licenciatura en Medicina Humana.

Semestre 2^a A.

Comitán de Domínguez Chiapas a 13 de Diciembre de 2024

Virus de la influenza tipo A,B y C

El virus de la influenza pertenece a la familia Orthomyxoviridae y se clasifica en tres tipos principales: A, B y C. Estos virus afectan a los seres humanos de manera diferente, aunque comparten algunas características fundamentales.



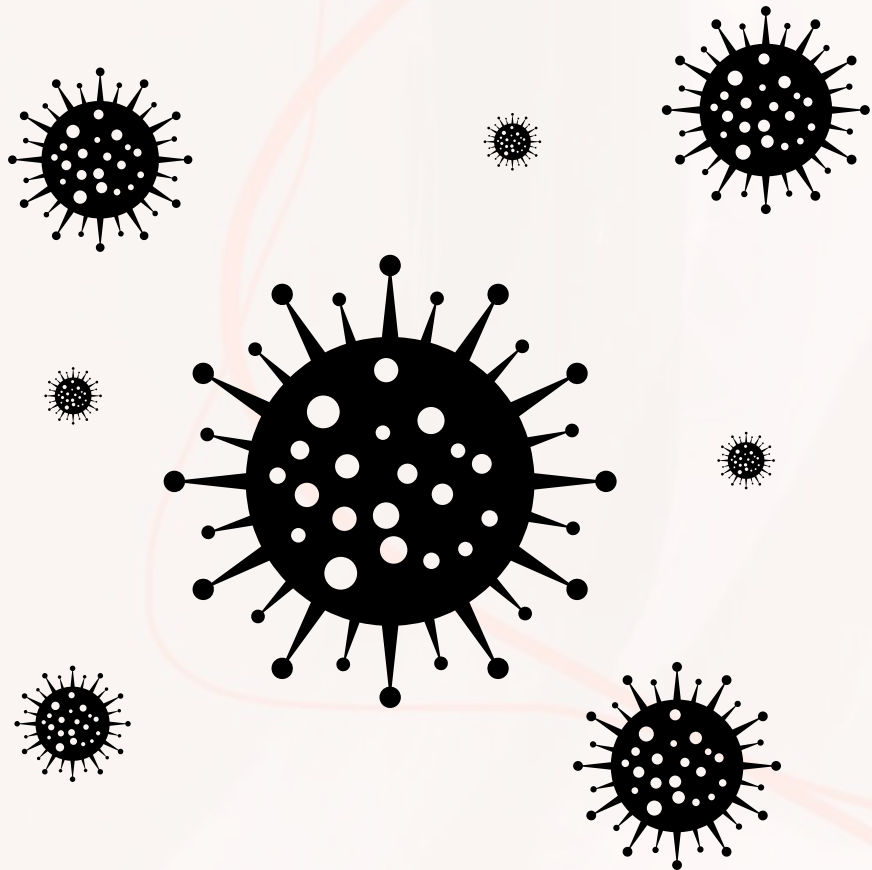
Familia: Orthomyxoviridae.

Tipos de genoma.

Influenza A, B y C son virus de RNA de cadena sencilla (ssRNA) negativa, segmentado.

Influenza A y B tienen 8 segmentos genómicos.

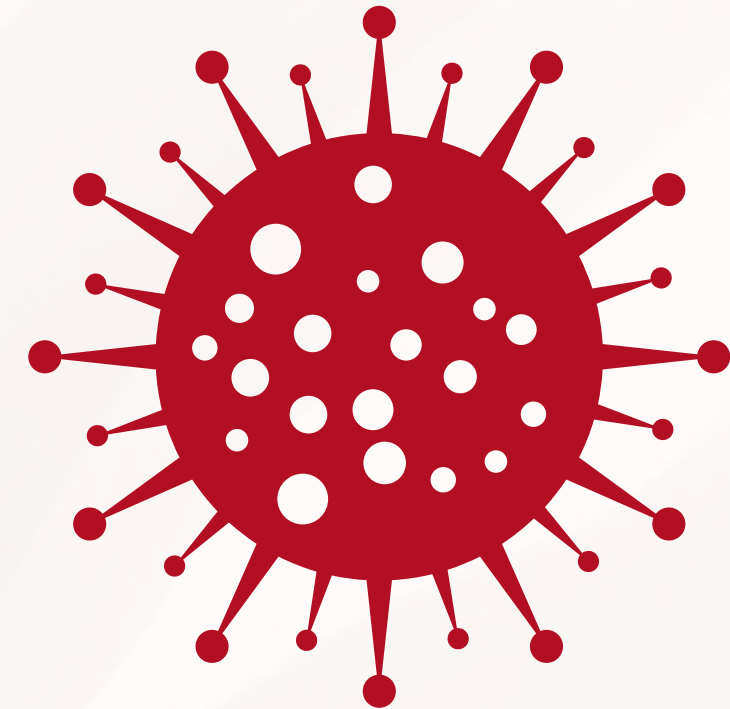
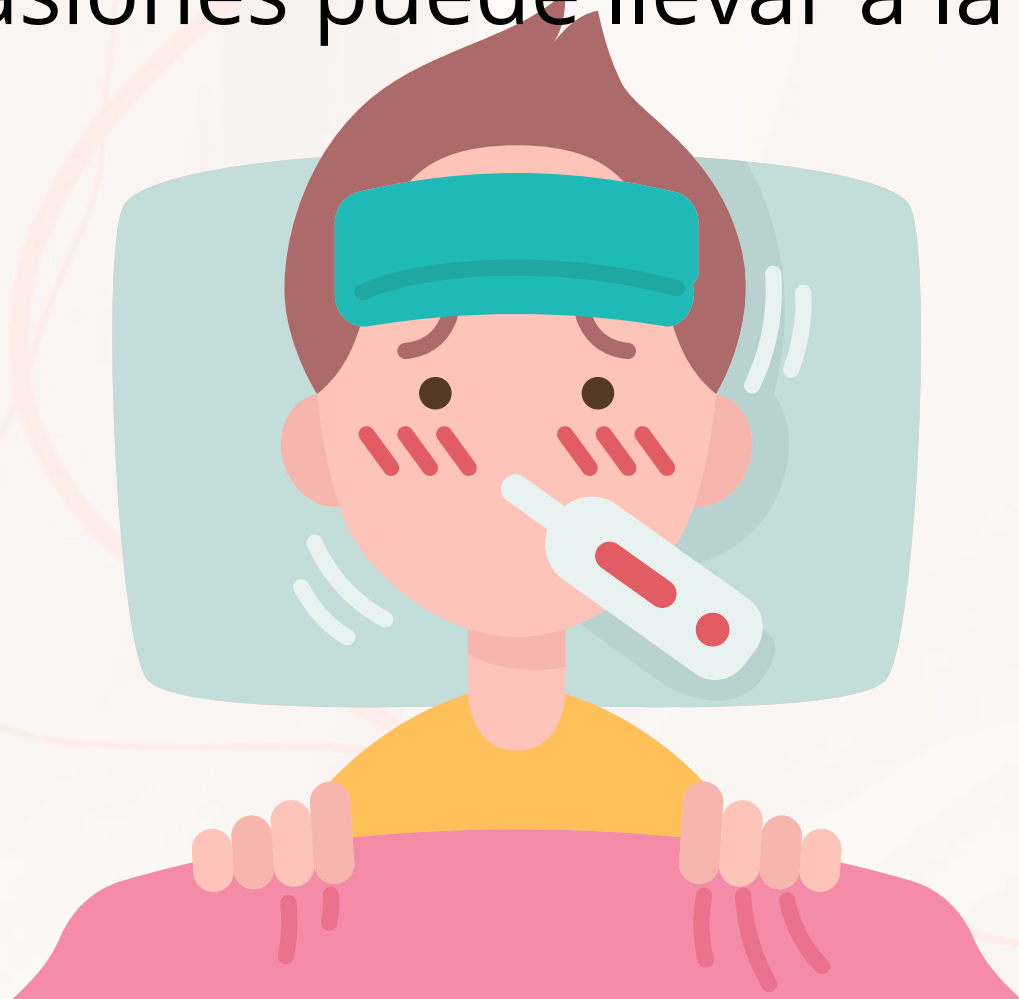
Influenza C tiene 7 segmentos genómicos.



Virus de la influenza tipo A,B y C

Epidemiología.

La influenza es una enfermedad respiratoria contagiosa provocada por los virus de la influenza que infectan la nariz, la garganta y en algunos casos los pulmones. Este virus puede causar una enfermedad leve o grave y en ocasiones puede llevar a la muerte.



Envoltura.

Todos los tipos de influenza (A, B, C) tienen una envoltura lipídica derivada de la membrana celular de la célula huésped.

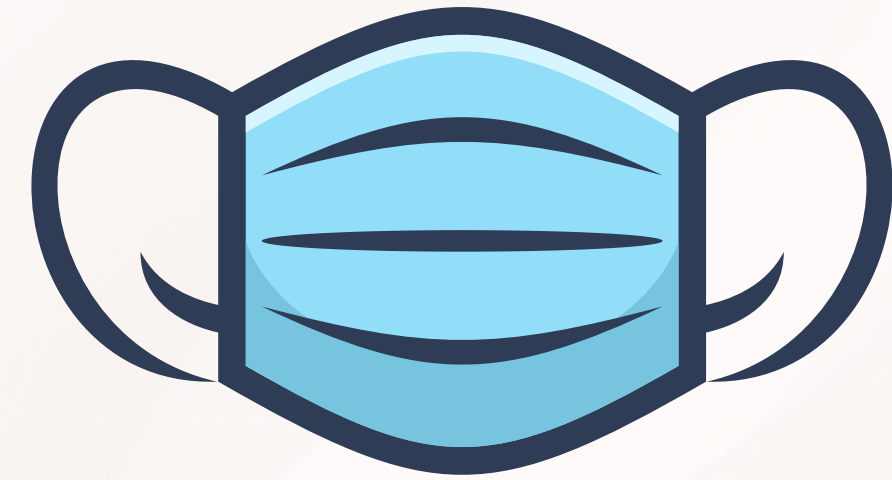
Contienen dos proteínas clave en su envoltura: hemaglutinina (HA) y neuraminidasa (NA), esenciales para la infectividad y liberación del virus.

Virus de la influenza tipo A,B y C

Morfología,

El virus tiene una morfología esférica o filamentosa.

Proteínas en la superficie (HA y NA) son responsables de la entrada a la célula huésped y la liberación de nuevas partículas virales.



Mecanismos de patogenicidad.

El virus de la influenza se adhiere a los receptores de ácido siálico en las células epiteliales del tracto respiratorio mediante su proteína hemaglutinina (HA), facilitando su entrada a las células.

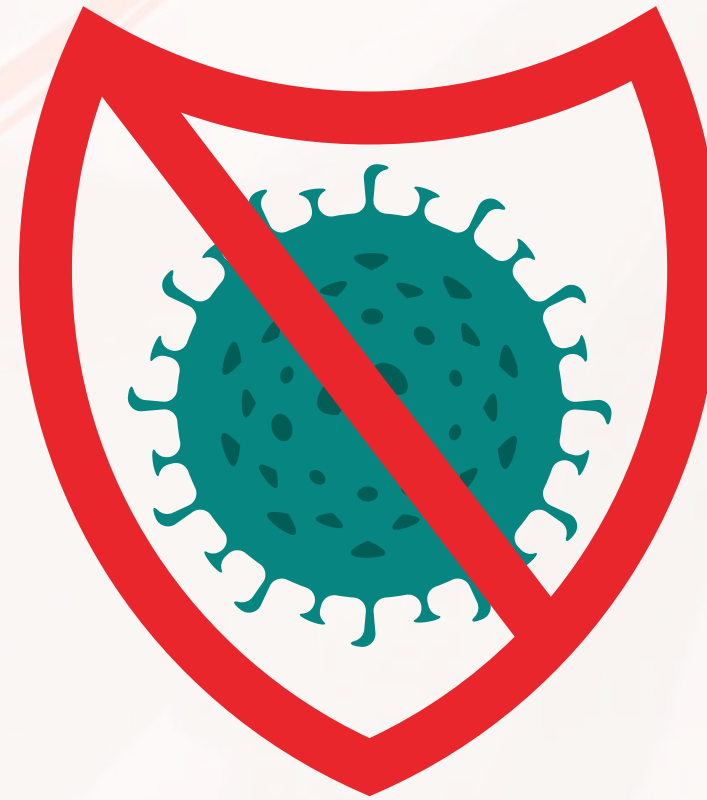
Una vez dentro, el material genético viral se libera en el citoplasma y comienza la replicación en el núcleo celular.

Virus de la influenza tipo A,B y C

Influenza A:

Tiene una mayor capacidad para mutar rápidamente y sufrir reordenamientos antigénicos debido a su variabilidad genética, lo que puede dar lugar a nuevas cepas que afectan a diferentes especies (incluidos los animales).

Subtipos según la combinación de dos proteínas de superficie: hemaglutinina (HA) y neuraminidasa (NA). Ejemplo: H1N1, H3N2.



Influenza B:

Su capacidad para mutar es más limitada que la del tipo A, pero puede generar deriva antigénica (mutaciones acumulativas que modifican las proteínas de superficie).

No tiene subtipos como la A, pero se clasifica en líneas (por ejemplo, B/Yamagata y B/Victoria).

Virus de la influenza tipo A,B y C

Influenza C:

Causa infecciones más leves que los tipos A y B, y su impacto es menos significativo en términos de brotes epidémicos.

Se transmite principalmente entre humanos, pero con menor frecuencia.



Patofisiología.

Enfermedades que causa:

Influenza A: Es responsable de las pandemias y epidemias estacionales. Puede causar una gama amplia de enfermedades respiratorias, desde resfriados leves hasta neumonía viral grave. Los brotes pandémicos son más comunes con el tipo A, debido a su capacidad de reordenamiento antigénico.

Virus de la influenza tipo A,B y C

Patofisiología.

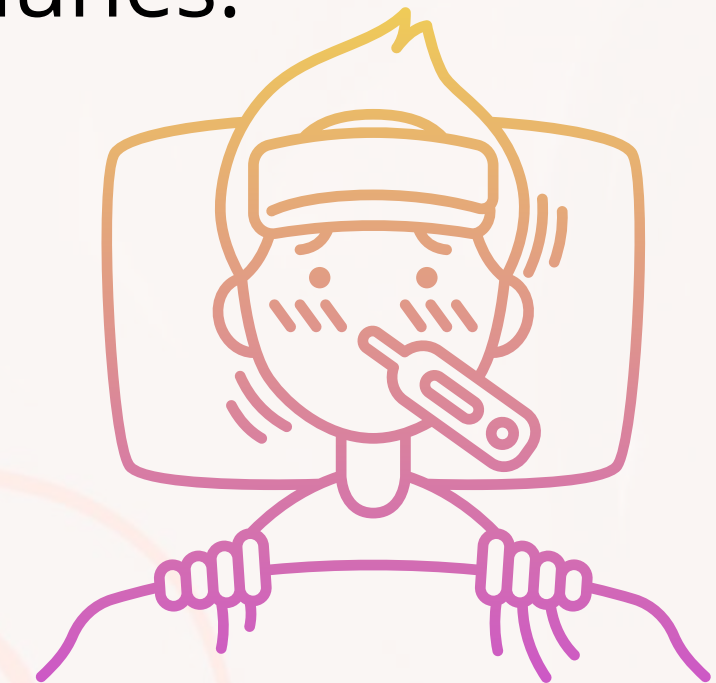
Influenza B: Causa brotes estacionales, generalmente con síntomas más leves que el tipo A, pero puede causar neumonía y complicaciones respiratorias en personas vulnerables.

Influenza C: Generalmente causa enfermedades respiratorias leves, con síntomas similares a los de un resfriado común. No suele generar epidemias graves.

Por qué las causa.

La proteína hemaglutinina del virus permite que se adhiera a las células del tracto respiratorio, y la neuraminidasa facilita la liberación de nuevas partículas virales, lo que permite la propagación de la infección.

Las células epiteliales infectadas sufren daño directo, lo que causa inflamación, tos, fiebre y otros síntomas comunes.



Virus de la influenza tipo A,B y C

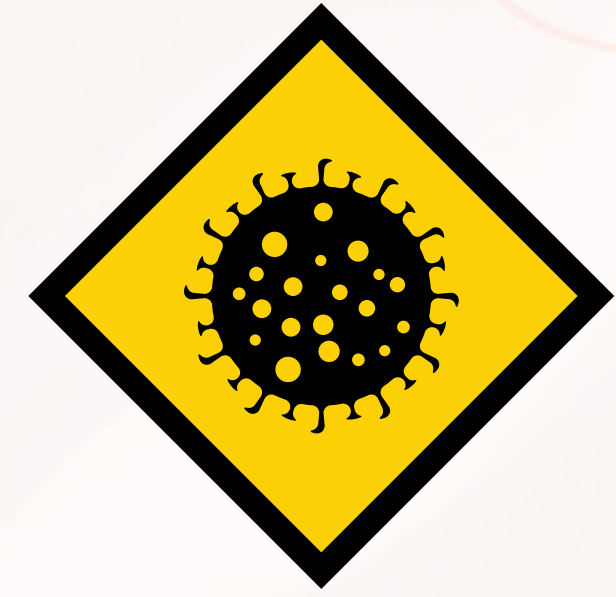
Métodos de diagnóstico.

Pruebas rápidas de antígeno:

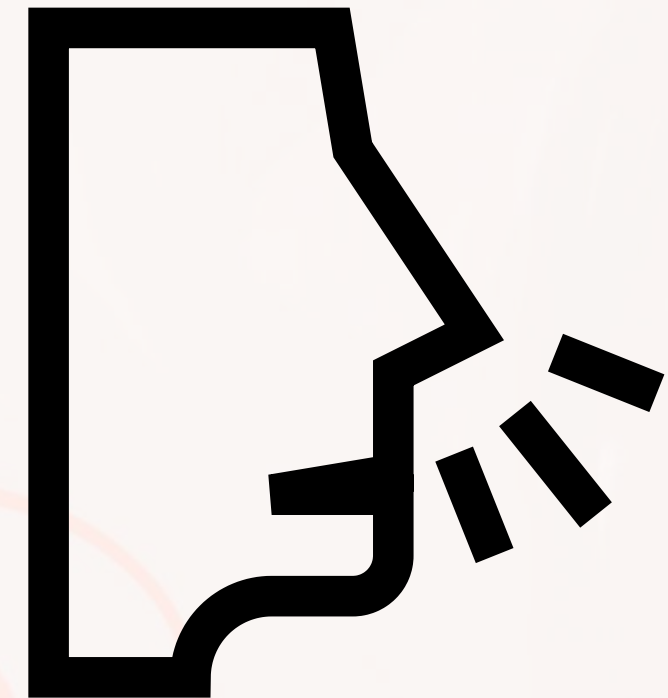
PCR (Reacción en cadena de la polimerasa)

Cultivo viral:

Tratamiento.
Antivirales.
Sintomático
. Antibióticos.



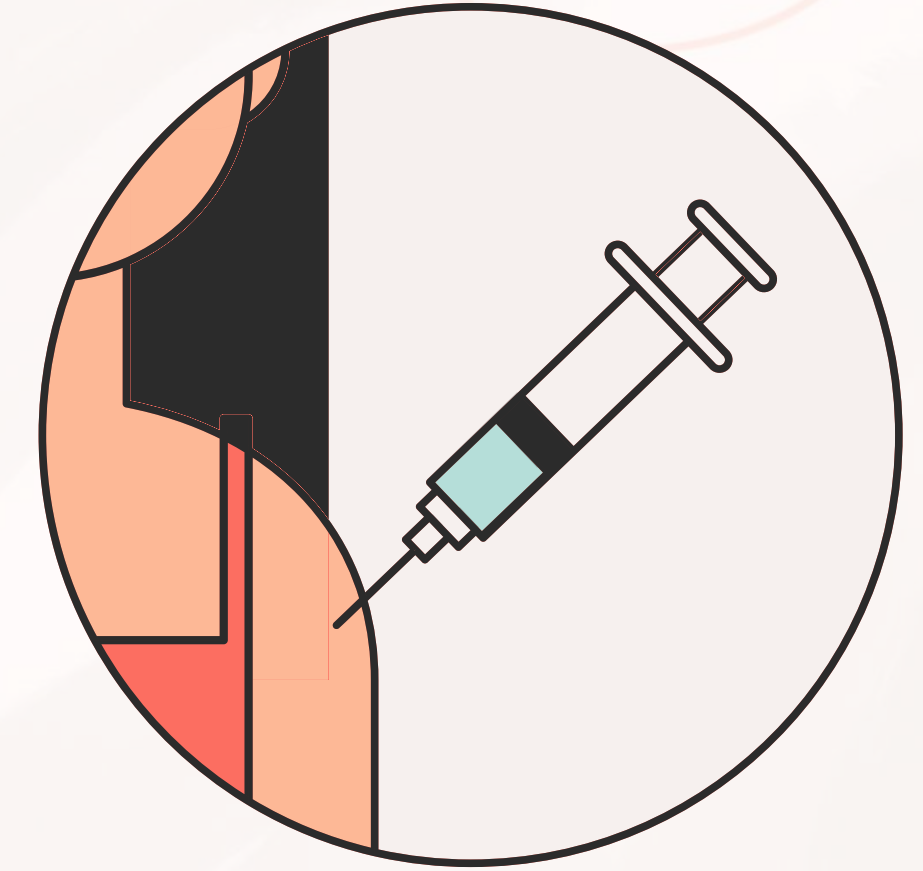
Pruebas serológicas: En algunos casos, se puede utilizar para detectar anticuerpos específicos que indican una infección reciente o pasada.



Virus de la influenza tipo A,B y C

Vacunación

- Vacunas trivalentes: Protegen contra dos cepas de influenza A y una de influenza B.
- Vacunas cuadrivalentes: Protegen contra dos cepas de influenza A y dos de influenza B.

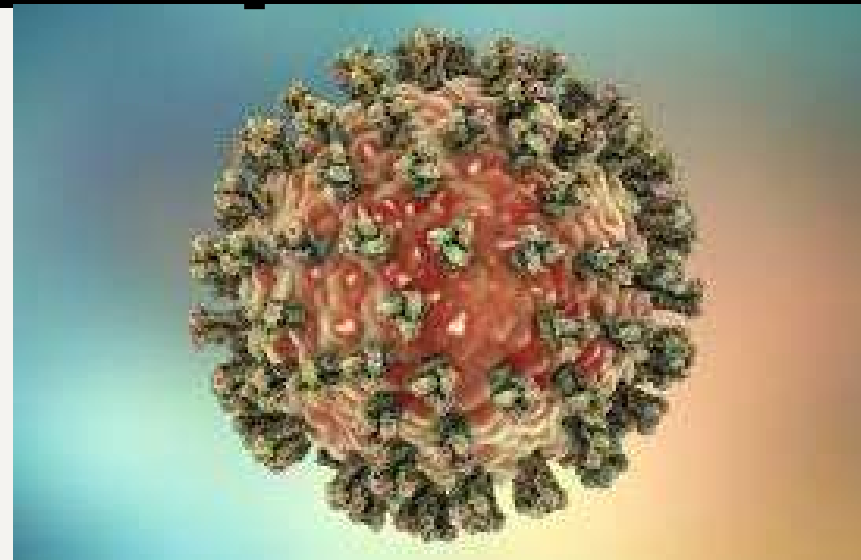
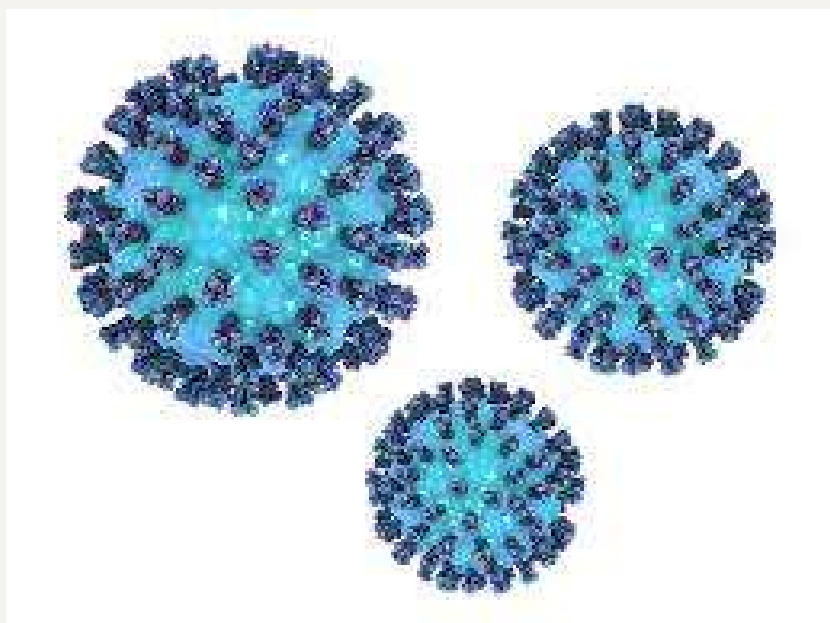


Medidas no farmacológicas



Virus parainfluenza.

El virus de la influenza es un virus respiratorio que afecta a los seres humanos y, en ocasiones, a animales. Pertenece a la familia Orthomyxoviridae y se clasifica en tres tipos principales: A, B, y C.



Familia.

El virus de la influenza pertenece a la familia Orthomyxoviridae.

Tipo de genoma.

Los tres tipos de influenza (A, B, C) tienen un genoma de RNA de cadena sencilla negativa (ssRNA) segmentado.

Influenza A y B tienen 8 segmentos de RNA.

Influenza C tiene 7 segmentos de RNA.

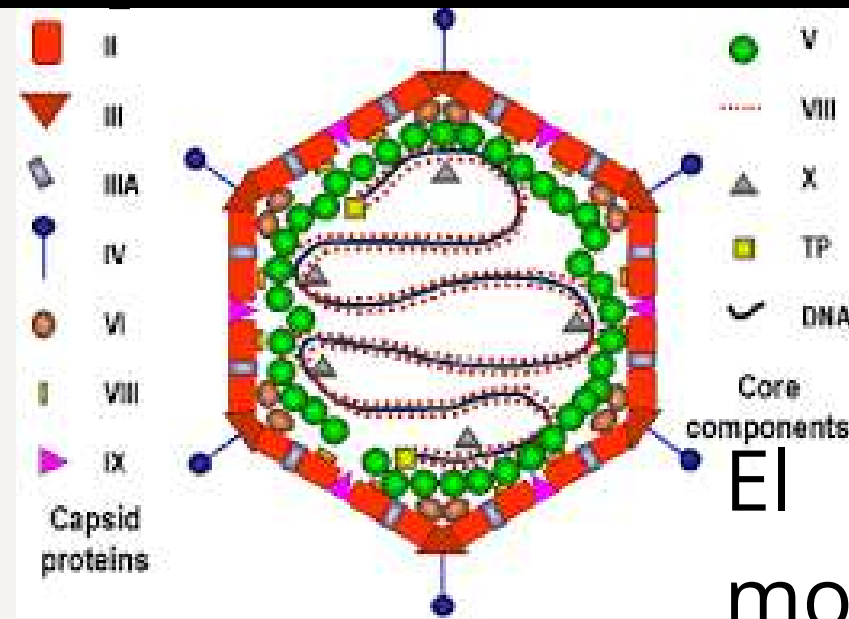
Virus parainfluenza.

Envoltura.

Los tres tipos de influenza (A, B, y C) tienen una envoltura lipídica derivada de la membrana celular de la célula huésped. La envoltura contiene dos proteínas clave:

Hemaglutinina (HA): Permite la adhesión del virus a las células del huésped.

Neuraminidasa (NA): Facilita la liberación de nuevas partículas virales de las células infectadas.



Morfología.

El virus de la influenza tiene una morfología esférica o en forma de filamento.

En su superficie, se encuentran las proteínas HA y NA, que son cruciales para la infectividad del virus.

Los virus de la influenza A y B son morfológicamente similares, pero la influenza C es menos prevalente y generalmente causa infecciones respiratorias más leves.

Virus parainfluenza.

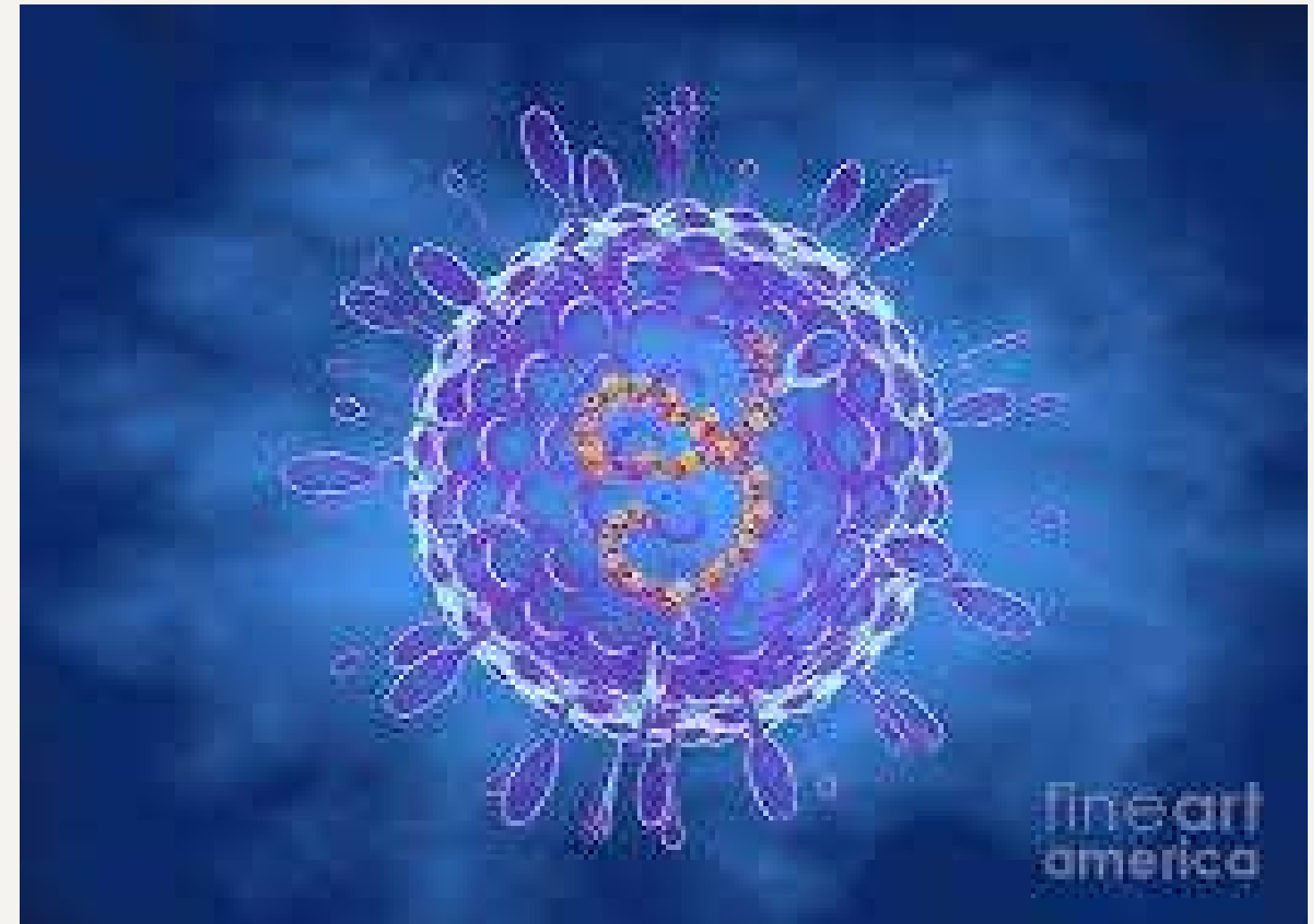
Mecanismos de patogenicidad.

Mecanismos Comunes:

Adhesión y entrada en la célula: La hemagglutinina (HA) del virus se une a los receptores de ácido siálico en las células del tracto respiratorio, lo que permite la entrada del virus.

Replicación y transcripción: Una vez dentro de la célula, el material genético viral se libera en el citoplasma y viaja al núcleo de la célula, donde se replica y produce nuevos viriones.

Liberación: La neuraminidasa (NA) corta los enlaces entre los viriones y las células del huésped, lo que permite la liberación de nuevas partículas virales y la propagación de la infección.



Virus parainfluenza.

Tipo A:

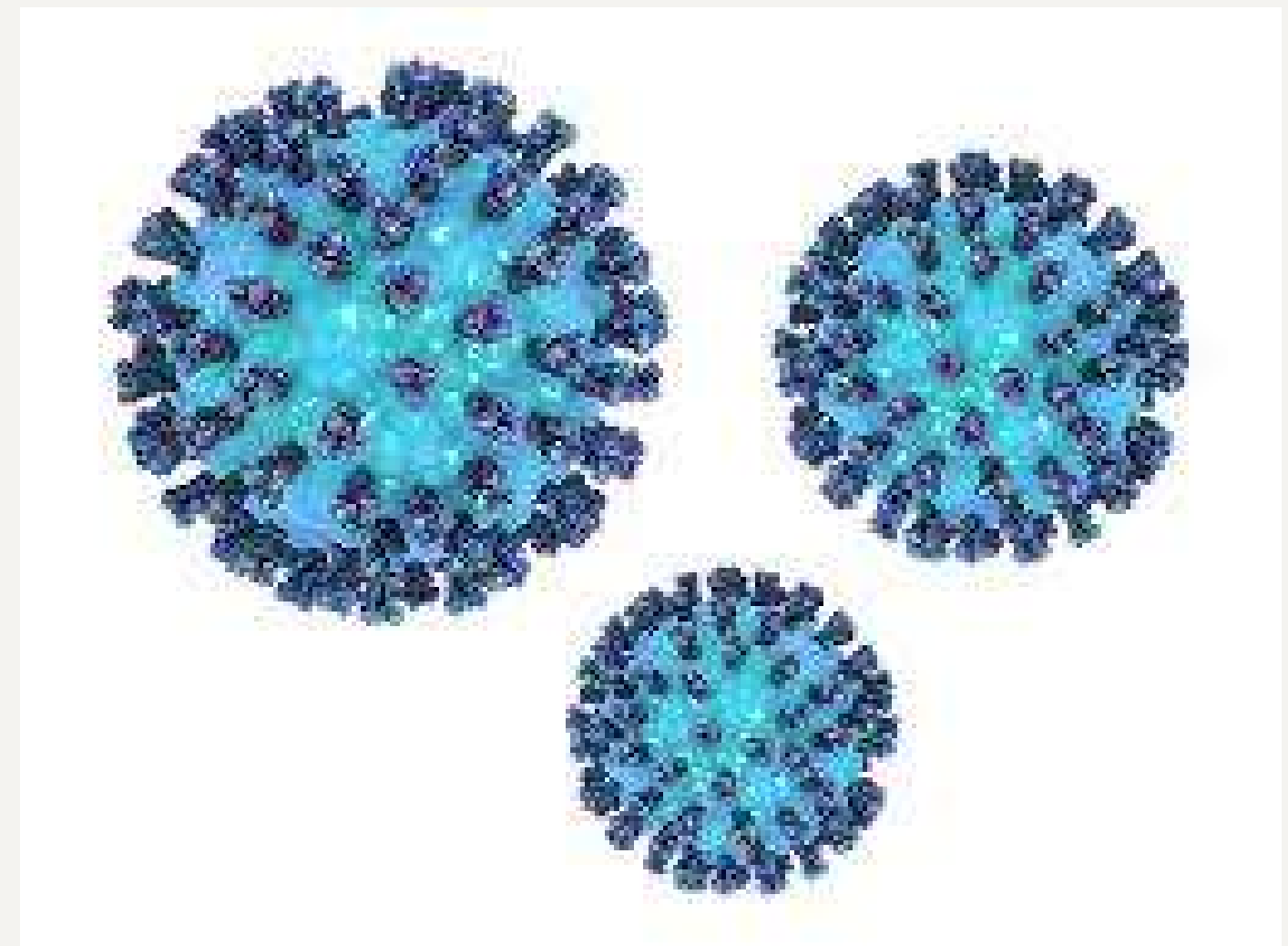
Tiene la capacidad de mutar rápidamente debido a su alta tasa de deriva antigénica y desplazamiento antigénico, lo que le permite evadir la respuesta inmune del huésped. Esto lo convierte en el principal responsable de las pandemias y epidemias.

Tipo C.

Generalmente causa enfermedades respiratorias leves en los seres humanos y no se asocia con pandemias o brotes graves.

Tipo B.

Aunque también sufre deriva antigénica, su tasa de mutación es menor que la de la influenza A, lo que lo hace menos propenso a causar pandemias, pero sigue siendo responsable de brotes estacionales.



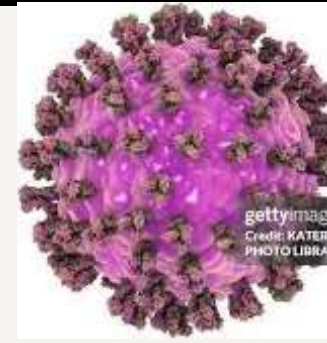
Virus parainfluenza.

Patofisiología.

Enfermedades que Causa:

Gripe estacional: La influenza causa síntomas respiratorios típicos como fiebre, tos, dolor de garganta, dolores musculares, dolor de cabeza, fatiga y congestión nasal.

Neumonía viral: En algunos casos, el virus puede causar neumonía viral directa. Las personas inmunocomprometidas, ancianos o niños pequeños tienen un mayor riesgo de desarrollar neumonía grave.



Complicaciones

secundarias:

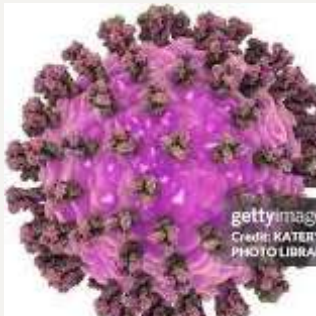
bacterianas secundarias (como neumonía bacteriana, otitis media o sinusitis) son comunes y pueden ser fatales si no se tratan adecuadamente.

Las

bacterianas

infecciones

Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA): En casos graves, la infección por influenza puede llevar a este síndrome, que afecta la capacidad de los pulmones para oxigenar la sangre.

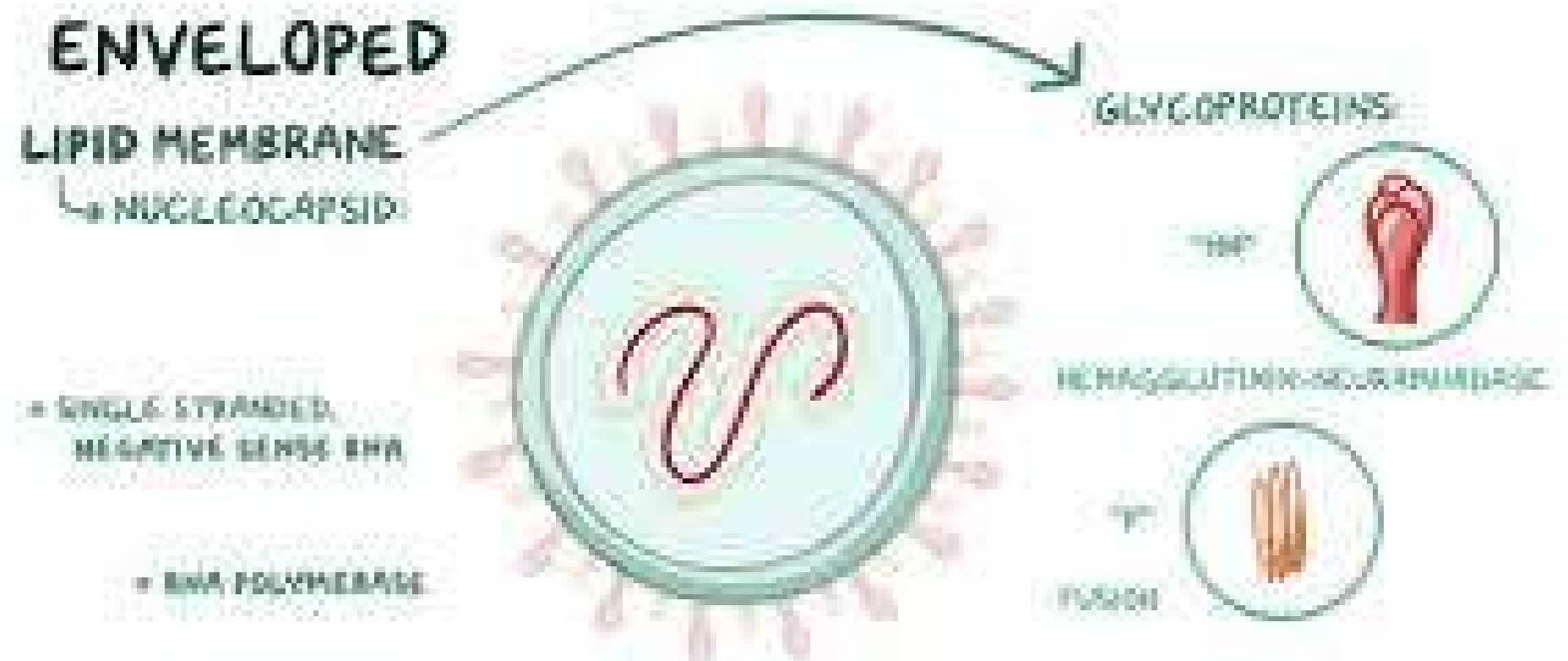


Virus parainfluenza.

Por qué las causa:

El daño en las células del tracto respiratorio superior e inferior se produce debido a la replicación viral, lo que debilita las defensas del huésped y facilita la entrada de infecciones bacterianas secundarias.

La inflamación causada por la respuesta inmune también contribuye a los síntomas, como fiebre y dolor muscular.



Virus parainfluenza.

Métodos de diagnóstico.

Pruebas rápidas de antígeno.

PCR (Reacción en cadena de la polimerasa).

Cultivo viral.

Pruebas serológicas.

Tratamiento.

- Antivirales.
- Tratamiento sintomático.
- Antibióticos.

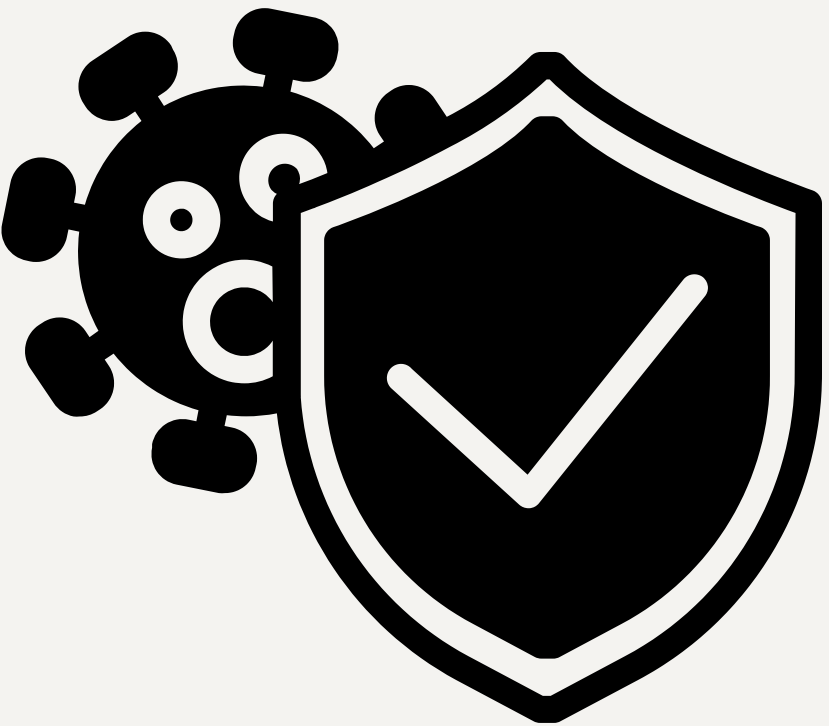


Virus parainfluenza.

Prevención.

Vacunación: La vacuna contra la influenza es la principal medida de prevención. Existen vacunas trivalentes (contra dos cepas de influenza A y una de B) y cuadrivalentes (contra dos cepas de A y dos de B).

Las vacunas se ajustan cada año para reflejar las cepas más comunes de los tipos A y B, basándose en predicciones sobre las variantes circulantes.

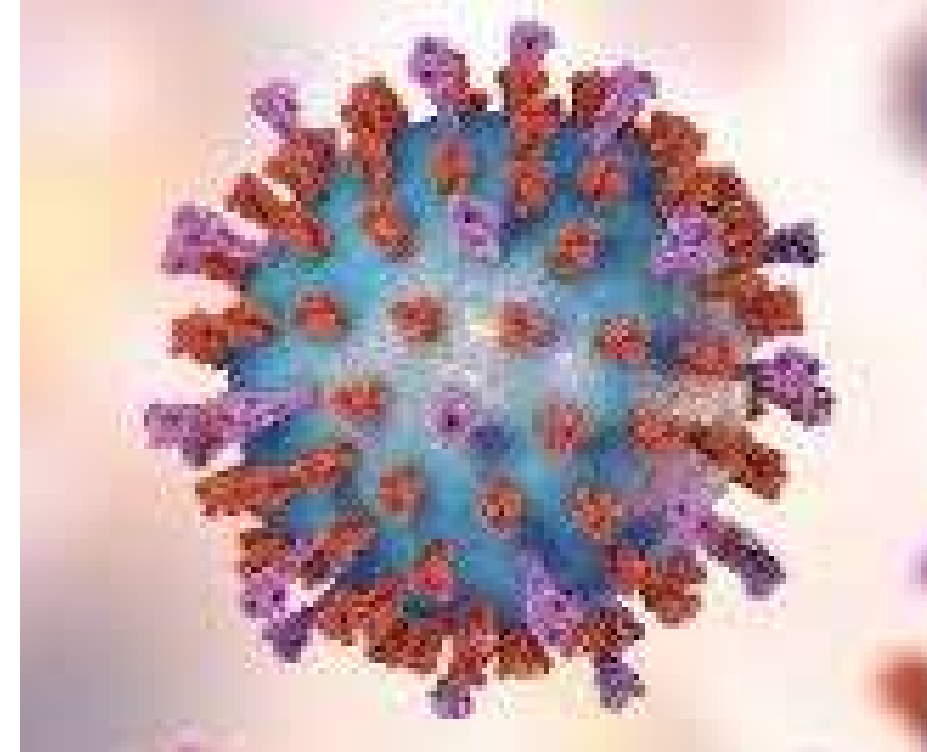


Medidas no farmacológicas:

- Lavado frecuente de manos.
- Uso de mascarillas.
- Aislamiento de personas infectadas.
- Evitar el contacto cercano con personas enfermas.

VSR

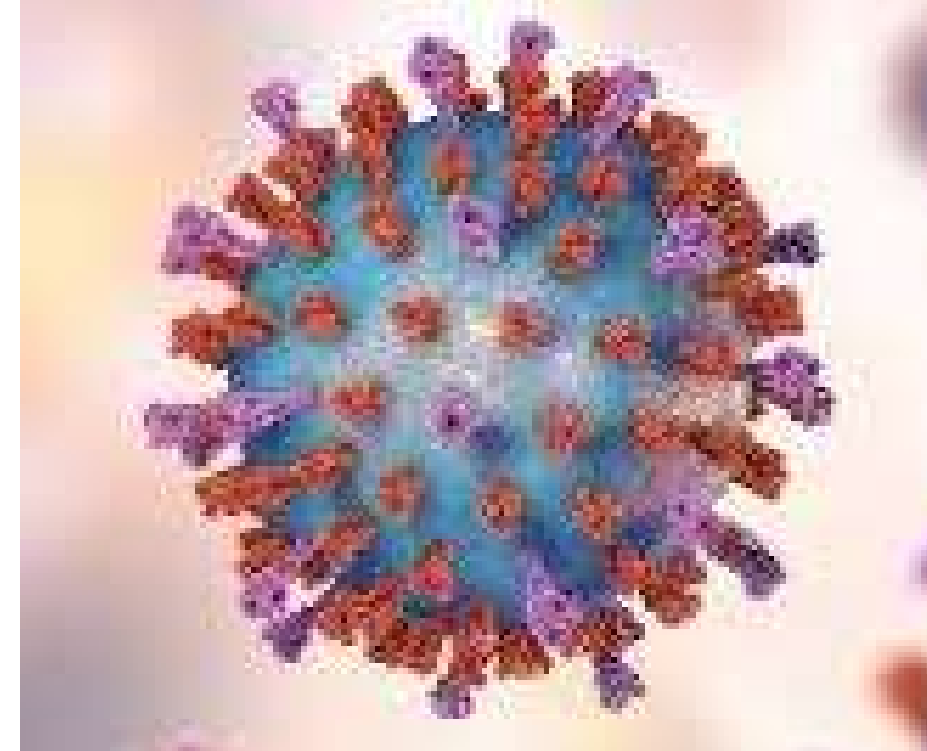
El Virus Sincitial Respiratorio (VSR) es una de las principales causas de infecciones respiratorias agudas en niños pequeños y en adultos mayores. Es prevalente en los meses fríos del año (primavera e invierno en el hemisferio norte) y se transmite principalmente a través de secreciones respiratorias, ya sea por contacto directo o a través de superficies contaminadas.



- Familia: Paramyxoviridae.
- Género: Pneumovirus.
- Tipo de Genoma: ARN de sentido negativo, mononáutico.
- Envolvimiento: Sí, es un virus con envoltura lipídica.

VSR

Morfología: El VSR tiene una morfología pleomórfica, es decir, presenta una forma variable, pero generalmente se describe como esférica o filamentosa. Los viriones son envueltos, lo que les permite entrar a las células huésped al fusionarse con la membrana celular. En la superficie viral se encuentran proteínas que permiten su adhesión y entrada en las células del tracto respiratorio.

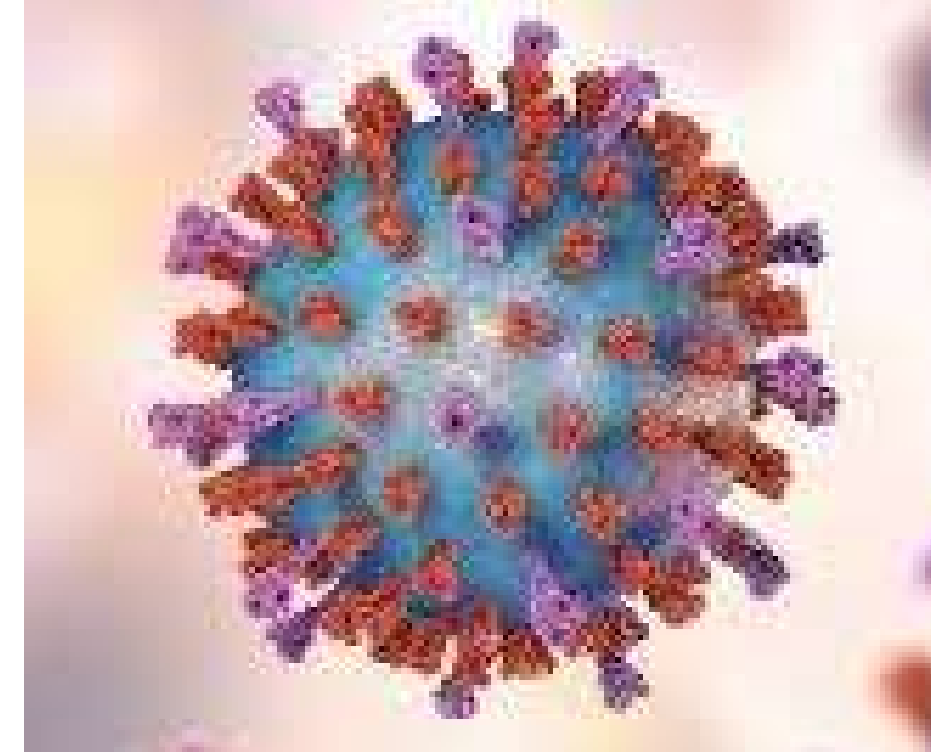
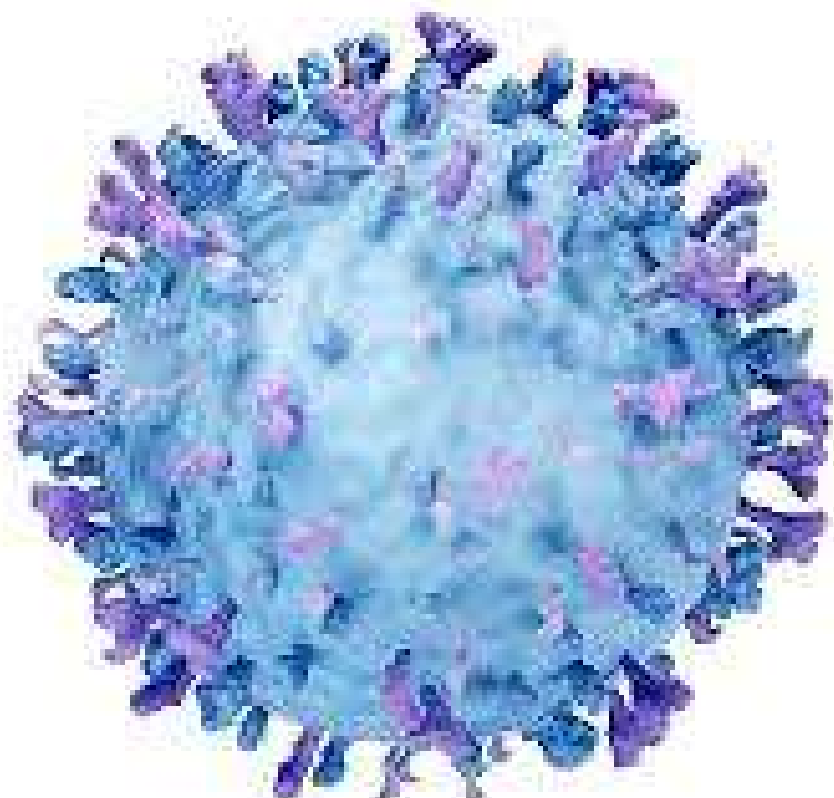


VSR

Patofisiología

El VSR puede causar una variedad de enfermedades respiratorias, principalmente bronquiolitis y neumonía, especialmente en niños menores de 2 años.

1. Bronquiolitis
2. Neumonía.
3. Infección en adultos mayores.



Mecanismos de Patogenicidad

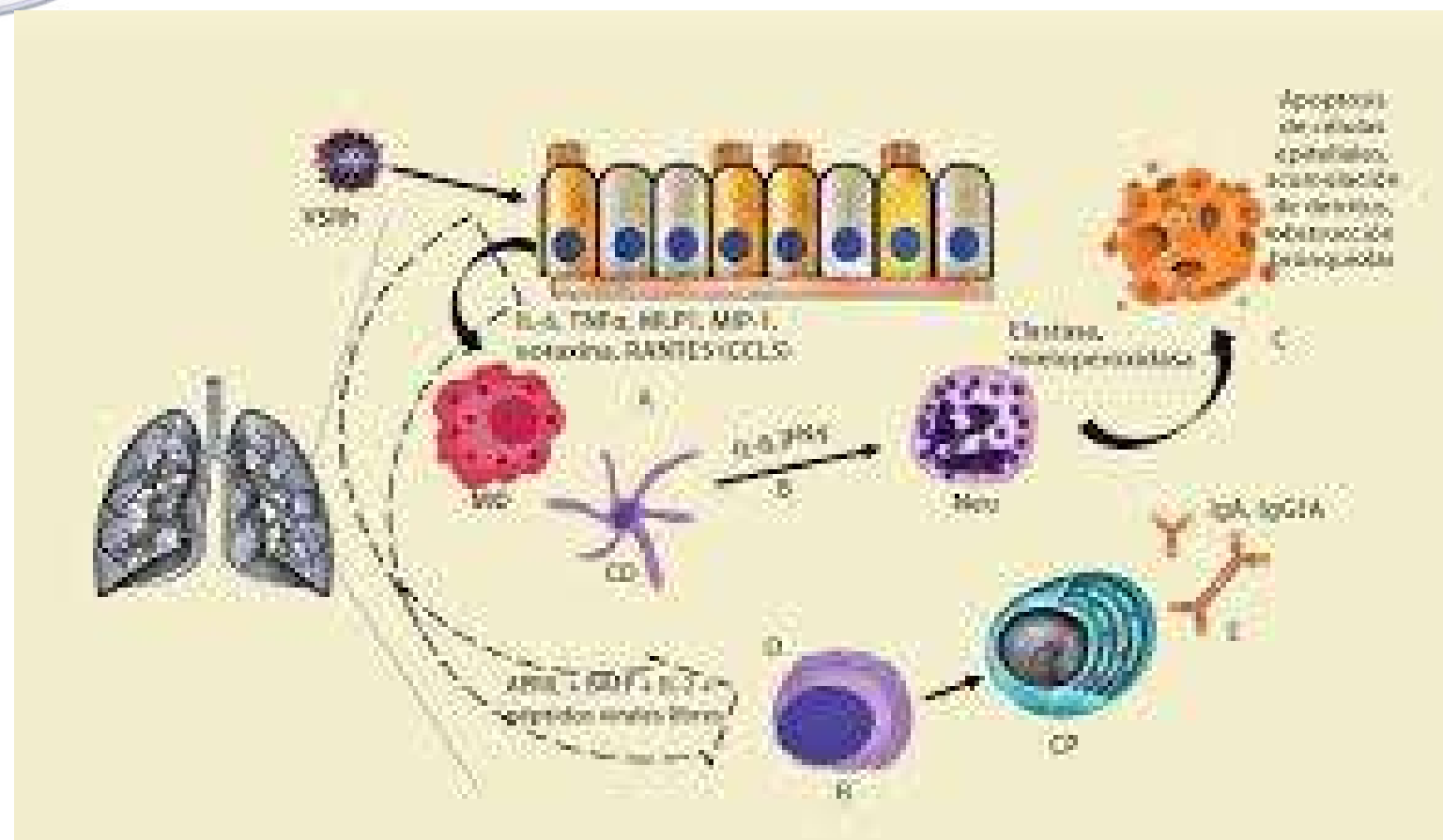
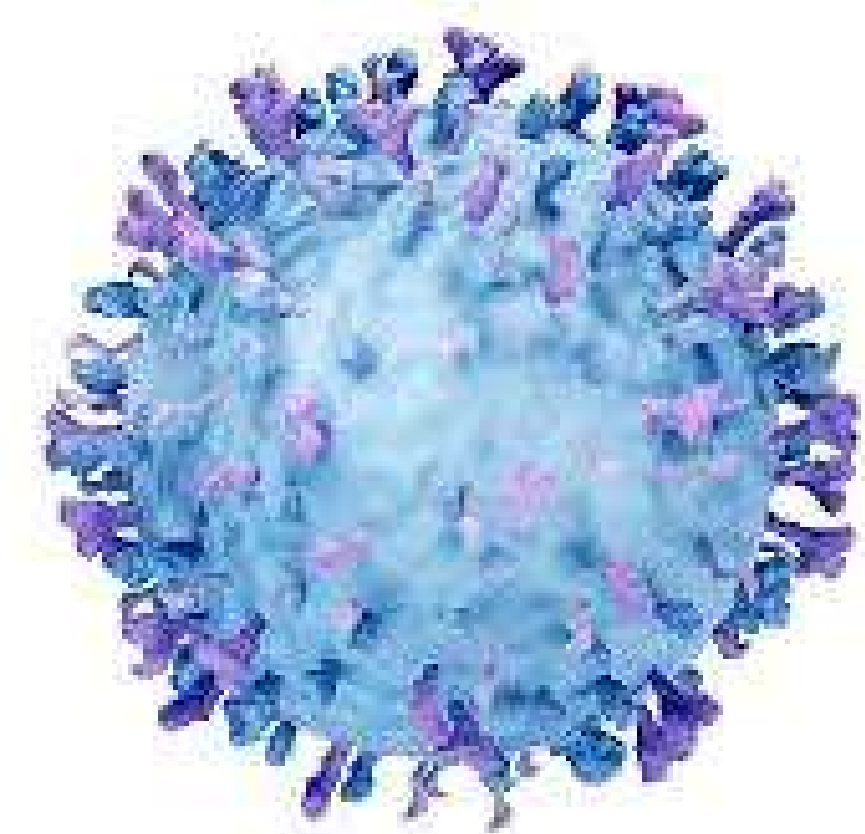
El VSR utiliza varias estrategias para causar daño en el huésped:

1. Adhesión y entrada en las células.
2. Replicación en las vías respiratorias
3. Respuesta inmune y daño inflamatorio.
4. Formación de sincitios.

Métodos de Diagnóstico

1. Pruebas de detección rápida.
2. PCR (Reacción en cadena de la polimerasa).
3. Cultivo viral.
4. Serología.

VSR



Tratamiento:

- Tratamiento sintomático.
- Oxigenoterapia.
- Ventilación mecánica.
- Ribavirina.

Prevención:

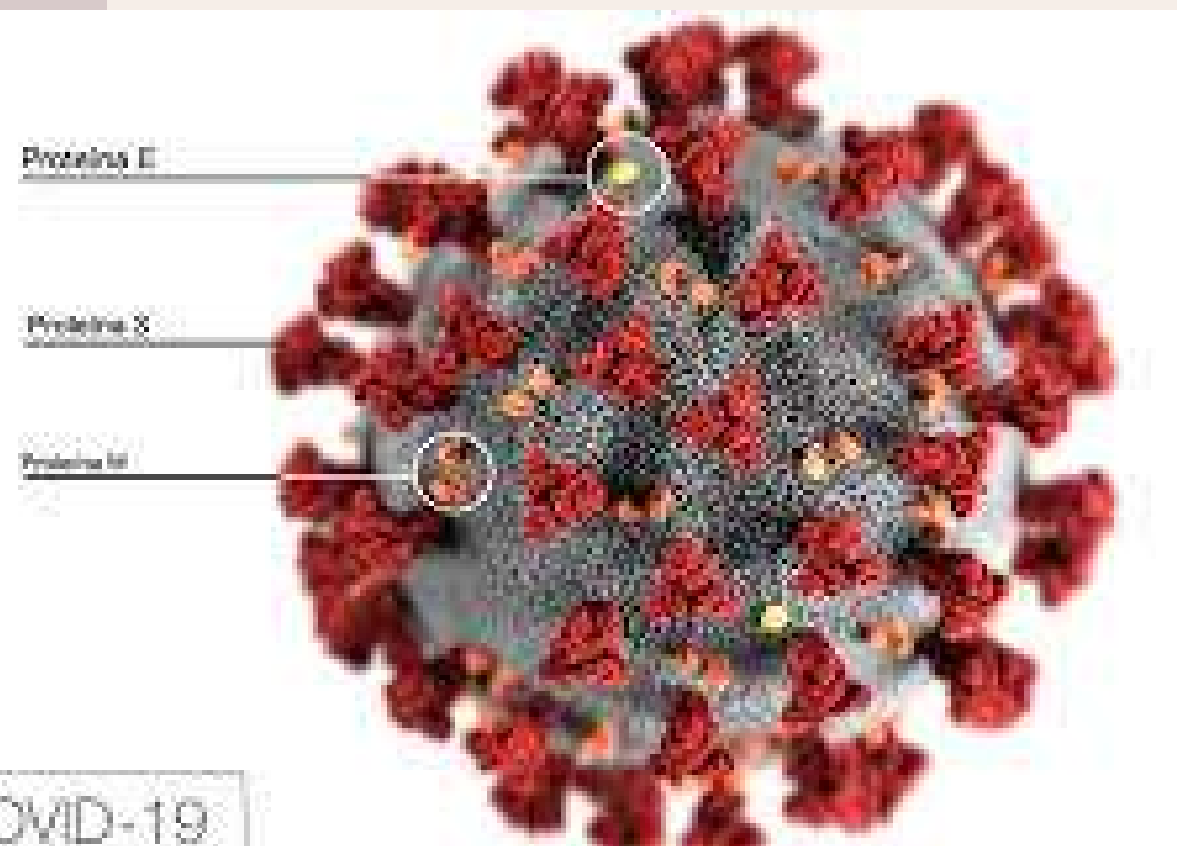
- Palivizumab.
- Higiene de manos y medidas de aislamiento.
- Vacunas.

CORONAVIRUS.

Los coronavirus son una familia de virus que causan diversas enfermedades respiratorias en humanos y otros animales. Los coronavirus humanos incluyen tanto virus estacionales que causan resfriados comunes como los más graves, como el SARS-CoV, MERS-CoV y SARS-CoV-2, este último responsable de la pandemia de COVID-19.

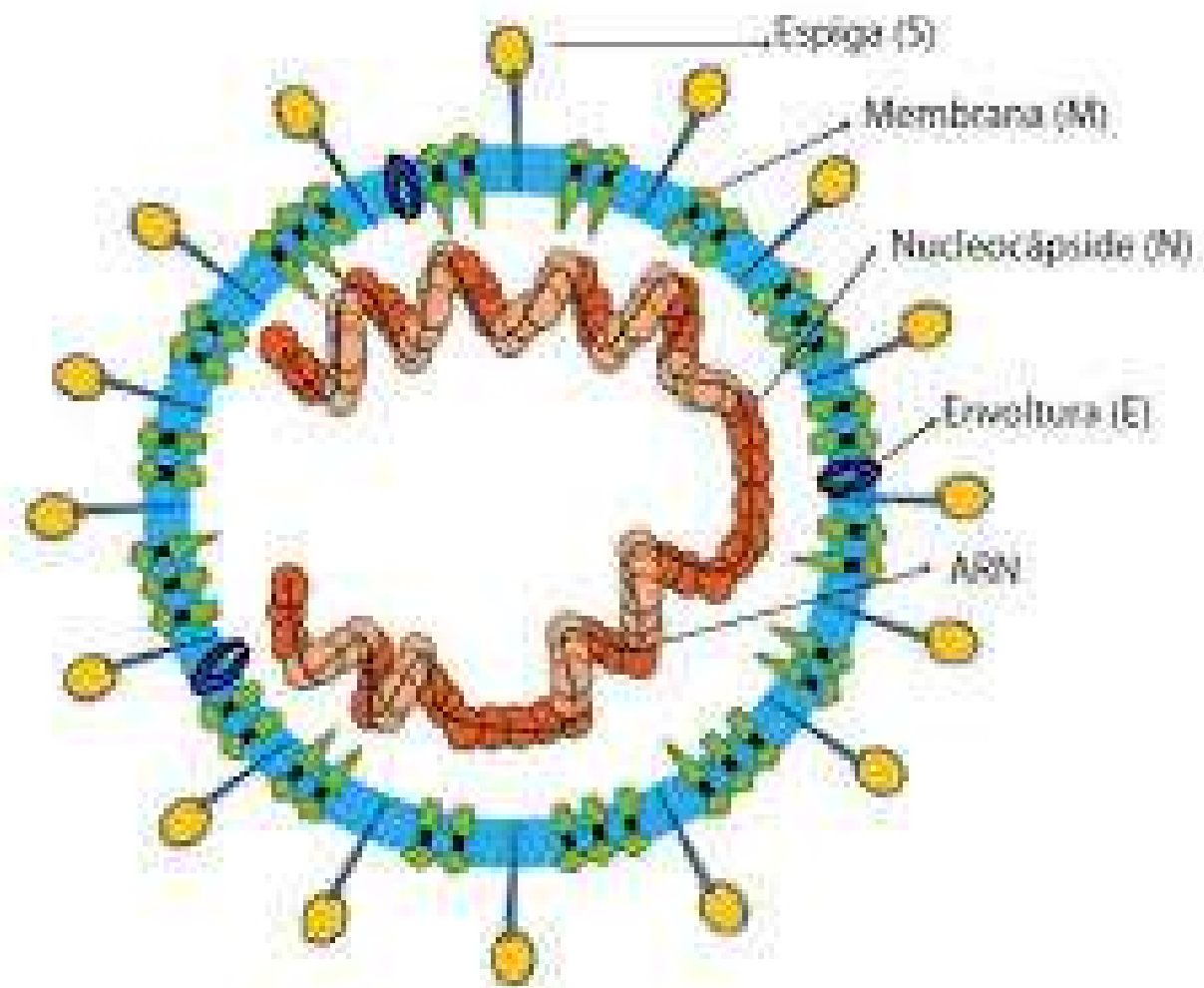


- Familia: Coronaviridae.
- Género: Alphacoronavirus, Betacoronavirus (grupo que incluye a SARS-CoV, MERS-CoV y SARS-CoV-2).
- Tipo de Genoma: ARN de sentido positivo, mononástrico.
- Envolvimiento: Sí, los coronavirus tienen una envoltura lipídica.



CORONAVIRUS.

Morfología: Los coronavirus tienen una forma esférica o ligeramente pleomórfica y son conocidos por las proyecciones en forma de espiga (spike) en su superficie, que les dan el aspecto de una "corona" (de ahí su nombre). La proteína S (Spike) es la responsable de la interacción con las células huésped.



Mecanismos de patogenicidad.

- Entrada en la célula huésped.
- Replicación viral.
- Respuesta inmunitaria.
- Inmunoevasión.

CORONAVIRUS.

Patofisiología

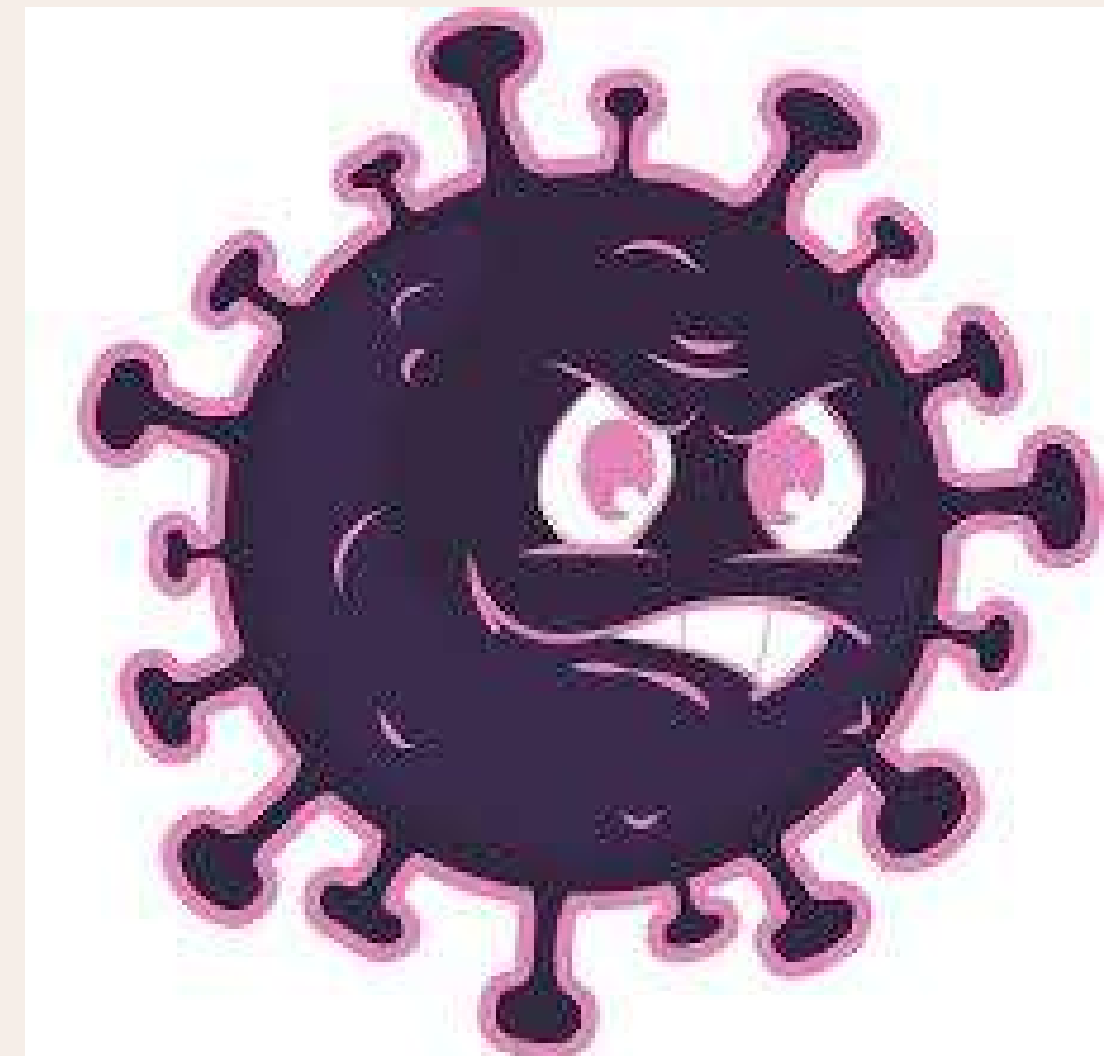
Los coronavirus pueden causar diversas enfermedades respiratorias, desde leves hasta graves, dependiendo de varios factores, como la cepa viral y la salud general del paciente.

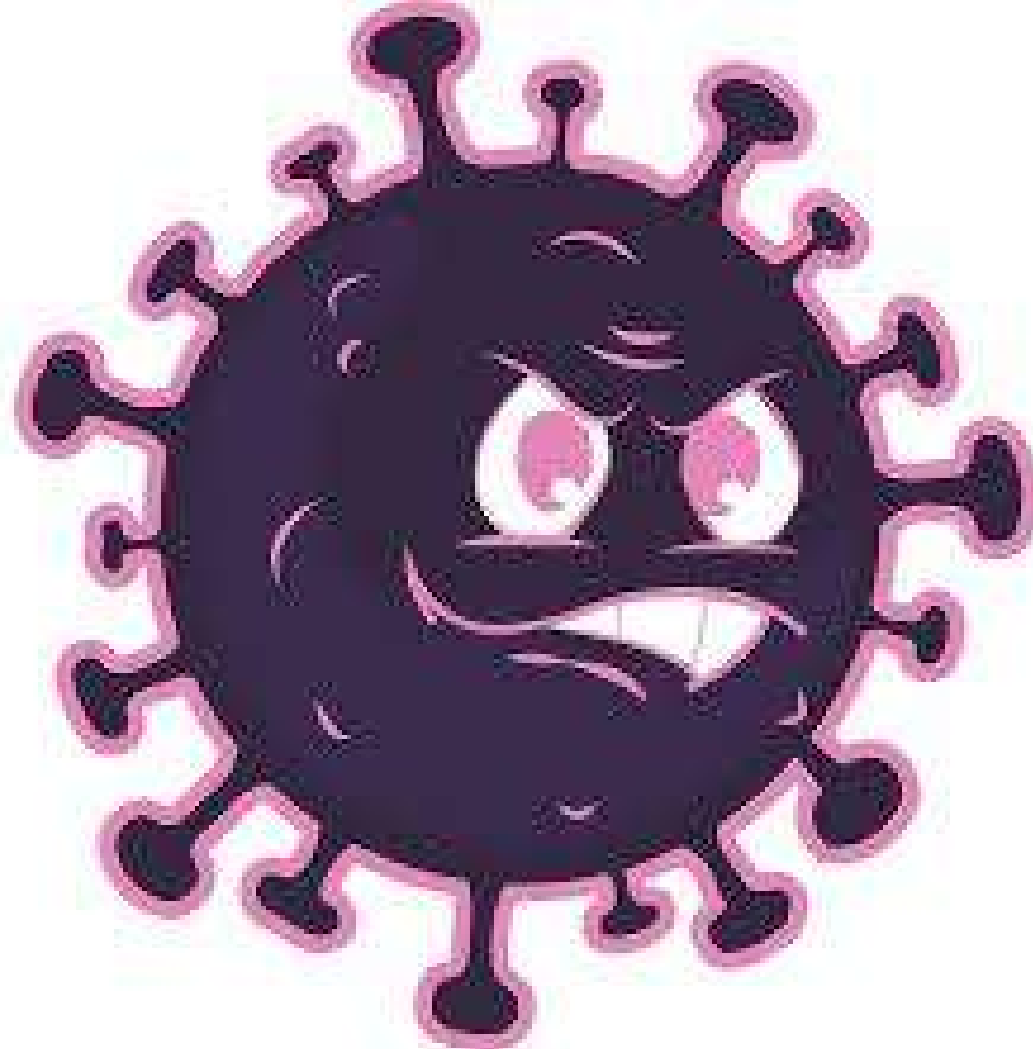
- Resfriado común.
- COVID-19 (SARS-CoV-2).

Neumonía.

Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA),
Trombosis y coágulos sanguíneos.

- MERS-CoV y SARS-CoV.

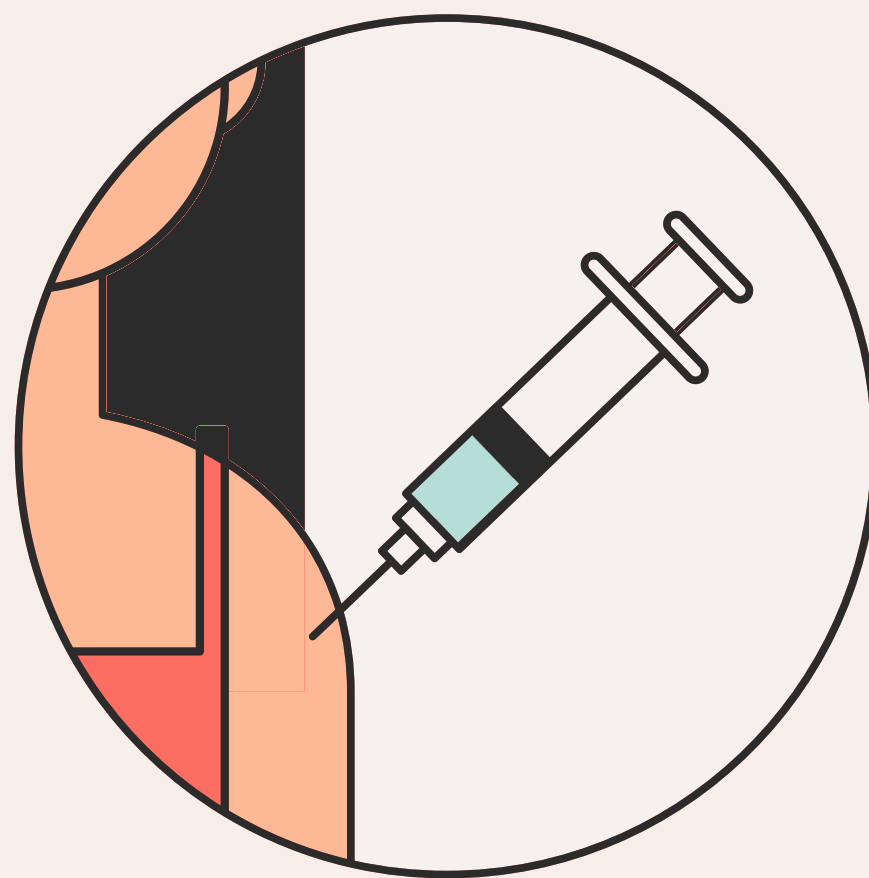




CORONAVIRUS.

Métodos de Diagnóstico

1. Pruebas de PCR (Reacción en cadena de la polimerasa)
2. Pruebas rápidas de antígenos.
3. Pruebas serológicas.
4. Radiografía de tórax o tomografía computarizada (TC).



Tratamiento:

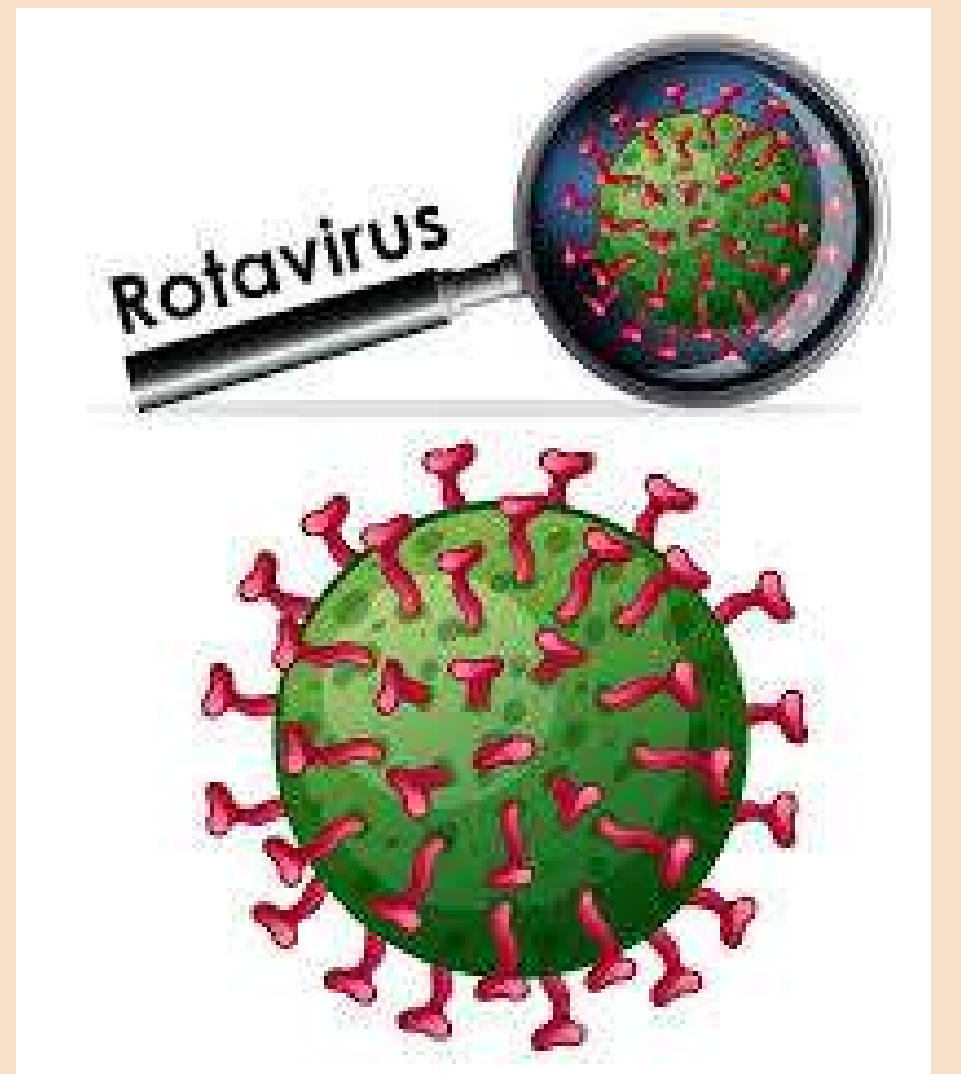
1. Tratamiento sintomático
2. Antivirales.
3. Tratamiento en hospital.
4. Terapia inmunomoduladora,

Prevención:

1. Vacunas
2. Medidas de higiene personal.
3. Cuarentenas e aislamiento.
4. Tratamientos preventivos (anticuerpos monoclonales)

Rotavirus.

El rotavirus es la principal causa de diarrea grave en lactantes y niños pequeños a nivel mundial. Afecta principalmente a niños menores de 5 años, aunque también puede causar infecciones en adultos. La mayor parte de los casos graves ocurre en países en vías de desarrollo debido a la falta de acceso a agua potable y condiciones sanitarias adecuadas.



- Familia: Reoviridae
- Género: Rotavirus
- Tipo de genoma: ARN de doble cadena (dsRNA)
- Envoltura: No posee envoltura lipídica.

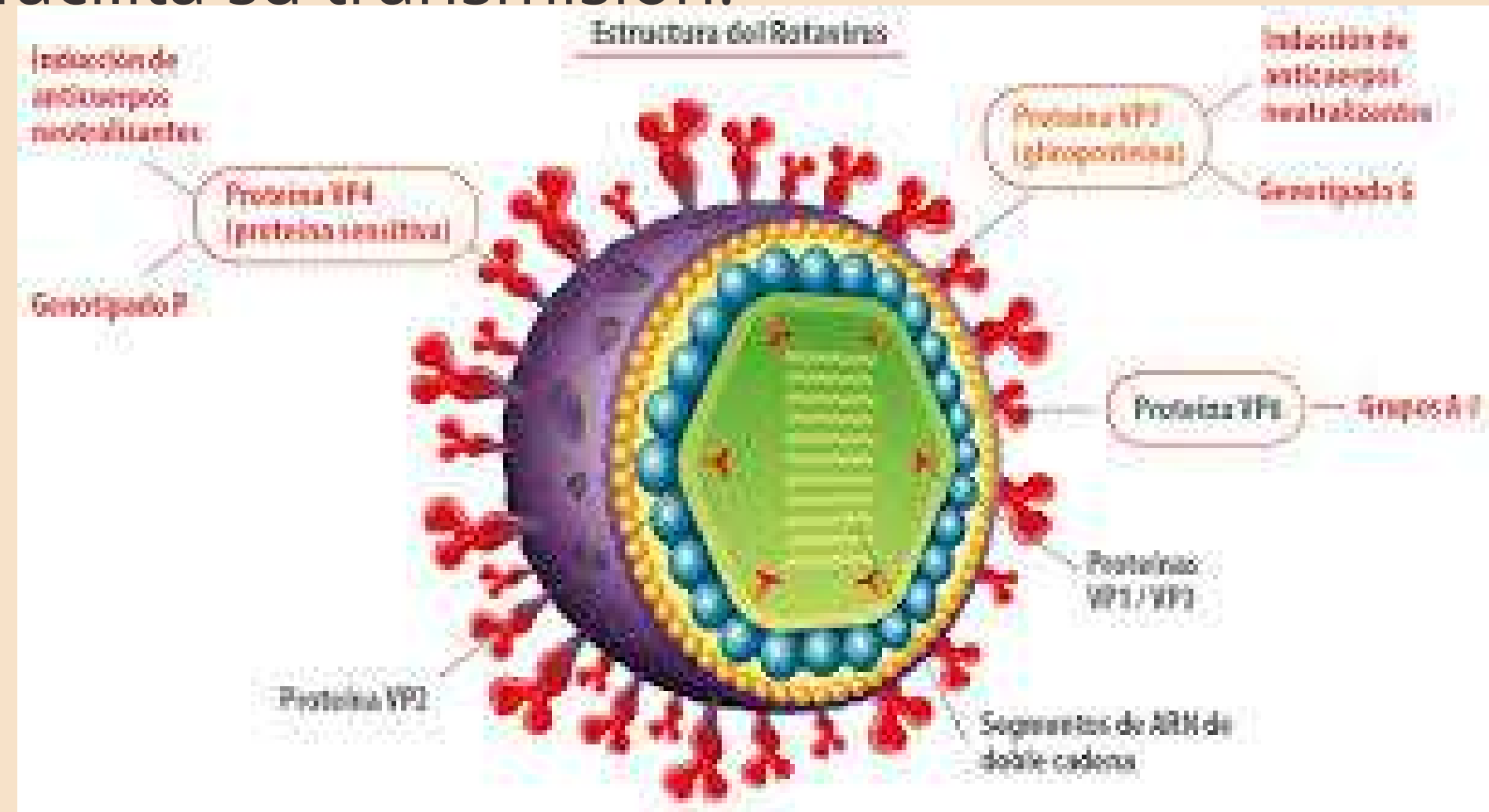
Rotavirus.



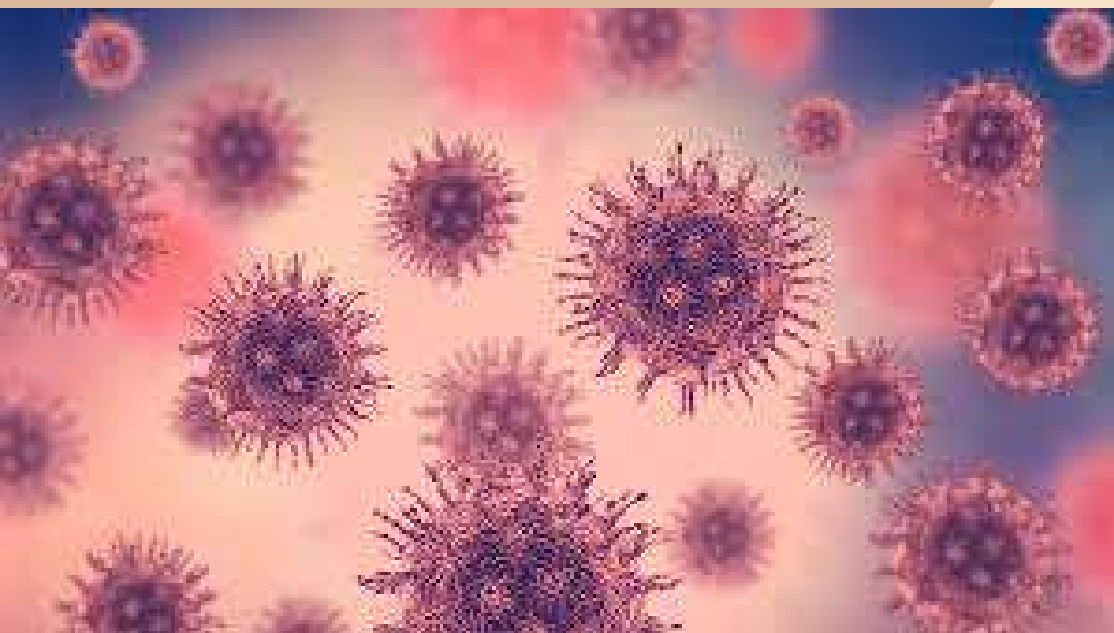
Morfología: Los rotavirus tienen una morfología icosaédrica y simétrica con una cápside externa compuesta por tres capas proteicas, lo que les otorga una gran estabilidad en el medio ambiente. Son virus relativamente resistentes a condiciones extremas de temperatura y pH, lo que facilita su transmisión.

Mecanismos de Patogenicidad

El rotavirus se adhiere a las células del epitelio intestinal a través de las proteínas de su cápside, como la proteína VP4, que interactúa con los receptores celulares.



Rotavirus.



Patofisiología

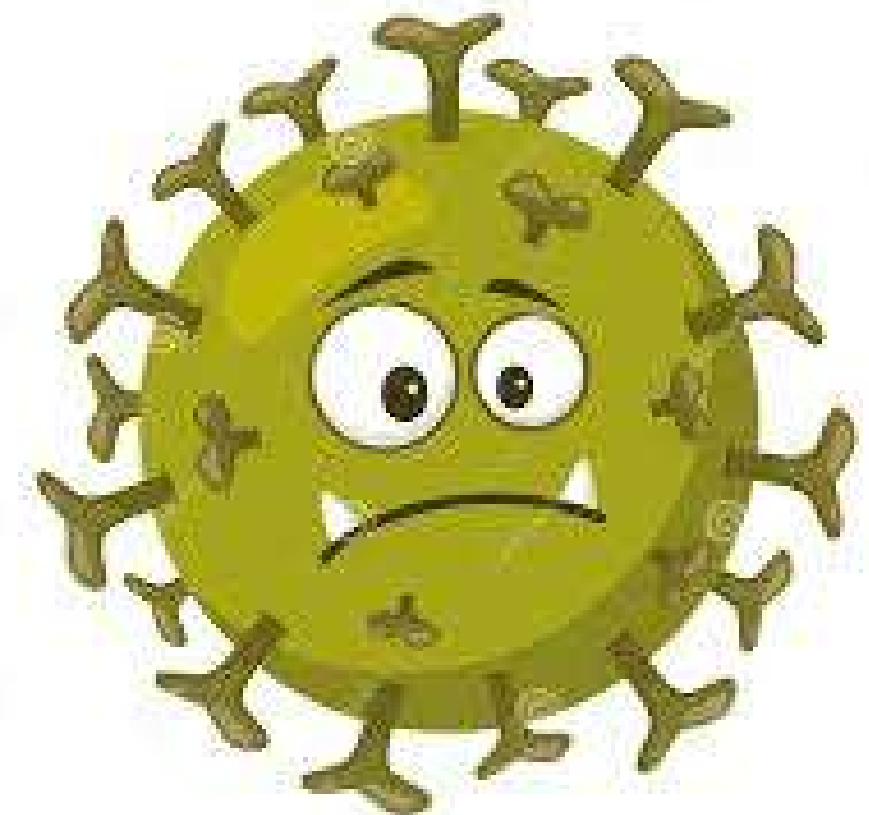
El rotavirus causa principalmente gastroenteritis viral, que se caracteriza por los siguientes efectos:

- Diarrea severa.
- Vómitos y fiebre.
- Dolor abdominal.

Métodos de Diagnóstico

El diagnóstico de la infección por rotavirus se puede hacer a través de los siguientes métodos:

- Pruebas de antígenos en heces.
- PCR (Reacción en cadena de la polimerasa).
- Cultivo viral.
- Electroforesis del ARN viral.

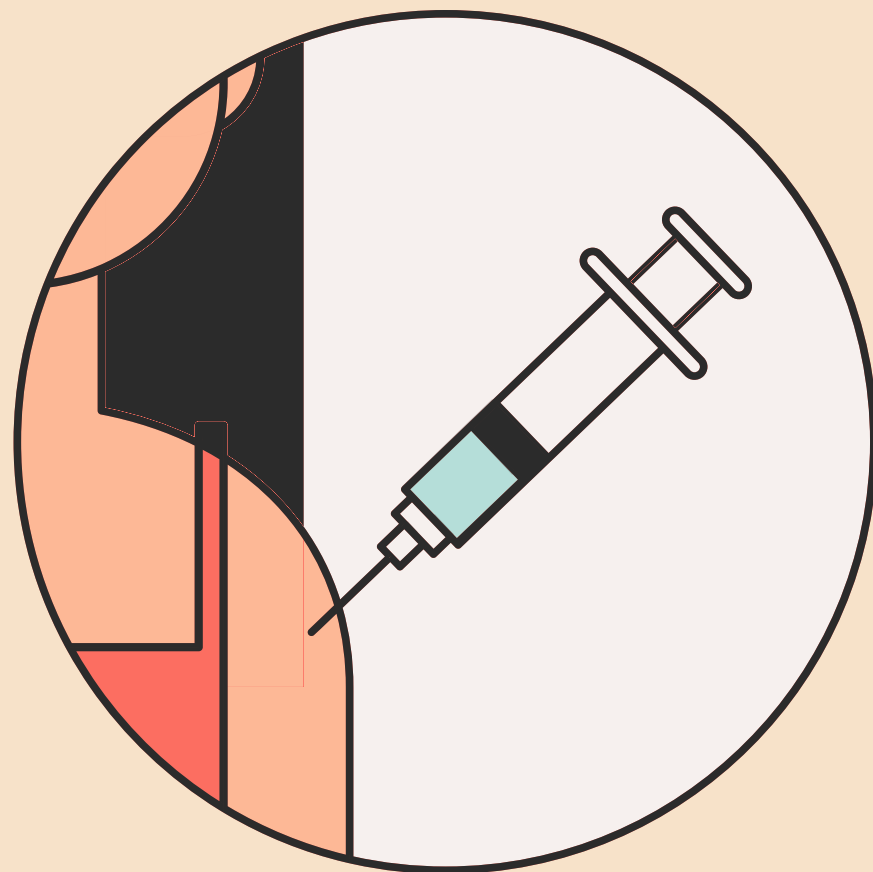


Rotavirus.

Tratamiento y Prevención

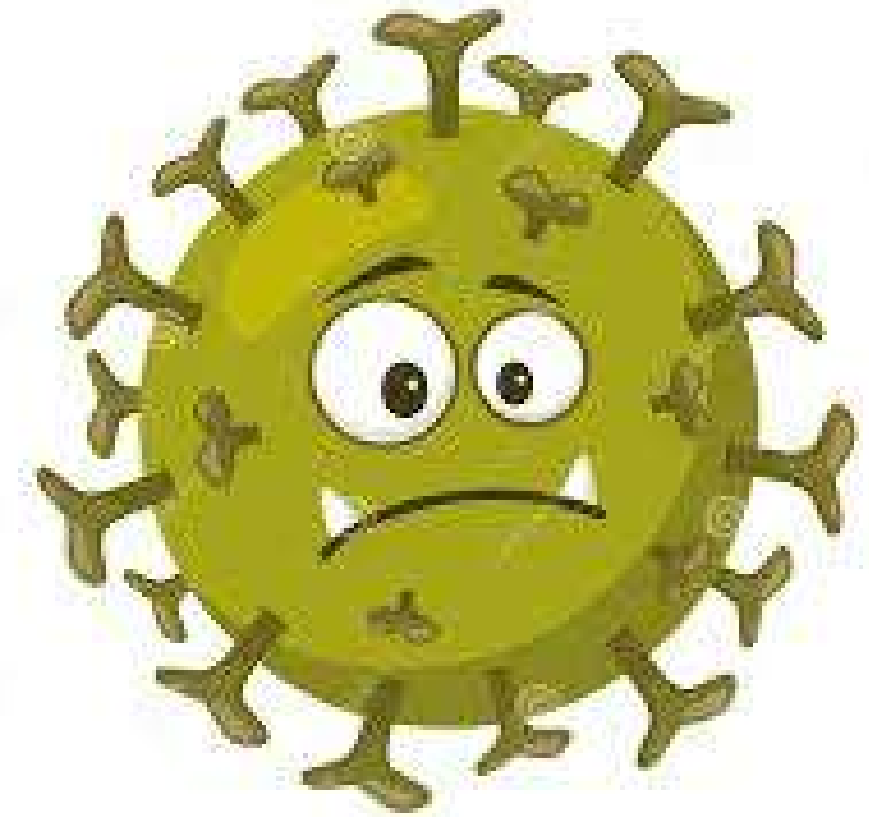
Tratamiento:

- Hidratación oral.
- Tratamiento sintomático.



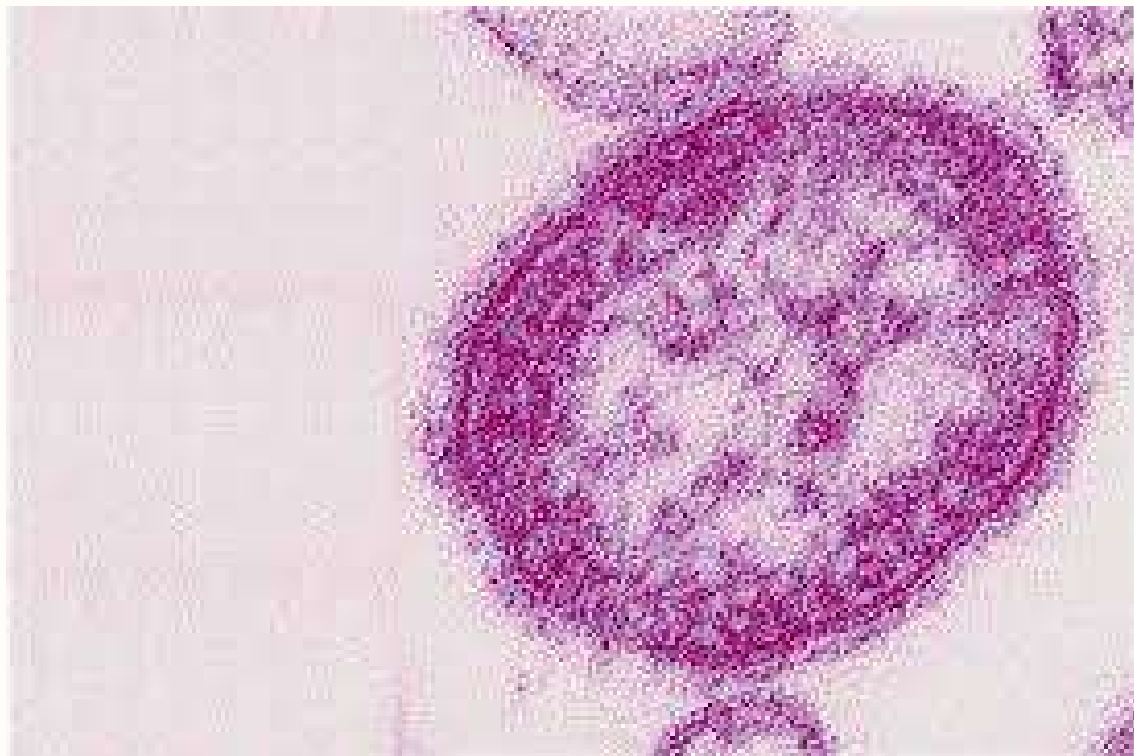
Prevención

- Vacunación.
- Medidas de higiene.
- Limpieza y desinfección.



Sarampión.

El sarampión es una enfermedad viral altamente contagiosa, que se transmite principalmente por las gotículas respiratorias de una persona infectada. Aunque en muchos países desarrollados se ha controlado a través de la vacunación, el sarampión sigue siendo un problema importante en muchas regiones del mundo, especialmente en países en desarrollo.



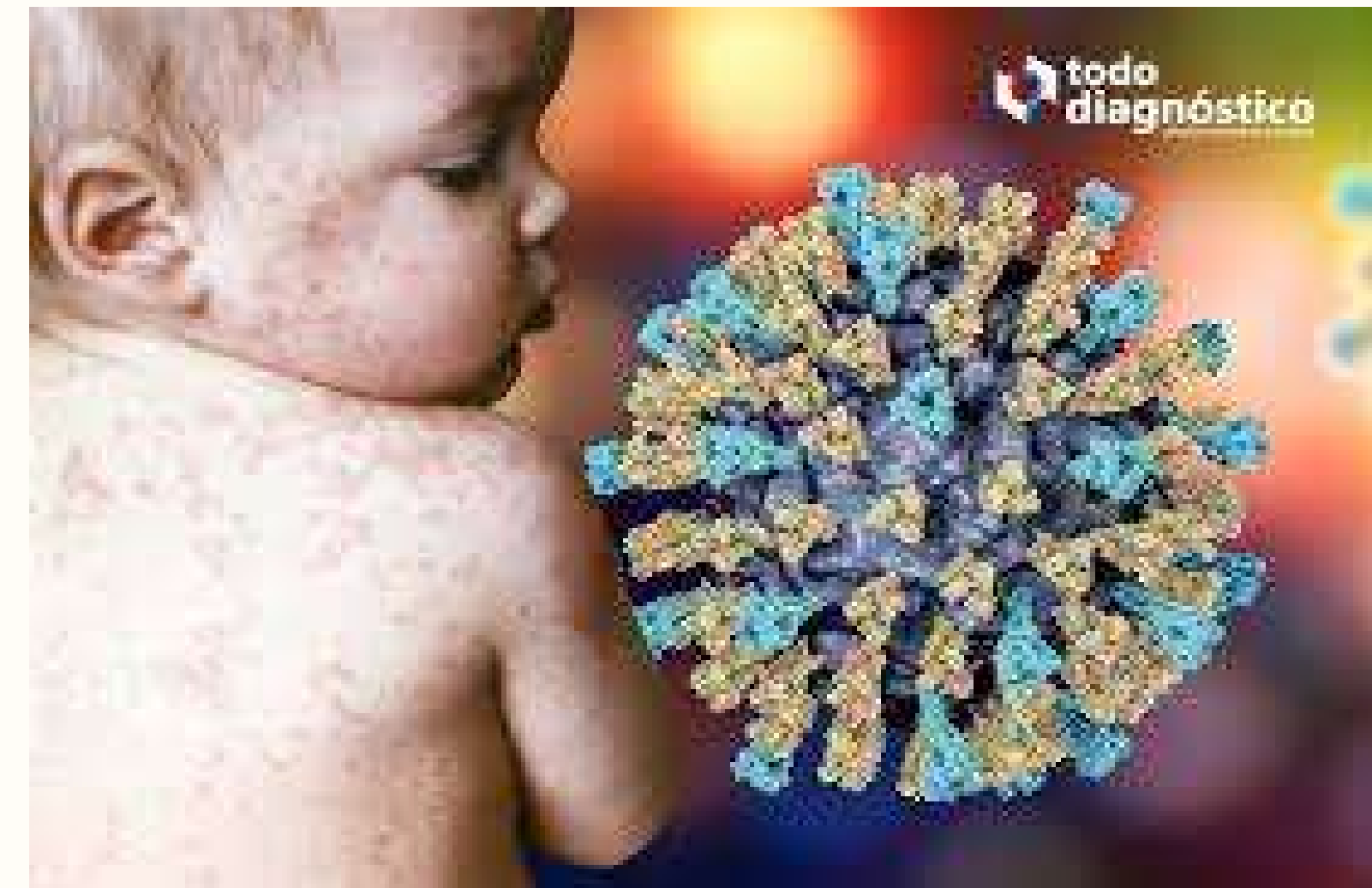
- Familia: Paramyxoviridae
- Género: Morbillivirus
- Tipo de genoma: ARN de cadena sencilla (ssRNA) con polaridad negativa
- Envoltura: El virus sí tiene envoltura, que está compuesta por una capa lipídica derivada de la membrana celular de la célula huésped.

Sarampión.

Morfología: El virus tiene una forma esférica, con una estructura helicoidal de nucleocápside. Su envoltura contiene glicoproteínas importantes, como la proteína H (hemaglutinina) y la proteína F (fusión), que le permiten adherirse e ingresar a las células huésped.

Mecanismos de Patogenicidad

El sarampión se transmite por vías respiratorias y se adhiere a las células del tracto respiratorio superior utilizando las proteínas de su envoltura (hemaglutinina y proteína F). El virus luego se disemina a través del cuerpo, especialmente a los ganglios linfáticos, el bazo y la médula ósea, antes de causar la infección primaria en las vías respiratorias y la piel.



Sarampión.

Mecanismos clave:

- Inmunosupresión.
- Lesión celular.
- Inducción de citoquinas.

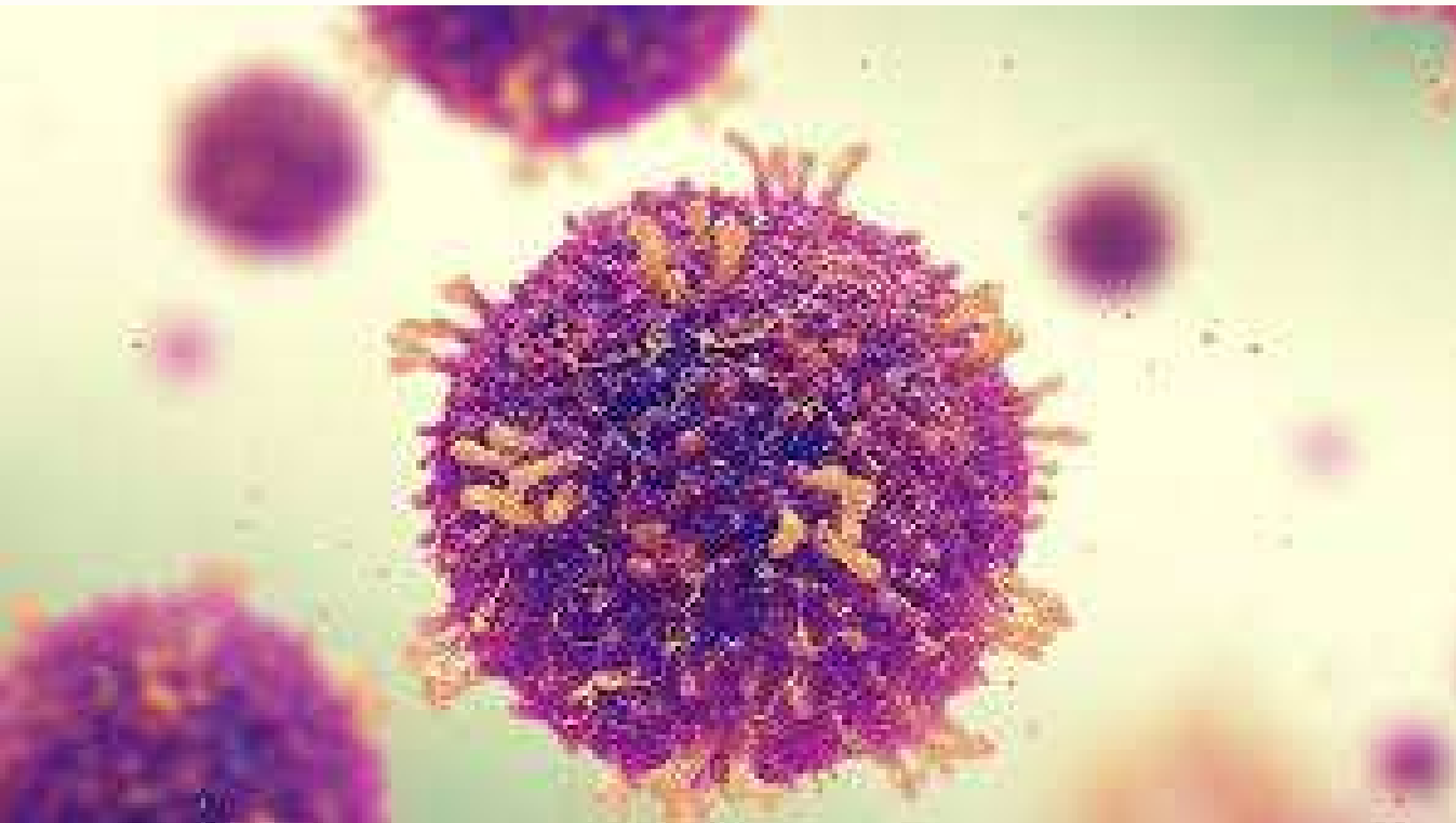
Patofisiología

El sarampión causa una serie de síntomas y complicaciones debido a la replicación viral y la respuesta inmune del cuerpo:

- Fase inicial.
- Erupción cutánea.

Complicaciones:

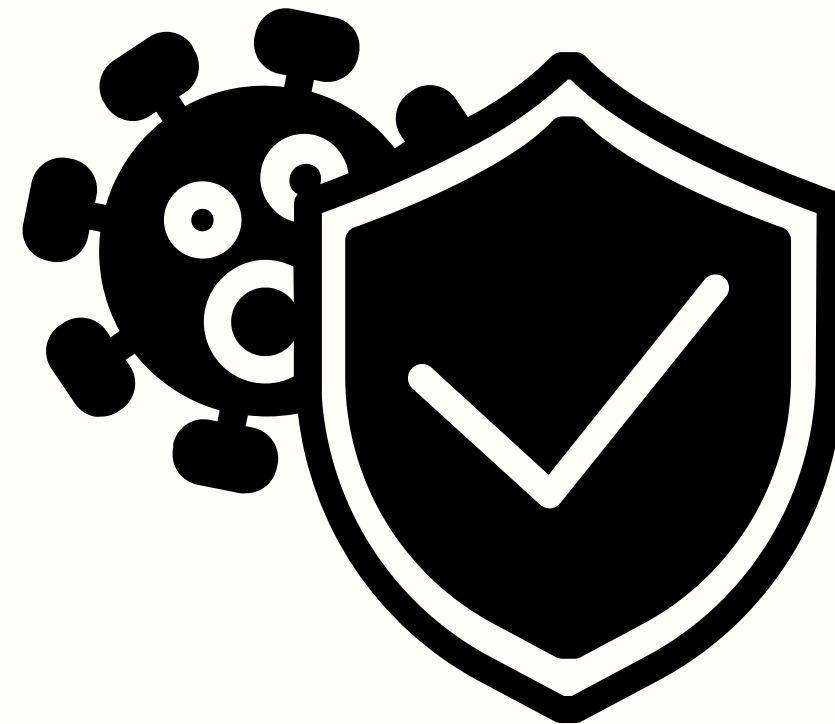
- Neumonía viral o bacteriana
- Encefalitis.
- Otitis media.



Sarampión.

Tratamiento:

- No existe un tratamiento antiviral específico.
- Control de fiebre y dolor.
- Hidratación y cuidado de la piel.
- Antibióticos.



Prevención:

- Vacunación
- Inmunización de contacto
- Control de brotes.

Métodos de Diagnóstico

El diagnóstico del sarampión se realiza mediante una combinación de criterios clínicos y pruebas de laboratorio:

- Criterios clínicos.
- Detección serológica.
- PCR (Reacción en cadena de la polimerasa).
- Aislamiento viral.



Rubéola.

La rubéola es una enfermedad viral leve en la mayoría de los casos, pero su mayor preocupación radica en las complicaciones que puede causar durante el embarazo, especialmente en las primeras etapas, como el síndrome de rubéola congénita (SRC). El virus de la rubéola se transmite por vía respiratoria, a través de gotículas generadas por una persona infectada al toser o estornudar.



- Familia: Togaviridae
- Género: Rubivirus
- Tipo de genoma: ARN de cadena sencilla (ssRNA) con polaridad positiva
- Envoltura: El virus sí tiene envoltura lipídica, que proviene de la membrana plasmática de la célula huésped, en la que se inserta el virus.

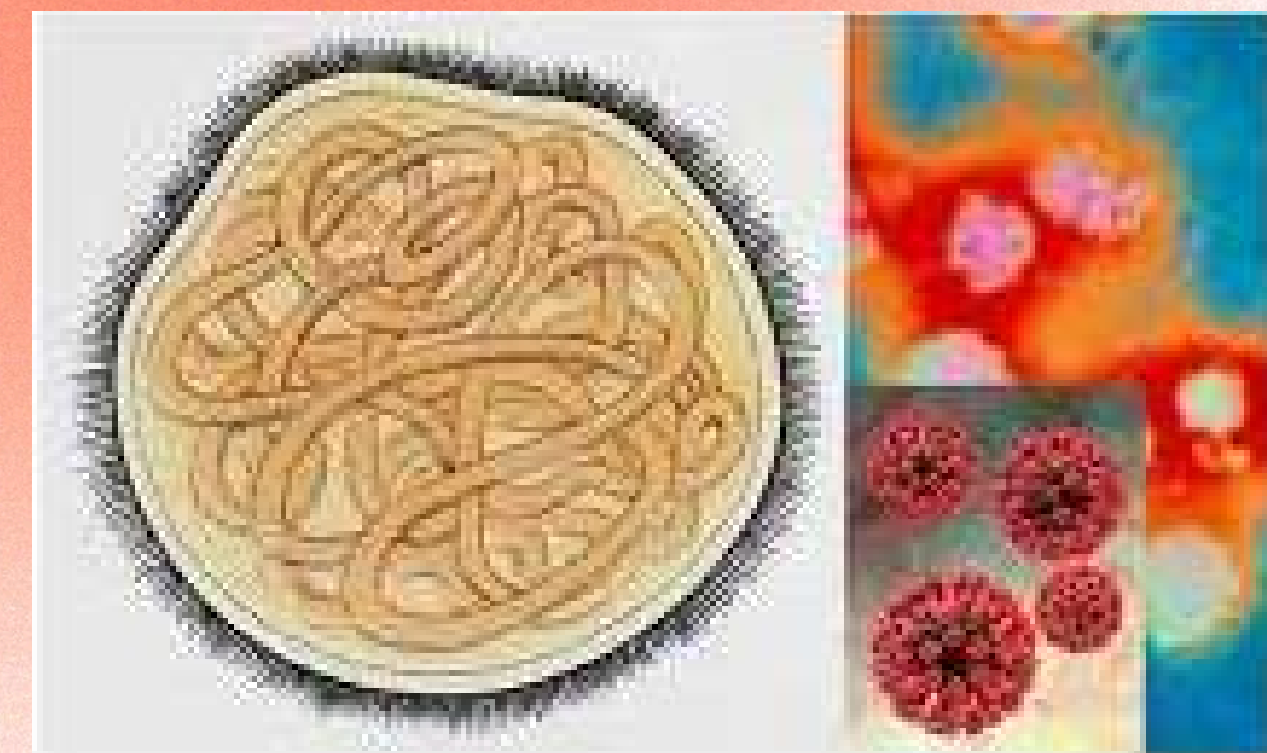
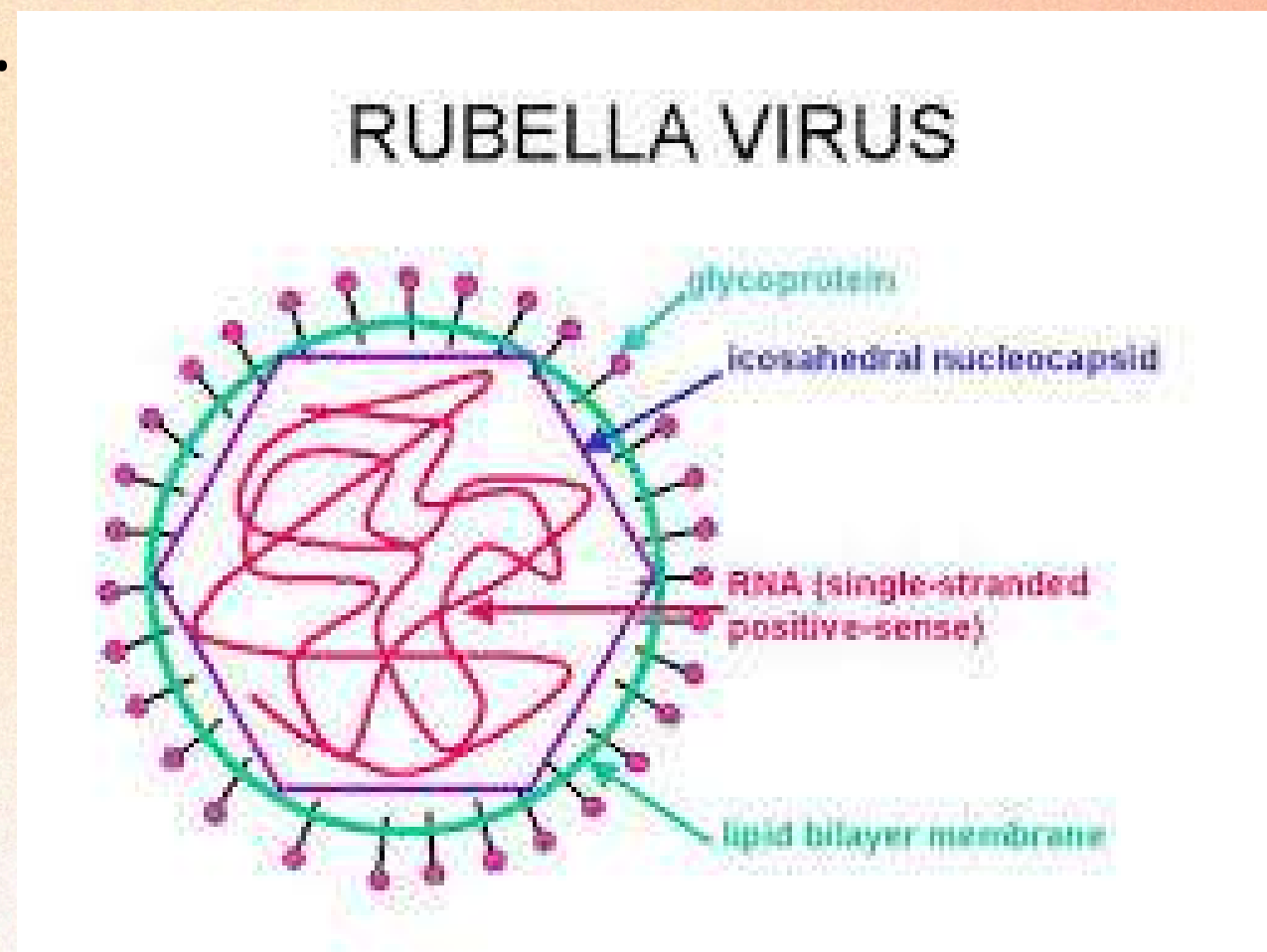
Rubéola.

Morfología: El virus tiene una morfología esférica, con una cápside icosaédrica rodeada por una envoltura lipídica. La envoltura contiene proteínas importantes como la proteína E1 y E2, que son esenciales para la adhesión del virus a las células del huésped.

Mecanismos de Patogenicidad

El virus de la rubéola tiene un mecanismo de patogenicidad relativamente simple pero eficaz:

1. Entrada en las células.
2. Replicación viral.
3. Diseminación.
4. Inmunidad y respuesta inmune.



Rubéola.

Patofisiología

En la mayoría de los casos, la rubéola causa una infección leve. Sin embargo, su mayor impacto está relacionado con las complicaciones en mujeres embarazadas, particularmente durante el primer trimestre:

Enfermedades que causa:

- Síndrome de rubéola congénita (SRC).
- Cardiopatías congénitas.
- Sordera neurosensorial.
- Cataratas y otros problemas oculares.
- Retraso en el desarrollo.
- Microcefalia.
- Abortos espontáneos o muerte fetal intrauterina.



Rubéola.

Métodos de Diagnóstico

El diagnóstico de la rubéola se basa en una combinación de hallazgos clínicos y pruebas de laboratorio:

- Criterios clínicos.

Pruebas serológicas:

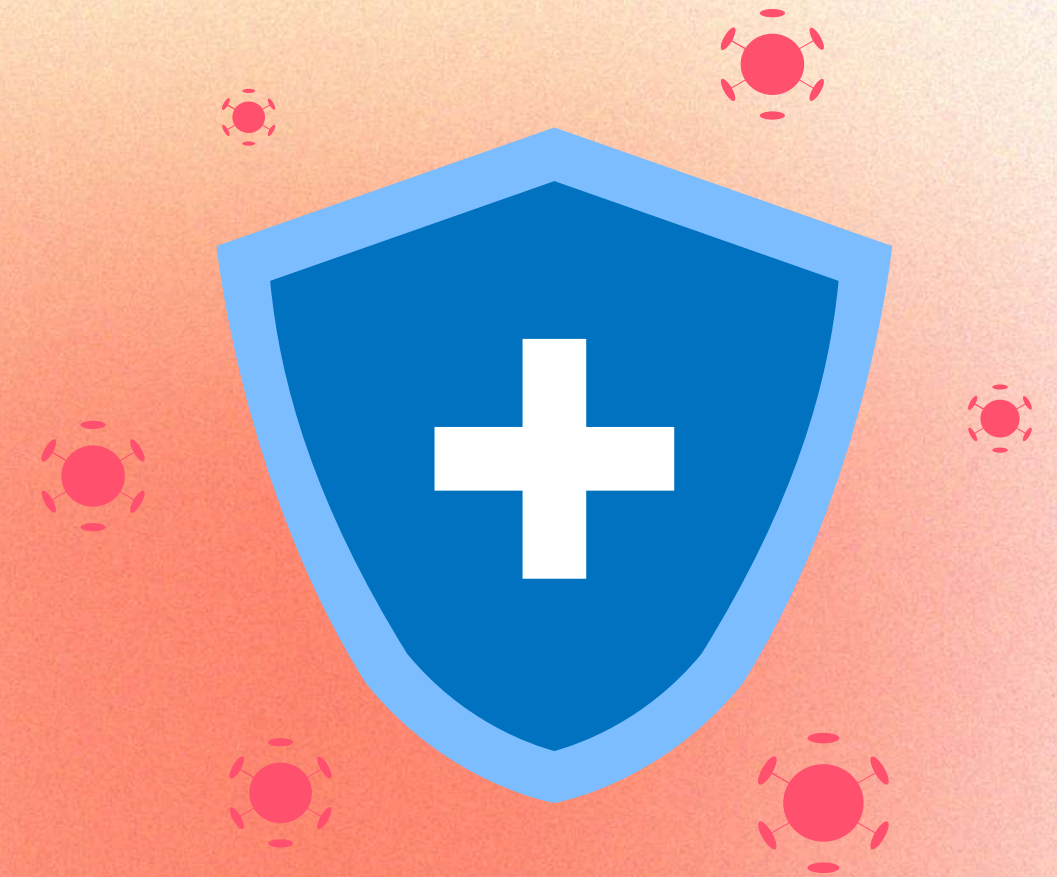
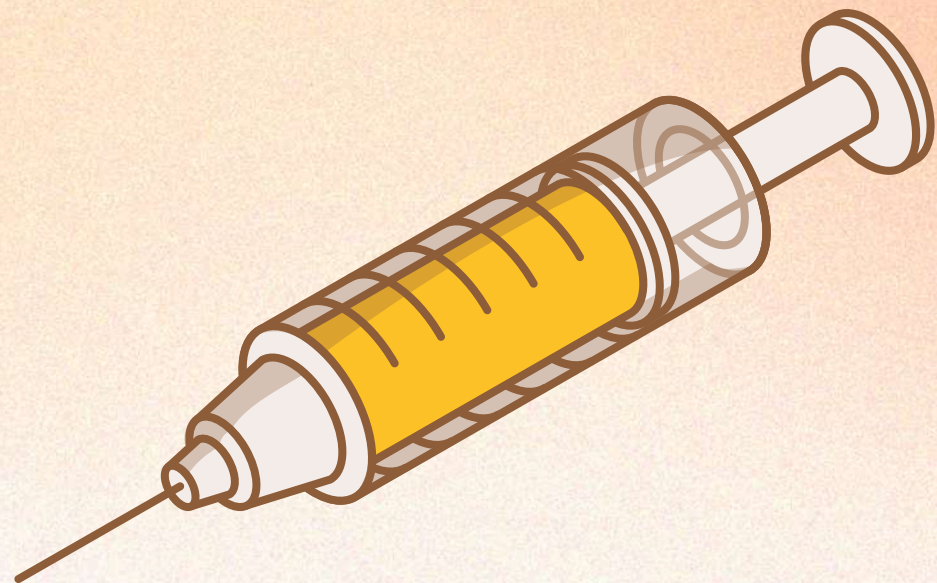
- Detección de anticuerpos IgM.
- Detección de anticuerpos IgG.
- PCR (Reacción en cadena de la polimerasa).
- Aislamiento viral.



Rubéola.

Tratamiento:

- No existe un tratamiento antiviral específico para la rubéola.
- En casos de rubéola congénita, el tratamiento dependerá de los defectos específicos del feto o recién nacido y puede incluir intervenciones quirúrgicas, apoyo auditivo y terapia visual.

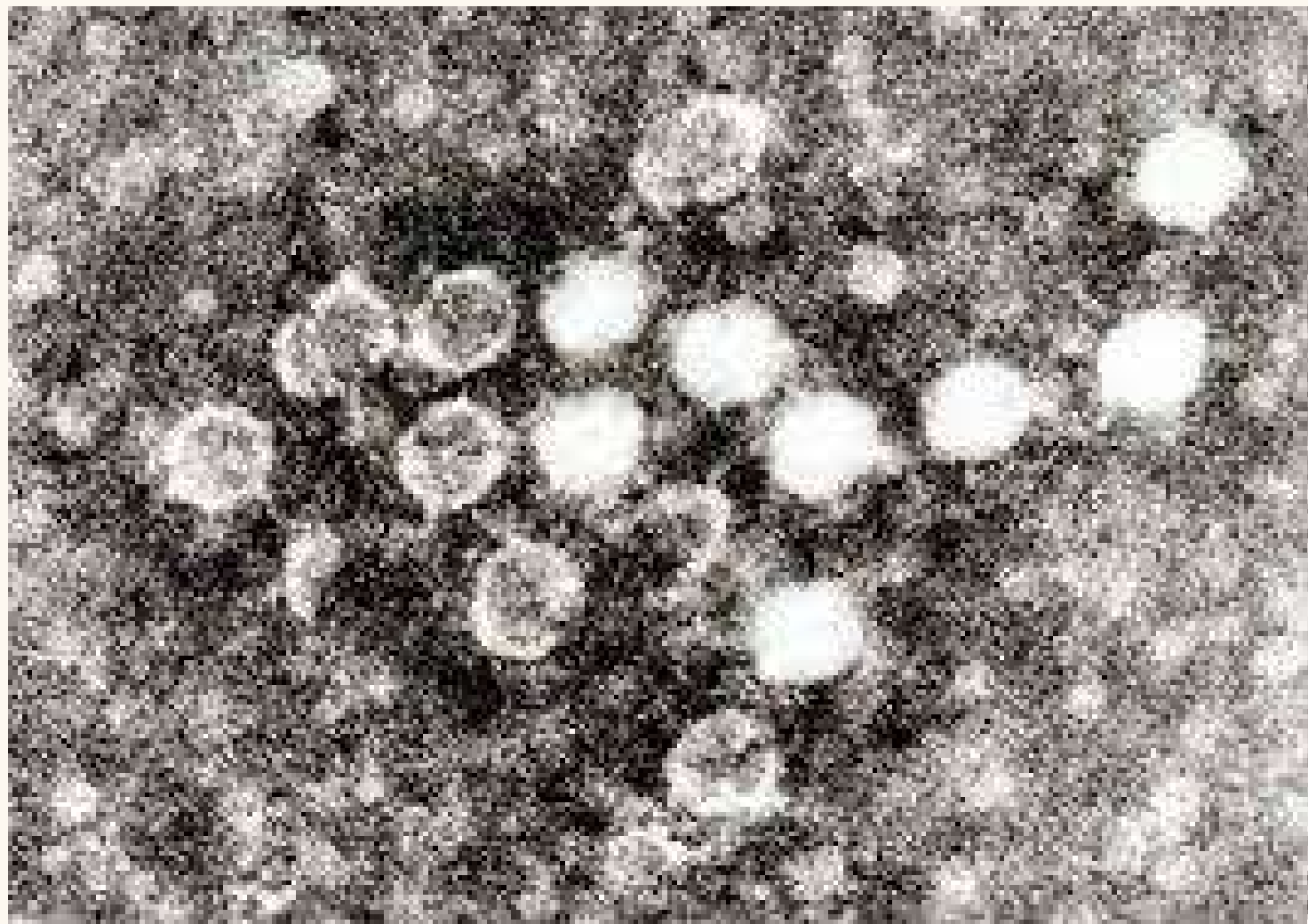


Prevención:

- Vacunación.
- Vacunación de mujeres en edad fértil.
- Inmunización de contacto.

Parvovirus B19

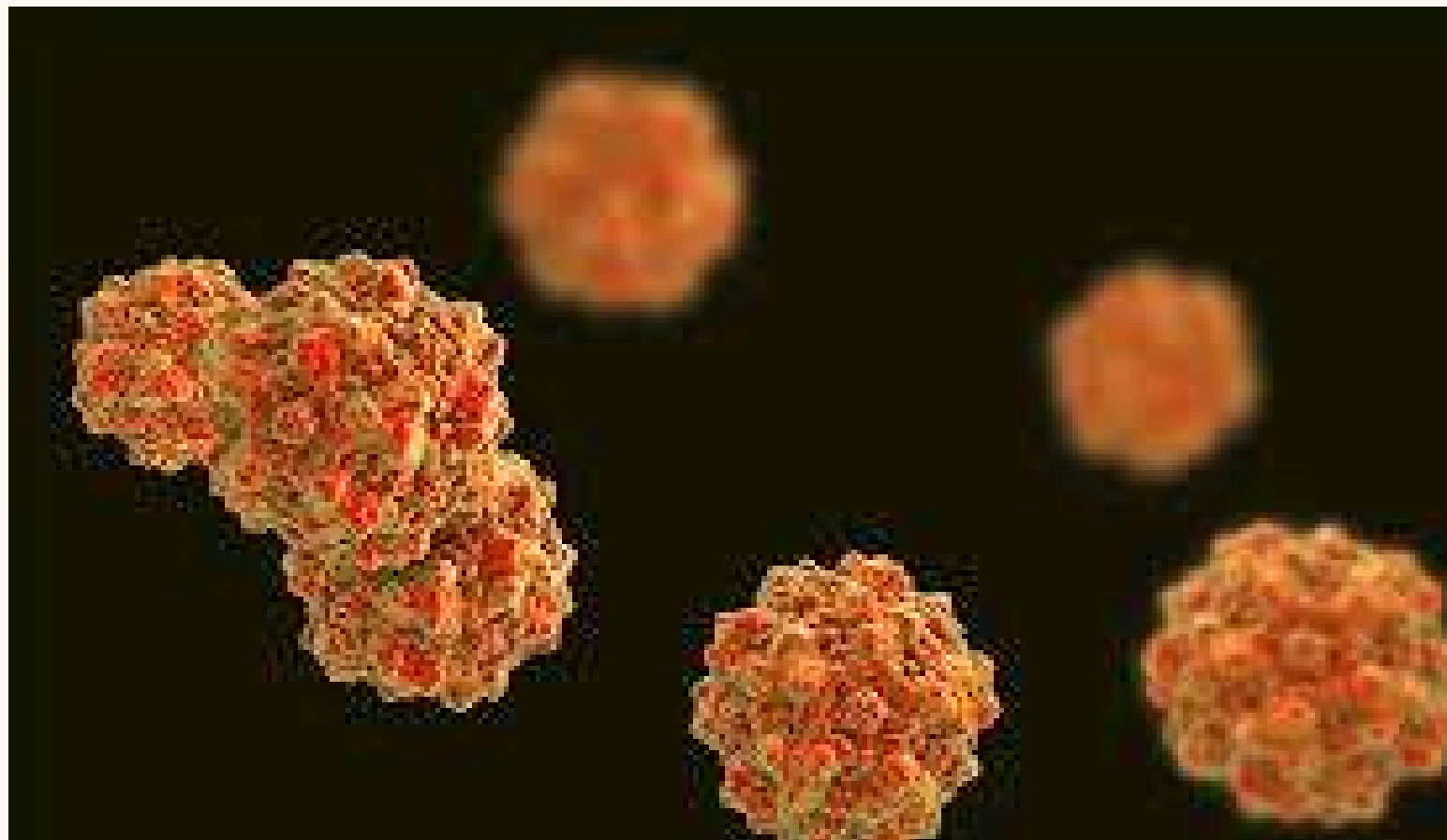
El Parvovirus B19 es el agente causal de la enfermedad conocida como eritema infeccioso o quinto enfermedad en niños, y puede afectar a personas de todas las edades. Este virus se transmite principalmente por vía respiratoria a través de gotas de saliva, secreciones nasales o contacto directo con sangre infectada.



- Familia: Parvoviridae
- Género: Erythrovirus
- Tipo de genoma: ADN de cadena simple (ssDNA)
- Envoltura: No tiene envoltura.

Parvovirus B19

Morfología: El parvovirus B19 tiene una forma icosaédrica, con un diámetro de aproximadamente 18-26 nm. Dado que no tiene envoltura, su cápside proteica está formada por 60 unidades de proteínas, lo que le proporciona estabilidad y resistencia en ambientes hostiles.

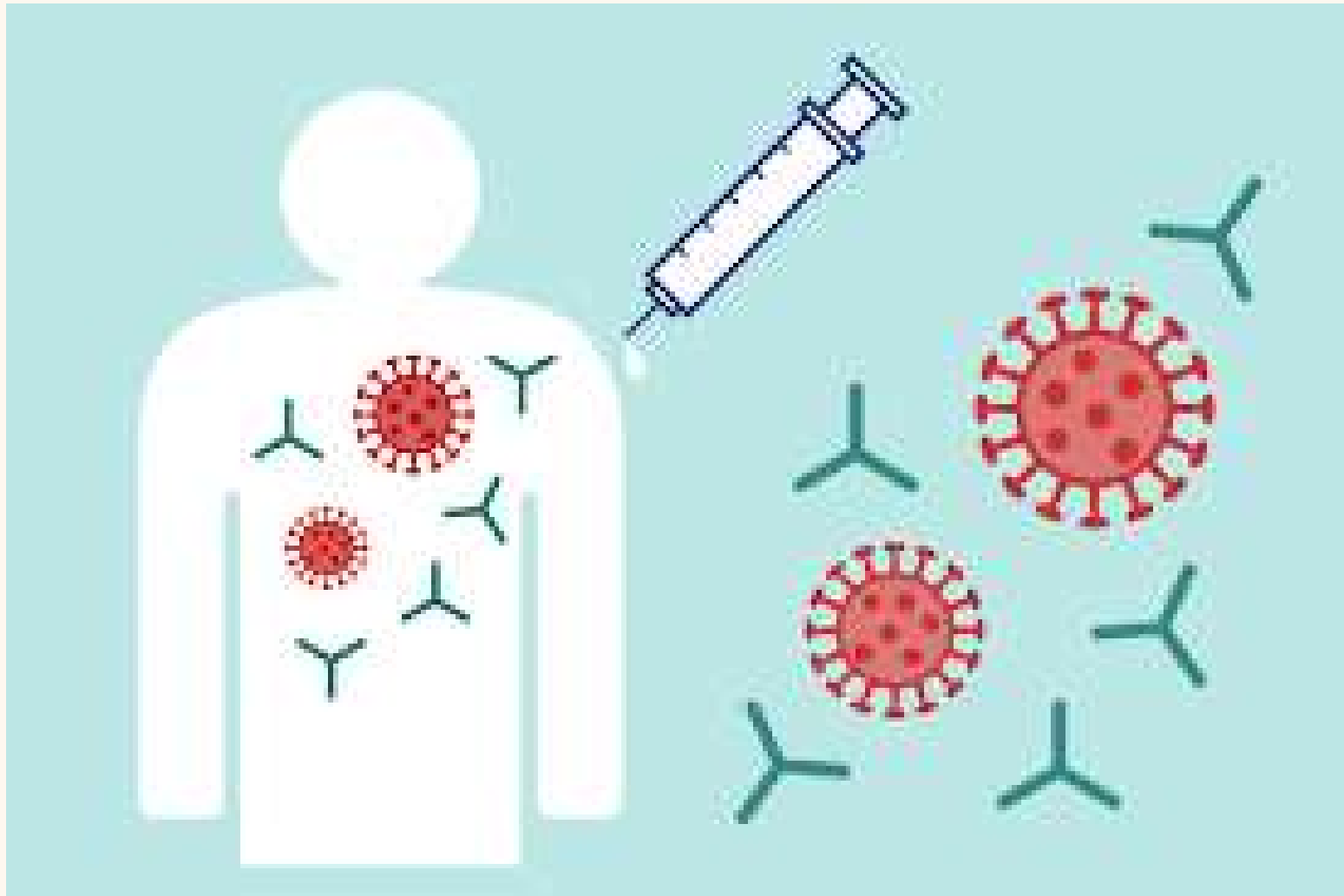


Mecanismos de Patogenicidad.

El parvovirus B19 tiene varios mecanismos que le permiten infectar al huésped y causar la enfermedad:

- Entrada en las células.
- Replicación en células sanguíneas.
- Inmunomodulación.

Parvovirus B19



Patofisiología.

El parvovirus B19 causa diferentes manifestaciones clínicas dependiendo del grupo de edad y las condiciones subyacentes del paciente:

Enfermedades que causa:

- Eritema infeccioso.
- Crisis aplásica.
- Artritis o artralgias.
- Infección fetal y complicaciones en el embarazo.
- Inmunocompromiso.



Parvovirus B19

Métodos de diagnóstico.

Pruebas serológicas:

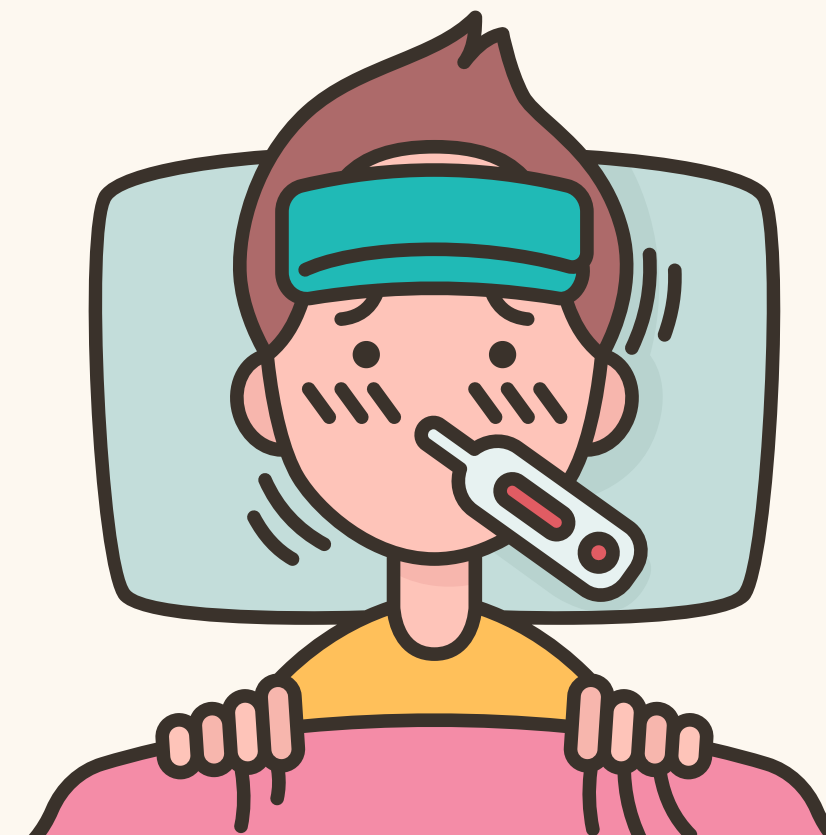
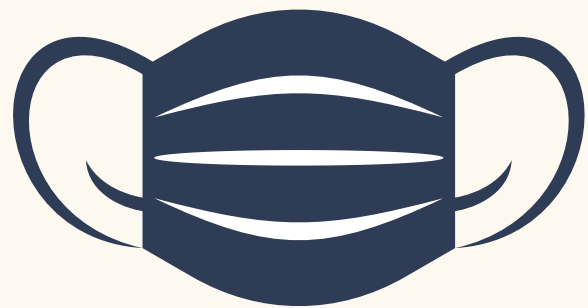
- Detección de anticuerpos IgM
- Detección de anticuerpos IgG.
- PCR (Reacción en cadena de la polimerasa).
- Biopsia o cultivo celular.

Tratamiento:

- No existe tratamiento antiviral específico.
- Fiebre y dolor.
- Tratamiento de la crisis aplásica.
- Inmunoglobulina intravenosa.

Prevención:

- Vacunación.
- Medidas de prevención: Dado que el virus se transmite por vía respiratoria, se recomienda el lavado frecuente de manos y el uso de mascarillas en ambientes de alto riesgo.



Herpes Simplex Virus (HSV) 1 y 2.

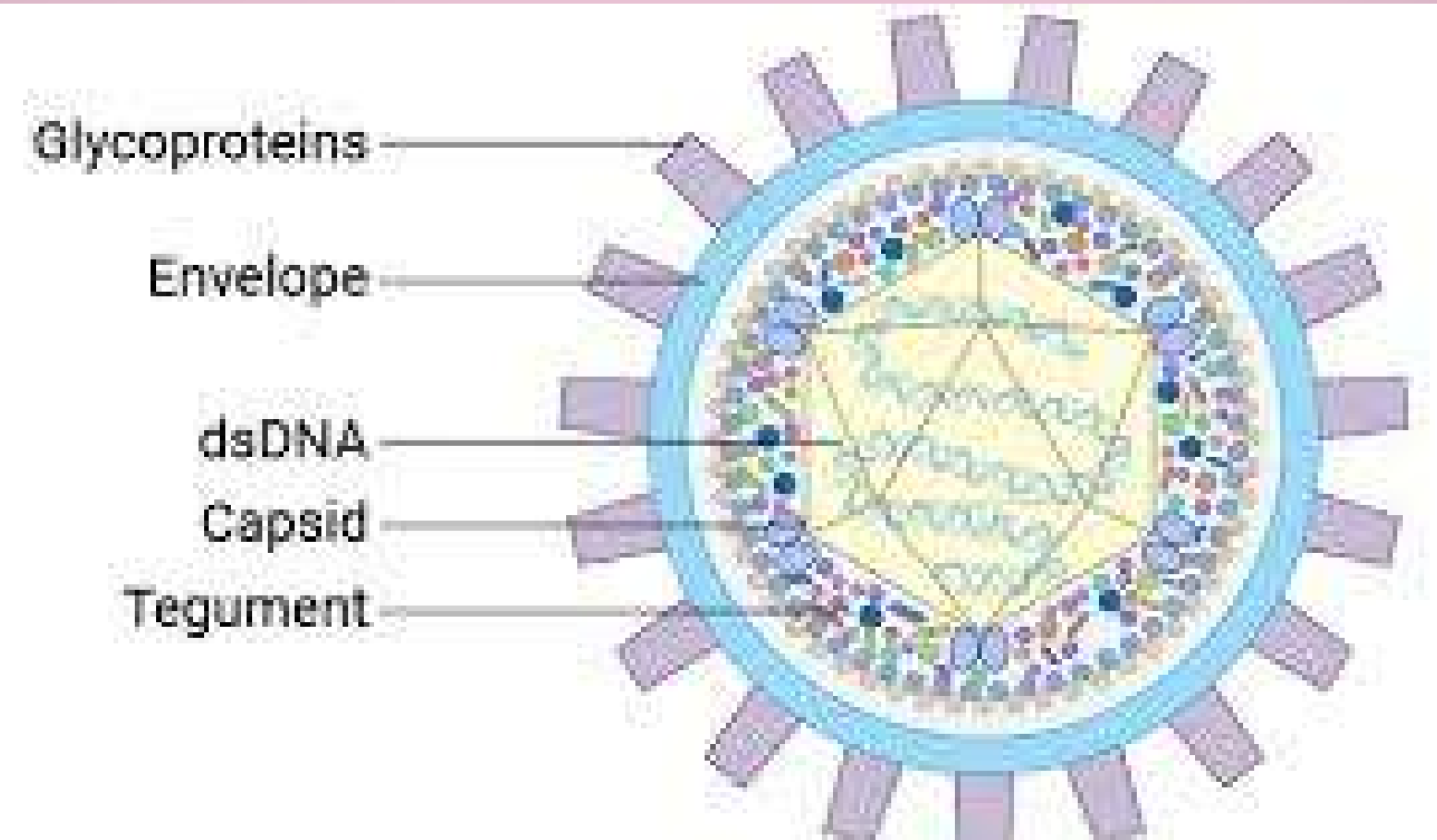
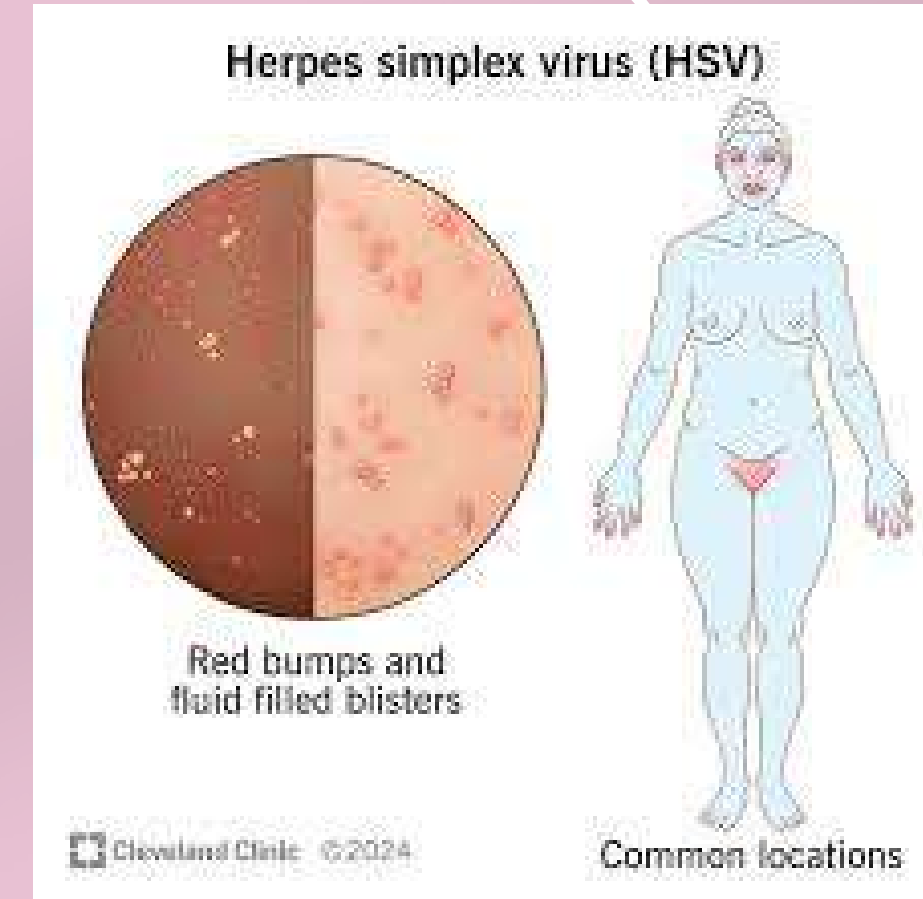
El virus del herpes simple (HSV) se presenta en dos tipos principales: HSV-1 y HSV-2. Ambos tipos pueden causar infecciones orales, genitales y en otros sitios, pero se asocian con áreas corporales diferentes en la mayoría de los casos.

- HSV-1 es la causa principal de infecciones orales (como herpes labial), aunque también puede causar herpes genital.
- HSV-2 es la causa predominante de infecciones genitales y tiene una alta tasa de transmisión sexual.



Herpes Simplex Virus (HSV) 1 y 2.

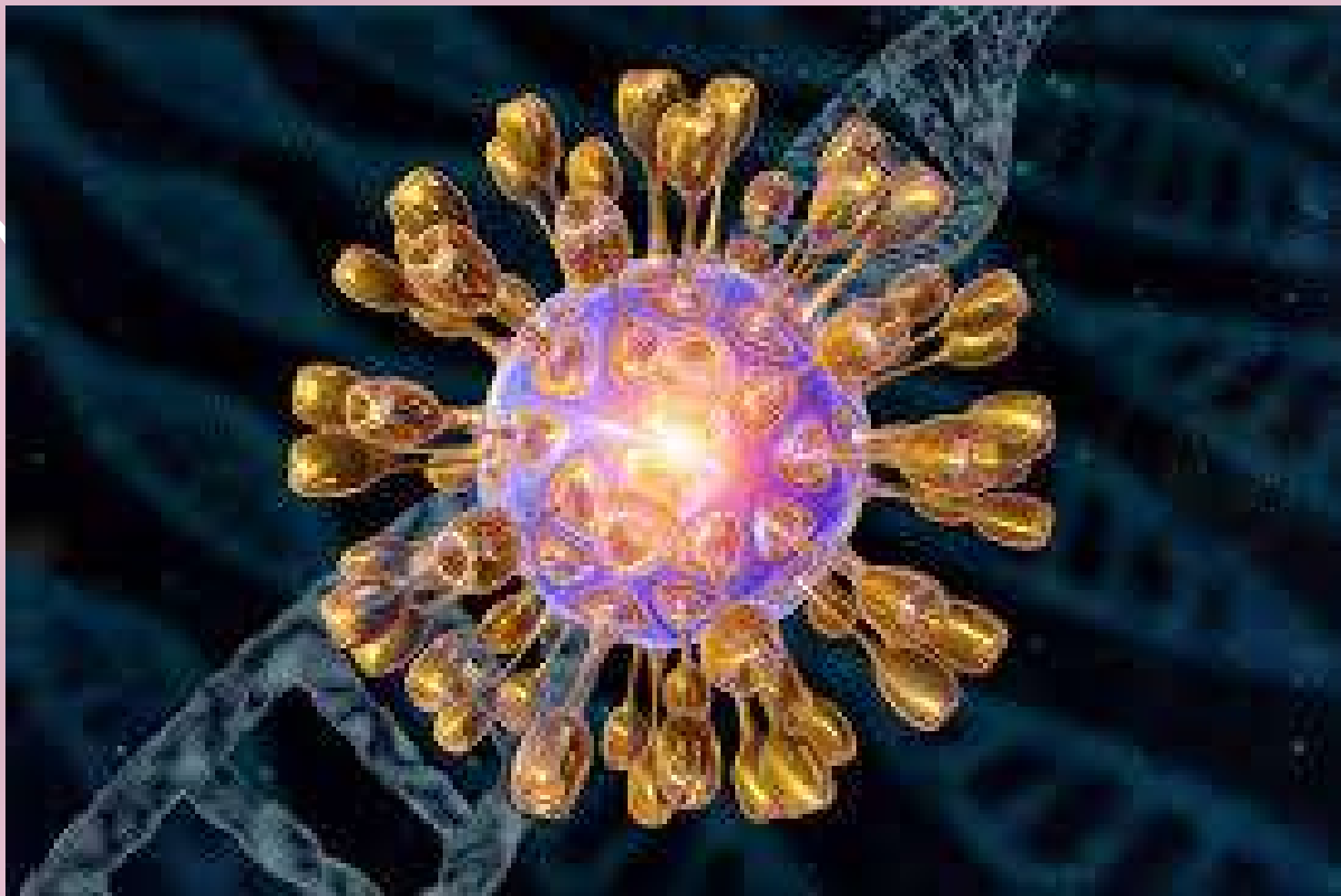
- Familia: Herpesviridae
- Género: Simplexvirus
- Tipo de genoma: ADN de doble cadena (dsDNA)
- Envoltura: El virus sí tiene envoltura, que proviene de la membrana nuclear de la célula huésped durante el proceso de replicación viral. La envoltura contiene proteínas virales importantes, como gB, gC, y gD, que son esenciales para la adhesión y entrada del virus en las células del huésped.



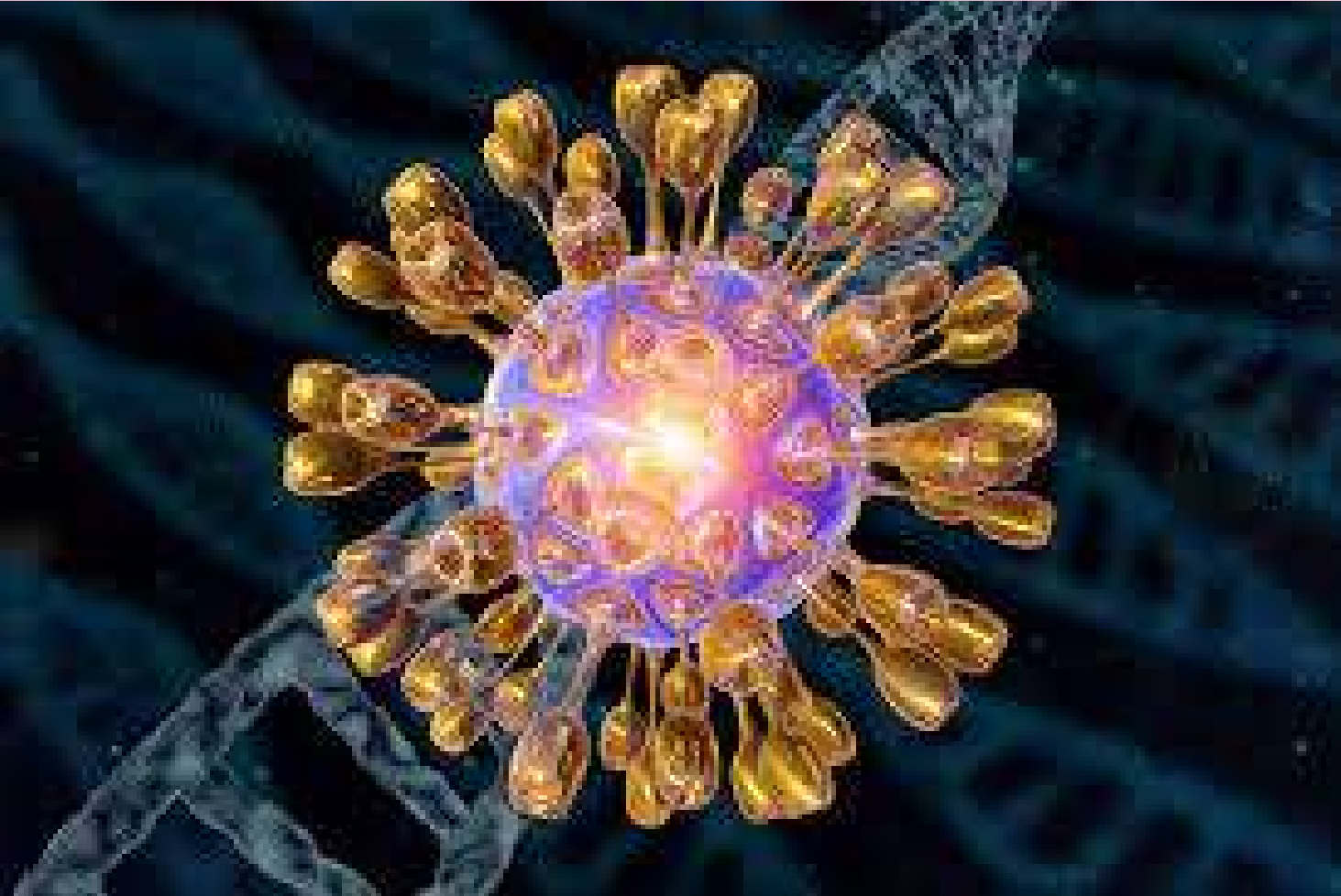
Herpes Simplex Virus (HSV) 1 y 2.

Morfología: El herpesvirus tiene una forma esférica y un diámetro de aproximadamente 120-200 nm. Su estructura incluye:

- Cápside icosaédrica formada por proteínas virales.
- Envoltura lipídica que rodea la cápside, obtenida de la membrana de la célula huésped durante la formación del virión.



Herpes Simplex Virus (HSV) 1 y 2.



Mecanismos de Patogenicidad

El virus herpes simple tiene una serie de características que le permiten infectar al huésped y persistir en él a largo plazo:

- Entrada en la célula.
- Replicación en las células epiteliales.
- Latencia.
- Reactivación y replicación.

Patofisiología

El herpes simple puede causar una variedad de infecciones, tanto primarias como recurrentes, y se presenta de diferentes maneras dependiendo del tipo de HSV y la localización de la infección:

- Herpes oral (HSV-1): La infección primaria generalmente se presenta como una úlcera dolorosa en los labios.

Herpes Simplex Virus (HSV) 1 y 2.

Patofisiología.

- Herpes genital (HSV-2): La infección genital causada por HSV-2 resulta en úlceras dolorosas en los genitales, el ano y la zona perineal.
- Herpes ocular.
- Encefalitis herpética.
- Herpes neonatal.
- Herpes en inmunocomprometidos.



Por qué las causa:

- El virus causa lesiones cutáneas dolorosas y úlceras debido a su replicación en las células epiteliales y la respuesta inflamatoria que genera. Las úlceras son más dolorosas y frecuentes en las fases de reactivación.
- La latencia del virus en los ganglios sensoriales permite que el virus se "oculte" del sistema inmune, lo que contribuye a la recurrencia de los brotes.

Herpes Simplex Virus (HSV) 1 y 2.

Métodos de Diagnóstico

- Diagnóstico clínico.
- Pruebas de laboratorio:
 - Cultivo viral.
 - PCR (Reacción en cadena de la polimerasa).
 - Pruebas serológicas.
 - Tinción de células de Tzanck.



Tratamiento:

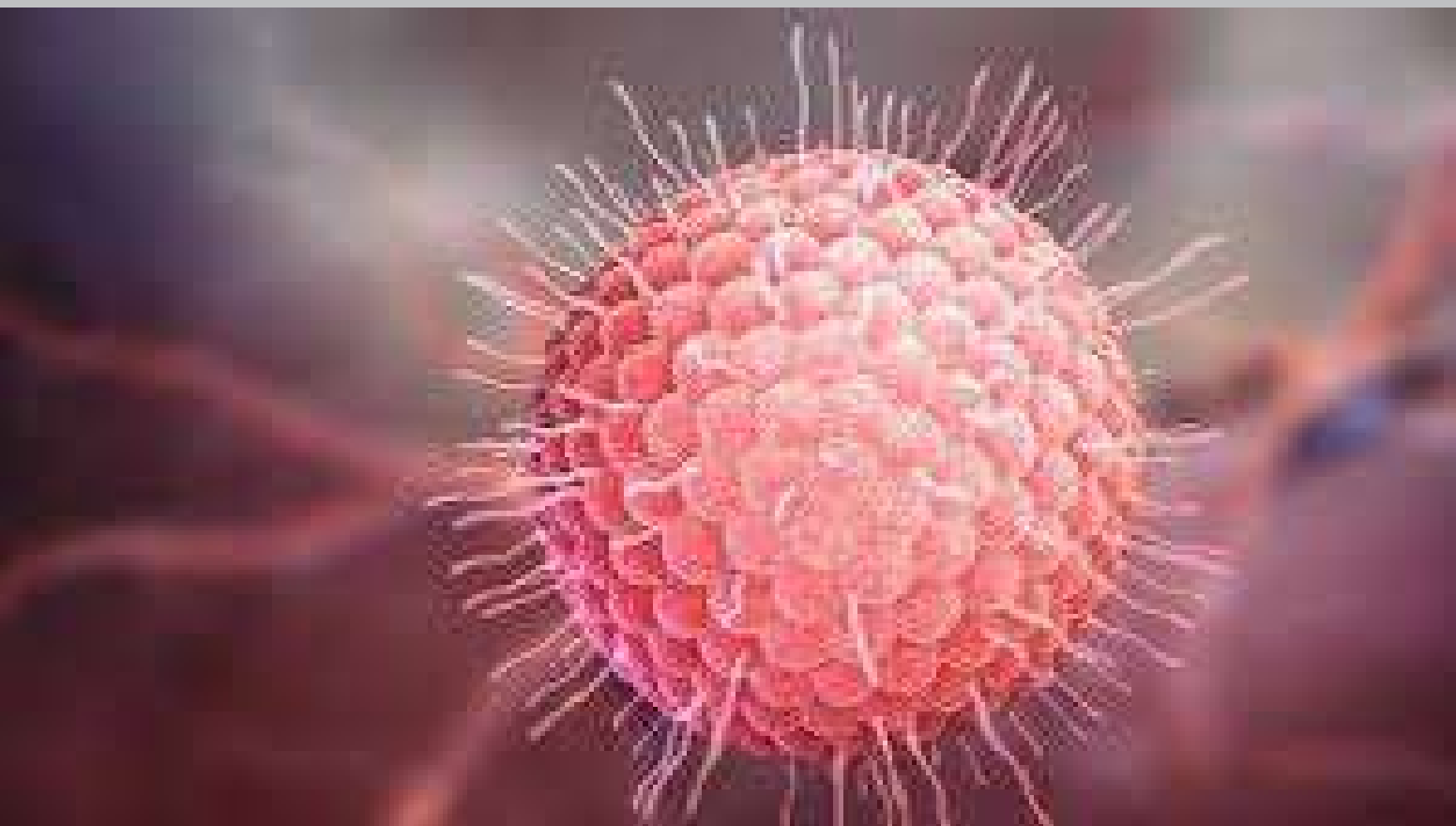
- Antivirales.
 - Aciclovir
 - Valaciclovir
 - Famciclovir
- Tratamiento sintomático.
- Tratamiento para herpes ocular-

Prevención:

- Evitar el contacto directo con lesiones activas.
- Uso de preservativos.
- Tratamiento supresivo.
- Vacuna.

Virus de la Varicela Zóster (VZV, Herpesvirus 3).

El virus de la varicela zóster (VZV) es un miembro del género Varicellovirus del Herpesvirus que es responsable de causar dos enfermedades principales: varicela y herpes zóster (cobran diferentes nombres dependiendo de la etapa de la infección).

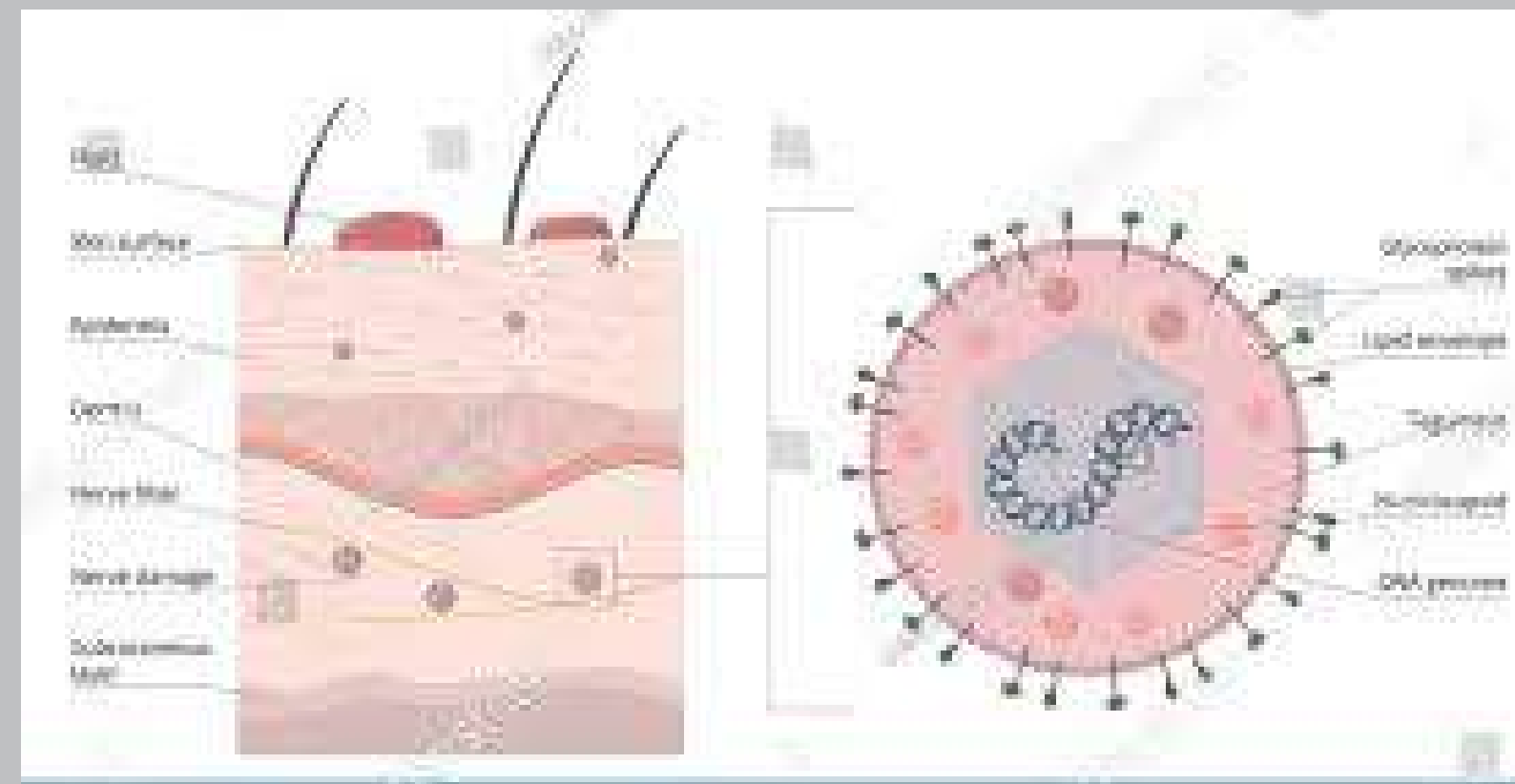


- Familia: Herpesviridae
- Género: Varicellovirus
- Tipo de genoma: ADN de doble cadena (dsDNA)
- Envoltura: Sí tiene envoltura. La envoltura lipídica del virus se obtiene de la membrana nuclear de la célula huésped durante el ensamblaje viral. Contiene varias proteínas virales importantes, como gB y gE, que son esenciales para la entrada del virus en las células.

Virus de la Varicela Zóster (VZV, Herpesvirus 3).

Morfología: El virus tiene una estructura esférica con un diámetro de 150-200 nm. Está compuesto por:

- Cápside icosaédrica que protege el genoma viral.
- Envoltura que rodea la cápside, derivada de la célula huésped.
- El VZV se caracteriza por su capsida de simetría icosaédrica y por ser un virus neurotrópico que se asocia principalmente con las células nerviosas.



Virus de la Varicela Zóster (VZV, Herpesvirus 3).

Mecanismos de Patogenicidad

El VZV tiene varias características que le permiten infectar y persistir en el huésped:

- Entrada en la célula-
- Replicación en las células epiteliales y nerviosas.
- Latencia en los ganglios nerviosos.
- Reactivación.



Patofisiología

El VZV causa dos enfermedades principales:

- Varicela (infección primaria).
- Herpes Zóster (reactivación del virus latente).

Virus de la Varicela Zóster (VZV, Herpesvirus 3).

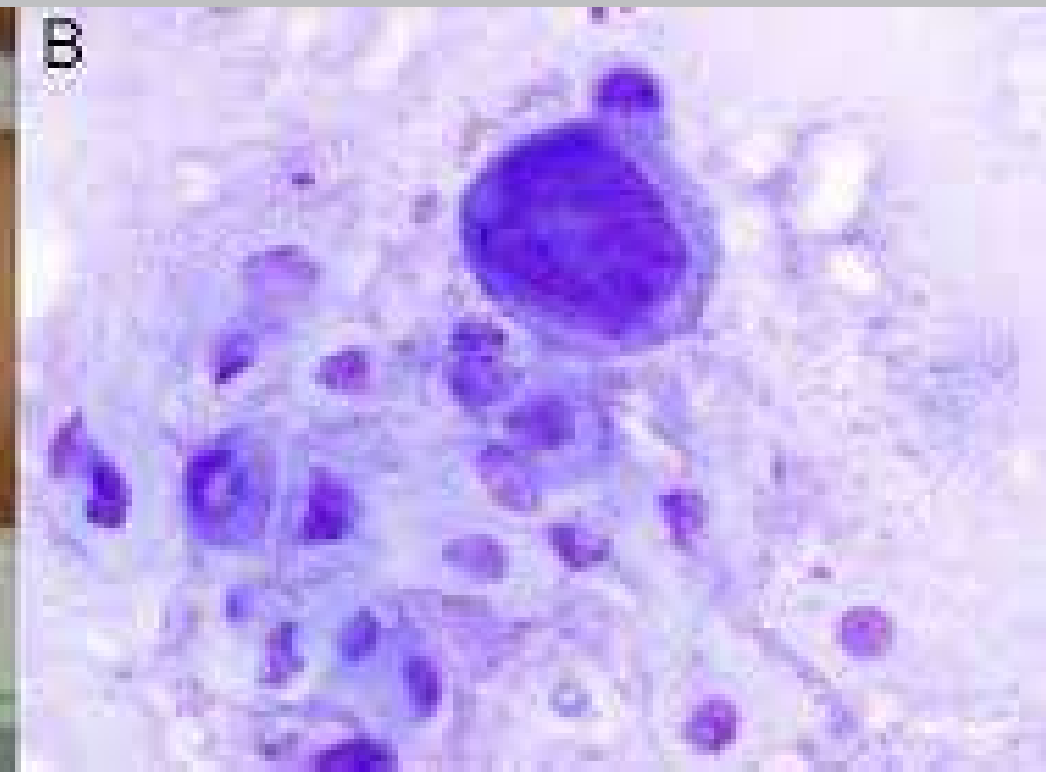
El diagnóstico del VZV se basa en la evaluación clínica y pruebas de laboratorio:

Diagnóstico clínico:

- En el caso de varicela, la erupción característica (vesículas sobre una base eritematosa).
- En herpes zóster, el patrón de la erupción en una distribución dermatómica (una sola área de la piel) y el dolor asociado ayudan a confirmar la infección.

Pruebas de laboratorio:

- PCR.
- Cultivo viral.
- Serología.
- Tinción de Tzanck.



Virus de la Varicela Zóster (VZV, Herpesvirus 3).

Tratamiento:

- Antivirales
- Aciclovir
- Valaciclovir
- Famciclovir



Prevención:

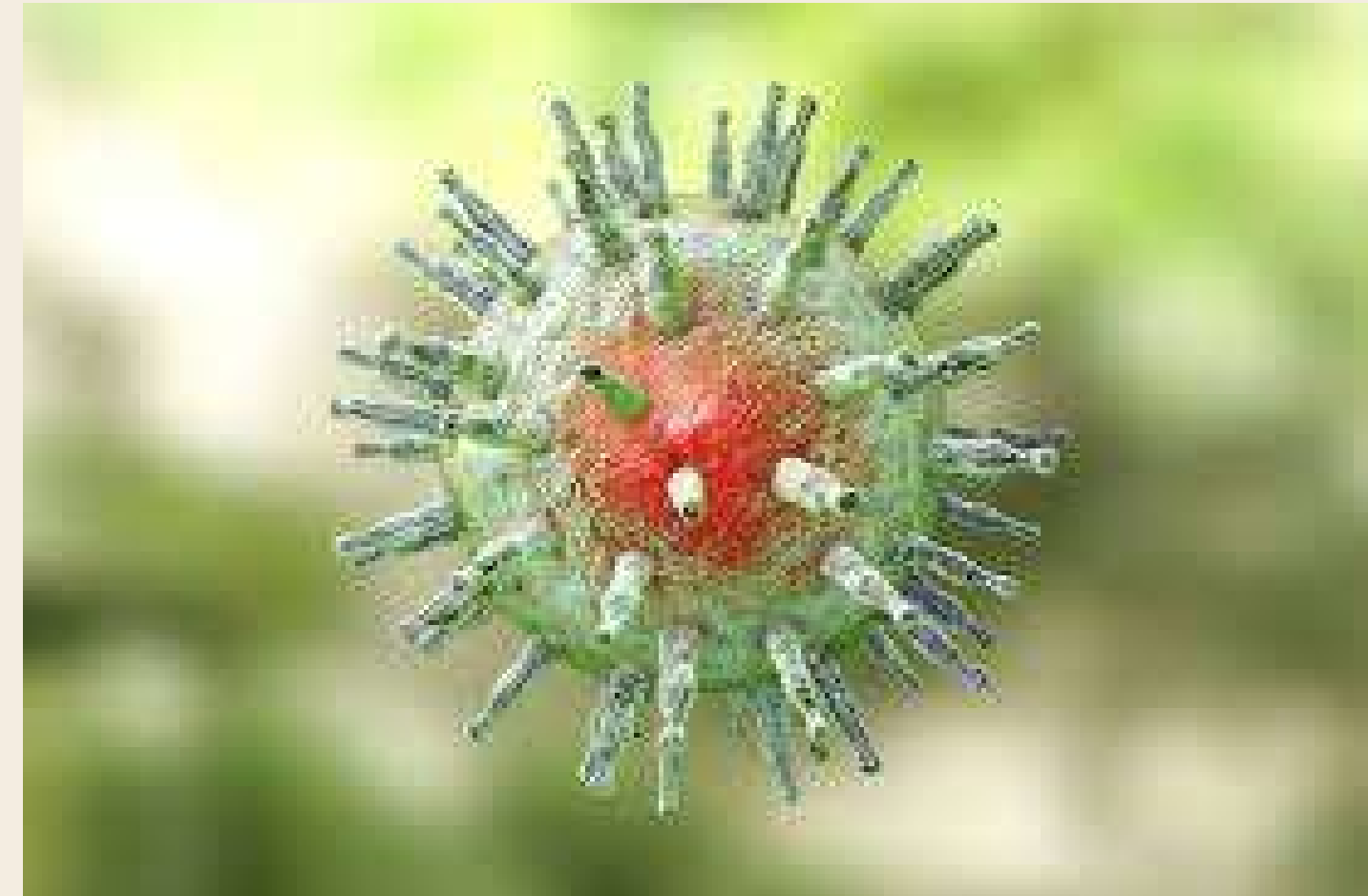
- Vacunación
- Vacuna contra la varicela
- Vacuna contra el herpes zóster.
- Aislamiento.



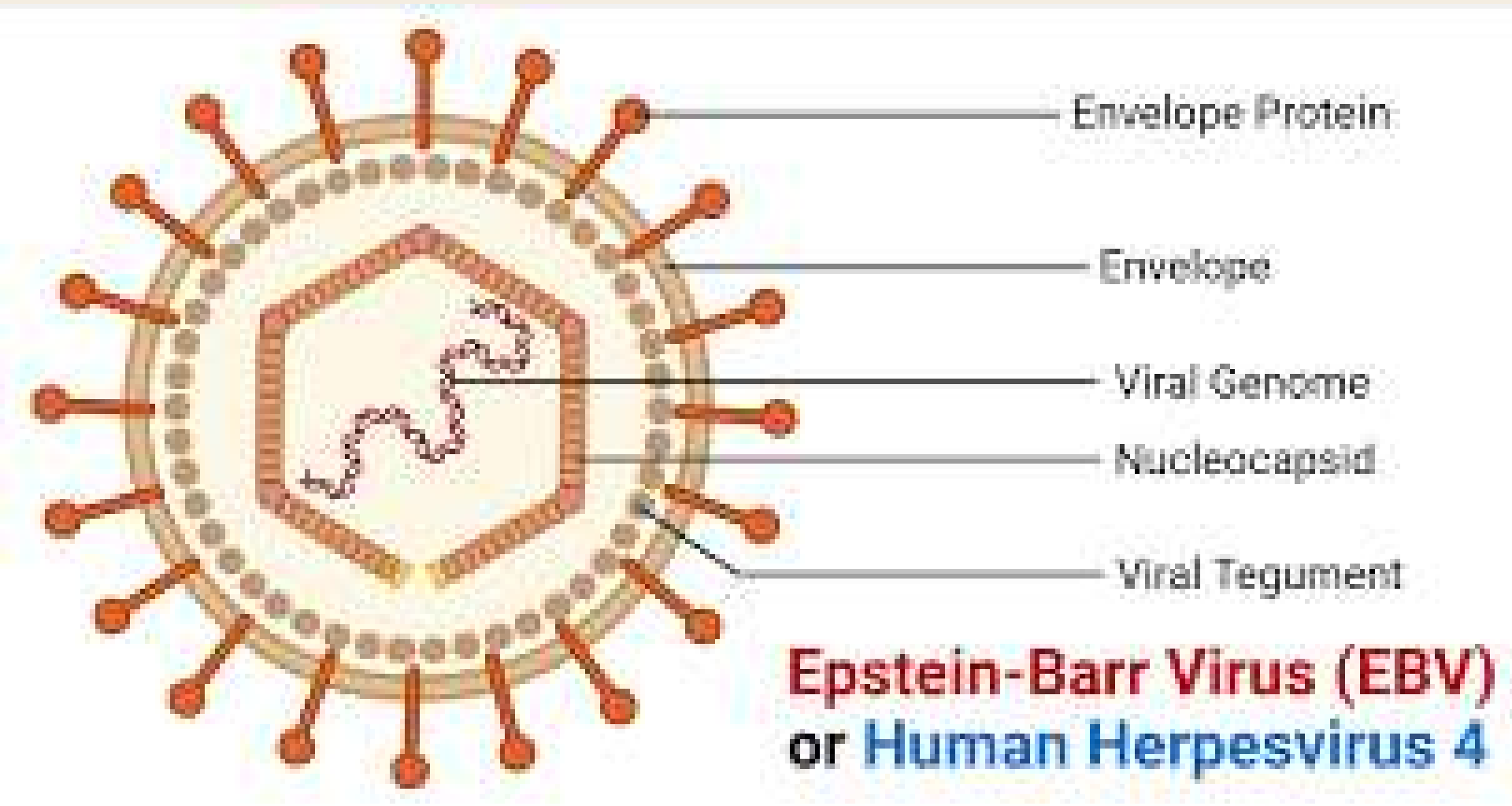
VIRUS DE EPSTEIN-BARR (EBV, HERPESVIRUS 4)

El virus de Epstein-Barr (EBV), también conocido como Herpesvirus 4, es uno de los virus más comunes y se encuentra ampliamente distribuido en todo el mundo.

- Familia: Herpesviridae
- Género: Lymphocryptovirus
- Tipo de genoma: ADN de doble cadena (dsDNA)
- Envoltura: Sí tiene envoltura. Como otros miembros de la familia Herpesviridae, el EBV posee una envoltura lipídica que se obtiene de la membrana nuclear de la célula huésped durante el proceso de ensamblaje viral.



VIRUS DE EPSTEIN-BARR (EBV, HERPESVIRUS 4)



Morfología:

- El EBV tiene una estructura esférica y un diámetro de 120-180 nm.
- Su cápside tiene una simetría icosaédrica, que protege su material genético.
- El virus tiene una envoltura que contiene varias glucoproteínas virales esenciales para la entrada del virus en la célula huésped, como gp350 y gp220.
- El EBV es un virus neurotrópico y linfotrópico, lo que significa que tiene afinidad por las células de los ganglios linfáticos, los macrófagos y linfocitos B, en los que establece una infección persistente.

VIRUS DE EPSTEIN-BARR (EBV, HERPESVIRUS 4)

Mecanismos de Patogenicidad

El EBV tiene varios mecanismos que le permiten infectar, persistir y evadir el sistema inmune:

- Infección inicial y entrada a las células.
- Infección y latencia en linfocitos B.
- Proliferación y transformación celular.
- Evasión del sistema inmune.



Patofisiología

El EBV está asociado con una variedad de enfermedades que van desde infecciones benignas hasta cánceres graves. Las enfermedades más comunes asociadas con el EBV incluyen.

- Mononucleosis infecciosa.

Enfermedades malignas:

- Linfoma de Burkitt.
- Carcinoma nasofaríngeo.
- Linfoma de Hodgkin.
- Leucemias y linfomas en inmunocomprometidos

VIRUS DE EPSTEIN-BARR (EBV, HERPESVIRUS 4)

Métodos de Diagnóstico

El diagnóstico de la infección por EBV se puede realizar mediante diversas pruebas de laboratorio:

- Diagnóstico clínico:
 - Los síntomas de la mononucleosis infecciosa (fiebre, faringitis, linfadenopatía) junto con la presencia de linfocitos atípicos en un frotis de sangre periférica son indicativos de infección por EBV.

Pruebas serológicas:

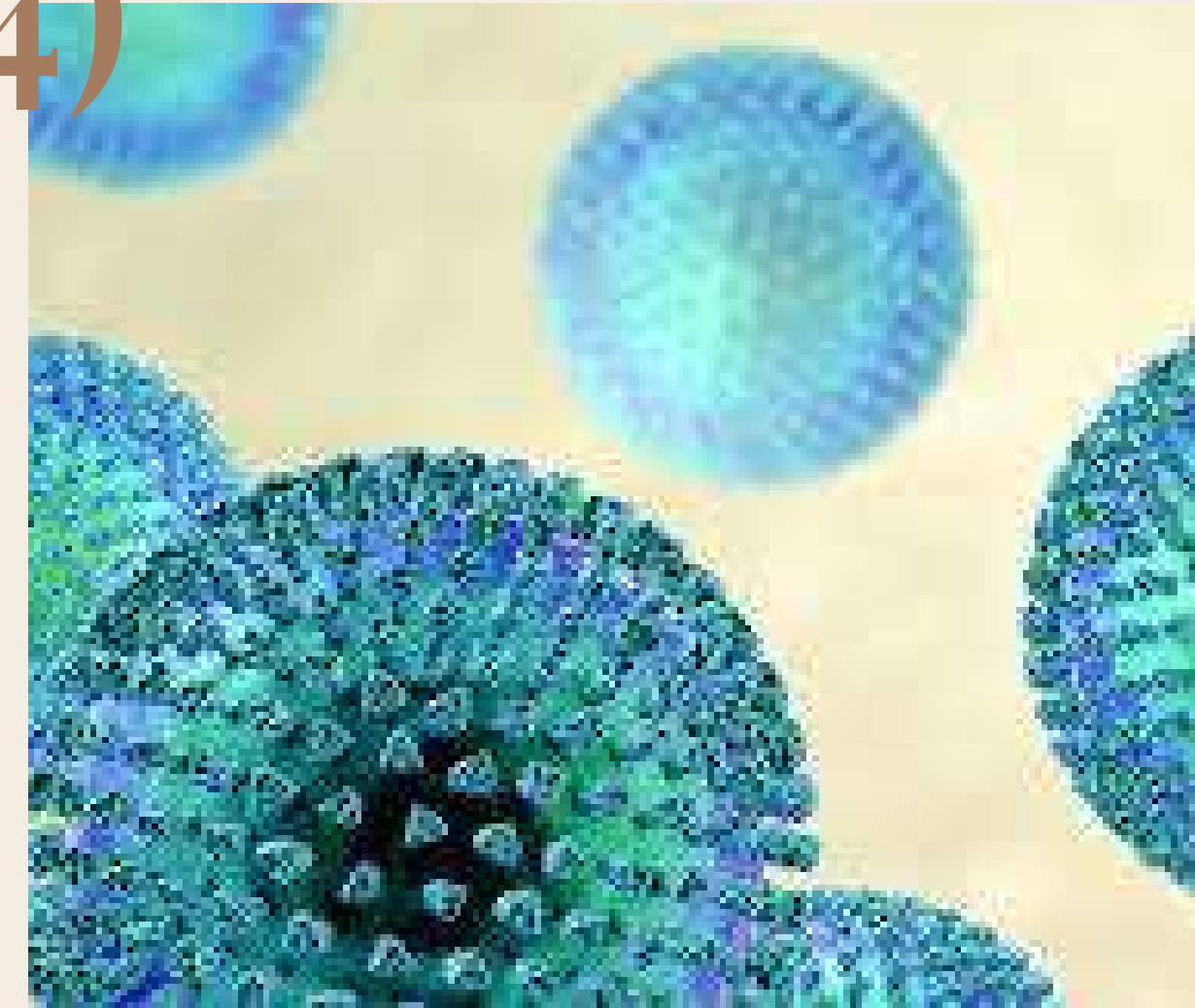
- Anticuerpos IgM e IgG contra la cápside del virus (VCA).
- Anticuerpos contra la nuclear del EBV (EBNA).
- Prueba de Paul-Bunnell (heterófilos).
- PCR



VIRUS DE EPSTEIN-BARR (EBV, HERPESVIRUS 4)

Tratamiento:

- No existe un tratamiento antiviral específico para EBV, pero el manejo está dirigido a aliviar los síntomas.
- Para la mononucleosis infecciosa, se recomienda reposo, analgésicos, y antipiréticos para controlar la fiebre y el dolor.



Prevención:

- Actualmente no existe una vacuna para prevenir la infección por EBV.
- Prevención de la transmisión.
- Manejo de inmunocomprometidos.