



Mi Universidad

Flashcard

Ashlee Salas Fierro

Virus

Cuarto Parcial

Microbiología y Parasitología

Dr. Dagoberto Silvestre Esteban

Medicina Humana

Segundo Semestre

VIRUS RESPIRATORIO

Q VIRUS DE LA INFLUENZA X

EPIDEMIOLOGÍA

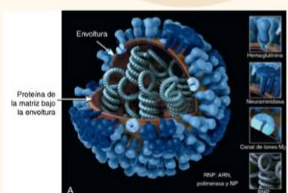
-La diversidad genética de este virus se basa en su estructura de genomas segmentados y su capacidad para infectar y replicarse en el ser humano y muchas especies animales (zoonosis), como aves y cerdos.



-El intercambio de las glucoproteínas HA puede generar nuevos virus que pueden infectar a las poblaciones humanas inmunológicamente desprotegidas.

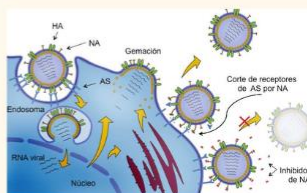
CARACTERÍSTICAS GENERALES

- Pertenece a la familia Orthomyxoviridae
- Con Envoltura (hemaglutinina (H A) y neuraminidasa (N A), la proteína de membrana (M2), proteína de la matriz (M1) y la transcriptasa (componentes de la A RN polimerasa: PB1, PB2, PA.
- ARN (-) segmentado
- Son pleomorfos, esféricos o tubulares
- Diámetro variable de 80 a 120 nm.



MECANISMOS DE PATOGENICIDAD

Para ello, en primer lugar el virus se une y destruye las células secretoras de mucosidad, las células ciliadas y otras células epiteliales, eliminando de esta manera el principal sistema defensivo. La liberación preferente del virus en la superficie apical de las células epiteliales y en el pulmón facilita su diseminación intercelular y a otros hospedadores.



PATOFISIOLOGIA

- INFECCIÓN AGUDA GRIPAL EN ADULTOS
- INFECCIÓN AGUDA GRIPAL EN NIÑOS
- NEUMONIA VIRICA
- NEUMONIA BACTERIANA
- MIOSITIS Y AFECTACIÓN CARDÍACA
- SINDROME DE GULLAIN-BARRÉ
- ENCEFALOPATÍA
- ENCEFALITIS



MÉTODOS DE DX

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



TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

- 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.
- Tanto el zanamivir como el oseltamivir inhiben a los virus de la gripe A y B como inhibidores enzimáticos de la neuraminidasa.



VIRUS RESPIRATORIO

Q VIRUS DE LA PARAINFLUENZA x

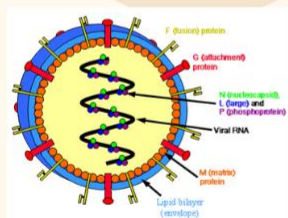
EPIDEMIOLOGÍA

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.

-Todos estos virus se extienden rápidamente en los hospitales y pueden provocar brotes epidémicos en los servicios de neonatología y pediatría.



CARACTERÍSTICAS GENERALES

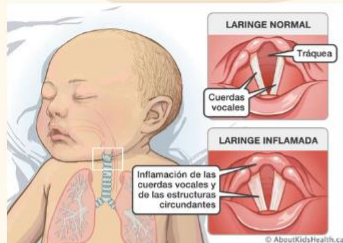
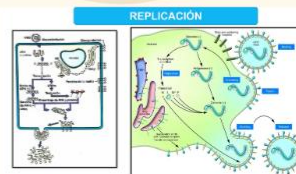


- Son virus envueltos esféricos o pleomórficos
- Tienen un tamaño de 100-350 nanómetros
- Tienen una cadena sencilla, sentido negativo, ARN lineal
- Su envoltura tiene dos glicoproteínas: F y G
- La proteína F es importante para la fusión de las partículas víricas a las células diana
- La proteína G es importante para la fijación viral a las células huésped

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD

El virus se replica con mayor rapidez que los virus del sarampión y la parotiditis, y puede dar lugar a la formación de células gigantes y lisis celular.

A diferencia de los virus del sarampión y la parotiditis, los virus parainfluenza rara vez provocan viremia. Los virus permanecen generalmente en las vías respiratorias superiores y tan solo causan síntomas de resfriado.



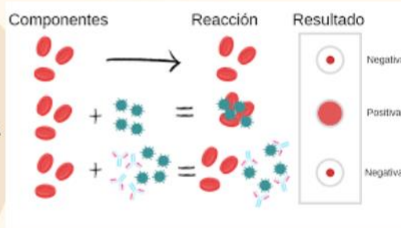
PATOFISIOLOGIA

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.

- Laringotraqueobronquitis (crup).

MÉTODOS DE DX

- Inhibición de la hemaglutinación
- RT-PCR



TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

- El tratamiento de la laringotraqueobronquitis consiste en la administración de vahos fríos o calientes y un cuidadoso control de las vías aéreas superiores. Rara vez será necesaria la intubación. No se dispone de compuestos antivirales específicos.



VIRUS RESPIRATORIO

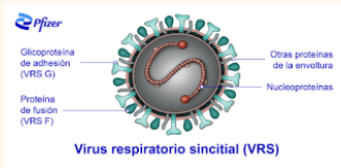
QVIRUS SINCITAL RESPIRATORIO (VRS)X

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.

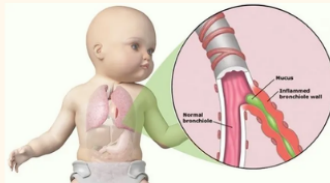
-Las infecciones por el VRS casi siempre se producen en invierno.

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



MECANISMOS DE PATOGENICIDAD

El VRS produce una infección que se localiza en las vías respiratorias como su nombre indica, el VRS induce la formación de sincitios. El efecto patológico del VRS se debe principalmente a la invasión vírica directa del epitelio respiratorio, lo que va seguido de lesiones celulares producidas por algún mecanismo inmunitario. La necrosis de los bronquios y los bronquiólos provoca la formación de tapones de mucosidad, fibrina y material necrótico en las vías aéreas menores.



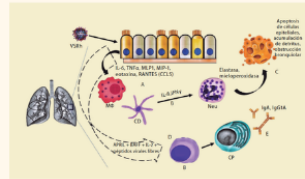
MÉTODOS DE DX

- RT-PCR
- Inmunofluorescencia
- Enzimoimmunoanálisis



CARACTERÍSTICAS GENERALES

- ARN (-) monocatenario no segmentado
- Envuelto
- 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.



PATOFISIOLOGIA

- Bronquiolitis y/o neumonía
- Rinitis febril y faringitis
- Resfriado común

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 roncus expiratorios en todo el pulmón.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

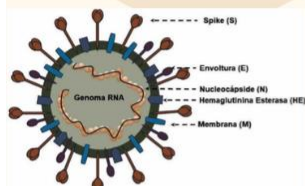
- Se ha autorizado la administración de aerosoles de ribavirina
- Se dispone de inmunización pasiva profiláctica y terapéutica con inmunoglobulina anti-VRS o anticuerpos monoclonales (palivizumab).
- Actualmente no existe ninguna vacuna para la profilaxis del VRS .

VIRUS RESPIRATORIO

🔍 CORONAVIRUS ✕

EPIDEMIOLOGÍA

Los coronavirus son la segunda causa más frecuente del resfriado común (por detrás de los rinovirus). Los coronavirus han causado brotes de síndrome respiratorio agudo grave (SARS) en China y en Oriente Medio (síndrome respiratorio de Oriente Medio [MERS-CoV]). Los datos de microscopía electrónica también han ligado los coronavirus a la gastroenteritis en niños y adultos.



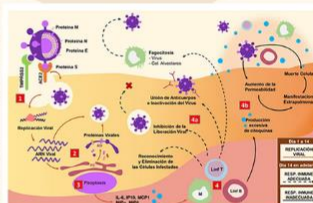
CARACTERÍSTICAS GENERALES

- con envoltura
- (ARN) de cadena positiva (+)
- miden entre 80 y 160 nm de diámetro
- aspecto semejante a una corona solar
- El genoma de ARN monocatenario de sentido positivo está incluido en una envoltura que contiene la proteína de adhesión vírica E2, la proteína de matriz E1 y la proteína de nucleocápside N

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD

La infección permanece localizada en las vías respiratorias superiores debido a que la temperatura óptima para la proliferación vírica es de 33 a 35 °C para la mayoría de los coronavirus humanos.

- Los coronavirus causan infecciones citolíticas y cuando son inoculados en las vías respiratorias de personas voluntarias infectan y alteran el funcionamiento de las células epiteliales ciliadas.
- Lo más probable es que el virus se transmita en gotas aerosolizadas



PATOFISIOLOGIA

- El SARS es una forma de neumonía atípica caracterizada por fiebre elevada (>38 °C), escalofríos, rigidez, cefaleas, mareos, malestar general, mialgias, tos y 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

- RT-PCR
- nivel 3 de seguridad biológica (BSL-3).



TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

- La cuarentena estricta de los sujetos infectados y el cribado de fiebre en los viajeros procedentes de una región afectada por un brote de SARS -CoV y MERS -CoV limita la diseminación de estos virus. No se dispone de ninguna vacuna ni tratamiento.

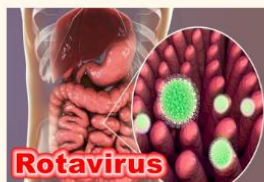


VIRUS GASTROINTESTINAL

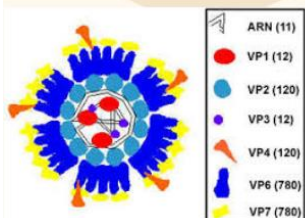
Q ROTAVIRUS X

EPIDEMIOLOGÍA

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 (como los muebles y los juguetes) y en las manos, pues resiste la desecación. Se producen brotes epidémicos en centros de educación preescolar y guarderías y en niños hospitalizados.



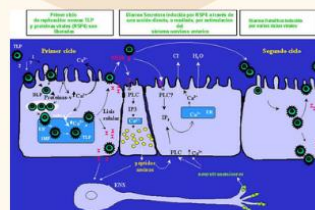
CARACTERÍSTICAS GENERALES



- Familia: rotoviridae, icosaedrico sin envoltura con genomas segmentados de ARN bicatenario.
- Cada segmento codifican 6 proteínas estructurales (VP1 a VP4, VP6 y VP7) y 6 proteínas no estructurales (NSP1-NSP6)
- Se presentan serotipos de la A-G (el A es el más común para gastroenteritis).
- Aspecto de rueda

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD

La replicación vírica se produce tras la adsorción de las PS VI en las células epiteliales cilíndricas que recubren las vellosidades del intestino delgado. Aproximadamente 8 horas después del inicio de la infección se observan inclusiones citoplásmicas que contienen proteínas recién sintetizadas y ARN. Durante la enfermedad se pueden eliminar hasta 10-10 partículas víricas por gramo de heces.



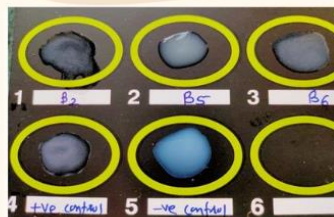
PATOFISIOLOGIA

- Los rotavirus causan principalmente gastroenteritis. El período de incubación de la diarrea asociada a los rotavirus se estima en 48 horas. Los síntomas clínicos principales en los pacientes hospitalizados son vómitos, diarrea, fiebre y deshidratación. En esta forma de diarrea no aparecen leucocitos ni sangre en heces.



MÉTODOS DE DX

- El enzimoimmunoanálisis
- La aglutinación de látex
- RT-PCR
- PSVI



1,2,3: Test samples. 1 & 3: Positive samples
4: Positive control. 5: Negative control

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

- No existe ninguna terapia antiviral específica para la infección por rotavirus.
- Rehidratación
- Administración (FDA)
- Las vacunas se administran por vía oral tan pronto como sea posible, a las edades de 2, 4 y 6 meses.



VIRUS EXANTEMÁTICO

Q VIRUS DEL SARAMPIÓN x

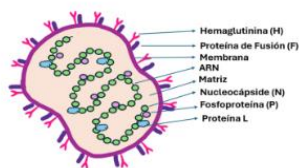
EPIDEMIOLOGÍA

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. Muchos de estos casos se producen en niños en edad preescolar que no se han vacunado y viven en grandes áreas urbanas. La incidencia de la infección alcanza un máximo en invierno y primavera.



CARACTERÍSTICAS GENERALES

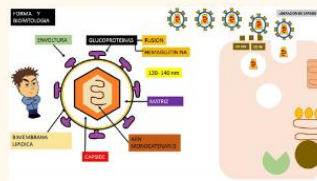
- Es un virus de ARN monocatenario, no segmentado, con una simetría helicoidal
- Tiene aproximadamente 15.900 nucleótidos y codifica ocho proteínas virales
- Cada partícula tiene un diámetro de 100-300 nanómetros
- Consta de una nucleocápside helicoidal rodeada de una envoltura



MECANISMOS DE PATOGENICIDAD

El virus del sarampión se une a la proteína CD 46 (proteína cofactor de membrana [MCP]), presente en la mayoría de los tipos celulares, a la nectina 4 en las células epiteliales y también a la CD 150 (una molécula de activación de la transmisión de señales en el linfocito [S LA M]), que se expresa en los linfocitos T y B activados.

-El virus del sarampión es sumamente contagioso y se transmite de una persona a otra a través de gotitas respiratorias



PATOFISIOLOGIA



El sarampión es una enfermedad febril grave. El período de incubación dura de 7 a 13 días y el pródrómo 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.

- Encefalitis tras sarampión
- Panencefalitis esclerosante subaguda

MÉTODOS DE DX

- inmunofluorescencia en las células faríngeas o en muestras de sedimento urinario.
- RT-PCR



TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

- Actualmente se utilizan las cepas Schwartz o Moraten de la vacuna inicial basada en la cepa Edmonston B. 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 EXANTEMÁTICO

Q VIRUS DE LA RUBÉOLA X

EPIDEMIOLOGÍA

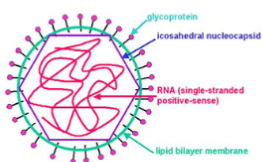
El ser humano es el único hospedador de la rubéola. El virus se transmite con las secreciones respiratorias y generalmente se adquiere durante la infancia. La diseminación del virus antes de que aparezcan los síntomas o en ausencia de ellos en condiciones de elevada densidad de población (las guarderías)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



CARACTERÍSTICAS GENERALES

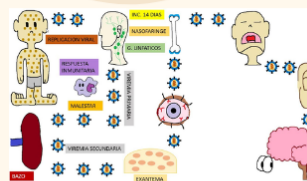
- Es un virus ARN monocatenario
- Es esférico y tiene una polaridad positiva
- Tiene un tamaño de 40 a 80 nanómetros
- Tiene proyecciones superficiales en forma de espiga que contienen hemaglutinina
- Tiene un núcleo denso en electrones de 30 a 35 nanómetros
- Está rodeado por una envoltura de lipoproteínas

RUBELLA VIRUS



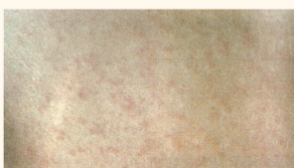
MECANISMOS DE PATOGENICIDAD

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.



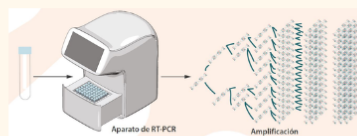
PATOFISIOLOGIA

- 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.



MÉTODOS DE DX

- RT-PCR del A RN vírico
- Habitualmente el diagnóstico se confirma por la presencia de I gM 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.

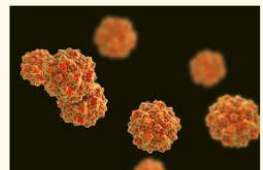


VIRUS EXANTEMÁTICO

Q PARVOVIRUS B19 x

EPIDEMIOLOGÍA

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 artralgias. 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.

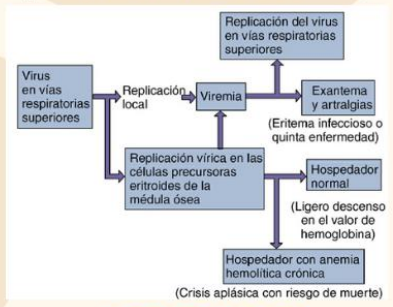


CARACTERÍSTICAS GENERALES

- 18 a 26 nm de diámetro
- poseen una cápside icosaédrica carente de envoltura
- ADN monocatenario lineal con un peso molecular de $1,5$ a $1,8 \times 10^6$ D a (5.500 bases de longitud).
- El genoma codifica tres proteínas estructurales y dos proteínas principales no estructurales.

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD

El B19 tiene como objetivo las células precursoras eritroides, para las cuales es citolítico. La enfermedad asociada al B19 está condicionada por la destrucción directa de estas células y la respuesta inmunitaria subsiguiente a la infección (exantema y artralgia).

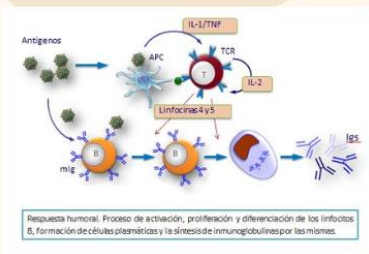


PATOFISIOLOGIA

- El virus B19, tal como se ha indicado anteriormente, es el agente etiológico del eritema infeccioso (quinta enfermedad).
- Enfermedad moderada similar a la gripe (fiebre, cefalea, escalofríos, mialgias, malestar)
- Crisis aplásica en individuos con anemia crónica

MÉTODOS DE DX

- Detección de inmunoglobulina (I g) M específica o A D N vírico
- 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.

VIRUS EXANTEMÁTICO

Q VIRUS HERPEX SIMPLE (VSH) 1 Y 2 X

EPIDEMIOLOGÍA

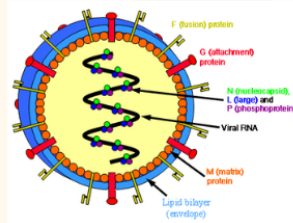
Puesto que el VHS puede alcanzar un estado de latencia, con posibilidad de recurrencia asintomática, el individuo infectado es una fuente de contagio durante toda la vida. El VHS se transmite a través de secreciones y por contacto íntimo. Como cualquier otro virus con envoltura, el VHS es muy lábil y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



VIRUS DEL HERPES SIMPLE VHS-1

CARACTERÍSTICAS GENERALES

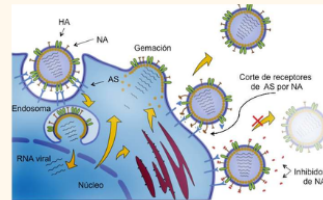
- Son virus envueltos esféricos o pleomórficos
- Tienen un tamaño de 100-350 nanómetros
- Tienen una cadena sencilla, sentido negativo, ARN lineal
- Su envoltura tiene dos glicoproteínas: F y G
- La proteína F es importante para la fusión de las partículas víricas a las células diana
- La proteína G es importante para la fijación viral a las células huésped



MECANISMOS DE PATOGENICIDAD

El virus se replica con mayor rapidez que los virus del sarampión y la parotiditis, y puede dar lugar a la formación de células gigantes y lisis celular.

A diferencia de los virus del sarampión y la parotiditis, los virus parainfluenza rara vez provocan viremia. Los virus permanecen generalmente en las vías respiratorias superiores y tan solo causan síntomas de resfriado.



PATOFISIOLOGIA

- INFECCIÓN AGUDA GRIPAL EN ADULTOS
- INFECCIÓN AGUDA GRIPAL EN NIÑOS
- NEUMONIA VIRICA
- NEUMONIA BACTERIANA
- MIOSITIS Y AFECTACIÓN CARDÍACA
- SINDROME DE GULLAIN-BARRÉ
- ENCEFALOPATÍA
- ENCEFALITIS



MÉTODOS DE DX

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



TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

- 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.
- Tanto el zanamivir como el oseltamivir inhiben a los virus de la gripe A y B como inhibidores enzimáticos de la neuraminidasa.



VIRUS EXANTEMÁTICO

Q VIRUS DE LA RUBÉOLA X

EPIDEMIOLOGÍA

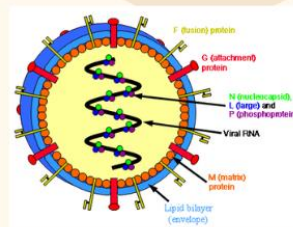
El virus se transmite por contacto de una persona con otra, así como a través de las gotitas respiratorias. En lactantes y niños menores de 5 años suele producirse una infección primaria. Se producen reinfecciones a lo largo de toda la vida, lo que indica que la inmunidad es breve.



-Todos estos virus se extienden rápidamente en los hospitales y pueden provocar brotes epidémicos en los servicios de neonatología y pediatría.

CARACTERÍSTICAS GENERALES

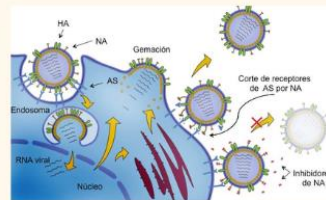
- Son virus envueltos esféricos o pleomórficos
- Tienen un tamaño de 100-350 nanómetros
- Tienen una cadena sencilla, sentido negativo, ARN lineal
- Su envoltura tiene dos glicoproteínas: F y G
- La proteína F es importante para la fusión de las partículas víricas a las células diana
- La proteína G es importante para la fijación viral a las células huésped



MECANISMOS DE PATOGENICIDAD

El virus se replica con mayor rapidez que los virus del sarampión y la parotiditis, y puede dar lugar a la formación de células gigantes y lisis celular.

A diferencia de los virus del sarampión y la parotiditis, los virus parainfluenza rara vez provocan viremia. Los virus permanecen generalmente en las vías respiratorias superiores y tan solo causan síntomas de resfriado.



PATOFISIOLOGIA

- INFECCIÓN AGUDA GRIPAL EN ADULTOS
- INFECCION AGUDA GRIPAL EN NIÑOS
- NEUMONIA VIRICA
- NEUMONIA BACTERIANA
- MIOSITIS Y AFECTACIÓN CARDÍACA
- SINDROME DE GULLAIN-BARRÉ
- ENCEFALOPATÍA
- ENCEFALITIS



MÉTODOS DE DX

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



TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

- 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.
- Tanto el zanamivir como el oseltamivir inhiben a los virus de la gripe A y B como inhibidores enzimáticos de la neuraminidasa.

