



Mi Universidad

FLASHCARD

Amanda Eugenia Torres Zamorano

Parcial IV

Microbiología y parasitología

Dr. Dagoberto Silvestre Esteban

Medicina Humana

Segundo Semestre

NOMBRE DEL VIRUS

VARICELA ZÓSTER (VZV, HERPESVIRUS 3).

Epidemiología: El herpes zoster es una enfermedad que se presenta en el 20% o más de la población. Aunque puede aparecer a cualquier edad, la mayoría de los casos ocurren en individuos de más de 45 años y es muy poco frecuente en menores de 10 años. La incidencia entre mayores de 60 años es de 5-10 casos por 1.000 habitantes.

Características generales:

- + Familia: El herpesvirus varicela-zóster pertenece a la familia Herpesviridae, género Varicellovirus.
- + Tipo de genoma: ADN lineal y de doble cadena. Cada partícula tiene unos 150-200 nanómetros de diámetro.
- + Envoltura: Consta de una nucleocápside icosaédrica rodeada de una cubierta lipídica.
- + Morfología: El virus de la varicela-zóster tiene envoltura, forma de cápside icosaédrica (con forma de esferas) y pertenece a la familia Herpesviridae. Las infecciones virales causan varicela y zóster. La transmisión se produce principalmente a través de gotitas o partículas en el aire.

Patofisiología: Síntomas generales leves (p. ej., fiebre, malestar general) seguidos poco tiempo después por lesiones cutáneas que aparecen en brotes e incluyen máculas, pápulas, vesículas y costras. En muy raras ocasiones, la culebrilla también puede causar neumonía, inflamación del cerebro (encefalitis) o la muerte.

Métodos de diagnóstico: Muestra de sangre de una vena o del líquido de una ampolla. Las pruebas de sangre tratan de detectar anticuerpos al VVZ. Las pruebas con el líquido de la ampolla tratan de detectar el virus.

Tratamiento: Los individuos con riesgo elevado de complicaciones graves deben recibir profilaxis posexposición con inmunoglobulina, y si presentan la enfermedad deben ser tratados con antivirales (p. ej., valaciclovir, famciclovir, aciclovir).

Prevención: La vacuna se administra por vía intramuscular en el brazo en dos dosis separadas por un intervalo no menor a dos meses en adultos a partir de los 50 años y, en adultos con inmunocompromiso, a partir de los 18 años, también se administran dos dosis, pero con un intervalo de 1 mes.



Mecanismo de patogenicidad: En las personas que previamente han tenido la infección primaria por VVZ, el virus permanece latente en las células de los ganglios espinales y de los ganglios de los pares craneales. En condiciones favorables (deficiencia del sistema inmunitario, inmunosenescencia) el virus se reactiva.



NOMBRE DEL VIRUS

HERPEX SIMPLEX VIRUS (HSV) 1Y 2.

Epidemiología: Se estima que 519,5 millones de personas de 15 a 49 años (13,3%) en todo el mundo tienen infección por el virus del herpes simple de tipo 1 y 2.

Características generales:

+ **Familia:** Se pueden clasificar en dos grupos: el grupo A integra el VHS tipos 1 y 2, el VEB, el CMV y el HVH8, y el grupo B está formado por el VVZ, el HVH6 y HVH7. Todos los herpesvirus pueden ser patógenos para el recién nacido.

+ **Tipo de genoma:** Virus de la familia Herpesviridae, con genoma constituido por un fragmento grande y lineal de DNA bicatenario de 100-230 Kb. Es un virus de la clase I, según la clasificación de Baltimore.



Mecanismo de patogenicidad: El sello distintivo de una infección por herpes es la habilidad de infectar células mucosas epiteliales o linfocitos.

Luego el virus viaja a través de nervios periféricos a una neurona nucleada en donde puede permanecer por años y luego reactivarse. Un área eritematosa precede a una mácula que se endurece para formar una pápula. El líquido en esta ampolla está impregnado de virus. Siempre y cuando el virus se mantenga húmedo puede seguir siendo infeccioso.

Los Herpes simplex 1 y 2 pueden infectar tanto a humanos como a otros animales pero sólo los humanos presentan síntomas de enfermedad.

Como se mencionó antes, los VHS-1 y VHS-2 primero infectan células del mucoepitelio o entran a través de heridas. Luego usualmente establecen infecciones latentes en células neuronales. El sitio de infección inicial depende de la manera en la que el paciente adquiere el virus.

+ **Envoltura:** Los herpes virus son virus envueltos. Tienen de la membrana nuclear interna que ha sido modificada por la inserción de glicoproteínas del herpes (en el virus maduro, estas glicoproteínas determinan la célula a infectar por la disponibilidad de receptores apropiados). La membrana viral es bien frágil y un virus con una membrana dañada no es infeccioso.

+ **Morfología:** Los herpesvirus están constituidos por una estructura bien definida, con una cadena de ADN rodeada por una cápside icosaédrica. Ésta, a su vez, se rodea de un tegumento que contiene entre 15 y 20 proteínas y que está en contacto directo con una envoltura que contiene numerosas glicoproteínas.

Patofisiología: Los virus herpes simple (virus herpes humano tipos 1 y 2) suelen causar infección recidivante que compromete la piel, la boca, los labios, los ojos y los genitales. Las infecciones graves más frecuentes son la encefalitis, la meningitis, el herpes neonatal y, en pacientes inmunodeficientes, la infección generalizada. Las infecciones mucocutáneas se manifiestan con un cúmulo de pequeñas vesículas dolorosas sobre una base eritematosa.



NOMBRE DEL VIRUS

HERPEX SIMPLEX VIRUS (HSV) 1Y 2.

Métodos de diagnóstico: El diagnóstico es clínico y puede confirmarse con pruebas de laboratorio mediante cultivo, PCR (polymerase chain reaction), inmunofluorescencia directa o pruebas serológicas.

Tratamiento: El tratamiento es sintomático y la terapia antiviral con aciclovir, valaciclovir o famciclovir es útil en las infecciones graves y, si se inicia en una etapa temprana de la enfermedad, puede resultar beneficiosa para las infecciones recidivantes o primarias.



Prevención: Las personas con síntomas de herpes labial deben evitar el contacto bucal con otras personas (incluido el sexo oral) y compartir objetos que hayan estado en contacto con la saliva. Las personas con síntomas de herpes genital deben abstenerse de mantener relaciones sexuales mientras sean sintomáticas. Los dos tipos de virus (VHS-1 y VHS-2) son especialmente contagiosos cuando hay llagas, aunque también pueden transmitirse en ausencia de síntomas y signos. En las personas sexualmente activas, el uso correcto y sistemático de preservativos es la mejor forma de prevenir EL herpes genital y otras infecciones de transmisión sexual.



NOMBRE DEL VIRUS

INFLUENZA

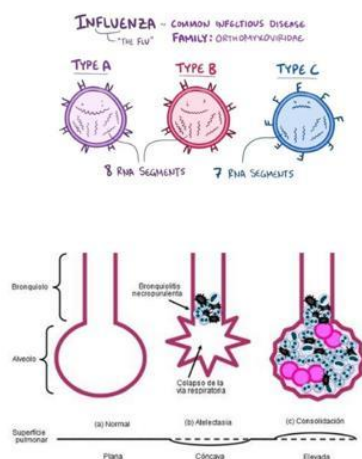
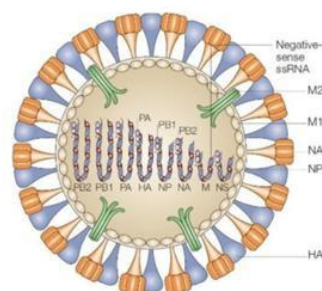
Epidemiología: Los valores de incidencia promedio (o índice de ataque) por grupo etario fueron del 9,3 % para niños de 0-17 años, 8,8 % para adultos de 18-64 años y 3,9 % para adultos de 65 años de edad en adelante.

Características generales:

+ Familia: Los virus Influenza pertenecen a la familia Orthomyxoviridae, la cual comprende 5 géneros: Influenzavirus A, Influenzavirus B, Influenzavirus C, Thogotovirus e Isavirus.

+Morfología: Los virus asociados a la influenza humana son miembros de la familia Orthomyxoviridae, tienen una morfología helicoidal y su genoma está constituido por una cadena segmentada de ARN, los virus influenza A y B causan infecciones respiratorias en humanos y animales, el virus A es causa de pandemias.

- + Tipo de genoma: virus con genoma RNA de sentido negativo segmentado.
- + Envoltura: Presentan una envoltura derivada de la célula huésped. Es precisamente esta envoltura la que alberga la hemaglutinina (HA), la neuraminidasa (NA), y la proteína M2.



Mecanismo de patogenicidad: El virus de la gripe se une y penetra en las células del epitelio de las vías respiratorias altas y bajas mediante la hemaglutinina. Una vez en su interior se produce su replicación, se presenta edema y necrosis del epitelio traqueal, bronquial y bronquiolar. La infección de las vías respiratorias por el virus de la influenza puede desencadenar una respuesta inflamatoria en el cuerpo y puede derivar en una sepsis, una respuesta a infecciones que pongan en peligro la vida. La influenza también puede empeorar otros problemas de salud crónicos.

NOMBRE DEL VIRUS

INFLUENZA

Patofisiología: 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.



Tratamiento: Generalmente, solo necesitarás descansar y tomar mucho líquido para tratar la gripe. Pero si tienes una infección grave o tienes un mayor riesgo de tener complicaciones, el profesional de atención médica quizás te recete un medicamento antiviral para tratar la gripe. Estos medicamentos pueden ser oseltamivir (Tamiflu), baloxavir (Xofluza) y zanamivir (Relenza).

A las personas hospitalizadas se les puede recetar peramivir (Rapivab), que se administra por vía intravenosa.

Métodos de diagnóstico: Existen diversas pruebas para diagnosticar la gripe. La prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR, por sus siglas en inglés) es cada vez más común en muchos hospitales y laboratorios.



Prevención:

- Lávese las manos con frecuencia.
- Cúbrase la boca al toser o estornudar.
- Quédese en casa si no se siente bien (no vaya al trabajo o la escuela).
- Desinfecte las superficies comunes como perillas de las puertas, agarraderas y teclados.



NOMBRE DEL VIRUS:

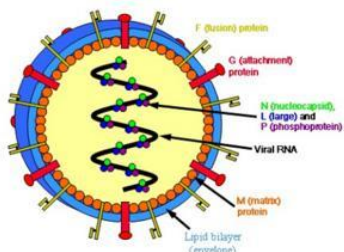
PARAINFLUENZA.

Epidemiología: Las infecciones por el VPIh3 representan aproximadamente un 50% de las infecciones infantiles por el VPIh. Son endémicas y aparecen con regularidad todos los años, en número variable, y predominan en invierno y en primavera.

Características generales:

- + Familia: Los virus Parainfluenza (PIV o HPIV en humanos) pertenecen a la familia de Paramyxoviridae y se dividen genética y antigénicamente en 4 tipos.
- + Tipo de genoma: Parainfluenza son virus con envoltura de tamaño mediano y cuyos genomas consisten en un en RNA monocatenario de sentido negativo (ssRNA-), el cual codifica al menos seis proteínas estructurales comunes.

- + Envoltura: Con envoltura de tamaño mediano y cuyos genomas consisten en un en RNA monocatenario de sentido negativo (ssRNA-), el cual codifica al menos seis proteínas estructurales comunes.
- + Morfología: Los virus de la Parainfluenza son relativamente grandes, casi 150-300 nm de diámetro. Tienen una forma esférica o pleomórfica (figuras 1 y 2). El ARN es de sentido negativo, no segmentado y de cadena sencilla (ss).



Patofisiología: El virus puede causar crup, bronquiolitis, bronquitis y ciertos tipos de neumonía. El número exacto de casos de parainfluenza se desconoce.

Se sospecha que es muy alto. Las infecciones son más comunes en otoño e invierno.

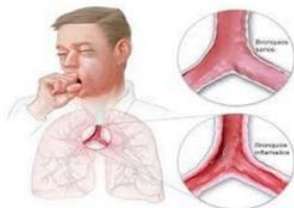
Mecanismo de patogenicidad: El primer paso en el ciclo de la infección implica la fijación del virus a los receptores de ácido siálico de la célula huésped. Esto es mediado por proteínas virales de fijación, una función llevada a cabo por la glicoproteína HN.

Luego, la proteína F cataliza la fusión de la envoltura viral y la membrana celular del huésped, resultando en la pérdida de la envoltura viral y en la liberación de la nucleocápside en el citoplasma de la célula huésped.

Para que ocurra la transcripción y la síntesis proteica, primero el ARNm es formado con la ayuda de la ARN polimerasa dependiente de ARN que debe ser suplida por el virus. La función de polimerasa se lleva a cabo por las proteínas P y L, y posiblemente por la NP. El genoma se replica por la formación de una plantilla completa de ARN de sentido positivo sobre la cual se transcribe luego un ARN de sentido negativo.

NOMBRE DEL VIRUS

PARAINFLUENZA



Métodos de diagnóstico: En general, las pruebas utilizan una muestra de fluido de su nariz o mucosidad de sus pulmones. Los virus de parainfluenza también son llamados virus de parainfluenza humanos (VPIH). Éstos no son los mismos que los virus de la gripe (influenza).

Tratamiento: El tratamiento de las enfermedades virales, incluyendo las causadas por los virus de la parainfluenza, no debe incluir antibacterianos, que no son eficaces contra los virus. La mayoría de las infecciones causadas por la parainfluenza no necesita un tratamiento específico aparte de aliviar los síntomas y hacer que el niño esté más cómodo hasta que se sienta mejor. La enfermedad se mejora por sí sola. Los antibacterianos se deben usar solo si se produce una infección bacteriana secundaria. El pediatra podrá recetarle una dosis de corticosteroides para el crup. Por lo general, una sola dosis es todo lo que se necesita.

Prevención:

Actualmente no existe una vacuna para prevenir la infección por VPH, pero hay cosas que se pueden hacer para ayudar a prevenir la infección. "De hecho, la prevención se logra con muchas de las mismas cosas a las que nos hemos acostumbrado durante la pandemia", dijo el Dr. Horton. Estas incluyen:

- Quedarse en casa cuando enfermo.
- Evitar el contacto con personas enfermas.
- Lávese las manos.



NOMBRE DEL VIRUS

VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO (VSR).

Epidemiología: El virus respiratorio sincicial contagia a cerca del 50% de los niños en su primer año de vida y a los 2 años prácticamente todos han tenido contacto con el virus. Se estima que 2-3% de las primeras infecciones requiere atención hospitalaria por su gravedad.

Características generales:

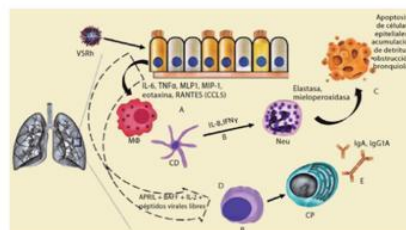
+ Familia: El virus respiratorio sincicial (VRS) es un mixovirus RNA, del género Pneumovirus, que pertenece a la familia de los Paramyxoviridae. El VRS es un virus altamente contagioso, que puede sobrevivir hasta 7 horas en superficies porosas.

+ Tipo de genoma: Su genoma es lineal, tiene aproximadamente 15 mil nucleótidos de longitud y cuenta con diez genes que codifican 11 proteínas. Su genoma está dentro de una nucleocápside helicoidal, y está rodeado por proteínas de matriz y una envoltura que contiene glicoproteínas virales.

+ Envoltura: Rodeado por proteínas de matriz y una envoltura que contiene glicoproteínas virales.
 + Morfología: El VSR es un paramixovirus RNA de cadena simple y sentido negativo que consta de 10 genes que producen 11 proteínas. Existen dos subgrupos antigénicos (A y B) que se diferencian en la región hipervariable del gen para la proteína G. El VSR infecta principalmente a las células epiteliales del pulmón a través de la interacción con las glicoproteínas F y G. Dicho contacto permite al virus unirse a la célula diana a través del TLR4 y/o nucleolina. Las células infectadas pueden fusionarse a través de las proteínas F en la membrana celular, formando sincitos característicos. Se piensa que las proteínas de superficie (F y G) son las mejores alternativas para una vacuna, especialmente para inducir una respuesta de anticuerpos.

Mecanismo de patogenicidad: La patogenia del VRS es un proceso complejo que depende de la interacción de determinantes virales y del huésped. Aunque el VRS tiene la capacidad de ejercer una citopatología directa sobre el epitelio respiratorio, en el huésped inmunocompetente, la respuesta inmunitaria es un factor más importante en la patogenia de la enfermedad.

- La infección del epitelio respiratorio por el virus desencadena la liberación de citocinas y algunas quimiocinas.
- Al sitio de infección llegan macrófagos (Mf) y células dendríticas (CD) HLA-DR (+).
- La CXCL8 (IL-8) atrae neutrófilos, los cuales liberan enzimas de sus gránulos, lo que da lugar a la lisis y apoptosis de células epiteliales, moco y edema.
- El epitelio bronquiolar secreta factores estimulantes de linfocitos B y péptidos virales libres.
- Esta liberación provoca que las células B se diferencian a células (CP) y que se produzcan IgA e IgG1.



NOMBRE DEL VIRUS

VIRUS SINCITAL RESPIRATORIO (VSR).

Patofisiología: Se caracteriza por episodios recurrentes de obstrucción transitoria de la vía aérea en respuesta a estímulos ambientales generalmente inocuos. La mayoría de los casos comienza en la niñez, asociados a sensibilización dependiente de IgE y generalmente acompañados de otras entidades, como rinitis alérgica.

Métodos de diagnóstico:

- Radiografías de tórax para verificar si tienes inflamación de los pulmones.
- Exudados de secreciones del interior de la boca o la nariz para ver si hay signos del virus.
- Oximetría de pulso, un monitor indoloro en la piel, para detectar niveles de oxígeno más bajos de lo normal en la sangre.

Tratamiento: El tratamiento del virus respiratorio sincitial generalmente comprende medidas de cuidado personal. Sin embargo, en casos de síntomas graves, es posible que sea necesaria la atención hospitalaria. Atención complementaria, autocuidados (Humidifica el aire que respira, bebe mucho líquido, Prueba con gotas nasales de solución salina, utiliza analgésicos de venta libre, aléjate del humo del cigarrillo, entre otros).

Prevención: Implemente buenas prácticas de higiene como cubrirse al toser y estornudar, lavarse y desinfectarse las manos con frecuencia y limpiar las superficies que se tocan con frecuencia.



NOMBRE DEL VIRUS

CORONAVIRUS.

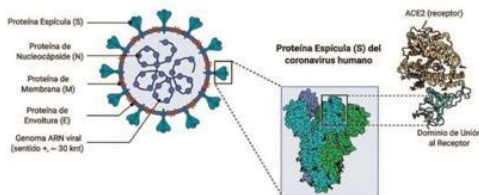
Epidemiología: Desde diciembre de 2019 se han registrado en todo el mundo más de 760 millones de casos y 6,9 millones de fallecimientos; no obstante, se cree que la cifra real es mayor. A fecha de junio de 2023, se habrían administrado más de 13 mil millones de dosis de vacunas. La epidemia de COVID-19 fue declarada por la OMS una emergencia de salud pública de preocupación internacional el 30 de enero de 2020.

Características generales:

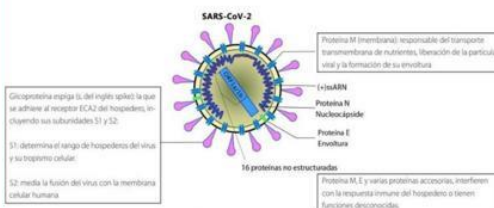
- + Familia: Orthocoronavirinae, comúnmente conocidos como coronavirus, es una subfamilia de virus ARN monocatenario positivos perteneciente a la familia Coronaviridae.
- + Tipo de genoma: El virión de SARS-CoV-2 constata una nucleocápside y de una envoltura externa compuesta por proteínas estructurales principales y accesorias. Su material genético consiste en una cadena de RNA monocatenario de polaridad positiva, en el que, se codifican proteínas importantes para su transcripción y replicación.

+ **Envoltura:** La envoltura está compuesta de varias proteínas, entre ellas, la proteína de la envoltura (espigas azules), la proteína de la membrana (espigas amarillas) y la glicoproteína de la espícula o proteína en forma de espiga (espiga roja y alta).

+ **Morfología:** La morfología del virus se caracteriza por la forma tipo corona en su superficie. La corona está formada por espigas y otras proteínas que forman una capa en la superficie, la cuales se utilizan para unir y penetrar sus células huésped a través de la membrana celular.



Mecanismo de patogenicidad: Una vez que el SARS-CoV-2 alcanza el organismo, inicia la replicación viral primaria en la mucosa epitelial del tracto respiratorio superior. A partir de allí, es capaz de invadir a las células epiteliales bronquiales y alveolares, macrófagos pulmonares, el endotelio vascular, la mucosa gastrointestinal y otros órganos¹⁷ a través de la interacción proteína S/ACE2. Así, a partir de los días 8-10 del inicio de la infección pueden aparecer los síntomas asociados al síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y la clínica extrapulmonar.



Una vez dentro de la célula huésped, el SARS-CoV-2 pierde su envoltura, su genoma se libera en el citoplasma y se inicia la replicación del ARN viral por acción de una ARN polimerasa dependiente de ARN (RdRp). Una vez obtenidas las copias positivas, la proteasa Mpro da lugar a un gran número de proteínas víricas.

NOMBRE DEL VIRUS

VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO (VSR).

Patofisiología: La infección con estos virus generalmente causa enfermedades respiratorias que van de leves a moderadas, tales como el resfriado común. Algunos coronavirus ocasionan enfermedades graves que pueden llevar a neumonía, e incluso la muerte.



Tratamiento:

En casa: puede tratar los síntomas leves del COVID-19 en casa con medicamentos de venta libre y reducir las posibilidades de propagación del virus con medidas básicas de seguridad. Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades tienen [orientación para el tratamiento del COVID-19 en casa](#).

De su doctor: la Administración de Medicamentos y Alimentos (FDA) de EE. UU. ha autorizado el uso de dos tratamientos antivirales orales contra el COVID-19. No todas las personas que contraen COVID-19 califican para recibir estos tratamientos.

- El primer tratamiento es una combinación de dos pastillas llamadas Paxlovid (nirmatrelvir y ritonavir).

- El segundo tratamiento es una pastilla llamada Lagevrio (molnupiravir).

Si tiene COVID-19 y posee un [alto riesgo de enfermarse gravemente](#), su médico puede recomendarle nirmatrelvir con ritonavir o molnupiravir. Es posible que lo derive a un ensayo clínico para un posible tratamiento contra el COVID-19. También puede recetarle medicamentos para aliviar los síntomas.

En el hospital: Las personas con enfermedades graves por el COVID-19 deben [ir al hospital para recibir tratamiento](#).

Métodos de diagnóstico: puede elegir una prueba NAAT, incluido el PCR, o una prueba de antígeno. Si usa una prueba de antígenos y su resultado es negativo, vuelva a realizarse la prueba siguiendo las recomendaciones de la FDA.



Prevención:

- Manténgase al día con las [vacunas contra el COVID-19](#).

- Adopte buenas prácticas de higiene (prácticas que mejoran la limpieza).

- Tome [medidas para mejorar la calidad del aire](#).

- Usar [mascarilla](#) y [mantener distancia de otras personas](#) puede ayudar a bajar el riesgo de transmisión del COVID-19.

- Las [pruebas para detectar el COVID-19](#) pueden ayudarle a decidir qué hacer, por ejemplo, si necesitará [tratamiento](#) para reducir su riesgo de enfermarse gravemente y [tomar medidas](#) para reducir la probabilidad de transmitir el COVID-19 a otras personas.

Si está enfermo:

- Tome [precauciones para evitar la propagación](#), lo que incluye quedarse en casa y alejado de otras personas (incluidas las personas que viven con usted y no están enfermas) si tiene síntomas respiratorios.

- Acuda al médico de inmediato para hacerse [pruebas](#) y/o someterse a [tratamientos](#) si tiene [factores de riesgo de enfermedad grave](#).

NOMBRE DEL VIRUS

ROTAVIRUS.

Epidemiología: La infección por el rotavirus es la causa más común de diarrea en niños menores de cinco años en todo el mundo. En 2016, se estimó que las muertes por rotavirus de niños menores de 5 años han disminuido de 528.000 (rango entre 465.000-591.000) en 2000 para 215.000 (rango entre 197.000-233.000) en 2013 en el mundo.

Características generales:

+ **Familia:** El género rotavirus pertenece a la familia Reoviridae. Es un virus ácidos nucleico (ARN) de doble cadena, en 11 segmentos. Se han identificado siete grupos principales de rotavirus, denominados de la A a la G. Sin embargo, sólo los grupos A, B y C infectan a los seres humanos, siendo el grupo A el más importante.

+ **Tipo de genoma:** El genoma de los rotavirus está constituido por once segmentos de ARN de doble cadena, (ARNdc) cuyos tamaños varían de aproximadamente 660 pb del gen más pequeño, hasta aproximadamente 3300 pb para el gen más grande

Segundo paso: Una vez dentro del citoplasma el endosoma que contiene al virus se fusiona con los lisosomas los cuales con sus enzimas proteolíticas provocan la hidrólisis de la capa proteica (VP 6), dejando libre en el citoplasma al core viral.

Tercer paso: Una vez liberado el core viral es necesario que se active el RNA polimerasa viral (Transcriptasa o VP 1 contenida en el core) que produce RNA mensajeros que realizan copias de los 11 segmentos del RNA viral; éstos contienen los genes que van a codificar cada una de las proteínas estructurales y no estructurales (NSP 1 y la NSP 3) que se acumulan en el citoesqueleto y ensamblan el precore; todo lo anterior ocurre después de ocho horas, en el citoplasma del enterocito, para formar en definitiva el viroplasma, mismo que se transforma en el.

Cuarto paso: Posteriormente la NSP 4 provocaría cambios en la permeabilidad de la membrana del retículo endoplásmico rugoso, marcando un incremento en la permeabilidad al calcio, es así como terminaría el ciclo de replicación del virus, liberándolo al lumen intestinal por lisis celular.

+ **Envoltura:** Los rotavirus no tienen envoltura.
+ **Morfología:** En su estructura se describen tres capas: La capa interna en su estructura presenta 60 dímeros de proteínas, dentro las cuales encontramos a la VP2 (102 kDa), que encierra 11 segmentos de RNA de doble cadena y dos proteínas minoritarias, VP1 y VP3.

Mecanismo de patogenicidad: El Rotavirus se emite en grandes concentraciones con las heces, antes y durante algunos días después de la enfermedad clínica, por un promedio de 4 días, se requiere escasa carga de viriones para producir la enfermedad en un huésped predispuesto, propagándose eficazmente por vía fecal oral.

Primer paso: Contacto viral con el enterocito; se manejan dos teorías para el ingreso del virus al citoplasma: por endocitosis, en la que la VP 4 juega un rol muy importante ya que esta molécula, una vez activada, reconoce a un receptor específico de membrana (aún no ha sido determinado en los enterocitos humanos). La segunda teoría es la de penetración directa, con ingreso del virus hasta la capa interna, para liberar al core.

NOMBRE DEL VIRUS

ROTAVIRUS.

Patofisiología: Inflamación del revestimiento interno del estómago y del intestino delgado y grueso, causa síntomas comunes, como diarrea acuosa y vómitos.



Métodos de diagnóstico: Para detectar rápidamente el ARN o los antígenos del rotavirus y hacer un diagnóstico, lleve a cabo cualquiera de las siguientes pruebas en muestras de heces:

- Pruebas de PCR de detección de ácido nucleico
- Inmunoanálisis de detección de antígenos

Puede llevar a cabo pruebas de PCR de detección de ácido nucleico solo para el rotavirus o en paneles multipatógenos. Puede caracterizar las cepas aún más mediante la secuenciación del ácido nucleico. Sin embargo, estos análisis generalmente los hacen solo los laboratorios dedicados a análisis de vigilancia o investigación.

Tratamiento: El tratamiento para esta enfermedad consiste principalmente en evitar la deshidratación por lo que se busca que el niño o la niña ingiera una mayor cantidad de líquidos.

Prevención: Una medida de prevención contra el rotavirus es la aplicación de la vacuna que forma parte del Esquema Nacional de Vacunación.

NOMBRE DEL VIRUS

SARAMPIÓN.

Epidemiología: A pesar de que existe una vacuna segura y costoeficaz, se estima que en 2023 hubo 107 500 fallecimientos por sarampión en todo el mundo, mayoritariamente niños menores de cinco años no vacunados o que no habían recibido la pauta completa.

Características generales:

+ Familia: El virus sarampión es un virus de simetría helicoidal, ARN de polaridad negativa no segmentado, perteneciente a la familia

Paramyxoviridae y al género morbillivirus, con aproximadamente 15.900 nucleótidos codificando ocho proteínas virales y que posee además una ARN polimerasa unida al ARN.

+ Tipo de genoma: El genoma de los virus salvajes del sarampión es una molécula de RNA de 15.984 nucleótidos, codifica por las proteínas estructurales: N (nucleocápsida), P (fosfoproteína), L (polimerasa), M (matriz), H (hemaglutinina) y F (de fusión) que se incorporan a las partículas víricas, y otras no estructurales V y C.

+ Envoltura: Está rodeada por una envoltura lipídica y posee tres proteínas relevantes en patogenicidad, la proteína M (no glicosilada), la glicoproteína HN (glicosilada) con actividad hemaglutinina y neuroaminidasa y la glicoproteína F.

+ Morfología: El virus del sarampión pertenece a la familia Paramyxoviridae y al género Morbillivirus. Se trata de un virus con ARN monocatenario. Cada partícula tiene unos 100-300 nanómetros de diámetro y consta de una nucleocápside helicoidal rodeada de una envoltura.



Mecanismo de patogenicidad: El virus entra por el sistema respiratorio, donde se implanta y se multiplica. En el tiempo que aparece el período prodromico catarral y la erupción, el virus se encuentra en la sangre, en las secreciones nasofaríngeas y traqueobronquiales, y en las secreciones conjuntivales. La envoltura está revestida por proteínas de matriz y lleva hemaglutinina transmembrana y glicoproteínas de fusión que son los factores de virulencia.



NOMBRE DEL VIRUS

SARAMPiÓN.

Patofisiología: El sarampión se disemina sobretodo a través de secreciones procedentes de la nariz, las fauces y la boca durante el período prodrómico o eruptivo temprano. Puede causar complicaciones graves, tales como ceguera, encefalitis, diarrea intensa, infecciones del oído y neumonía, sobre todo en niños malnutridos y pacientes inmunodeprimidos.



Métodos de diagnóstico: Por exantema, que es erupción cutánea maculopapulosa de color rojizo o rojo pardusco que desaparece a la presión. Para confirmar el diagnóstico de sarampión se recomienda tomar una muestra de sangre venosa para la detección de anticuerpos Ig M específicos del virus del sarampión.

Tratamiento: No hay tratamiento específico para el sarampión, y la mayoría de los pacientes se recuperan en 2 o 3 semanas.



Prevención: Vacunarse es la mejor manera de evitar contraer el sarampión o contagiarlo a otras personas.

NOMBRE DEL VIRUS

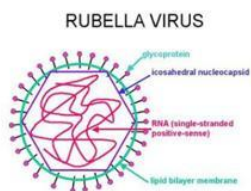
RUBÉOLA.

Epidemiología: Cada año nacen en el mundo unos 100 000 niños con síndrome de rubéola congénita. Cuando una embarazada se infecta por el virus de la rubéola, puede producirse un aborto, la muerte del feto y el síndrome de rubéola congénita en el recién nacido.

Características generales:

- + Familia: El virus de la rubéola es un virus ARN encuadrado dentro del género Rubivirus en la familia Togaviridae 1. Este virus, el único del género, presenta un solo tipo serológico con al menos dos grupos clonales y varios subgenotipos 2,3.
- + Tipo de genoma: El genoma viral es RNA lineal, de sentido negativo, monocatenario y no segmentado, de unas 15 kb de tamaño.

- + Envoltura: Envoltura proteica esférica formada por 20 caras triangulares equiláteras, todas ellas dentro de una envoltura lipídica externa esférica.
- + Morfología: El virus de la rubéola forma parte de la familia Togaviridae. Los togavirus son virus de ARN monocatenario rodeados por una cápside icosaédrica, que es una envoltura proteica esférica formada por 20 caras triangulares equiláteras, todas ellas dentro de una envoltura lipídica externa esférica.



Mecanismo de patogenicidad: Las rutas de entrada son las vías respiratorias superiores, el virus penetra en los ganglios linfáticos locales, donde se replica → viremia y posible infección de la mayoría de las células y de los tejidos (p. ej. linfocitos, monocitos, conjuntivas, membrana sinovial, cuello uterino, placenta).

Patofisiología: La rubéola es una infección vírica contagiosa, por lo general leve, que afecta principalmente a niños y adultos jóvenes, pero la infección en las mujeres embarazadas puede causar la muerte del feto o defectos congénitos en la forma de síndrome de rubéola congénita (SRC).

Métodos de diagnóstico: El diagnóstico definitivo se realiza, en estos casos, por inmunofluorescencia directa (IFD). La amplificación mediante PCR, aplicada a la detección del ARN del virus se realiza transcribiendo a ADNc, que posteriormente se amplifica, pero su aplicación se limita a laboratorios de referencia.

Tratamiento: Ningún tratamiento acorta el curso de la infección por rubéola; en general, no se necesita tratamiento para los síntomas porque suelen ser leves. Sin embargo, los proveedores de atención médica suelen recomendar aislarse de otras personas (especialmente de las mujeres embarazadas) durante el período infeccioso.

Prevención: La enfermedad puede ser prevenida por vacunación.



NOMBRE DEL VIRUS

PARVOVIRUS B19.

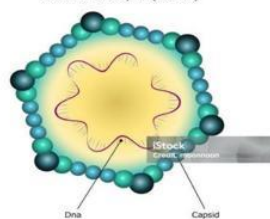
Epidemiología: Desde el punto de vista epidemiológico, debido a su ubicuidad, la infección por parvovirus B19 es común (40 a 60% de la población mundial), y su máxima incidencia se encuentra en la edad escolar.

Características generales:

- + Familia: El B19 pertenece a la familia Parvoviridae, que comprende virus DNA monocatenarios.
- + Tipo de genoma: Genoma de aproximadamente 5000 nucleótidos, sin envuelta y con cápside de simetría icosaédrica que oscila entre 20 y 26 nm de diámetro.
- + Envoltura: No presenta envolturas.
- + Morfología: El parvovirus B19 es un virus relativamente uniforme, sin envoltura, presenta simetría icosaédrica, de 20 a 25 nm de diámetro, con ADN de cadena única de 5,596 nucleótidos de longitud, que es empaquetado como cadena positiva o negativa en igual proporción.

Patofisiología: El parvovirus B19 es un virus de DNA monocatenario que causa supresión transitoria de la eritropoyesis, que es leve y asintomática, excepto en niños con hemoglobinopatías de base (p. ej., drepanocitosis) u otros trastornos de los eritrocitos (p. ej., esferocitosis hereditaria), que pueden presentar crisis aplásicas transitorias. Asimismo, los niños inmunosuprimidos pueden tener viremia prolongada (que persiste de semanas a meses), con la consiguiente anemia grave (aplasia eritrocítica pura).

ParvoVirus B19
Baltimore Group II (ssDNA)



Mecanismo de patogenicidad: El B19 es el único parvovirus patógeno para el humano. La infección primaria ocurre generalmente en la niñez. Infecta eritroblastos e inhibe su actividad mitótica provocando un "arresto" en la eritropoyesis. La forma de presentación depende, en gran medida, del estado inmunológico o hematológico del paciente.



Métodos de diagnóstico: La detección de antígeno de parvovirus B19, puede ser realizada a través de radio inmunoensayo o por inmunoensayo enzimático.

Tratamiento: Tratamiento. En personas sanas sin enfermedades crónicas, la infección es autolimitada y no se necesita ningún tratamiento específico, salvo el sintomático como Paracetamol y antiinflamatorios para la fiebre y el malestar general. No se usan antibióticos en el tratamiento.

Prevención: Una buena higiene de las manos es la mejor manera de prevenir la propagación de la quinta enfermedad en las escuelas, las guarderías y en el hogar. Recuérdeles a los niños que deben toser o estornudaren un pañuelo o en el pliegue del codo, pero no en la mano, y que deben desechar los pañuelos usados.

NOMBRE DEL VIRUS

EPSTEIN-BARR (EBV, HERPESVIRUS 4).

Epidemiología: El virus de Epstein-Barr (VEB) fue el primer virus asociado a neoplasias en humanos. Infecta el 95 % de la población mundial, y aunque usualmente es asintomático, puede causar mononucleosis infecciosa y se relaciona con más de 200.000 casos de neoplasias al año.

Características generales:

- + Familia: Herpesviridae
- + Tipo de genoma: Codificado en un **ADN de doble cadena** de poco más de 170.000 pares de bases.
- + Envoltura: Envuelta por una envoltura lipídica.
- + Morfología: La partícula viral del EBV presenta una envoltura que contiene en su interior una nucleocápside conformada por un genoma de ADN de doble cadena de 172 kpb rodeada de una cápside icosaédrica compuesta por 162 capsómeros. Se han descrito dos subtipos virales del EBV, el EBV de tipo 1 (EBV-1) y el de tipo 2 (EBV-2).

Patofisiología: Entre las enfermedades que causan, incluyen la mononucleosis infecciosa.

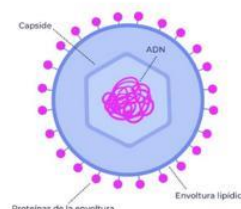
Métodos de diagnóstico: Se necesita una muestra de sangre. La muestra se envía a un laboratorio donde un especialista busca anticuerpos contra el VEB. En las etapas iniciales de una enfermedad, se pueden detectar pocos o ningún anticuerpo. Por esta razón, el examen a menudo se repite en 10 días hasta 2 o más semanas.

Tratamiento: No existe una terapia específica. Los antibióticos no funcionan. El tratamiento consiste principalmente en cuidarse a uno mismo; por ejemplo, descansar lo suficiente, alimentarse de manera sana y tomar mucho líquido. Puedes tomar analgésicos de venta libre para tratar la fiebre o el dolor de garganta.

Prevención:

- No comparta alimentos, bebidas, tenedores, cucharas ni protector labial con nadie, especialmente si usted o la otra persona tienen mononucleosis.
- No bese a alguien si usted o la otra persona tienen mononucleosis.

Lávese las manos frecuentemente con agua y jabón.



Mecanismo de patogenicidad: El virus penetra en las células del epitelio de la faringe → infecta los linfocitos B y luego se disemina por todo el organismo (transformación de los linfocitos B en las células plasmáticas inmortales, estimulación de la producción de gammaglobulinas policlonales, detectadas como anticuerpos heterófilos inespecíficos) → los linfocitos B activados estimulan la proliferación de los linfocitos T (este fenómeno es responsable del aumento de volumen de los ganglios linfáticos, amígdalas, bazo e hígado). El VEB, desde la infección primaria, permanece en el sistema en fase latente en los linfocitos B y en las células del epitelio de la mucosa oral; su reactivación puede conllevar una linfoproliferación monoclonal no controlada.

Referencias bibliográficas.

1. Centers for Disease Control and Prevention (.gov), (22 de abril del 2024), Acerca del rotavirus, Centers for Disease Control and Prevention (.gov), recuperado el 29 de noviembre del 2024, de <https://www.cdc.gov/rotavirus/es/about/acerca-del-rotavirus.html>
2. Delpiano Luis (agosto del 2019), Sarampión: la enfermedad, epidemiología, historia y los ..., SciELO Chile, recuperado el 29 de noviembre del 2024, de: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182015000500008
3. Fortino Solórzano-Santos, (septiembre del 2009), Influenza, SciELO México, recuperado el 29 de noviembre del 2024, de: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462009000500010
4. Kenneth M. Kaye, (diciembre de 2022), Herpes zóster - Manual MSD versión para profesionales, MSD Manuals, recuperado el 30 de noviembre del 2024, <https://www.msmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/virus-herpes/herpes-z%C3%B3ster?ruleredirectid=757>
5. Kenneth M. Kaye, (diciembre del 2023), Infección por el virus herpes simple (HSV), MSD Manuals, recuperado el 30 de noviembre del 2024, <https://www.msmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/virus-herpes/infecci%C3%B3n-por-el-virus-herpes-simple-hsv?ruleredirectid=757>
6. Kenneth M. Kaye, (diciembre del 2023), Mononucleosis infecciosa - Manual MSD versión para ..., MSD Manuals, recuperado el 30 de noviembre del 2024, de: <https://www.msmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/virus-herpes/mononucleosis-infecciosa?ruleredirectid=757>
7. L. Tesini Brenda, (mayo del 2023), Rubéola - Manual MSD versión para profesionales, MSD Manuals, recuperado el 29 de noviembre del 2024, de: <https://www.msmanuals.com/es/professional/pediatr%C3%ADa/infecciones-virales-comunes-en-lactantes-y-ni%C3%B1os/rub%C3%A9ola>

8. MedlinePlus (.gov), (s.f.), Virus sincial respiratorio (VSR), recuperado el 29 de noviembre del 2024, de:
<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001564.htm>
9. National Cancer Institute (.gov), (s.f.), Definición de virus de Epstein-Barr, National Cancer Institute (.gov), recuperado el 30 de noviembre del 2024, de: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/virus-de-epstein-barr>
10. Neely G. (2018), Parvovirus B19: Un virus asociado a multiples... , SciELO Chile, recuperado el 30 de noviembre del 2024, de:
https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182018000500518
11. Sophie Katz, I(mayo del 2024), Infecciones por los virus parainfluenza (paragripales), MSD Manuals, recuperado el 29 de noviembre del 2024, de:
<https://www.msmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/virus-respiratorios/infecciones-por-los-virus-parainfluenza-paragripales?ruleredirectid=757>
12. Wong Chew Rosa María, (30 de junio del 2021), Generalidades, aspectos clínicos y de prevención sobre COVID-19: México y Latinoamérica, SciELO Colombia, recuperado el 29 de noviembre del 2024, de:
http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2011-08392021000300011