



**Mi Universidad**

## **C.Informativo**

*Alejandro Garcia Garcia*

*Cuadro Informativos*

*Tercer Parcial*

*Epidemiologia II*

*Dra. Aguilar Velasco Arely Alejandra*

*Lic. Medicina Humana*

*Tercer Semestre*

*Comitán de Domínguez Chiapas ha 30 de mayo del 2025*

# INFLUENZA

○ Que es	○ Características	□ Etiología	□ Diagnóstico	○ Manifestaciones Clínicas	○ Nomenclatura del Virus	○ Información del Virus
<p>Es una infección viral altamente contagiosa de las vías respiratorias, que puede causar epidemias y pandemias con consecuencias graves.</p> <p>□</p>	<p>Afecta la mucosa nasal, faringe, bronquios y en algunos casos los alvéolos pulmonares.</p> <p>□</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Síntomas principales: fiebre alta, dolor muscular, fatiga extrema, tos y malestar general.</li> </ul> <p>Es fundamental diferenciar a la influenza o gripe del resfriado común.</p> <p>□</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Influenza</b>: causada por los virus A, B y C, con síntomas más severos y de inicio abrupto.</li> <li>- <b>Resfriado común</b>: causado por más de 100 virus distintos, con síntomas más leves.</li> </ul>	<p>Se creyó por mucho tiempo que era causada por la bacteria <i>Haemophilus influenzae</i>, pero luego se confirmó su origen viral.</p> <p>Los virus asociados a la influenza humana son tres, pertenecen a la familia <b>Orthomyxoviridae</b> y se conocen como virus de influenza <b>A, B, C</b></p> <p>Su morfología puede ser esférica o filamentosa y su genoma está compuesto por ARN segmentado en ocho partes</p>	<p>La confirmación por laboratorio es clave y debe hacerse dentro de los primeros 3 días de síntomas.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Cultivo viral</b>: es el estándar de oro, permite tipificar el virus.</li> <li>- Muestras: exudado faríngeo o nasofaríngeo.</li> <li>- Medios de cultivo: huevo embrionado de gallina, riñón de perro (Madin-Darby), chimpancé, entre otros.</li> </ul>	<p>Durante la infancia la fiebre tiende a ser más elevada que en adultos</p> <p>□ y en ocasiones asociarse a convulsiones febriles también puede asociarse en cuadros de:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>otitis media</li> <li>traqueobronquitis</li> </ul> <p>□ también puede haber náuseas, vómito, diarrea</p>	<p>Subtipos Circulantes de Influenza A</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Han circulado H1N1, H2N2 y H3N2 en humanos en los últimos años.</li> </ul> <p>□</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Las aves son reservorios naturales de la influenza, ya que pueden portar hasta 15 subtipos de hemaglutinina y 9 de neuraminidasa, lo que representa un riesgo de pandemias.</li> </ul> <p>Transmisión Entre Especies</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- La influenza A puede infectar aves, cerdos, caballos y mamíferos marinos.</li> </ul> <p>Influenza B y C</p> <p>□</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Influenza B: Afecta principalmente humanos, ocasionalmente focas, y rara vez causa epidemias.</li> <li>- Influenza C: Infecta humanos y cerdos, pero es menos relevante epidemiológicamente.</li> </ul>	<p>Los virus de la influenza A se clasifican en subtipos de acuerdo a dos antígenos de superficie: Hemaglutinina (H) y <b>Neuraminidasa (N)</b>.</p> <p>□</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemaglutinina (H): permite la adhesión del virus a las células del tracto respiratorio por medio de residuos de ácido siálico</li> <li>- <b>Neuraminidasa (N)</b>: su papel es facilitar la liberación de viriones de células infectadas del hospedero.</li> </ul> <p>La cubierta del virus de la influenza A contiene proteínas de la matriz.</p> <p>□</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- M1: confiere rigidez a la envoltura del virus.</li> <li>- M2: actúa como un canal iónico dependiente de pH, importante en la infección.</li> </ul>

# DENGUE

○ Que es	○ Detalles del virus	○ Epidemiología	○ Diagnóstico	○ Tratamiento	○ Patología
<p>El dengue es una enfermedad viral aguda causada por el virus del dengue (DENV), el cual pertenece al género <i>Flavivirus</i> y se transmite al ser humano por la picadura de mosquitos del género <i>Aedes</i>, especialmente <i>Aedes aegypti</i>.</p>	<p>Nombre: Virus del dengue</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Familia: <i>Flaviviridae</i></li> <li>Género: <i>Flavivirus</i></li> <li>Tipo de virus: Virus de ARN, monocatenario, de sentido positivo</li> </ul> <p>○ Serotipos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>DENV-1</li> <li>DENV-2</li> <li>DENV-3</li> <li>DENV-4</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>El dengue es endémico en más de 100 países.</li> <li>En las Américas, todos los países tropicales y subtropicales están afectados, especialmente:</li> </ul> <p>Brotos epidémicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Las epidemias suelen ser cíclicas cada 3–5 años, con picos más altos si circulan varios serotipos al mismo tiempo.</li> <li>El riesgo de formas graves aumenta con reinfecciones por distintos serotipos.</li> </ul> <p>Factores que favorecen la expansión:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Urbanización no planificada</li> <li>Almacenamiento de agua en hogares sin protección</li> <li>Cambios climáticos (aumento de lluvias y temperaturas)</li> <li>Movilidad de personas entre regiones</li> <li>Débil control vectorial</li> </ul> <p>Tendencias recientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>En los últimos años (2023–2025), se ha registrado un récord histórico de casos en América Latina, con más de 4 millones de casos en 2023, según la OPS.</li> <li>Circulación simultánea de múltiples serotipos ha provocado un aumento de casos graves y muertes.</li> </ul> <p>Grupos de riesgo:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Niños pequeños</li> <li>Adultos mayores</li> <li>Personas con comorbilidades (diabetes, hipertensión)</li> <li>Personas con infecciones previas por dengue</li> </ul>	<p>Diagnóstico clínico-epidemiológico</p> <p>Se sospecha dengue en pacientes que cumplen con:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Fiebre aguda (menos de 7 días)</li> </ul> <p>Y al menos dos de los siguientes síntomas:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Náuseas o vómitos</li> <li>Dolor de cabeza intenso</li> <li>Dolor retroocular</li> <li>Mialgias o artralgias</li> <li>Exantema</li> <li>Sangrado leve (ej. encías, nariz)</li> <li>Leucopenia</li> <li>Vivir o haber viajado a zonas endémicas en los últimos 14 días</li> </ul> <p>Diagnóstico de laboratorio</p> <p>a) Fase febril (días 1–5): detección directa del virus</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>RT-PCR: detecta el ARN viral (alta especificidad y sensibilidad)</li> <li>NS1 (antígeno viral): por ELISA o pruebas rápidas</li> </ul> <p>b) Fase posfebril/convaleciente (después del día 5): serología</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>IgM anti-dengue (por ELISA): aparece a partir del día 4–5</li> <li>IgG anti-dengue: útil para confirmar infecciones previas o reinfecciones</li> </ul> <p>Clasificación diagnóstica según OPS:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Dengue sin signos de alarma</li> <li>Dengue con signos de alarma</li> <li>Dengue grave</li> </ul> <p>Diagnóstico diferencial:</p> <p>Debe distinguirse de otras enfermedades febriles:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Zika</li> <li>Chikungunya</li> <li>Leptospirosis</li> <li>Malaria</li> <li>Fiebre tifoidea</li> </ul>	<p>Dengue sin signos de alarma (tratamiento ambulatorio)</p> <p>Medidas principales:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Reposo en casa</li> <li>Hidratación oral abundante: agua, sales de rehidratación oral, jugos, caldos</li> <li>Control de la fiebre y dolor:</li> <li>Usar paracetamol (acetaminofén)</li> <li>Evitar AINEs y aspirina (riesgo de sangrado)</li> </ul> <p>Dengue con signos de alarma (hospitalización necesaria)</p> <p>Tratamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Hidratación intravenosa controlada</li> </ul> <p>○ (solución salina isotónica)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Monitoreo constante de:</li> <li>Presión arterial</li> <li>Diuresis</li> <li>Hematocrito y plaquetas</li> <li>Signos de shock o sangrado</li> </ul> <p>Dengue grave (cuidados intensivos)</p> <p>Manejo en UCI:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Reanimación con líquidos IV rápida y controlada</li> <li>Uso de coloides o transfusiones si hay sangrado grave o shock no responde</li> <li>Monitoreo estricto de funciones vitales y signos de fallo orgánico</li> <li>Tratamiento específico según complicaciones (hepatitis, encefalopatía, miocarditis, etc.)</li> </ul> <p>Medicamentos contraindicados:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Aspirina</li> <li>Ibuprofeno u otros AINEs</li> <li>Corticosteroides (no recomendados)</li> </ul>	<p>Entrada y replicación del virus</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>El virus entra al organismo a través de la picadura de un mosquito <i>Aedes</i> infectado.</li> <li>Infecta células dendríticas, monocitos, macrófagos y células endoteliales.</li> <li>Se disemina al sistema linfático y luego al torrente sanguíneo.</li> </ul> <p>Respuesta inmunológica</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Se activa una respuesta inmune innata y adaptativa.</li> <li>En infecciones secundarias, puede haber potenciación de la infección por anticuerpos (ADE), lo que aumenta la replicación viral y el riesgo de formas graves.</li> </ul> <p>Cambios patológicos clave según la forma clínica:</p> <p>a) Dengue clásico (sin signos de alarma)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Fiebre, mialgias, cefalea</li> <li>Aumento de la permeabilidad vascular leve</li> <li>Leucopenia y trombocitopenia moderadas</li> </ul> <p>b) Dengue con signos de alarma</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Mayor permeabilidad capilar con fuga de plasma</li> <li>Derrames serosos (pleural, peritoneal)</li> <li>Dolor abdominal, vómitos persistentes</li> <li>Descenso rápido de plaquetas y aumento del hematocrito</li> </ul> <p>c) Dengue grave</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Fuga capilar masiva → shock hipovolémico</li> <li>Sangrado severo por disfunción plaquetaria y coagulopatía</li> <li>Daño orgánico: hepatitis grave, encefalopatía, miocarditis</li> <li>En casos fatales, los hallazgos post mortem muestran:</li> <li>Congestión y hemorragias en órganos</li> <li>Edema pulmonar</li> <li>Necrosis hepática focal</li> </ul> <p>Complicaciones más frecuentes</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Shock por fuga capilar</li> <li>Hemorragia interna severa</li> <li>Falla multiorgánica (hígado, corazón, riñones, SNC)</li> </ul> <p>○ Etiología</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Agente causal: <ul style="list-style-type: none"> <li>Virus del dengue (DENV)</li> <li>Existen cuatro serotipos antigénicamente distintos: <ul style="list-style-type: none"> <li>DENV-1</li> <li>DENV-2</li> <li>DENV-3</li> <li>DENV-4</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>Cada serotipo puede causar la enfermedad, y la infección con uno no protege contra los otros. Esto explica por qué una persona puede infectarse hasta cuatro veces.</li> <li>Tipo de virus: <ul style="list-style-type: none"> <li>Virus de ARN monocatenario de sentido positivo</li> <li>Pertenece a los arbovirus (virus transmitidos por artrópodos)</li> </ul> </li> <li>Reservorio: <ul style="list-style-type: none"> <li>El ser humano es el principal reservorio del virus del dengue.</li> </ul> </li> <li>Vector: <ul style="list-style-type: none"> <li>Transmitido por mosquitos del género <i>Aedes</i>, especialmente: <ul style="list-style-type: none"> <li><i>Aedes aegypti</i> (principal vector)</li> <li><i>Aedes albopictus</i> (vector secundario)</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>Mecanismo de transmisión: <ul style="list-style-type: none"> <li>Por la picadura del mosquito infectado, que transmite el virus al alimentarse con sangre.</li> <li>No se transmite directamente de persona a persona.</li> </ul> </li> </ul>

# Citomegalovirus

○ Que es	○ Etiología	□ Epidemiología	□ Diagnóstico	□ Tratamiento	□ Infección en pacientes trasplantados	○ Infección en el adulto inmunocompetente	□ Infección en el lactante y el preescolar	○ Patogenia y Anatomía Patológica del CMV	□ FORMAS CLÍNICAS Infección congénita y perinatal
<p><b>Generalidades</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Es muy frecuente en la población.</li> <li>En individuos sanos, la infección <b>suele ser asintomática</b>.</li> </ul> <p><b>Grupos vulnerables</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>En recién nacidos y personas inmunocomprometidas (VIH, trasplante, neoplasias), puede causar enfermedad grave.</li> <li>Se comporta como un patógeno verdadero en estos casos.</li> </ul> <p><b>Curso de la infección</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Tras la primoinfección, el virus establece una infección latente o persistente.</li> <li>Puede reactivarse cuando disminuye la inmunidad.</li> </ul> <p><b>Reservorio del virus</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Permanece de por vida en: <ul style="list-style-type: none"> <li>Células endoteliales</li> <li>Leucocitos</li> </ul> </li> </ul>	<p><b>Clasificación</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Familia: Herpesviridae</li> <li>Subfamilia: Betaherpesvirinae</li> <li>Específico de especie: solo infecta humanos.</li> </ul> <p><b>Características estructurales</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Tamaño:</b> 120–200 nm.</li> <li><b>Genoma:</b> ADN de doble cadena (~230 Kb).</li> <li><b>Estructura viral:</b></li> <li>Cápside icosaédrica</li> <li><b>Tegumento:</b> contiene fosfoproteínas importantes: <ul style="list-style-type: none"> <li>pp150, pp65, pp71</li> <li><b>Envoltura:</b> con lipoproteínas y ≈33 proteínas no estructurales.</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Cultivo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Se puede cultivar en fibroblastos humanos.</li> </ul> <p><b>Variabilidad genética</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Existen diferentes cepas de CMV (VHH-5) detectadas por biología molecular.</li> <li>Se desconoce aún si estas diferencias tienen impacto clínico, aunque si podrían tenerlo en epidemiología.</li> </ul>	<p><b>Distribución</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Presente en todo el mundo.</li> <li>Es la infección congénita y perinatal más frecuente a nivel global (0.2–2.5% de RN).</li> </ul> <p><b>Vías de transmisión</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Saliva</li> <li>Contacto sexual</li> <li><b>Vía trasplacentaria</b></li> <li><b>Leche materna</b></li> <li>Transfusiones sanguíneas</li> <li>Trasplantes (órganos sólidos o hematopoyéticos)</li> </ul> <p><b>Infección fetal</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Puede ocurrir por: <ul style="list-style-type: none"> <li>Primoinfección materna (mayor riesgo de enfermedad sintomática en RN)</li> <li>Reactivación de infección previa</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Factores de riesgo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Nivel socioeconómico bajo → mayor seroprevalencia</li> <li>Hombres homosexuales → seropositividad 94%</li> <li>Comparado con 54% en heterosexuales</li> <li>Receptores seronegativos de trasplante con donadores seropositivos → alto riesgo</li> </ul>	<p><b>Serología (IgM/IgG):</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Útil solo en inmunocompetentes.</li> <li>IgM: aparece 2–6 semanas tras infección, persiste hasta 2 años, también en reactivaciones.</li> <li>IgG: se mantiene de por vida → útil para identificar riesgo en embarazadas y trasplantados.</li> </ul> <p><b>Diagnóstico de certeza:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Cultivo viral: lento (≥21 días), especializado.</li> <li>Antigenemia (pp65):</li> <li>Alta especificidad (100%) y buena sensibilidad (89%).</li> <li>Detecta infección activa (no latente).</li> <li>Umbral positivo: ≥25 células fluorescentes / 200,000 leucocitos (algunos usan 5–10).</li> </ul> <p>PCR:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Cualitativa: muy sensible (95%), menos específica, positiva semanas antes de síntomas.</li> <li>Cuantitativa: detecta carga viral, útil para evaluar respuesta al tratamiento.</li> </ul>	<p>Fármacos principales:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ganciclovir (IV) y Valganciclovir (oral, prodroga): <ul style="list-style-type: none"> <li>Uso terapéutico y profiláctico.</li> <li>En infección congénita sintomática, pueden mejorar el pronóstico neurológico si no hay daño grave al SNC desde el nacimiento.</li> <li>No recomendados en infección perinatal asintomática (autolimitada).</li> <li>Dosis congénita: ganciclovir 5–12 mg/kg/día, por 2–7 semanas.</li> </ul> </li> </ul> <p>En adultos inmunocomprometidos (VIH, trasplantes, neoplasias):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ganciclovir o valganciclovir son adecuados.</li> <li>Duración: 14–21 días.</li> <li>Seguimiento con carga viral (PCR).</li> </ul> <p>Profilaxis con valganciclovir:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>En trasplantes (receptor seronegativo / donador seropositivo): <ul style="list-style-type: none"> <li>Inicio: primeros 100 días postrasplante.</li> <li>O bien, al detectar infección asintomática (replicación viral).</li> <li>Dosis: 900 mg 2 veces/día (inducción), luego 900 mg/día (mantenimiento).</li> </ul> </li> </ul> <p>VIH con CD4 &lt; 100/mm<sup>3</sup> y alta carga viral:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Profilaxis con valganciclovir 900 mg/día.</li> <li>Suspender si CD4 &gt; 100/mm<sup>3</sup> por ≥6 meses.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Muy frecuente tras el trasplante: hasta 70% en general; 84% en receptores renales seronegativos.</li> <li>CMV favorece el rechazo del injerto por inflamación, activación inmune y daño endotelial.</li> <li>En trasplante de médula ósea: 17% con neumonía por CMV, 85% letalidad.</li> <li>En trasplante hepático: hepatitis por CMV en 65% si donador+ / receptor–.</li> <li>En pacientes con VIH: riesgo alto si CD4 &lt; 50/μl; puede causar retinitis, encefalitis, colitis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Infección primaria suele ser asintomática.</li> <li>Puede causar síndrome mononucleósico leve (sin faringitis ni esplenomegalia).</li> <li>Transmisión sexual frecuente en jóvenes.</li> <li>Raramente se asocia a: hepatitis, colitis, neumonitis, meningitis, miocarditis.</li> <li>5–10% de casos de Guillain-Barré muestran infección primaria por CMV.</li> <li>Posible relación con aterosclerosis y reestenosis post-angioplastia (no concluyente).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Alta transmisión en guarderías: 25–80% de niños se infectan.</li> <li>Riesgo para convivientes seronegativos: ~50% se infectan en 6 meses.</li> <li>Madres seronegativas: ~33% presentan seroconversión si sus hijos se infectan.</li> </ul>	<p>Patogenia</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>El CMV infecta principalmente células mieloides (monocitos CD14<sup>+</sup>, células dendríticas, megacariocitos).</li> <li>Estas células actúan como reservorio para infecciones latentes o futuras reactivaciones.</li> <li>La replicación es específica por tipo celular → no todas las células infectadas generan virus nuevo.</li> </ul> <p>Anatomía patológica</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Lesión típica: células gigantes (citomegálicas) con inclusiones intranucleares basofílicas.</li> <li>Imagen clásica: "ojo de lechuza" (halo claro y cromatina en margen nuclear).</li> <li>También pueden observarse inclusiones citoplasmáticas eosinofílicas.</li> <li>Tinciones útiles: Wright-Giemsa, hematoxilina-eosina, Papanicolaou.</li> <li>Limitación: baja sensibilidad, ya que no siempre hay cambios morfológicos → no descarta diagnóstico si es negativa.</li> </ul> <p>Órganos comúnmente afectados</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Pulmones, hígado, SNC (recién nacidos), ojos, riñones, intestino.</li> <li>Puede haber calcificaciones, sobre todo en el cerebro fetal o neonatal.</li> </ul>	<p>Infección congénita</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Mayor riesgo si la madre seronegativa se infecta durante el embarazo (40–50% de transmisión).</li> <li>Infección materna ocurre en 1–4% de embarazos.</li> <li>Mayor riesgo fetal en el primer trimestre.</li> <li>Síntomas graves (5–10%): microcefalia, encefalitis, sordera, convulsiones, retraso psicomotor.</li> <li>Infección sintomática con afectación del SNC deja secuelas en &gt;80% o lleva a la muerte.</li> </ul> <p>Infección perinatal y postnatal</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Adquirida por parto, leche materna o transfusiones.</li> <li>Mayoría asintomáticos, incluso si excretan virus por meses.</li> <li>Casos sintomáticos (RN &lt;1500 g): neumonía, hepatitis, exantema, trombocitopenia.</li> </ul>

# INFECCIONES POR HERPES VIRUS HUMANOS 1 Y 2

○ Características	○ Patogenia	○ Diagnóstico diferencial	○ Diagnóstico	○ Tratamiento	○ Manifestaciones clínicas	○ Anatomía Patológica
<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> La familia Herpesviridae incluye más de 100 virus; 8 infectan al ser humano.</li> <li><input type="checkbox"/> Son virus de ADN de doble cadena, con capacidad de latencia y reactivación.</li> <li><input type="checkbox"/> Producen infecciones limitadas en inmunocompetentes, pero graves en inmunosuprimidos.</li> <li>Los 8 herpesvirus humanos son:             <ol style="list-style-type: none"> <li>1. HVH 1 – Herpes simple tipo 1 (oral)</li> <li>2. HVH 2 – Herpes simple tipo 2 (genital)</li> <li>3. HVH 3 – Varicela-zóster</li> <li>4. HVH 4 – Virus Epstein-Barr</li> <li>5. HVH 5 – Citomegalovirus</li> <li>6. HVH 6 – Herpes humano 6</li> <li>7. HVH 7 – Herpes humano 7</li> <li>8. HVH 8 – Asociado al sarcoma de Kaposi</li> </ol> </li> <li><input type="checkbox"/> HVH-1 afecta más comúnmente la región oral, HVH-2 la genital, aunque pueden intercambiarse.</li> <li><input type="checkbox"/> Son virus antiguos y coevolucionados con los vertebrados.</li> </ul>	<p>Modo de transmisión:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• A través de fluidos corporales (saliva, semen, secreciones genitales) o lesiones vesiculosas.</li> <li>• El virus entra por lesiones en piel o mucosas.</li> </ul> <p>Mecanismo de infección:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infecta células subdérmicas y se replica en el núcleo.</li> <li>• Utiliza moléculas de adhesión para entrar a células sanas.</li> <li>• Puede ser asintomático, pero si destruye células, causa inflamación, vesículas o úlceras.</li> </ul> <p>Latencia y recurrencias:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tras replicarse, el virus migra por nervios a ganglios dorsales donde queda latente.</li> <li>• Las células T CD8+ ayudan a mantener esta latencia.</li> <li>• Puede reactivarse por factores como estrés, fiebre, exposición solar, etc.</li> </ul> <p>Curso de la enfermedad:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Generalmente benigna y localizada.</li> <li>• La infección primaria suele ser subclínica.</li> <li>• El individuo queda como portador de por vida.</li> <li>• En casos especiales (recién nacidos, inmunodeprimidos), puede ser grave y diseminada.</li> <li>• Infección ocular o genital puede tener consecuencias graves y prolongadas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estomatitis aftosa (aftas): Lesiones ulceradas dolorosas en mucosa oral, sin vesículas previas y sin afectación sistémica marcada.</li> <li>• Candidiasis oral: Placas blanquecinas que se desprenden al raspado, generalmente sin vesículas ni úlceras previas.</li> <li>• Impetigo (estreptocócico o estafilocócico): Lesiones periorales costrosas, especialmente en niños; pueden parecerse a lesiones herpéticas cuando forman ampollas.</li> <li>• Herpangina (virus Coxsackie A): Úlceras en el paladar blando y faringe posterior, acompañadas de fiebre y dolor de garganta.</li> </ul> <p>Eritema multiforme: Lesiones ulcerativas en boca y labios, a menudo tras infección o medicamentos, generalmente más extensas y graves.</p> <p style="background-color: #1a3d4d; color: white; padding: 2px; display: inline-block;"><b>tipo 2 (VHS-2)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sífilis primaria: Úlcera genital (chancro) indolora, de bordes bien definidos y base limpia; no hay vesículas.</li> <li>• Chancroide (Haemophilus ducreyi): Úlceras dolorosas, irregulares, con bordes socavados, a menudo acompañadas de linfadenopatía dolorosa.</li> <li>• Candidiasis genital: En mujeres, prurito, flujo espeso y placas blanquecinas; en hombres, eritema y erosiones en glande. No suele haber vesículas.</li> <li>• Uretritis gonocócica o por clamidia: Secreción uretral y disuria, pero sin lesiones vesiculosas ni ulcerativas.</li> <li>• Infección por virus del papiloma humano (VPH): Verrugas genitales (condilomas), no ulceradas ni dolorosas.</li> <li>• Molusco contagioso: Lesiones umbilicadas, firmes, sin dolor ni inflamación aguda.</li> </ul>	<p>Diagnóstico clínico</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesiones características: vesículas agrupadas sobre base eritematosa que evolucionan a úlceras dolorosas.</li> <li>• Síntomas asociados: fiebre, malestar general, adenopatías regionales.</li> <li>• Historial clínico: recurrencia de lesiones en la misma zona, desencadenantes (estrés, fiebre, sol).</li> </ul> <p>Diagnóstico de laboratorio</p> <p>A. Pruebas directas (detección del virus o su material genético)</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. PCR (Reacción en cadena de la polimerasa)             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Prueba más sensible y específica.</li> <li>• Detecta el ADN del virus en lesiones activas.</li> <li>• Permite diferenciar entre VHS-1 y VHS-2.</li> </ul> </li> </ol> <p>Cultivo viral</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Se toma una muestra de líquido vesicular o secreción.</li> <li>• Menos sensible que la PCR.</li> <li>• Útil si la lesión está activa y reciente (menos de 48 h).</li> </ul> <p>Tinción de Tzanck</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Citología de la base de la vesícula.</li> <li>• Detecta células gigantes multinucleadas, sugiere infección herpética pero no distingue entre VHS-1 y VHS-2.</li> <li>• Menor valor diagnóstico hoy día.</li> </ul> <p>Diagnóstico anatómo-patológico (menos común)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Biopsia de lesiones con hallazgos típicos:             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Células gigantes multinucleadas.</li> <li>• Cuerpos de inclusión intranuclear (Cowdry tipo A).</li> <li>• Necrosis epidérmica y vesiculación.</li> </ul> </li> </ul>	<p>Infección oral o labial:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antiviral oral:             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aciclovir 400 mg cada 8 horas por 7–10 días.</li> <li>• Alternativas: Valaciclovir 1000 mg cada 12 h o Famciclovir 250 mg cada 8 h.</li> </ul> </li> </ul> <p><input type="checkbox"/> Soda</p> <p><input type="checkbox"/> Tema principal 3</p> <p><input type="checkbox"/> Tema principal 4</p>	<p>El VHS-1 se transmite principalmente por contacto oral y es la causa más frecuente de herpes labial.</p> <p><input type="checkbox"/> Herpes labial (oral): Es la presentación más común. Se caracteriza por la aparición de vesículas dolorosas en los labios y alrededor de la boca, que evolucionan a costras.</p> <p><input type="checkbox"/> Gingivoestomatitis herpética: Frecuente en niños, produce fiebre, dolor de encías, inflamación y úlceras en la mucosa oral.</p> <p><input type="checkbox"/> Queratoconjuntivitis herpética: Afecta los ojos, con enrojecimiento, dolor, visión borrosa, y puede producir queratitis y en casos graves, pérdida de visión.</p> <p><input type="checkbox"/> Encefalitis herpética: Es una forma grave que afecta principalmente los lóbulos temporales del cerebro. Se presenta con fiebre, alteración del estado mental, convulsiones y tiene alta mortalidad si no se trata.</p> <p><input type="checkbox"/> Panadizo herpético: Infección herpética de los dedos, suele presentarse en personal de salud por contacto directo con lesiones infectadas.</p> <p><input type="checkbox"/> Herpes gladiatorum: Lesiones cutáneas en cara, cuello o extremidades, común en luchadores o deportistas con contacto físico directo.</p> <p><input type="checkbox"/> El VHS-2 se transmite principalmente por vía sexual y es la principal causa de herpes genital.</p> <p><input type="checkbox"/> Herpes genital: Se presenta con vesículas dolorosas en los genitales, que pueden ulcerarse. A menudo se acompaña de fiebre, malestar general, adenopatías inguinales y sensación de ardor o prurito. Es una infección recurrente.</p> <p><input type="checkbox"/> Proctitis herpética: Inflamación del recto, más común en hombres que tienen sexo con hombres. Causa dolor rectal, tenesmo y secreción.</p> <p><input type="checkbox"/> Herpes neonatal: Se adquiere durante el parto si la madre tiene infección activa. Puede manifestarse como enfermedad localizada (piel, ojos, boca) o forma diseminada, que es grave y potencialmente mortal.</p> <p><input type="checkbox"/> Meningitis herpética: En algunos casos, especialmente en mujeres, el VHS-2 puede causar una meningitis aséptica autolimitada durante la infección genital primaria.</p> <p><input type="checkbox"/> Ambos tipos pueden causar infecciones en boca y genitales, pero:             <ul style="list-style-type: none"> <li>• VHS-1 → más frecuente en boca.</li> <li>• VHS-2 → más frecuente en genitales.</li> <li>• Ambos pueden establecer latencia en ganglios neuronales y reactivarse ante estímulos como estrés, fiebre, menstruación, exposición solar, etc.</li> </ul> </p>	<p>Lesión característica:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Vesícula superficial sobre base inflamada por citólisis e inflamación local.</li> <li>• Se observan células gigantes multinucleadas con cuerpos de inclusión Cowdry tipo A (material acidófilo intranuclear y marginación de la cromatina).</li> </ul> <p>Localización frecuente de lesiones:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Piel, mucosas (bucal y genital), córnea y conjuntiva.</li> </ul> <p>Formas graves (diseminadas):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Afectación de SNC y vísceras (hígado, bazo, pulmón, riñón, cápsulas suprarrenales).</li> <li>• En vísceras, predominan lesiones de necrosis.</li> </ul> <p>Manifestaciones específicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Piel: formación de vesículas.</li> <li>• Mucosas: placas con depósitos de fibrina.</li> <li>• Ojos: congestión conjuntival, queratitis discoide, úlcera corneal, iridociclitis, y casos de necrosis aguda de retina.</li> </ul>

## **Conclusión**

La influenza es una infección viral que puede ser muy contagiosa sobre todo en las vías respiratorias esta enfermedad es muy contagiosa que puede causar epidemias y pandemias y existe e muchas formas una que puede afectar tanto humanos como tanto como los animales, son de gran importancia saber diagnosticarlas porque se puede confundir con gripes comunes y pueden hacerse mas resistentes y aplicarles el tratamiento correcto.

Y de igual manera hablamos de otra enfermedad viral que es el dengue es en los años pasados causo muchos problemas de salud, su agente causal que es el mosquito de igual manera existen muchos tipos del los cuales se pueden confundir y logran tener manifestaciones clínicas muy graves que pueden causar la muerte pero con el diagnostico y tratamiento pueden ser controlados, se podrían clasificar las formas clínicas tales como dengue sin signos de alarma, dengue con signos de alarma y dengue grave los cuales tienes síntomas muy graves en algunos pacientes, en su tratamiento es de gran importancia saber que lo darles ningún tipo de medicamentos sobre todo el grupo de fármacos como los AINES que pueden causar síntomas graves.

Otras de las enfermedades que virales como el citomegalovirus esta esta presente en todo el mundo y puede ser las infección congénitas y perinatal mas frecuente a nivel global y sus mecanismo de transmisión puede ser como las saliva, contacto sexual, leche materna , vías transplacentaria y entre muchas otras formas de transmisiones, es muy frecuente en la población y en algunos pacientes sansos suele suele ser asintomáticos y de igual forma existe muchas formas clínicas y otras de las enfermedades virales que son muy parecidas y son de la mis familias de los virus es el herpes simple tipo 1 y tipo 2 estas son infecciones virales comunes cuadas por el virus del virus del herpes simples ambos tipos pueden cuásar lesiones dolorosas en la piel o las mucosas, aunque tiene formas diferentes el tipo principalmente con el herpes oral que won ampollas en os labios o en la boca mientras que el otro tipos de herpes tipos 2 es las cusa mas frecuente del herpes genital sin embargo ambos tipos de virus puede infectar en cualquier área del cuerpo a través del contacto directo con lesiones o tanto como los fluidos corporales, aunque no exista una cura definitiva el tratamiento antiviral puede reducir la duración frecuencia y severidad de los brotes a si cono también disminuir el riesgo de transmisión.

### ***Reflexion***

Existen muchas enfermedades virales que se pueden confundir y por eso es muy importante conocer cada una de ellas y tener un diagnostico claro para cada tipo que existe y asi tener un tratamiento adecuado para cada enfermedad.