

## V Jornadas para Especialistas

### Mini-simposio: Novedades en Virus Respiratorio Sincicial

## Conociendo al VRS

**Dra. Vivian Luchsinger PhD**

Programa de Virología

Instituto de Ciencias Biomédicas

Facultad de Medicina

Universidad de Chile.

El virus respiratorio sincicial (VRS) pertenece al género *Pneumovirus* de la subfamilia *Pneumovirinae* de la familia *Paramyxoviridae*<sup>(1)</sup>. Al igual que los otros miembros de esta familia, como el metapneumovirus humano, mide entre 100 y 300 nm y posee un manto - bicapa lipídica que deriva de la membrana citoplasmática de la célula huésped- que recubre una cápsula de simetría helicoidal. Esta contiene al genoma viral constituido por una hebra de ARN lineal de polaridad negativa de 15,2 kb de longitud, que codifica para 10 proteínas. Entre ellas se encuentran las glicoproteínas (gp) F y G que forman las espículas<sup>(1)</sup> que sobresalen del manto; la proteína hidrofóbica pequeña no glicosilada -SH- de función desconocida; las proteínas no glicosiladas M (28 kDa) y M2 (22 kDa) que constituyen la capa proteica entre la cápsula y el manto, denominada matriz viral; la nucleoproteína N, la fosfoproteína P y la polimerasa L que conforman la cápsula del virus y se asocian al ARN genómico, y dos proteínas no estructurales - NS1 (15 kDa) y NS2 (14 kDa), capaces de inhibir la acción del interferón, presentes en muy pequeña cantidad en los viriones, pero que se acumulan en las células infectadas<sup>(1)</sup>.

La proteína de fusión F es muy conservada entre las distintas cepas de VRS<sup>(1)</sup>, siendo fundamental para el ingreso del virus a la célula y su diseminación entre ellas al fusionar las membranas, determinando los característicos sincicios (células gigantes multinucleadas) de esta infección. La proteína G participa en la unión al receptor celular y varía entre los VRS, especialmente en su porción extracelular<sup>(2)</sup>. Existe sólo un serotipo de VRS, aunque a nivel antigénico y genético se diferencian dos grupos virales, A y B<sup>(1,2)</sup>, principalmente en base a los cambios en la proteína G. Asimismo, dentro de cada grupo existen variantes virales identificadas por distintos métodos, como la digestión enzimática de los genes N y G, obteniéndose patrones de restricción (NPI-I I)<sup>(3)</sup>, y por los análisis filogenéticos de la secuencia nucleotídica del gen de la gpG, estableciéndose genotipos virales. Se han definido 8 genotipos (GA1-GA5) entre los VRS del grupo A y 10 genotipos (GB1-GB4, URU1, URU2, BA) entre los B<sup>(4-7)</sup>.

Los genotipos están diseminados en el mundo y en cada epidemia se detecta la presencia simultánea de varios de ellos, tanto del grupo A como del B, en proporciones variables

según la estación, el área geográfica y el año<sup>(1)</sup>. Por otra parte, se ha tratado de relacionar el genotipo viral con la gravedad de la enfermedad por VRS, pero los resultados han sido contradictorios.

El diagnóstico de laboratorio de una infección por VRS se puede realizar mediante diversos procedimientos. Existen técnicas rápidas como la detección de antígenos virales por inmunofluorescencia (IF), por ensayo inmunoenzimático (ELISA) e inmunocromatografía, fáciles de utilizar, de mayor disponibilidad y de bajo costo, pero de menor sensibilidad que el aislamiento viral, considerado el método de referencia. Los requerimientos técnicos, el rendimiento y la demora en el resultado del aislamiento limitan su uso, por lo que está siendo reemplazado por la amplificación del genoma viral mediante transcripción reversa y reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR), técnica de mayor sensibilidad, especificidad y rapidez, por lo que es de elección especialmente en el estudio de muestras de adultos. Sin embargo, aún está restringida su utilización masiva por el costo del examen y la necesidad de infraestructura y personal especializado<sup>(8)</sup>. El estudio serológico permite detectar los tipos de anticuerpos dirigidos contra distintas proteínas del VRS<sup>(1)</sup>, pero no es de utilidad clínica.

## REFERENCIAS

- Collins P, McIntosh K and Chanock R. Respiratory syncytial Virus. En: Fields Virology de Fields BN, Knipe D, Howley P et als. Ed. Lippincott- Raven Publishers, Philadelphia, EE.UU. 3ª ed. 1996; 1313-1345.
- Sullender W. Respiratory syncytial Virus genetic and antigenic diversity. Clin Microbiol Rev 2000; 13: 1-15.
- Cane P and Pringle C. Molecular epidemiology of respiratory syncytial virus: rapid identification of subgroup A lineages. J Virol Methods 1992; 40: 297- 306.
- Peret T, Hall CB, Schnabel K, Golub J and Anderson L. Circulation patterns of genetically distinct group A and B strains of human respiratory syncytial virus in a community. J Gen Virol 1998; 79: 2221-29.
- Venter M, Madhi S, Tiemessen C and Schoub B. Genetic diversity and molecular epidemiology of respiratory syncytial virus over four consecutive seasons in South Africa: identification of new subgroup A and B genotypes. J Gen Virol 2001; 82: 2117- 24.
- Zlateva K, Lemey P, Vandamme A and Van Ranst M. Molecular evolution and circulation patterns of human respiratory syncytial virus subgroup A: positively selected sites in the attachment G glycoprotein. J Virol 2004; 78: 4675-83.
- Blanc A, Delfraro A, Frabasile S and Arbiza J. Genotypes of respiratory syncytial virus group B identified in Uruguay. Arch Virol 2004; 150: 603-9.
- Henrickson K, Hall C. Diagnostic assays for respiratory syncytial virus disease. Ped Inf Dis J 2007; 26: S36- S40.