



Universidad del Sureste
Licenciatura en Medicina Humana

Nombre del alumno: Emanuel de Jesús Andrade Morales

Nombre del profesor: Gladys Elena Gordillo Aguilar

Nombre del trabajo: Recopilación de apuntes

PASIÓN POR EDUCAR

Materia: microbiología y parasitología

Grado: 2°

Grupo: "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 07 de julio del 2020.

Virus

"VIRUS"

Ácido nucleico o genoma:

- Puede ser ADN o ARN
- Se ubica en la parte central (core)
- En algunas está dentro de la cápside (nucleocápside).

A. nucleico
+ proteínas

Cápside:

- Cubierta proteica cubierta de capsómeros (grupo de moléculas proteicas).
- En el interior se encuentran enzimas.

Envoltura:

- Se presenta en algunos virus.
- Es de naturaleza lipoproteica.
- Proviene de la célula infectada.
- Facilitan la fijación a la célula hospedera.
- Ej. Herpes, gripe y el S.I.P.A.

Funciones de las proteínas de la cápside:

- a) Protección del ácido nucleico
- b) Presentan estructuras de unión del virus a los receptores de membrana de la célula hospedera.
- c) Actúan como antígenos que estimulan la respuesta inmune del hospedador.

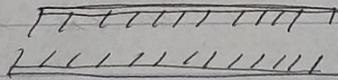
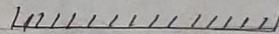
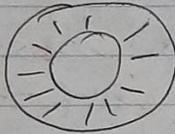
Componentes químicos

Ácidos Nucleicos:

- Pueden ser ARN o ADN de cadena doble o sencilla. Puede haber una o más moléculas de ácido nucleico pero siempre de un solo tipo.
- Codifica la información genética necesaria para la replicación.

RNA

DNA



Proteínas:

Constituyen la fracción más importante de los componentes víricos (50-90%), se clasifican en:

✓ Proteínas no estructurales:

- Proyecciones en la envoltura que son glicoproteínas con actividad enzimática
- Proteínas de la membrana de la célula huésped.
- La mayoría de las enzimas necesarias

para la replicación.

Proteínas estructurales.

- Proteínas asociadas a ADN como las histonas
- Dan simetría estructural a la partícula.
- Protegen al genoma viral y lo transmiten de un hospedador a otro.
- Afinidad con receptores de la célula hospedera
- Capacidad antigénica

Peplomeros
Influenza
Hemaglutinas
Adsorción

Lípidos

- Hacen parte de la envoltura de ~~unos~~ virus
- Adquiridos durante la gemación a través de la membrana celular
- Gemación por sitios específicos de la célula: núcleo, membrana citoplasmática, del aparato de Golgi
- Da la sensibilidad al tratamiento con solventes orgánicos.

Carbohidratos:

- Son codificados por los virus -
diferencia de los lípidos
- El carbohidrato de la glicopro-

forma pueden reflejar el tipo de célula hospedera

- Las glicoproteínas de la superficie de un virus envuelto son los sitios por donde el virus se pega a la célula.
- Pueden ser antígenos importantes.

Simetría:

• Helicoidal:

• Icosaédrica.

Desnudo = esféricas

Envueltos = hexagonales

• Binaria. (Helicoidal y icosaedrica)

• Compleja

Virus envueltos:

Consecuencias:

- Deben permanecer húmedos
- No sobreviven al tracto gastrointestinal
- Se diseminan por gotas grandes, secreciones, trasplante de órganos, transfusión sanguínea.
- No necesitan matar a las células para diseminarse.
- Se necesitan anticuerpos e inmunidad mediada por células para protección

- y central.
- Induce a hipersensibilidad e inflamación en su inmunopatogénesis

Virus desnudos:

- Consecuencias
 - Mayor resistencia al medio externo
 - Pueden diseminarse fácilmente
 - Resistentes a detergente y mal tratamiento de aguas negras
 - Los anticuerpos pueden ser suficientes para la protección.

Puertas de entrada:

1- Piel:

Rabia - perro, zorro o murciélago

Penque, zika - vector

Hepatitis Epstein Bar, citomegalovirus

HTLV,

VPH

2- Tracto respiratorio:

partículas es mayor de 6-10 μ m

se quedan en las fosas nasales

0.6 - 6 alto y bajo.

Menores de 6 μ m pulmones y a los alveolos.

3- Tracto entérico:

• Enteritis por rotavirus (menores de 2 años).

• Adenovirus

• Astrovirus

SNC, corazón, hígado y la piel

4- Aparato genitourinario:

Vías urinarias

Adenovirus serotipos 11 y 21 - Cistitis hemorrágica
HBV y HCV.

Tracto genital

Contacto con las mucosas en las relaciones sexuales y en el parto.

Células epiteliales.

VIH - Larger hairs → Endocytosis → se disemina → Sangre (macf y Linf. T-CD4) = Fosfón

Células epiteliales - Heparan sulfato
Herpes simplex, HPV,
CMV, VIH

VPH - Genotipos

Carga viral

Factores del individuo

Habitos - tabaquismo y anticonceptivos hormonales

Semen y fluido

vaginal: VIH, HBV, CMV, EBV,
herpes humano 6, herpes simplex
H1TV-1.

Patogenesis:

Una infección vírica puede evolucionar de tres formas diferentes.

1- Infección lítica:

Provoca la destrucción celular debido al daño provocado por la replicación del virus.

2ª Infección persistente:

El virus se replica sin provocar la muerte de las células. Estas infecciones persistentes pueden ser crónicas (productivas pero no líticas), latentes (con replicación parcial sin producción de partículas víricas completas), recurrentes (con períodos de latencia y replicación) y transformantes (que al immortalizar la célula infectada pueden provocar la transformación tumoral).

3ª Infección abortiva:

Debido a la aparición de mutantes víricos que no pueden multiplicarse dentro de la célula.

Transformación

Se ha adquirido mucha importancia al conocimiento de los virus causantes de tumores, que al infectar una célula la transforman, alterando su metabolismo.

Factores fisiológicos y barreras que afectan la resistencia

Edad:

- recién nacidos, personas de la 3ra edad

Nutrición:

- Integridad piel y mucosas
- Sangre, mucosidad, leche líquidos corporales (enzimas, células inmunitarias)
- Producción de anticuerpos y respuestas inmunológicas de células inmunitarias
- Deficiencia vitaminas - Vitamina A Sarampión

Hormonas:

- pacientes con tratamientos hormonales como cortisol.
- Citomegalovirus - herpes virus 8 humano - sarcoma de Kaposi
- Exceso de hormonas

~~Deficiencia:~~

Fiebre

Hipotalamo

Pirogenos -- IL-6 y IL-1, TNF- α , prostaglandinas O₂
Virus de la gripe, mixovirus, adenovirus, herpes virus, paramixovirus

Herpes Simplex

- **Herpes simplex tipo I:**
Predilección por células epiteliales de la orofaringe.
- **Herpes simplex tipo II:**
Se localiza en células de la mucosa genital.
 - Se caracterizan por comportamiento de tipo latente:
 - El virus produce la lesión característica y luego desaparece.
 - Hay un periodo donde no hay lesión (periodo de latencia).
 - Este comportamiento se debe a que tanto el tipo I y II, se localizan en tejidos del SNC.
- **Herpes simplex tipo I:**
 - Fojas (fuego)
 - Lesiones que aparecen al rededor de los labios.
 - Localización ocular
 - Produce conjuntivitis con irritación intensa que afecta los folículos produciendo conjuntivitis corneal.

Herpes Simplex

Herpes simplex tipo II:

- Puede producir cuadros severos como el tipo I, especialmente en el recién nacido por infección del canal de parto.
- Otra posibilidad, diseminación del herpes a través de los ganglios.

Glicoproteínas de la superficie viral → se fijan a las células del huésped → se funde a la envoltura y la membrana

En el núcleo de la célula huésped ocurre: ADN Viral ingresa en el núcleo → El virus penetra en la célula

- Transcripción
- Síntesis de ADN
- Ensamble en la cápside
- Encapsulación del ADN

Herpes simplex I:

Se transmite:

- Persona a persona
- Por contacto con la piel infectada
- Cuando se localiza en orofaringe a través de sus secreciones

Herpes simplex 2:

Se transmite por:

- Actividad sexual
- Contacto con los genitales
- Contacto directo con las lesiones

- La respuesta inmune se presenta con:
 - Linfocitos T citotóxicos
 - Linfocitos T CD8+ y CD4+
 - IgM e IgG

Diagnóstico:

- Para el aislamiento del virus se usa frotis de Tzanck
- Para estudio serológico: Pruebas de inmunofluorescencia y ELISA.

Tratamiento:

- Aciclovir
- Fanciclovir.

Varicela Zoster:

Características virales:

El virus herpes varicela zoster mide de 150 a 200 nm, tiene ADN, capsida de 162 capsómeros, simetría icosaédrica y envoltura.

Patogénesis:

- Los virus invaden células del sistema fagocítico mononuclear, se replican y genera una viremia temprana.
- El virus progresa, a través del torrente circulatorio y el sistema linfático hasta alcanzar las células del sistema retículo endotelial.
- Se produce una viremia secundaria al cabo de 11 a 13 días y el virus se extiende por todo el cuerpo y hasta la piel. El virus infecta a los linfocitos T y estas células pueden alojarse en la piel y transportar el virus a las células epiteliales citareas.

La varicela representa uno de los cinco exantemas infantiles clásicos (junto con la rubéola, la roséola, el eritema infeccioso y el sarampión).

- Cuando han transcurrido 12 horas, la vesícula se transforma en una pústula y empieza a formar una costra, después de lo cual aparecen lesiones costrosas.
- Como se ha mencionado antes, el herpes zóster es una infección latente por varicela adquirida por el paciente en un momento anterior de su vida. Normalmente, la aparición de las lesiones similares a la viruela va precedida de dolor intenso en el área inervada por el nervio. El exantema se limita a un dermatoma y se parece al de la varicela.
- Diagnóstico:
 - Prueba de Tzanck.
 - Aislando el virus
 - Demostración de antígenos virales específicos.

- Tratamiento:
 - Lavado de las lesiones para evitar las complicaciones bacterianas.
 - Uso tópico de un antipruriginoso.
 - Tratamiento antiviral:
 - Aciclovir
 - Famciclovir.

- **Citomegalovirus:**

Características virales:

- Diámetro: 100-200 nm
- Icosaedricas
- Capside de 162 capsómeros hexagonales
- ADN bicatenario
- Envoltura lipídica.

Una vez que el citomegalovirus ingresa a un organismo, se replica en diferentes tejidos, como puede ser:

- Pulmón
- Hígado
- Esófago
- Colon
- Riñón

Invade y se replica en:

- Leucocitos polimorfonucleares
- Macrófagos
- Linfocitos T CD4+ y CD8+
- Linfocitos B

- Se disemina en el organismo y produce una infección sistémica.
- Cuando las cargas virales son bajas son asintomáticas.

Manifestaciones clínicas:

- Frecuentemente es asintomática.
- La infección puede dar por diferentes vías como:
 - Aérea
 - Sanguínea
 - Transplacentaria
 - Leche materna

En neonatos con este virus presentan:

- Hernia umbilical
- Encefalitis con crisis convulsivas
- Hipotonía o espasticidad.

Diagnóstico:

- Identificación de anticuerpos IgM para el diagnóstico de infección reciente.
- Estudio histopatológico
- Cultivo viral
- Identificar el efecto citopático.

Tratamiento:

- Citosina arabinosida (duda utilidad)
- Ganciclovir
- Aciclovir

Virus Epstein-Barr:

Características virales

- Es un virus icosaédrico.
- ADN bicatenario.
- Capside de 162 capsómeros.

Patogenia:

- Inicia con la infección viral en la faringe.
- El virus se replica en las células epiteliales y en linfocitos y produce lisis celular.
- Si la infección primaria ocurre durante los primeros años de vida, la

Infección es a menudo subclínica.

- La presencia de los virus en los linfocitos B en forma latente induce una respuesta inmune celular con la participación de linfocitos NK, células citotóxicas y linfocitos T además activa linfocitos B policlonales.

Manifestaciones clínicas:

- La enfermedad del beso o mononucleosis infecciosa es un padecimiento más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes del sexo femenino.
- Presenta un periodo de incubación de 10-14 días.
- Fiebre, exantema de tipo maculo-papular.

En las enfermedades malignas asociadas por Epstein-Barr son:

"Linfoma de Burkitt (neoplasia común en niños de África que se presentan como un tumor en las maxilares).

Diagnostico:

- Clínico y serológico
- Por búsqueda de aglutininas heterófilas por inmunofluorescencia.
- La prueba de Paul Bunell y el monostest.

Tratamiento:

El tratamiento antiviral se ha intentado con "aciclovir" como resultado favorable en las situaciones agudas pero sin efecto en la infección latente.

Herpes-virus tipo 6 y 7:

Herpesvirus 6:

- Mide 100 nm de diámetro icosaédrico
- Capside de 162 capsómeros
- ADN bicatenario

Herpesvirus 7:

- Similar al Herpesvirus 6.
- Se diferencia con base al ADN y la sucesión de nucleótidos.

Patogenesis:

- No se han definido los mecanismos por los que Herpesvirus 6 produce afe.
- Se considera que la citolisis es uno de los mecanismos responsables de la forma aguda.

Manifestaciones clínicas:

Suele presentarse:

- Linfadenitis
- Adenitis
- Encefalitis
- Síndrome de fatiga crónica.

La infección es más fácil si se presenta en pacientes con:

- Desórdenes linfoproliferativos
- Si ha recibido un trasplante.
- Si es portador de VIH.

Diagnóstico:

- La inmunoserología: identificación de anticuerpos específicos para los dos virus.
- Inmunofluorescencia, ELISA, neutralización y radioinmunoensayo.

Tatamientos:

- Ganciclovir
- Interferones
- Ácido fosfonacetico.

Herpesvirus tipo 8 asociado al sarcoma de Kaposi:

Características virales:

El herpesvirus humano 8 es muy similar a los demás de la subfamilia que pertenece "Gammaherpesvirinae".

Patogenésis:

- El herpesvirus del sarcoma de Kaposi infecta a los linfocitos B.
- Linfocitos indiferenciados.
- Infección de células del endotelio vascular y fibroblastos perivasculares.

Diagnóstico:

La presencia del virus en el organismo humano se utilizan recursos inmunológicos como las técnicas de inmunofluorescencia e inmunoblot.

Factores genéticos:

Personas que tienen 2 genes defectuosos en los receptores de quimiocinas 5 (CCR5) son más resistentes a la infección en comparación a los que tienen este gen normal.

Estado del sistema inmune:

Infecciones recurrentes - VIH, hepatitis, candida albicans, tuberculosis, criptosporidium.

Infecciones virales respiratorias - infecciones secundarias bacterianas, neumonías virales (mortales).