



Alumna: Alina Anahíd Utrilla Moreno

CATEDRÁTICO: Gladys Elena Gordillo Aguilar

TRABAJO: “recopilación de apuntes”

MATERIA: Microbiología y parasitología

PASIÓN POR EDUCAR

SEMESTRE: 2 GRUPO: A

Comitán de Domínguez Chiapas a 2 de julio de 2020.

UNIDAD 4

15/ Junio
4/ Unidad

EPIDEMIOLOGÍA

Alina
2º A

VARICELA ZOSTER	HERPES ZOSTER
<ul style="list-style-type: none">• La distribución es cosmopolita, afecta igualmente hombres y mujeres pero en edad infantil.• Hay mayor número de casos durante el invierno y primavera• La infección puede cursar un porcentaje importante en forma asintomática• Transmisión es de una a otra, por lo que representa una causa de infección familiar o grupal donde conviven muchos niños.	<ul style="list-style-type: none">• La distribución es cosmopolita, afecta igualmente a hombres y mujeres sobre todo de la tercera edad• No tiene estacionalidad• Se considera que antes de que se desarrolle, el paciente ya ha tenido experiencia con el virus ya sea con la infección clínica o subclínica• En personas inmuno-comprometidas se presenta con mayor facilidad y frecuencia. La transmisión es de persona a persona

Norma



Virus con envoltura



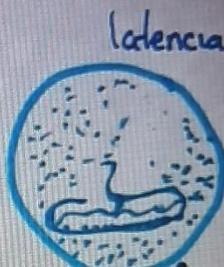
adsorción



penetración



decapsidación



latencia



maduración y síntesis



ensamblaje



liberación



replicación virus envueltos



Virus desnudos.



Adsorción



Penetración



deacidación



latencia



maduración y síntesis



Ensamblaje

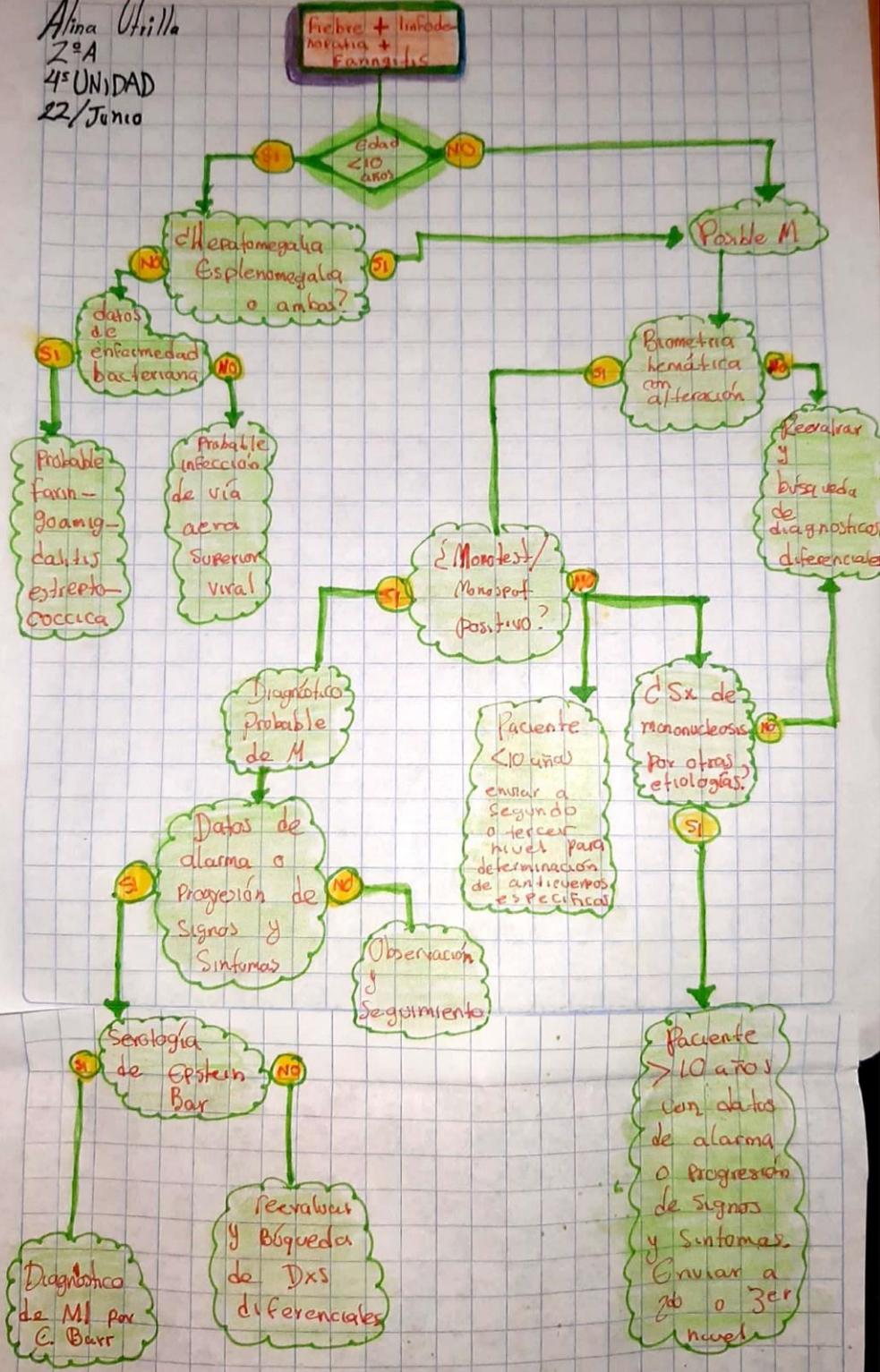


Liberación con lisis celular.

Algoritmo para el diagnóstico de mononucleosis infecciosa

22/Junio

Alina Utrilla
2ºA
4ª UNIDAD
22/Junio



ESCRIBE TU DEFINICIÓN DE VIRUS agente microscopico infeccioso, constituidos de adn y arn, rodeadas de proteínas. entidades cuyo genoma se replica dentro de las células vivas usando su maquinaria de síntesis.

LA ESTRUCTURA DE LOS VIRUS ácido nucleico (adn arn). cápside que es un grupo de moléculas proteicas presentes, protege el ácido nucleico y actúa como antígenos que estimulan las respuestas inmune del hospedado y envoltura de naturaleza lipoproteica (no siempre presente)

COMPONENTES QUÍMICOS DE LOS VIRUS: ácidos nucleicos (ADN, ARN), proteínas estructurales (peplomeros y hemaglutinas y neurominidasa) y enzimáticas, bicapa lipídica (envoltura) glicoproteínas (adhesión y evasión de la respuesta inmune).

SIMETRÍA DE LOS VIRUS : Pueden ser helicoidal: (forma de espiral) se da mayormente en virus desnudos ejemplo mosaico de tabaco y envuelta ejemplo influenza.

Icosaédrica: son polímeros regulares 30 aristas 20 caras triangulares y 12 vértices (desnudos los capsómeros son esféricos, ejemplo adenovirus y envueltos) los capsómeros son hexagonales. Herpes virus.

Binaria: combinación de helicoidal e icosaédrica ejempl: bacteriófagos (desnudos).

Compleja: no hay forma en particular. Ejemplo la viruela y poxvirus (desnudo).

FASE DE ADSORCIÓN -el virus se une a la membrana a nivel de receptores, estos pueden ser polisacáridos carbohidratos y lípidos.

Hacen el proceso de adhesión

El tropismo guía al virus a células específicas

PENETRACIÓN DE LOS CICLOS REPLICATIVOS- es la penetración del virus en una célula, introduce su material genético con proteínas esenciales y difieren sus genes para la infección. Lo importante de un virus es la lisis que puede provocar en las células.

"Tipos". Traslocación, : mediada por proteínas (solo virus desnudos)

Endocitosis: los virus entran a través de la membrana. Mediada por receptores. Invaginación. (vía más común)- La clatrina es necesaria para las fositas de la célula. cuando un virus desnudo llega a la célula forma estos hoyitos

COVID-19

existen diferentes tipos de coronavirus pero los que afectan al ser humano son los alfa y beta.

Son virus esféricos, diámetro entre 80 y 120 nm, la envoltura viral está constituida por glicoproteínas de membrana y otra característica es la proteína de envoltura que es hidrofóbica y finalmente que contiene un material genético de ARN de hebra sencilla de polaridad

Positiva. **La forma de transmisión** dice que es por gotas, de persona a persona.

Los coronavirus **se replican** primordialmente en células epiteliales del tracto respiratorio inferior.

Finalmente el cuadro clínico es tos, fiebre, dolor muscular, cefalea, confusión y dificultad para respirar principalmente pero esto puede variar de persona a persona

Las recomendaciones estándar dictadas por la OMS para prevenir la propagación de la infección incluyen: lavarse las manos regularmente, especialmente después del contacto con personas enfermas o su entorno, cubrirse la boca y la nariz al toser y estornudar, cocinar bien la carne y los huevos, evitar el contacto cercano con cualquier persona que presente síntomas de enfermedades respiratorias.

PATOGENIA DE LAS INFECCIONES VIRALES

Pasos: Infección inicial, desaminación de la infección y Egreso del virus al exterior

REPLICACION EN PUERTA DE ENTRADA- Los M.O puede ingresar por conductos en este caso son los ganglios linfáticos para así llegar a la sangre. Y poder infectar la piel, mucosa, tracto gastrointestinal y tracto respiratorio. (algunos pueden salir del organismo por estas superficies por ejemplo el virus del papiloma humano). Si se queda en alguna de esas superficies es una infección localizada. Esto es VIREMIA PRIMARIA. SITIOS DE REPLICACIÓN (etapa 1): vasos sanguíneos, bazo, hígado, médula ósea y músculo.

Y sistémica es cuando es un virus específico, por ejemplo el VIH, empieza a replicarse en otros órganos y lo logra ingresando de nuevo al torrente sanguíneo.

Esto es **VIREMIA SECUNDARIA**. sistémica. (Etapa 2) cuando ya es un SITIO SEGURO, células **BLANCO PARA LA REPLICACIÓN MASIVA**. Órganos blancos: piel (varicela) mucosa (enterovirus y rinovirus) pulmón (sarampión), corazón (coxsackie B++), riñón (hantavirus). Células salivales (rabia) y el encéfalo. (togavirus)

PATOGENIA DE LAS INFECCIONES VIRALES

Infección inicial en el hospedador (el virus ingresa al organismo y penetra a las células susceptibles así ingresando a tejidos) Tropismo. Diseminación de la infección (Progreso de invasión del virus). Egreso del virus al exterior El virus necesita una célula susceptible en una cierta superficie, atravesando mucosas, piel, tracto respiratorio, tracto gastrointestinal, que son las barreras naturales. El virus del papiloma humano vuelve a salir por donde ingreso, causa lesión en la piel tipo verrugas. El herpes, es una enfermedad de transmisión sexual, que esta causa daños a tejidos cutáneos y sale por donde ingreso. Como existe sepsis por bacterias, en los virus se le conoce como viremia, que puede ser viremia primaria como primera parte de la enfermedad. En la viremia secundaria se aloja en el órgano diana para causar una manifestación muy invasiva (replicación de su material genético). Puertas de entrada por virus: 1: Piel (DERMIS). Rabia- perro, zorro o murciélago, en el caso de vector- dengue, zika. Hepatitis Epstein- Bar, citomegalovirus, HTLV. 2: TRACTO RESPIRATORIO: Mayor de 6-10 micras fosas nasales o.6-6 alto y bajo, menores de 6 micras pulmones y a los alveolares. 3: TRACTO DIGESTIVO: Enteritis por rotavirus (menores de dos

años) Adenovirus Astrovirus SNC, CORAZON, HIGADO Y PIEL 4: APARATO GENETOURINARIO: Vías urinarias, adenovirus serotipos 1 y 21- cistitis hemorrágica HBV Y HCV Tracto genital, contacto con las mucosas en las relaciones sexuales, parto, células epiteliales, VIH- Langerhans- endocitosis disemia- macrófagos, Linfocitos T- CD4 (Fusión). Células epiteliales – heparan sulfato, herpes simplex, HPV, CMV, VIH. VPH- Serotipos, carga viral, cofactores del individuo, hábitos- tabaquismo y anticonceptivos hormonales. Semen y fluido vaginal: VIH, CMV, EBV, HERPES HUMANO 6, HERPES SIMPLEX HLTV-1

EL día de hoy comenzamos a ver acerca de la **familia de los herpes virus**

Donde vimos que hay de 8 tipos, las características es que tienen un genoma de ADN, una cápside de 162 capsómeros y entre la cápside y la envoltura tienen una doble capa proteica de enzimas virales

donde el de tipo 1 (alfa) el agente causal es HERPES SIMPLEX (el tipo 1 es en la orofaringe) gingivoestomatitis, faringitis amigdalitis. Características: se presenta por medios de fuego.

Cuadro clínico. Fiebre, lesiones vesiculares que evolucionan a úlceras e hiporexia y disfagia.

También se comentó acerca del herpes ocular que puede presentarse después del parto.

(Alfa) Herpes tipo 2: agente causal del herpes genital. Lesiones similares a la de la boca pero en zona genital.

Cuadro clínico. En mujeres vulvovaginitis y cervicovaginitis mientras que en los hombres vesículas y úlceras en la mucosa como en la piel del pene.

Todo ello se acompaña de manifestaciones de tipo sensitivo, las lesiones duran alrededor de 10 días y desaparecen en meses

(beta)Tipo 3: Varicela zoster

(beta)Tipo 4: citomegalovirus

(beta)Tipo 5: epstein barr, el agente causal de la mononucleosis infecciosa, linfoma de Burkitt

(Gamma)Tipo 6 y 7: agentes causales de exantema subitito

Tipo 8: sarcoma de Kaposi

CARACTERÍSTICAS DE HERPES SIMPLEX TIPO 1. (el tipo 1 es en la orofaringe) gingivoestomatitis, faringitis amigdalitis. Características: se presenta por medios de fuego. Cuadro clínico. Fiebre, lesiones vesiculares que evolucionan a úlceras e hiporexia y disfagia.

CARACTERÍSTICAS DE HERPES SIMPLEX TIPO 2. agente causal del herpes genital. Lesiones similares a la de la boca pero en zona genital. Periodo de incubación de 2 a12 días. Cuadro clínico. En mujeres vulvovaginitis y cervicovaginitis mientras que en los hombres vesículas y úlceras en la mucosa como en la piel del pene. Todo ello se acompaña de manifestaciones de tipo sensitivo, las

lesiones duran alrededor de 10 días y desaparecen en meses. También se comentó acerca del herpes ocular que puede presentarse después del parto.

QUE TIPO DE RESPUESTA INMUNE SE ESTABLE EN EL ORGANISMO EN ESTA ENFERMEDAD.

mediado por linfocitos T citotóxicos, T CD8 Y CD4, IgM e IgG e interferones para que las lesiones del cuadro clínico se elimine

COMO SE REALIZA EL DIAGNOSTICO .en forma clínica, en pacientes inmunocomprometidos se puede hacer aislamiento viral (exudado faríngeo y conjuntival, raspado de mucosa de cérvix, oral de lesiones corneales y de bordes de las lesiones) frotis de Tzanck, microscopia electrónica, serológico e identificación del ADN viral

COMO FUNCIONAN LOS ANTIVIRALES COMO EL ACICLOVIR EN ESTA ENFERMEDAD Alarga el periodo de latencia, influyen en las enzimas de la replicación del ADN, pero no eliminan al virus y reduce el tiempo de las manifestaciones clínicas

El ganciclovir es un derivado sintético de la guanina activo frente a los citomegalovirus. Se puede administrar por vía oral e intravenosa. Mecanismo de acción: el ganciclovir es un nucleósido análogo de la 2'-deoxiguanosina que inhibe la replicación de los virus del herpes. El ganciclovir es activo frente a los virus del herpes y los citomegalovirus. Para ejercer su actividad antivírica, el ganciclovir.

Para ejercer su actividad antivírica, el ganciclovir es fosforilado a monofosfato por una proteína kinasa del virus, enzima que viene codificada por el gen UL97 del citomegalovirus. Seguidamente, el monofosfato es convertido a di- y tri-fosfato por las kinasas celulares. De esta manera, se alcanzan dentro de las células infectadas concentraciones del ganciclovir trifosfato unas 100 veces más altas que en las células no infectadas. Una vez formado el trifosfato de ganciclovir, este permanece como tal en las células infectadas durante varios días. Se cree que el ganciclovir trifosfato inhibe la síntesis del virus mediante una inhibición competitiva de las DNA-polimerasas víricas y, también incorporándose al DNA del virus, con lo que finaliza prematuramente la elongación del DNA vírico.

Valganciclovir: Es un profármaco que en el organismo, por acción de las esterasas intestinales y hepáticas, se biotransforma rápidamente en ganciclovir, análogo sintético de la guanosina, molécula que evita la replicación del citomegalovirus. En las células infectadas con citomegalovirus, las cinasas virales son las encargadas de agregar a esta molécula el primer grupo fosfato, y las cinasas celulares terminan la activación (trifosfato de ganciclovir). Éste compite con el sustrato natural (trifosfato de desoxiguanosina) y la DNA polimerasa viral lo incorpora en la cadena de DNA en proceso; esta incorporación imposibilita la función posterior de la DNA polimerasa, debido a que el ganciclovir carece de un OH en la posición 3'. Aunque la susceptibilidad de las DNA polimerasas humanas es menor (dosis-dependiente), su toxicidad es importante, sobre todo en las células progenitoras de la médula ósea.

citomegalovirus

conclusión de la clase El citomegalovirus es un virus frecuente que puede infectar a casi cualquier persona. Una vez que te infectas, el cuerpo retiene el virus de por vida. El Virus permanece de por vida. Casi todas las infecciones por citomegalovirus son ASINTOMATICAS, EXCEPTO en bebés en gestación. Es un virus Esférico con cápside icosaédrica. Se replican en vivo en fibroblastos humanos. Es de especie específica. Huésped único el humano.

La forma más frecuente de transmisión de esta infección a mujeres embarazadas es por el contacto de sus ojos, nariz o boca con la orina o saliva de niños pequeños. • Los niños pequeños tienen más probabilidad de propagar el citomegalovirus a través de los líquidos corporales que las personas adultas. Una vez que el niño está infectado, puede propagar el virus durante los años preescolares. Los niños pequeños también son más propensos a pasar sus líquidos corporales al medio ambiente al babear, llevarse los juguetes a la boca y al orinarse en los pañales. Las mujeres embarazadas también se pueden infectar a través del contacto sexual con una persona adulta que esté en etapa de transmisión del citomegalovirus.

Tres diferentes tipo de infección por HCMV: INFECCION PRIMARIA. REACTIVACION ENDOGENA. REINFECCION EXOGENA.

PERIODO DE INCUBACION: 4-8 SEM. ENTRADA A glándulas salivales en forma crónica. La neumonía es la complicación mas común.

PATOGENIA Todos los órganos pueden ser afectados, incluyendo: cerebro, riñones, hígados, pulmones, páncreas, glándulas salivales, tiroides, glándulas suprarrenales, tubo digestivo, bazo, ganglios linfáticos, medula ósea, piel, vasos sanguíneos, hipófisis, testículo, ovarios, ojos, músculos

Cuadro clínicos: Malestar general Mialgia Fiebre prolongada Anormalidades función hepática Linfocitosis en leucograma Hospedero con depresion inmunologica: Neumonía complicación frecuente Gastroenteritis y corioretinitis En infecciones congénitas y perinatal: Afección SNC y reticuloendotelial Pérdida agudeza auditiva Anormalidades oculares Retraso mental. Ne umonía.

Para hacer el diagnóstico debe tenerse presente que la enfermedad pueda ocurrir en: 1. Todo neonato o lactante pequeño que curse con ictericia o síndrome TORCH. 2. Pacientes con enfermedad hepática crónica. 3. Pacientes con Mononucleosis infecciosa. 4. Pacientes con síndrome coqueluchoide. 5. Pacientes inmunocomprometidos. 6. Enfermos multitransfundidos. 7. Pacientes con trasplantes de órganos.

El diagnóstico se puede fundamentar mediante: Aislamiento del virus en muestras de saliva, exudado faríngeo, cérvix, sangre, líquido cefalorraquídeo, orina etc. Examen sedimento urinario o gástrico. Microscopia en busca de cuerpos de inclusión intranucleares o intracitoplasmicos o células gigantes. Reproducción y cultivo del virus en tejidos. Biopsia de hígado con cuerpos de inclusión en células gigantes. Estudios serológicos. Búsqueda de IgM.

PREVENCION Y CONTROL Llavarse las manos con agua y jabón, posterior al cambio de pañales, alimentar al niño, limpiarle la nariz o la baba, tocar sus juguetes y tocar su saliva o secreciones

nasales. Usar un desinfectante para manos a base de alcohol. Evitar el contacto con la saliva cuando le dé besos al niño.

Tratamiento El único agente antiviral para la infección para el CMV, utilizado en el recién nacido, es el Ganciclovir, el cual fue aprobado en el año de 1989. Es mas 100 veces que el aciclovir. Es un agente viroestático, suprime la infección por CMV pero no produce curación.

Epstein barr

Conclusión de Epstein- Barr, al igual que otros virus de la misma familia, se caracteriza por causar infección latente en el hospedero una vez es adquirido. Aunque en la mayoría de casos la infección cursa de manera asintomática, se ha relacionado con la aparición y desarrollo de diferentes enfermedades malignas como, linfoma de birkitt, cáncer nasofaríngeo. Manifestaciones clínicas: inflamación en los ganglios, fatiga, nauseas, fiebre, Hepatomegalia y esplenomegalia, y Amigdalitis

Periodo de incubación de 10- 14 días.

Trasmisión: Beso, humano, saliva, mucosa del tracto respiratorio, sangre.

Es un padecimiento más frecuente en adolescentes y en adultos jóvenes de sexo femenino.

Herpes virus humano 8 htlv-1 en neoplasias el genoma viral se encuentra en las células tumorales de forma latente se va a replicar durante la división celular.

Linfoma de burkitt: -endémica. Africa, mandíbula -relacionada al 95% ebv, niñez, orofaringe, nasofaringe. Relacionada con inmunodeficiencia vih, médula ósea, sangre, SNC, y esporádica, de EU 10-20% ebv, abdominal, obstrucción intestinal

Comentamos que los linfomas son las neoplasias malignas de los tejidos linfoides que se transforman diversos progenitores: linfocitos B, T, NK, y es la octava causa de muerte por cáncer en nuestro país. Linfoma de hodking: reed-sternberg, son de linfocitos gigantes de 15 a 40 micras con citoplasma amplio. Y el linfoma no hodking: no presentan células reed sternberg. Linfadenopatía, sin dolor durante años. De forma agresiva: pudiendo causar la muerte en las primeras semanas (linfoma de burkitt).

herpes tipo 6 donde nuestra docente nos comentó que este fue aislado inicialmente de pacientes con sida que tenían desórdenes linfoproliferativos y conocido como herpesvirus linfotrópico humano B, sin embargo el virus afecta los nódulos linfáticos, los linfocitos CD4 glándulas salivales y b

El tipo A es asintomático en la mayoría de las veces

El periodo de latencia se reactiva a partir de factores que afecten al sistema inmunológico ya sean trasplantes o VIH. Su vía de transmisión: saliva, piel con piel y transplacentario. Su distribución se da en la primoinfección durante los primeros años de vida; estado de persistencia en forma latente a lo largo de toda la vida de la persona infectada; la incidencia es de 48% en trasplantes de médula ósea y 32% trasplantes de órganos sólidos. El cuadro clínico es fiebre y la aparición simultánea o posterior de un exantema maculopulposo que se resuelve espontáneamente el 20%

de los niños con infección primaria provoca cuadro febril inespecífico. Las complicaciones que puede provocar son convulsiones, síntomas gástricos, mialgias respiratorias. En Adultos primoinfección tardía, leve, enfermedad Febril, mononucleosis, linfadenopatía y hepatitis fulminosa.

El día de hoy comentamos acerca de el herpes tipo 8, comenzamos viendo algunas características de este virus, por ejemplo que se transmite por vía sexual, más común en los hombres, este da pie a un tumor que se caracteriza por la presencia de infiltrado inflamatorio a base de macrófagos y de linfocitos.

Las células blancas son los linfocitos B y T circulantes, ataca al sistema inmune de manera directa.

También se asocia con una coinfección compartida con Epstein Barr y puede progresar de sarcoma de Kaposi a un linfoma.

Otra de las características es su periodo de latencia. (La infección primaria es la infección que se da al primer contacto con el virus antes del periodo de latencia, es importante porque esta da fiebre alta y erupciones macopapulares).

Las patologías malignas inducidas por este virus pueden ser el más común sarcoma de Kaposi (en esta se observan alteración en las células endoteliales, células fusiformes, infiltrados, y eritrocitos en espacios extracelulares) y neoplasia vascular.

Después nuestra docente nos comentó que el primer tipo de sarcoma de Kaposi es de forma clásica y se da mayormente en Italia y Grecia en personas mayores de 60 años y progresa de maculas a papulas y finalmente se produce de un color rojo violeta, como si fueran manchas de quemaduras de tiempo...

Y la forma endémica se da más en África, en edades adultas. Lo que caracteriza esto es la variable: lesión e inflamación de ganglios

Otra es la forma iatrogénica o post trasplante: que se da en receptores de órganos que reciben la terapia inmunosupresora de larga duración y Finalmente comentamos la forma epidémica.

Las manifestaciones clínicas nos dice que es más frecuente la afectación extra cutánea, sobre todo en ganglios, cavidad oral, pulmón y ganglios.

Ya por último vimos sobre la enfermedad de Castleman, los principales síntomas y que se puede presentar en cualquier edad pero mayormente en personas mayores

Los Herpesvirus se destaca por ser el principal responsable de un gran número de infecciones de la región orofacial, así como de la región genital. El virus del herpes simple es el prototipo de una gran familia de virus de doble cadena de ADN, los herpesviridae, que causan una gran morbilidad en humanos.

La reactivación del virus da lugar a infecciones recurrentes, desencadenando en lisis celular y múltiples cuadros con manifestaciones clínicas bien definidas y que desarrollaremos en esta revisión.

Vimos que hay 8 tipos de virus herpes que infectan a los seres humanos después de la infección inicial. Los virus herpes no sobreviven mucho tiempo fuera del huésped, por lo cual la transmisión suele requerir un contacto íntimo. En las personas con infección latente, el virus puede reactivarse sin causar síntomas; en esos casos, los pacientes asintomáticos pueden liberar virus y transmitir la infección.

El virus Epstein-Barr y el virus herpes humano tipo 8, también conocidos como virus herpes asociados con el sarcoma de Kaposi fueron para mí, los más importantes porque pueden causar ciertos tipos de cáncer. La roséola infantil es una enfermedad de la infancia causada por herpesvirus 6 (y a veces 7)

La familia de los herpes es algo extensa porque dentro de ella tienen una clasificación de cada tipo de herpes tiene características, síntomas, diagnóstico distintos.

Herpes tipo 2 que este se da más en las regiones de los genitales o en recién nacidos por el canal del parto, pero además que el herpes puede ser ocular donde se presentan macular, papulas, vesículas, úlceras que al final se encierran pero además nos puede dar complicaciones como meningitis, disuria, inflamación de ganglios linfáticos entre otros, pero también puede ser orofaríngeo

Herpes 6 sus células diana serán los CD4, NK, CD y la transmisión de este se da más por saliva, o contacto piel con piel y sus complicaciones son convulsiones, mialgias, y su diagnóstico es más por serología, PCR, y su tratamiento ganciclovir Foscarnet, Cidofomir.

Herpes 7 se da más en niños de 2 años sus células blancas son T CD4 sus complicaciones serán convulsiones febriles, y el mecanismo de transmisión es por la saliva y su tratamiento es Cidofir, Foscarnet.

Herpes 8 existe más factores de riesgo para las personas homosexuales además de una predisposición genética, en clase las clasificamos en países de baja endemicidad y países de alta endemicidad y vimos sus patologías asociadas como el sarcoma de Kaposi que este a la vez tiene tres componentes como la angiogenia la segunda enfermedad fue Castleman y el tercer son los linfomas primarios de efusiones de células B donde sus síntomas depende de la cavidad en que este además podemos hacer diagnóstico diferencial con linfoma de Burkitt y las personas con más factores de riesgo nuevamente son los homosexuales