



PASIÓN POR EDUCAR



**Nombre de alumnos: Oded Yazmin
Sánchez Alcázar**

**Nombre del profesor: Química Gladis
Gordillo**

Nombre del trabajo: Apuntes III

**Materia: Microbiología y
parasitología I**

PASIÓN POR EDUCAR

Grado: 2°

Grupo: A

Comitán de Domínguez Chiapas

Simple 1+2.
En adultos en frecuentes mas por el estrés
la mayoría se presente en

~~Para las mas antiguas~~
Menos frecuentes → **Herpes 3** Daña a nivel de ganglios, en adultos con complicaciones neurológicas. Presenta ciclos, tiene una franja en diferentes lados.
to el contagio

Varicela En niños, da prurito se extiende toda la piel exte midada. Super y inferior mas frecuentes
Dias mas contagio: Primeros dias, o antes.
Contagio: persona a persona, secreciones fauceas.

Varicela

Disminución de leucocitos por que

patogenesis 3 **Entrada del virus** (1era vez en la infancia)

las células invaden al sistema fagocitario mononuclear en donde principalmente son los macrófagos

- Se produce **viremia primaria**, se replican en las células y hacen **viremia primaria**.

- **Invaden la piel**, se instalan las primeras lesiones

- Se produce **pápulas - Vásculas - Ulcas**
(características de la piel)

Se produce un líquido transparente - **Banquero**
y se enciende.

- Los virus **Se vuelven a la sangre** y se crea una **viremia secundaria**

- Mediado por **linfocitos T e Interferon** para que las lesiones desaparezca

- en el **Herpes 2** Se esconden y se **Dañan ganglios**
afectando nervios

Conjuntivo tiene glóbulos

extensa = reseca y roja

globo = afecta córnea

SNC provoca encefalitis Herpética o
meningitis aséptica

Transmisión: Contacto con piel infectada
o en orofaringe por secreciones

Tipo 2

está en regiones genitales con especial
recien nacidos porque se puede
diseminan

Transmisión: Sexual y canal de parto

Patogenesis

Infección primaria - Virus entra mucosa o piel

Viaja a través de terminaciones nerviosas
a través de estas llegan a neuronas y después
a ganglios que es donde se establecen

Cuando hay algún estímulo de estos aparece
una reactivación en las manifestaciones
clínicas pero son leves

Cuando menos drástico que la primaria
esta infección se llama ~~reciente~~ infección recurrente

Tipo 1 Injerto de ganglios

2 Sacos

esta virus permite
respuesta inmunológica

Mediada por linfocitos T citotóxicos

CD8 y CD4, inmunoglobulina M y G

Por medio de estos se eliminan manifestaciones clínicas

Nos permite

frías Tzank tinción Giemsa o Azul
de TOULIDINA

Cuando hay una célula muy grande es que hay lisis
ADN - PCR → para no se realice mucho pero defina
el virus

Diagnostico Serológico / → Inmuno fluorescencia
ELISA.

Tratamiento

Acido - Aciclovir
Fanciclovir

- Valaciclovir
- Idoxuridina

- Alargan el periodo de latencia / Inhiben la
enzimas de la replicación del ADN. Pero no
disminuyen en virus porque ~~el virus~~ al replicarse
toma parte de su ADN.

- Reducen el tiempo de las manifestaciones
clínicas

- Tratamiento Topico o Directo a la lesión
para que se cure mas rapido

Ejemplo o cicloferon

- aciclovir
- acido glicirilínico
- Idoxuridina oftalmica

Reducen manifestaciones locales y su
manifestación clinica

Gingivostomatitis & Ulceras o llagas que Solas
Progresan.

Orofaringeo

Localización Oral y faríngea
Periodo de incubación 4-5 días

Cuando es en la faringe presenta
fiebre, lesiones vesiculares que
evolucionan a úlceras, hiporexia
disfagia, crecimiento de
ganglios linfáticos, ↓ pérdida de
apetito.
2 a 3 semanas
dificultad para tragar

Ocular

Maculas, Pápulas, Vesículas, Ulceras que al final
se encuentran en hombres & mujeres

lesiones duran 10 días después se encuentran
& de nuevo el siguiente brote.

Síntomas - Sensitivo, Cosquilleo, Mucoso & escudo

Complicaciones

- Meningitis
- disemia
- inflamación de los ganglios linfáticos
- síndrome de reactivación linfática
- Inguinal ex mujeres

15/06/20 TIPO 2

Herpes 2: A nivel Genital, rectal, perianal

NO días el bote es menor se acompañan de tipo @ sensitivo

Complicaciones

- Meningitis
- Disuria (dolor @ rido al Orinar)
- aumento de ganglios linfáticos
- Síndrome de retención urinaria en mujeres

Herpes Congenito

1. @ Contacto en el canal de parto.

Periodo de incubación @ 2-12 días, Microcefalia, Papula, vesículas lo más probable es que provoque venitis, Queratocconjuntivitis, Vesículas superficiales

es frecuente que haga infección sistémica al SNC, se baja laringe, esofago, traquea, vazo, hígado

Se presentara Fiebre, Vómito, retraso o Psicomotor, convulsiones, ictericia

Síndrome de Torch

enf. que se presentan en el niño ^{de manera} Severa

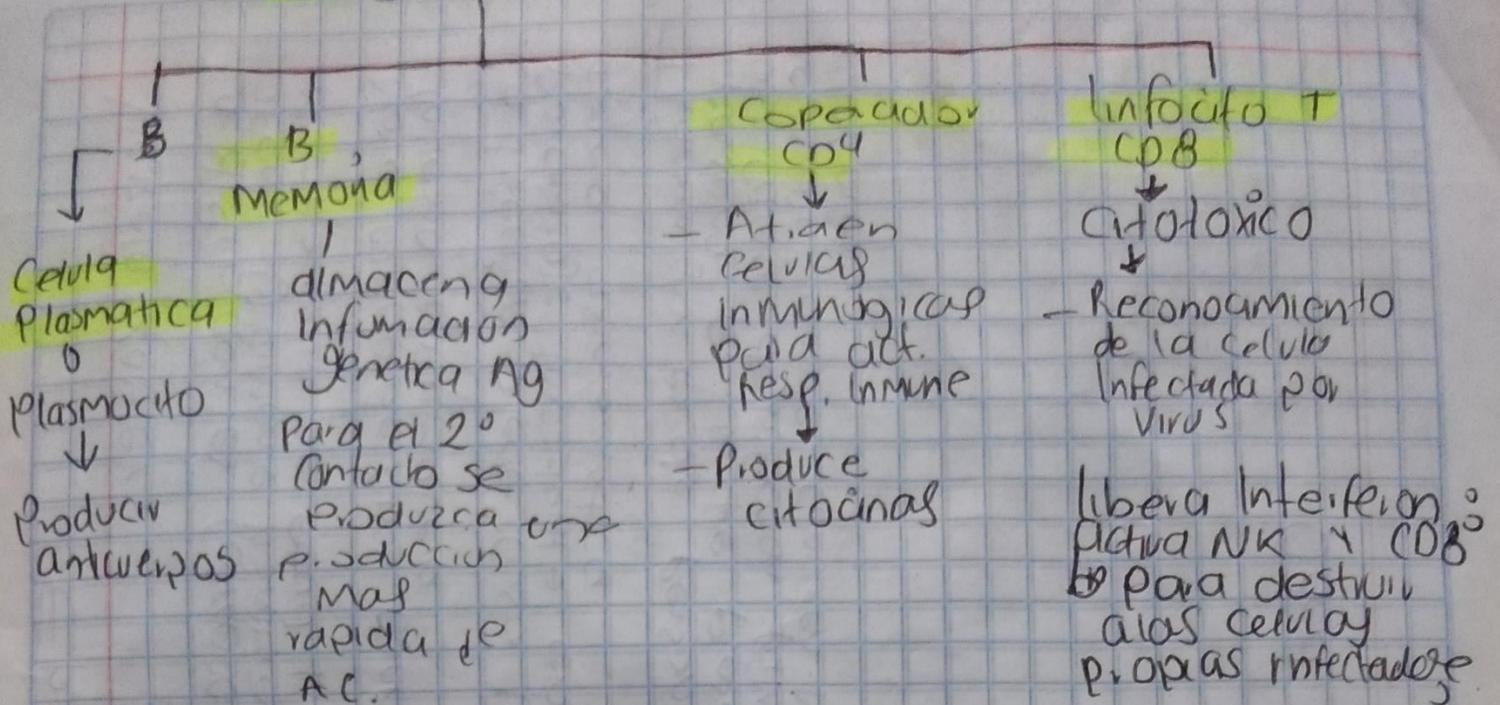
- Toxoplasma Gondii
- Citomegalovirus
- Sifilis Congenita
- ~~Ar~~ Rubéola
- Herpes

- Si lo queremos ver AN PCR

- Si lo queremos ver Microscopia

- Títesis Tzank que es dar que esa célula haga

Linfocitos.



Citomegalovirus: invade leucocitos

Epstein Bar: Periodo de latencia en linfocito B.

Invade: ligado virus, después diseminación sist. depende si de las cargas virales

Paciente con trasplante linfoma, Bebes le da mas toxoplasmosis.

Citomegalovirus - ^{sist. nervioso} ataca nervios

Cosquillo, Parálisis, en casos grave huida y deglución este síndrome pasa por toxoplasmosis porque

Diagnostico: PCR / Serología - ^{orina} + sangre

Se ve célula grande nucleos grandes
Tinción Papanicolaou ^{no vemos virus sino} lesiones

Biometría hemática: Sangre
PCR - Inmunizado

Linfomas

Neoplasias Malignas de tejido linfoideo que se originan en diversos progenitores

Origen linfo B, T, NK

Octava causa de muerte en Mexico

Incidencia: 7.8 por cada 100,000 habitantes
Tasa de mortalidad: 3.7 por cada 100,000 habitantes
edad: 59 años de edad (adulto)

Linfoma de Inaje B representan 89% de casos acompañados de linfocitos T

Se dividen en 2: **Hodgkin**

Linfoma Hodgkin

REED - STERNBERG

Son linfocitos gigantes de 15 a 40 micras con
Con citoplasma amplio
existe 4 veces mas riesgo en pacientes que no han tenido mononucleosis infecciosa.

Manifestaciones

Linfoma No Hodgkin

Linfomas que no presentan células REED STERNBERG

Ejemplo Burkitt

Se presentan como linfadenopatía - Sin dolor durante años
- de forma agresiva
Pudiendo causar la muerte en pocas semanas

- también se relaciona con Linfomas de células T/NK TIPO nasal

celulas \Rightarrow Se relaciona porque

Se caracteriza por clones de células B y T

el virus pasa de células B a T en TIPO nasal linfadenopatía

Se relaciona el 30% con euten \rightarrow

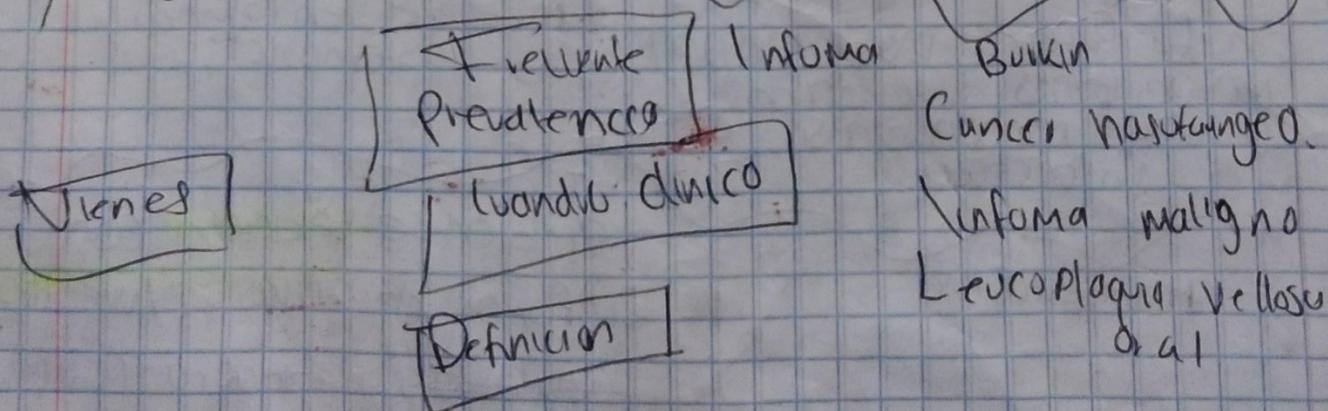
Angioinmunoblastica se da en células T y B tiene clones de ambos y esto provoca la enfermedad

Epstein Barr

Linfo B → Perjudicado → periodo de latencia
Manifestación: Mononucleosis 30% población (leve)
Patogenesis: Infección inicia con invasión en la faringe (reptación)

- 1 - Virus se replica en célula epitelial y algunos linfocitos. lisis celular
- 2 - lisis celular infecta linfocito B, generalmente NO LOS DESTRUYE establece infección latente
- 3 - Si infección primaria es primeros años de vida la enf. se es **asintomática**
- 4 - Después de los 20 años se manifiesta: Fiebre, faringitis, crecimiento de ganglio linfático, dolor de cabeza, **ESPLENOMEGALIA**, linfocitos atípicos en sangre.

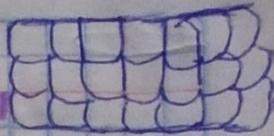
La presencia del virus de en linfo B induce Respuesta inmunológica mediada por NK, CD8, se act. linfo B policlonales.



by 3 parecidos
Micrologia Médica Basical
3º enf.

conclusión

Linfoma Primario de efusiones Celulas B
es No Hodgkin - Cuidades del organismo Pleural y peritoneal.



Sintomas depende de la Cuidad
habia acumulacion de liquido que tiene celulas Malignas

Diagnostico diferencial 6º Linfoma de Burkitt

Facto. riesgo 6º Homosexual, hombres, VIH

Diagnostico 6º PCR, Serologia, - Presencia de anticuerpos
Inmunofluorescencia, ELISA.

Hepes
8

Por saliva, semen, frotis anal, uretral
Secreción prostática, Isolato

Tratamiento: Dado

Micologia

Hifomicetos o Mofos 6º

Levadura Blastomiceto 6º

Son heterotrofos 6º Se alimenta de materia
ya formada, no producen su propio comida.

Reproduccion 6º Sexual y asexual

No Motiles 6º No movimiento

2 tipos de Celula 6º Somatica - Reproduccion
mitosis, nucleo pequeño (mitosis Ordinaria)

Celulas productoras 6º Reproduccion Meiosis
nucleo grandes

Mexico tiene el 1er lugar en Sarcoidosis pero por sus
patrones dietéticos

Forma endémica: África Central y del Este
edad adulta 5% niños

Variable: lesión e inflamación en ganglios y
úceras

Forma Idiopático o post trasplante

Hay una ~~alta~~ ~~inmunosupresión~~ en receptores de
órganos que reciben terapia inmunosupresora de larga
duración y contacto con virus

epidémica: es la más común. Se ha identificado
con personas ~~con~~ VIH, diseminada, dérmica, oral,
úceras, más en personas homosexuales,
tratamiento se da piel/oral/disección
Antibial y quimioterapia oral

2º enfermedad → enf. Castleman

Unicentrica: se da en un ganglio

Multicentrica: Se disemina diferentes ganglios y
tejido → se relaciona con lepra y Castleman

Síndrome linfoproliferativo aumentan células tipo
infalide

Cuadro Clínico: Fiebre, Pérdida de peso involuntario,
fatiga, sudoración nocturna, daño e inflamación
en vasos de hígado, náuseas, hepatomegalia
debilidad de miembros inferiores, lesión cutánea
las consecuencias más graves se da en 50-60 años.
hinchazón abdomen.

Es linfoproliferativo: linfocitos Aumentados

México tiene el 1er lugar en Sotrovir pero por sus
patrones de detección

Forma **endémica** : África Central y del Este
edad adulta 5% niños

Variable : lesión e inflamación en ganglios y
úceras

Forma Iatrogénica o post trasplante :

Hay una **alta inmunosupresión** en receptores de
órganos que reciben terapia inmunosupresora de larga
duración y contacto con virus

epidémica : es la más común. Se ha identificado
con personas ~~con~~ VIH, diseminada, dérmica, oral,
úceras, más en personas homosexuales,
tratamiento se da piel/oral/disección
Antiviral y quimioterapia oral

2^o enfermedad → **enf. Castleman**

Unicéntrica : Se da en un ganglio

Multicéntrica : Se disemina diferentes ganglios y
tejidos → se relaciona con lepra y Castleman

Síndrome linfoproliferativo aumentan células tipo
infólide

Cuadro Clínico : Fiebre, Pérdida de peso involuntario,
fatiga, sudoración nocturna, daño o inflamación
en vasos de hígado, náuseas, hepatomegalia
debilidad de miembros inferiores, lesión cutánea
las consecuencias más graves se da en 50-60 años.
hinchazón abdomen.

Es linfoproliferativo : linfocitos Aumentados.

Herpes 7.

Amas - mor...

24/05/23

Se dan en niños de los 2 años
T CD4 → cuñas blanco pero también
pulmon, piel, glándula mamaria, hígado,
riñon, apendice, amígdala, útero.

Se da después del 6 muchas veces.

10% roseola Infantum o Infantil
exantema.

Complicaciones neurológica 3 Convulsiones febles
50% de paciente no se puede presentar exantema
Subito

en adultos Se presenta Pitiriasis rosacea
Se presenta días 2 Semanas en lengua y
mejillas.

Personas con transplantes la lesión se da
alrededor del 2º mes factor de predisposición
del citomegalovirus y ~~hay~~ halla coinfección

El virus se encuentra en saliva → Mecanismo de
transmisión.

Tratamiento: Cidofovir y foscarnet

~~PCR~~ PCR, serología -D Diagnóstica

Herpes 8

Riesgo 3 en homosexuales, Predisposición genética

Países de baja
endemicidad

- Hombres homosexuales
- 70% infectados con VIH
- Factores de riesgo
 - Promiscuidad
 - VIH
 - Antigüedad de Act. Sexual
 - Antecedentes de enf. Transmisión Sexual
 - Diagn. Inhemerosa
 - espermatozoides y saliva
 - transplantes - riñon

Países de alta endemicidad

- edad Infantil
- final de Pubertad así como en
adultos
- África: Distribución depende
de pobreza, Hacinamiento
- Saliva
- Célula blanca: linfocitos B,
linfocitos T circulantes

Conjunto hifas = micelio.
Reproducción = unicelular / asexual

Los hongos son reconocidos en el laboratorio y su morfología, macroscópica y microscópica y de acuerdo con ello se dividen en 2 grupos

Hongos filamentosos: La hifa o filamento es el elemento primario de estos hongos. Son estructuras cilíndricas parecidas a tubos y pueden tener tabiques septos en número variable o no tenerlos y ser aseptados o cenocíticos. Poseen poros pequeños.

Hongos levaduriformes: Forman colonias suaves

cremosas. Con pigmentos variados van a estar constituidas por células redondas o ovales o gemas denominadas blastoconidias o blastoconidios. Reproducción es asexual por gemación.

Estructuras Somáticas

La manera de los hongos tanto macroscópicos como micio está formada por estructuras filamentosas o elementos multicelulares. Por tanto a su unidad funcional se le denomina hifa o filamento al conjunto de ellas micelio o Palo.

Clasificación de las hifas o micelio.

1. Por su parte

► **Hifas Verdaderas**. Son propias de los hongos mohos o filamentosos y se forma a partir de la gemación de un conidio o esporia.

Seudohifas. Características de las levaduras; se forma a partir de gemaciones (blastoconidios) estas no se desprenden de la célula madre y tiempo después sufren elongación hasta dar origen.

Hifas Verdaderas: Septadas o no Septadas

Micelio Septado. Tiene tabiques o divisiones y se presentan en la mayor parte de los hongos mohos o filamentosos.

Debido a que cada uno de los Septos hace un división celular es vital que se mantenga un constante intercambio de nutrientes, así como el paso de

Definiciones

Hifa: Estructuras tubulares que son la unidad anatómica de un hongo. Son sistemas tubulares comunicantes y ramificadas pueden ser fabricadas o no.

Micelio: La ramificación y extensión de los hijos por las zonas pericarpal forman una masa entrelazada de hifas secundarias y terciarias que es el micelio

Seudomicelio: Estructura denominada así porque su formación es a partir de formas similares

Infección primaria: 1º contacto con el virus
de fiebre alta, erupciones maculo-papular

Se puede presentar como Síndrome febril

- Cuando hay una infección de homosexuales, un negativo se presenta diarrea, fatiga, ortica, localizada
- en pacientes inmunocomprometidos se asocia a las astalgias, adenopatías, esplenomegalia.

Después sigue patologías malignas inducidas por el virus

existen 3 límites su ciclo hasta llegar al núcleo adhiere, las astinas no hay lisis porque se replica

1) Sarcoma de Kaposi (Principal enfermedad asociada al virus) neoplasia vascular que afecta piel y tejido blando.

Presenta 3 componentes: - Angiogenico o permite el desarrollo del tumor, invasión, del proceso de metástasis

- Componente proliferativo: Capacidad de la célula para poder dividirse pero que tengan genética viral

- Inflamatorio

Tipos de células observadas en el estudio del Sarcoma de Kaposi

Alteraciones en las células endoteliales, células fusiformes, células inflamatorias infiltrantes (linfocitos y macrófagos) y gran cantidad de eritrocitos en espacios extracelulares. Se presenta Mancha en la zona de la demis y posteriormente una lesión nodular que forma al tumor

Clasificación de Sarcoma de Kaposi

forma clásica: Italia y Grecia. Mayores de 60 años. Comienza en la piel de miembros inferiores. Macula, papula, se produce rojo violáceo