



Universidad del Sureste



Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

Microbiología y Parasitología

Trabajo:

Apuntes

Docente:

Química. Goridillo Aguilar Gladys Elena

Alumna:

Espinosa Alfonso Margarita del Carmen

Semestre y grupo:

2° "A"

Comitán de Chiapas a 04 de Julio del 2020

# UNIDAD

02 / junio / 20

1

## VIROLOGÍA

Los virus son entidades que su genoma se replica dentro de las células usando su maquinaria de síntesis. Esto determina la formación de elementos especializados que permiten la transferencia del genoma viral a otras células.

Reproducen por la replicación,  
DNA ácido desoxirribonucleico  
ARN ácido ribonucleico

Tamaño, más chica que la bacteria.  
Se visualiza microscopio electrónico.

### Estructura viral

#### Ácido nucleico o genoma.

→ Puede ser ADN o RNA  
Se ubica en la parte central Core

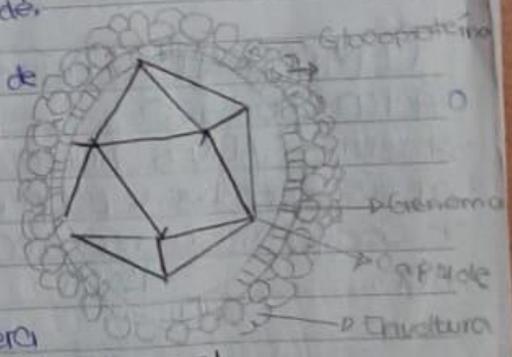
En algunos está dentro de la capsida por lo que se le denomina nucleocapsida.

#### Cápside

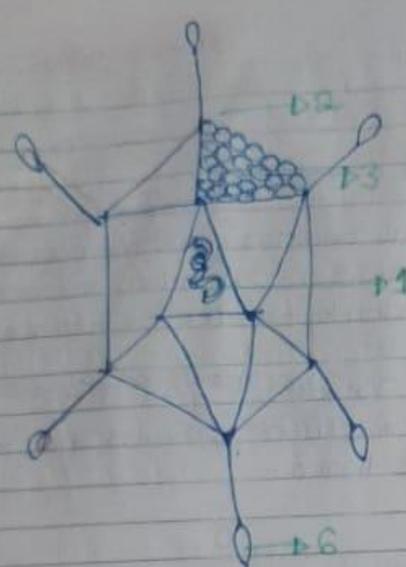
Cubierta proteica cubierta de capsómero (grupo de molécula proteica).

#### Envoltura

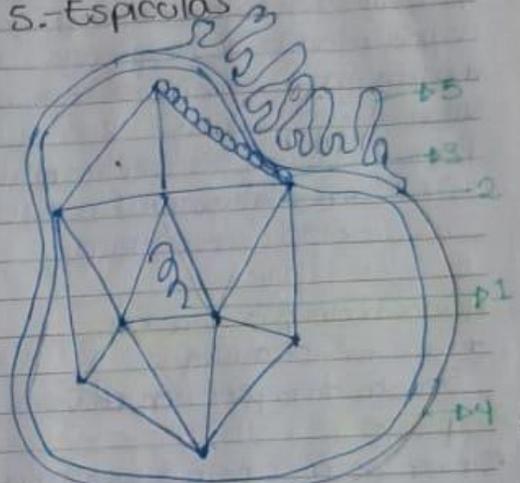
→ Se presenta en algunos virus  
→ Es de naturaleza lipoproteica  
→ Proviene de célula infectada  
→ Facilitan la fijación a la célula hospedera  
→ Ej. Herpes, gripe y SIDA  
Función de proteínas de la capsida



- 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.



- 1.- Genoma viral
- 2.- Capside
- 3.- Capsomeros
- 4.- Envolturas
- 5.- Espiculas
- 6.- Filoras



**COMPONENTES QUÍMICOS**

o **ácido nucleico**  
 → 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.  
 → Codifican la información genética necesaria para la replicación.

**RNA**

- a) Simple cadena
- b) Doble cadena
- c) Doble cadena fragmentado

**DNA**

- a) Simple cadena
- b) Doble cadena
- c) Circular (simple y doble cadena)

o **Proteínas**

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

Scribe

\* Cistinas:

## PROTEINAS

Enzimas PEPLIMEROS

Influenza → Hemagglutina adsorción.  
Después de replicarse. 02 / Junio / 20  
Neuraminidasa → Liberar a diferentes células

2

### Proteínas no estructurales

- Proyectores en la envoltura que son glicoproteínas con actividad enzimática.
  - Se necesitan enzimas.
  - Aprovechan la energía de proceso para su replicación.
- Proteínas de la membrana de la célula del hospedador.
- La mayoría de las enzimas necesarias para la replicación.

### Proteínas estructurales

Proteínas asociada a ADN como las histonas. Glicoproteínas  
 Dan simetría estructural del partícula. Carbohidrato  
 Protegen al genoma viral y lo transmiten de un hospedador a otro.

### Lípidos

- Parte de fosfolípidos
- Hacen parte de la envoltura de algunos virus
- Adquiridos durante la germinación a través de la MC
- Germinación por sitios específicos de la célula: Núcleo, membrana citoplasmática, del aparato de Golgi.
- De la sensibilidad al tratamiento con solventes orgánicos

### Carbohidratos

- Son codificado por los virus a diferencia de los lípidos.
- El carbohidrato de la glicoproteína puede 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

20 caras triangulares  
 30 aristas y vértices.

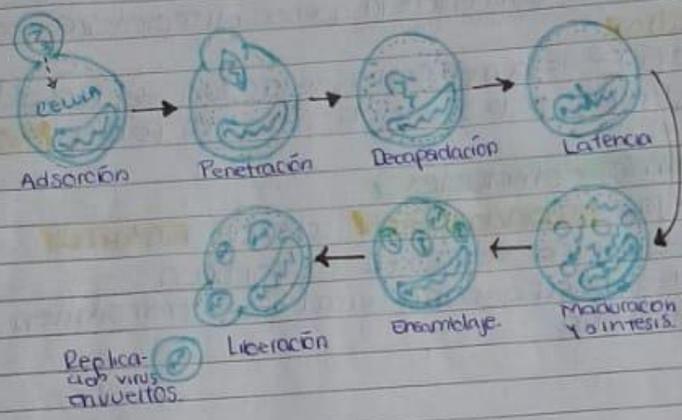
Desnudos  
 Esféricos

Envueltos  
 Exagonales.

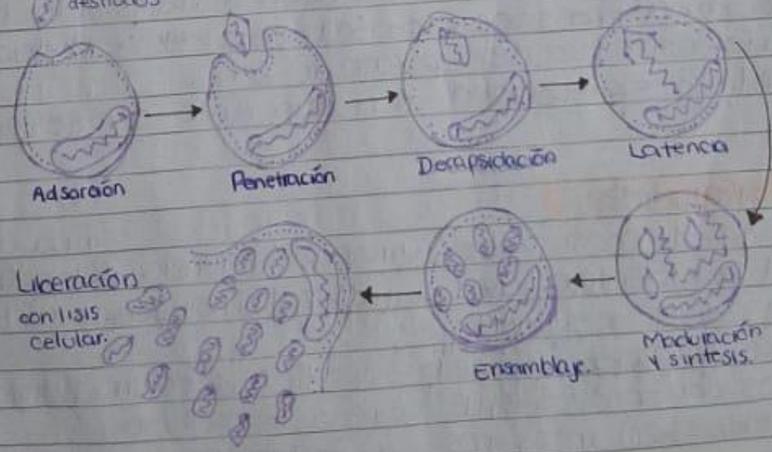
Scribe

02 / Junio / 20

virus con envoltura



virus desnudos



## Consecuencia de los virus envueltos.

- Pueden permanecer hornados.
- No sobreviven al tracto gastrointestinal.
- Se diseminan por gotas grandes, secreciones, trasplante de órganos, transfusión sanguíneas.
- No necesitan matar a la célula para diseminarse.
- Se necesitan anticuerpos e inmunidad mediada por células para protegerlo y controlar induce a hipersensibilidad e inflamación en su inmunopatogénesis.

## Consecuencias de virus desnudos.

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

## TRANSMISIÓN.

- Oral alimentos y bebidas contaminados al igual por saliva.
- Transmisión por gotitas inhalación.
- Inoculación directa injecciones traumatismo procedimientos de insectos.
- Transplacentaria.
- Contacto cutáneo.

# CICLOS REPLICACIÓN

03/ Junio 20

La replicación viral es la penetración del virus a una célula, la formación de nuevas virus dentro de esta y la eventual salida de estos y la eventual salida de estos para infectar nuevas células. Los virus introducen en la célula su material genético con proteínas esenciales para el ataque. Los virus difieren en el número de genes que poseen pero todos expresan proteínas específicas en la infección celular.

## Pasos para la replicación

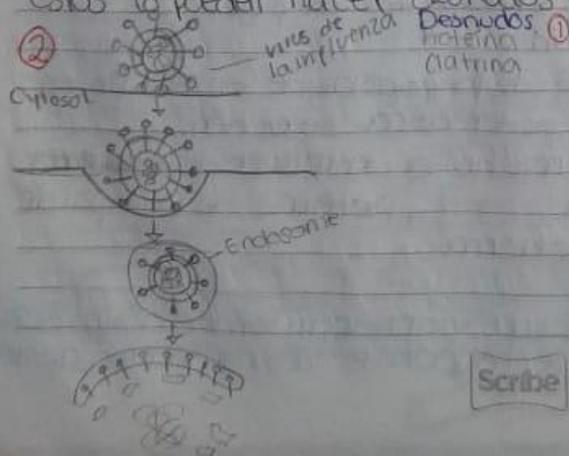
### 1 Adhesión

- > El virus se une a la membrana celular, a nivel de <<receptor>> (glicoproteínas) que además de reducir la repulsión electrostática
- > Esta adherencia se da con una proteína viral específica llamada anti receptor: <sup>oligosacáridos</sup> ~~carbohidratos~~ <sup>lipidos</sup>
- > La susceptibilidad de la célula está determinada por la disponibilidad de los receptores propios.

### 2 Penetración

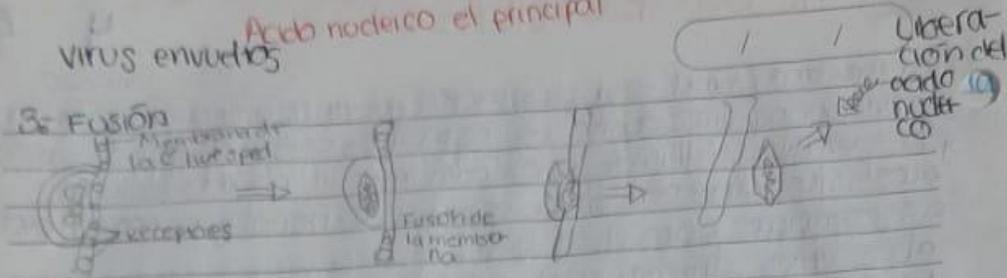
1º Translocación solo se puede hacer con los virus desnudos.

2º Endocitosis mediada por los receptores, la vía más común estos lo pueden hacer desnudos como envueltos.



## virus envueltos <sup>Acido nucleico el principal</sup>

### 3<sup>o</sup> Fusión



### Período de latencia (ECLIPSE)

- Recibe este nombre porque al penetrar el virus a la célula, ésta parece toda hueca del mismo.
- lo que sucede es la desaparición del ácido nucleico que se incorpora al genoma celular y se apodera de la maquinaria celular a partir de ese momento para la síntesis de nuevos virus.
- La pérdida de la cubierta viral tiene lugar en el interior de la célula.
- En algunos casos no se puede por completo si no solo algunos parámetros de la misma.

### Maduración y síntesis

Síntesis ① Liberado el ácido nucleico se divide en dos fases

- Información para la síntesis de proteínas
- Información para la replicación
- ARN mensajero (específico al virus)
- Va a ser utilizado para formar proteínas

→ a partir de A.N. del virus se produce ARNm que le dice a nuestro ribosoma la información para las proteínas.

→ Replicación <sup>RNA-enoplasmia</sup> <sup>DNA-núcleo</sup> → proceso más complejo

### ② Ensamblaje - Maduración

Virus desnudos - los polipeptidos de la capsida se sintetizan en los ribosomas y de manera automática se unen.

Virus envueltos - las proteínas de la envoltura en ribosomas que se encuentran unidos a <sup>ribosomas libres en citoplasma</sup>, proteínas de la capsida

Se sintetizan proteínas virales que participan en la replicación de los ácidos nucleicos y la formación de nuevas nucleocapsidas.

Scribe

Para la codificación de su gen el virus presenta a la célula la proteína que un ARN mensajero celular puede reconocer y traducir.  
 La expresión de genes virales compete con los genes celulares, por lo que los virus desarrollan estrategias para obtener ventaja.  
 El código de genes virales es incluido en el genoma celular.

**LIBERACIÓN**

algunos virus pasan largo tiempo en la célula infectada, aparentemente si causarle daño (L. ongénico).

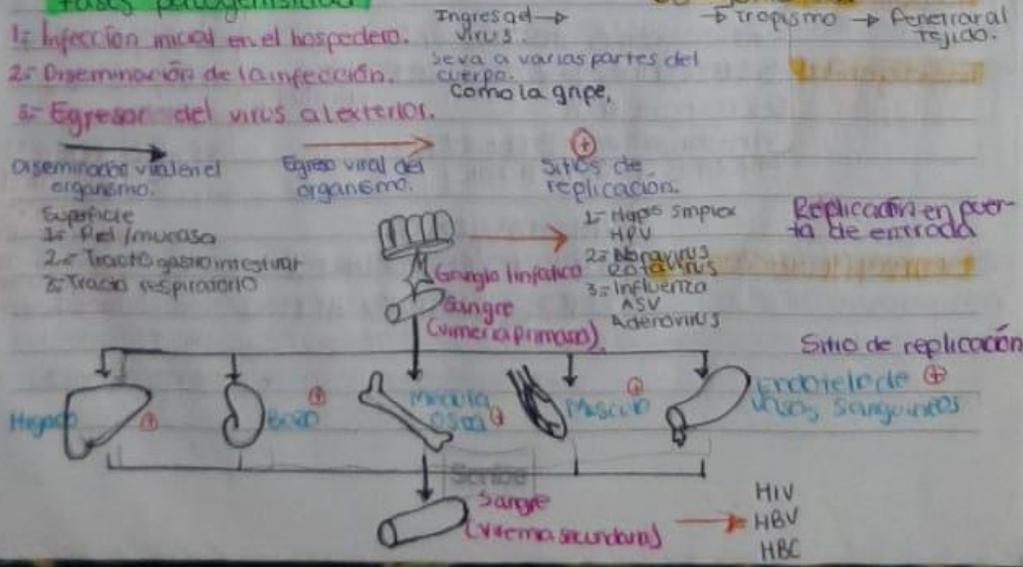
Otros se libera de la célula en poco tiempo, lo cual llevan a cabo mediante dos procesos.

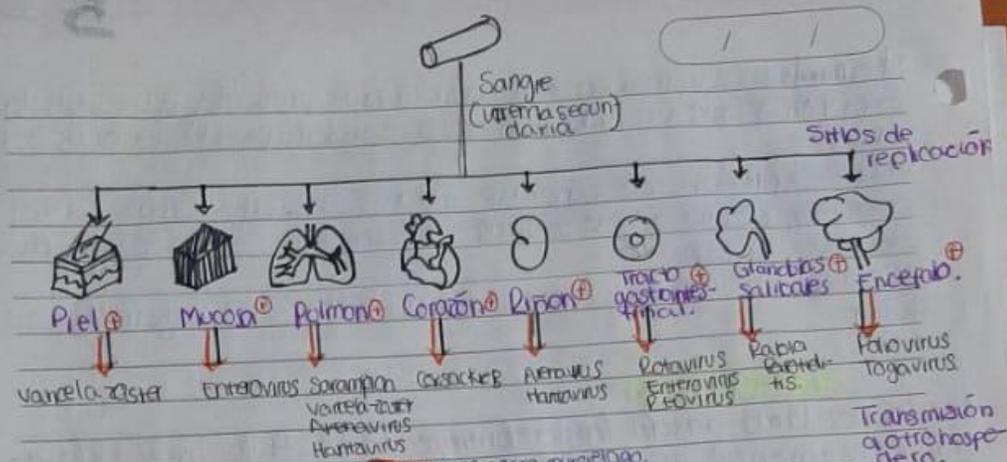
- 1) Lisis celular (destrucción de esta)
- Exocitosis, por el cual el virus atraviesa la membrana celular en sitios codificados por el provocado una

**Fases patogenisidad**

1. Infección inicial en el hospedero.
2. Diseminación de la infección.
3. Egreso del virus al exterior.

08 - Junio - 20





**Puerta de entrada** → Piel

**Tracto respiratorio**

**Tracto gástrico**

**Vías urinarias**

**Tracto genital**

**Genes y fluido vaginal**

**Tracto genital**

Scribe

Sitios de replicación

Varicela-zóster

Enterovirus

Sarampión

Coxsackie B

Adenovirus

Herpesvirus

Rotavirus

Enterovirus

Picovirus

Papila

Herpesvirus

Poliovirus

Togavirus

Herpesvirus

Herpesvirus

Herpesvirus

Herpesvirus

Herpesvirus

Transmisión a otro hospedero.

Raíces, zorro, murciélago.

Batidos, zika - vector

Herpesvirus Epstein - Barr, citomegalovirus, HTLV.

VPH

Mayor de 6-10 micras fosas nasales

5-6 - boca y bajo

5-6 micras pulmones y abs alveolos.

Enteritis por rotavirus (< de dos años)

Adenovirus

Herpesvirus

Adenovirus serotypes 11 y 21

Cistitis hemorrágica

HBV y HCV

Herpesvirus

Herpes, zóster

Herpes, simple

Herpes, CMV

Herpes, VIH

VPH - a serotipos

- carga viral

factores del individuo.

- hábitos - tabaco

sin y anticonceptivos hormonales

Herpesvirus

Herpesvirus

Herpesvirus

10/June/20

# Patogénesis

Una infección viral puede evolucionar de tres formas diferentes.

1- **Infección lítica**, que provoca la destrucción celular debido al daño provocado por la replicación.

Efecto productivo a nivel celular.  
Efecto citocida. Cuando el virus provoca la muerte de la célula que ha infectado, esto se genera: / la liberación de enzimas tóxicas de los lisosomas hacia el citoplasma / Diversos campos histológicos.

**Hepatocito** con un cuerpo de inclusión intracelular eosinófilo (corresponden a los lugares donde se realiza el ensamblaje de la partícula viral).  
2- **Herpes virus** - Envoltura - Inhibición de síntesis de ADN celular ARNm.

2- **Infección persistente**. En la que el virus se replica sin provocar la muerte de las células. Estas infecciones persistentes pueden ser crónicas (producción pero no líticas), **latentes** (con replicación parcial sin producción de partículas virales completas), **recurrentes** (con períodos de latencia y replicación) y **transformantes** (que al immortalizar la célula infectada puede provocar la transformación).

**Latentes** Se produce cuando el virus infectante se reduce e incluso invisible durante algún tiempo, el cual puede variar y alterar con la etapa de la enfermedad. **Ejemplo** Es el virus de la varicela, que produce esta enfermedad en la infancia pero en la edad adulta el mismo virus puede producir herpes zoster.

## Recurrentes

**Transformación** Se ha adquirido mucha importancia al conocimiento de los virus causantes de tumores que al infectar una célula la transforman alterando su metabolismo, provocando la aparición de antígenos de trasplante y otras modificaciones.

Capsómeros = proteínas

Infecciones recurrentes

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

Factores psicológicos y ambientales que afectan la resistencia

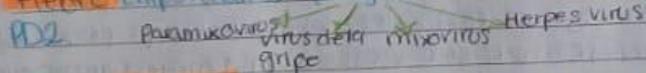
- > Edad - recién nacido -> personas de 63 años
- > Nutrición, integridad piel y mucosas
- > Sangre, mucosidad, leche líquidas corporales, enzimas celulares intracelulares
- > Hidratación de anticuerpos y respuestas inmunológicas en células intracelulares

> Deficiencia de vitaminas (vitamina A, Sarampión)

> Hormonas (Pacientes con trastornos hormonales como artritis, Citomegalovirus - herpes virus 8 humano - Sarcoma de Kaposi)

Excesivo hormonas

Fiebre (hipotalamo) pirógeno - inducible IL-6, ILG y TNF -> Prostaglandinas



Factores genéticos Personas que tienen defectos en los receptores de quimiocinas (CR5) son más resistentes a infección en comparación a lo que tiene el gen normal



TCR4p

Defecto en la quimiocinas, le beneficia por lo que no lo encuentra para no atacarlo y lleva un largo tiempo

Scribe

• MOXIFLOXACINA -> fluoroquinolonas

Latente:

Reactivas- produce una lesión inicial características que luego desaparece - periodo de latencia --- Meses o semanas vuelve a aparecer.

→ Sistema nervioso - Tipo 1 Ganglio Trigemino Tipo 2 Ganglio sacros y sensitivos.

El tipo 2 se transmite por actividad sexual, al contacto con genitales o contacto con las lesiones o secreciones genitales. El bebe tenga contacto con las lesiones.

Características genitales

Tipo 1 se presenta por medio de "Fuegos" alrededor de los labios nivel ocular, conjuntivitis irritativa SNC encefalitis herpética o meningitis aseptica

Tipo 2 por transmisión sexual. (genitales)

PATOGENESIS

Infección primaria -- Virus entra mucosa o piel -- Terminaciones nerviosa - Neuritas -- Ganglios y se establece -- Estimulo --

Reactivación en las manifestaciones clinicas son menores y esta infección se le llama recurrente.

- Respuesta --> Linfocitos T citotóxico } Eliminamos las manifestaciones clinicas.
- > T CD8 y CD8 CD8
- IgM e IgG

✓ HERPES OROFARINGEO

Lesiones en la piel alrededor de la boca, incluyendo el epitelio de transición de los labios

Gingivostomatitis.

→ Ambos en su inicio presentan dolor ardoroso o quemante y prurito por unas seis horas.

Luego, aparecen 3 a 5 vesículas que rompen, ulceran y encierran en 3 a 4 días hasta sanar.

Localización oral y faringea 9 a 5,

fiebre, lesiones vesiculares que evolucionan a úlceras, hipoxia, distagia, crecimiento de los ganglios linfáticos dos a tres semanas.

✓ **HERPES OCULAR**

Las infecciones herpéticas del ojo desde de la edad neonatal son frecuentes y se presentan como queratoconjuntivitis o conjuntivitis ocular foliular herpética.

Se presenta por punto ocular, fotofobia, ardor intraocular, úlceras corneales y en casos graves a opacificación de la córnea y la pérdida progresiva de la visión e incluso ruptura del globo ocular.

**HERPES GENITAL**

**MUJERES**

vulvovaginitis y cervicovaginitis

Vesículas que forman en la mucosa de vagina, cervix, en el prepucio de la vulva.

- Estas lesiones se forman alrededor de los labios, evolucionan a costras y desaparecen y mes después vuelven a parecer como en un nuevo estro.
- Se acompañan de manifestaciones de tipo sensitivo (sensaciones de hormigueo, escozor en glúteos, muslos y a veces escroto) (ubicación en ganglios sacros).

✓ **HERPES CONGENITO**

El contagio del bebé se da a partir de un biote herpético genital en la madre, la más frecuente es durante el parto.

Las infecciones después del parto en las primeras semanas de vida se debe al contacto del niño con personas infectadas, más frecuente por herpes labial. Período de incubación de 2-12 días.

→ Retinitis, queratoconjuntivitis, vesículas superficiales

Presenta: Fiebre, vómito, retraso psicomotor (caña sistema nervioso central), letargia (si llega al hígado)

Síndrome de Torsh

Toxoplasma gondii

Citomegalovirus

Sífilis congénita

Prevalencia

o Frotis de Tzanck

o Examen oculotaurina

**HOMBRES**

vesículas y úlceras en la mucosa como en la piel del pene

meningitis, drácula, inflamación de los ganglios linfáticos inguinales síndrome de resistencia urinaria en mujeres. Dolor (dolor y ardor al orinar)

15-Junio-20

Rubeola

Herpes virus

**Tratamiento tópico**

- Aciclovir
- Acido glicirilmico
- Idoxuridina (de taurina)

**TRATAMIENTO**

- Aciclovir
- Fanciclovir
- Valaciclovir
- ✓ Idoxuridina

ayuda a reducir las manifestaciones. Reduce el tiempo de las manifestaciones clínicas.

### VARICELA ZOSTER

Este virus ocasiona dos enfermedades diferentes, varicela y el herpes zoster.

**Varicela:** Generalmente se presenta en la infancia y se incluye en las enfermedades exantemáticas propias de esta edad y tiene una evolución benigna.

**Herpes Zoster:** Se presenta en adultos y con más frecuencia en personas de la tercera edad. Con una evolución recurrente y en ocasiones con complicaciones neurológicas.

#### Varicela Zoster

- La distribución es cosmopolita afecta igualmente hombres y mujeres pero de edad infantil.
- El mayor número de casos durante el invierno y primavera.
- La infección puede causar un porcentaje importante en forma asintomática.
- Transmisión de persona a persona por lo que representa una causa de infección familiar o grupal donde conviven muchos niños.

- La distribución es cosmopolita, afecta igualmente hombres y mujeres de la tercera edad.
- No tiene estacionalidad.
- Se considera que antes de que se desarrolle el paciente ya ha tenido exposición con el virus ya sea con una infección primaria o subclínica.
- En personas inmunocomprometidas se presenta con mayor frecuencia.
- La transmisión es de persona a persona.

#### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

##### VARICELA.

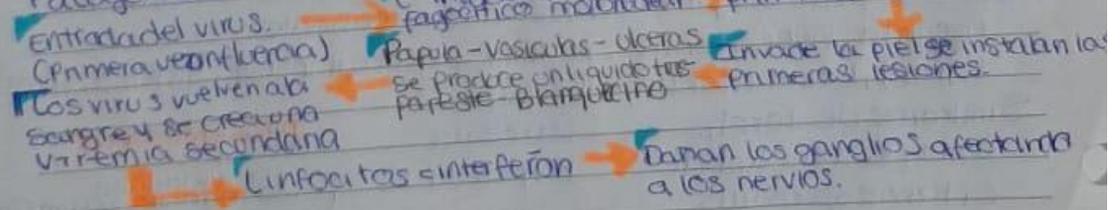
Período de incubación en promedio es de quince días.

De manera general cursa por fiebre y hay leucopenia (disminución de los leucocitos) en la atomaría hemática.

En orden progresivo: se manifiesta con prurito leve, eritema o vesículas con prurito intenso, posteriormente se observan enchascan.

Las lesiones se generalizan en el cuerpo y se presentan en focos las fases de evolución, desde máculas hasta costra.

#### Patogenénesis



En adulto la enfermedad se inicia con malestar y fiebre dos o tres días antes de la aparición de las lesiones cutáneas

Las lesiones tienden a concentrarse más en el tronco y la cabeza.

Además de las lesiones en la piel se pueden desarrollar otras en la mucosa oral y conjuntival.

### COMPLICACIONES

Por el prurito la persona traumatiza las lesiones y puede haber inoculación de bacterias, por lo tanto se desarrolla una infección bacteriana agregada y puede presentar mayores riesgos.

• **Varicela hemorrágica:** Las lesiones cutáneas o mucosas son más profundas y los tejidos sangran.

Sistema nervioso central	En el riñón	En articulaciones
- Ataxia cerebelosa	- nefritis	- artritis
- Meningitis	- Síndrome tífico	
- Meningitis transversa	- Síndrome urémico hemolítico	
- Encefalitis	Otros órganos:	En el corazón
	- pancreatitis	- miocarditis
	- orquitis	- Pericarditis
	- pulpitis	
	- Penicilina fulminante	

### VARICELA EN EL RECIÉN NACIDO

En el producto de la gestación la varicela se llega a desarrollar en casos de infección de la madre durante las primeras etapas del embarazo por lo que el recién nacido llega a desarrollar:

- Lesiones cutáneas de varicela
- Lesiones sistémicas: aracnoiditis
- Retinocoroiditis
- Microftalmia
- Cataratas congénitas
- Atrofia cortical cerebral
- Retraso mental

### HERPES ZOSTER

Causa de la reactivación, generalmente se desconoce, pero parece estar asociado al envejecimiento, situaciones de estrés severo o aquellos en los que se deprime el sistema inmunológico.

Scribe

- \* Microgülpia
- \* Cataratas

Inicio de la enfermedad comienza con ardor, prurito, sensación de puntadas seguidos de dolor intenso e hiperestesia del nervio afectado.

→ Este periodo dura de dos a tres días a cabo de los cuales aparece una típica erupción en la piel, formada por pequeñas vesículas (ampollas), que a los tres a cinco días se rompe dejando pequeñas úlceras que superan.

→ Luego secan para formar costras que a las dos o tres semanas (15 a 18 días) se desaparece dejando la piel toda en proceso de cicatrización.

Fiebre, escalofríos, inflamación de ganglios linfáticos

Complicaciones: neuritis posherpética

Dx. (solo exploración física). → Varicela.

• Gramsa

• Elisa o anticuerpos fluorescentes.

Tratamiento:

Varicela: • Lavado de las lesiones (javan neutro)

Herpes zoster: Aciclovir, famciclovir, valaciclovir

## CITOMEGALOVIRUS.

Es un virus con una diseminación en el mundo muy amplia, al grado de que la mayoría de los individuos adultos han sido infectados sin que desarrollaran manifestaciones clínicas, ya que el virus se adapta muy bien al humano siempre que este se encuentre inmunológicamente

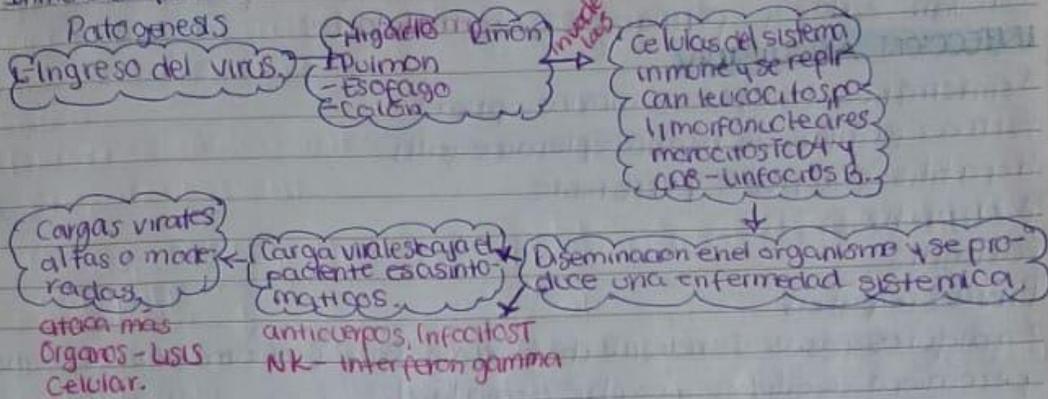
• Población más susceptible

→ **Transmisión:** Intrauterina, perinatal, leche materna  
Pcs natal, transplacentaria - secreciones vaginales -  
contacto sexual → Saliva, orina, fomas y secreciones genitales

Pat Infe Inv For Pre en Ind un un aet Pol Tro del no Per Es que / F / H / I / O / A / J / AT \* AT \* \* \* \*

16 / 06 / 20...

Inmuno de primas  
Patogenesis

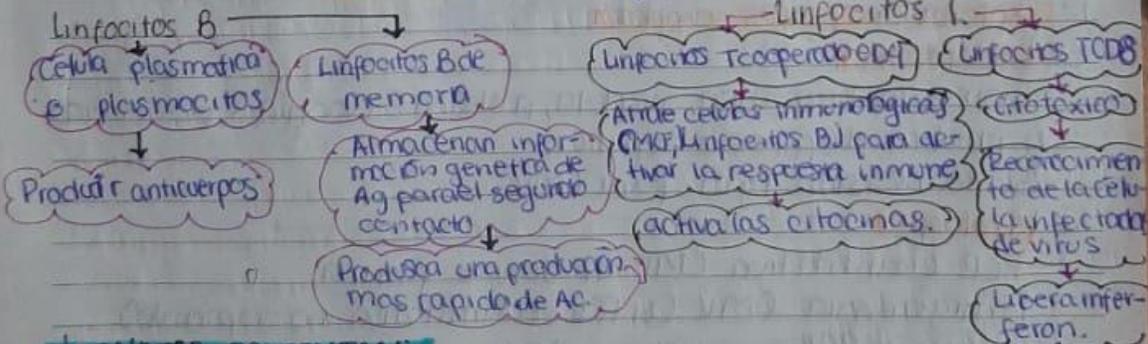


Manifestaciones clínicas.

De acuerdo con el momento y mecanismo de infección la infección se clasifica en infección congénita transplacentaria, congénita intranatal y adquirida.

- o Peso bajo en el niño recién nacido
- o Retinocoroiditis uni o bilateral
- o Hepatomegalia persistente
- o Esplenomegalia.
- o Mala absorción intestinal
- o Datos de hepatitis crónica (presencia de ictericia).
- o Hipocalcemia (afección en glándulas suprarrenales por lo que se produce aldosterona).
- o Anemia hemolítica
- o Distensión abdominal.

LINFOCITOS



NEONATOS PRESENTAN:

- o Hernia umbilical
- o Hipotonia
- o Microcefalia
- o Calcificaciones
- o Dilatación de ventrículos
- o Si el daño no es muy grande se observan con el tiempo retraso mental y psicomotor.

Activa NK y CD8 para destruir a las células propias infectadas

El 20% de los casos morirán durante la infancia y los sobrevivientes tendrán serias y permanentes anomalías

## INFECCIÓN ADQUIRIDA

Asintomática (sistema inmune óptico)  
Formas febriles de hepatoesplenomegalia  
Hepatitis con fiebre persistente  
Neumonitis

Faringitis

Linfadenopatías

En algunos casos síndrome de Guillain-Barré (inflamación de nervios que ocasiona debilidad muscular o parálisis)

## DIAGNOSTICO

✓ Para aislar el virus: orina y sangre, haciendo la inoculación en un cultivo de tejido. Serológicamente puede realizar la búsqueda anti-cuerpos específicos (IgM) es de gran utilidad en el diagnóstico del recién nacidos.

✓ Los estudios histopatológicos a partir de biopsia u orina de muestras inclusiones intranucleares (codo de lechuzal)

## ESTUDIOS A REALIZAR EN EL NACIDO CON SUSPECHA DE INFECCIÓN ADQUIRIDA POR CMV

1. Exploración física completa

2. Laboratorio

- Biometría hemática completa, proteína C reactiva y procalcitonina con prueba de función hepática
- Seroconversión IgM para CMV

3. Virología

- PCR cuantitativa CMV en sangre y orina
- Antigenemia CMV (si PCR cuantitativa no disponible)
- Cultivo o PCR en leche materna y secreción vaginal
- Valorar cultivo o PCR, heces, lavado broncoalveolar

4. Ginecología

- Radiografía de tórax si hay deterioro respiratorio
- Radiografía abdomen si hay clínica digestiva
- Ultrasonido de abdomen si hay hepatoesplenomegalia

Patogénesis:

Infección inicial.

Invasión en la

Faringe

Virus se replica en  
células epiteliales  
y algunos linfocitos  
Lisis celular

Infecta a los linfocitos B.  
Generalmente no los destruye  
establece la infección  
latente.

Primeros años de  
vida - asintomático

Presencia del virus  
en linfocitos B

Induce una respuesta  
inmunológicas por los  
linfocitos NK, CD8 y se  
activan linfocitos B  
plasmocitos.

Los 20 años de edad  
se manifiesta  
✓ Fiebre ✓ Faringitis  
✓ Crecimiento de ganglios  
✓ Dolor de cabeza, Espie-  
nomegalia y linfocitos  
atípicos en sangre

Transmisión Reservorio → Humano → Vía es la saliva → Mucosa  
del tracto respiratorio → En la sangre (transplante de algún órgano).

Periodo de incubación de 10 a 14 días.

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

✓ Fiebre

✓ Hefato y esplenomegalia.

✓ Hiperplasia linfocítica (región linfocítica crecen)

✓ Cuello se deforma y se presenta faringitis

✓ Adenopatías generalizadas (cuello, axilas, inguinales)

Infección intrauterina (para):

\* Atresia de vías biliares (obstrucción del flujo de bilis del hígado a la  
vesícula)

\* Alteraciones cardíacas

\* Hipotonía (disminución del tono muscular)

\* Micrognatia (mandíbula más pequeña de lo normal)

\* Cataratas

✓ Amigdalitis

✓ Exantema de tipo maculoso, papular

✓ Alteraciones de SN (como

meningioencefalitis, parálisis

de Bell y el síndrome de

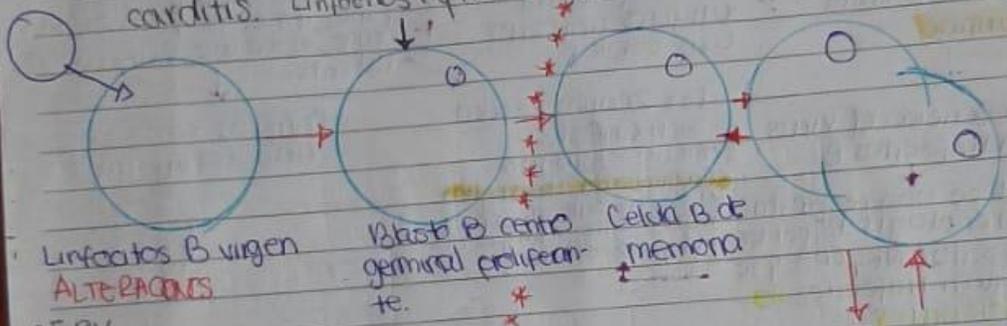
Guillain Barré).

# Infecciones primarias en niños.

- Asintomáticas (la mayoría)
- Otitis (acumulación de fluido detrás del tímpano).
- Diarrea
- Alteraciones abdominales
- Aderopatía cervical

→ Faringitis.

• fatiga, náuseas, vómito, pancreatitis, ulceración genital, miocarditis. Linfocitos T y NK → alteraciones de la respuesta inmune.



Linfocitos B virgen  
**ALTERACIONES**

Blasto B centro germinal proliferante.  
Célula B de memoria

- EBV
- Herpes virus humano 8
- HTLV-1

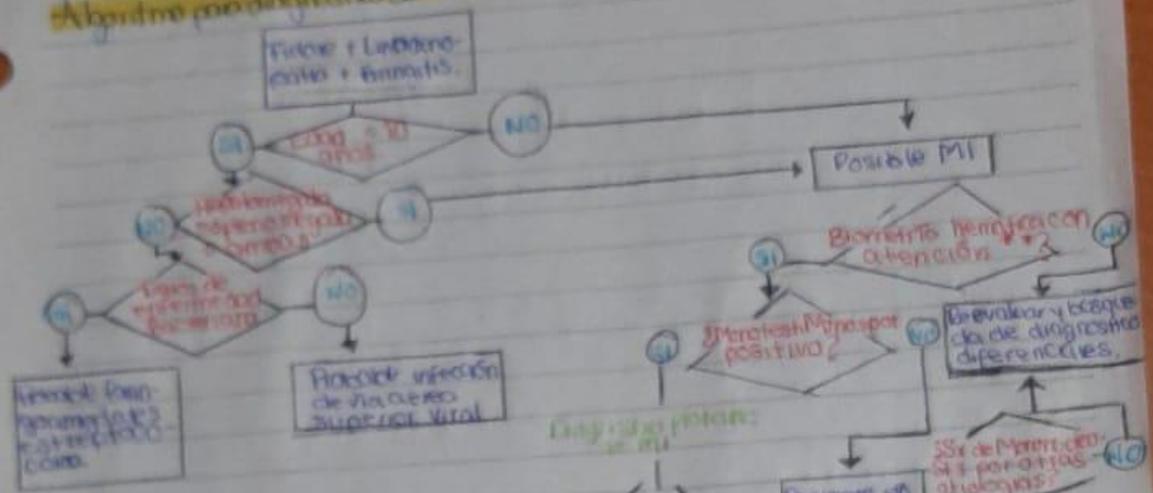
Linfomagenesis ← Expresión continua del virus

En neoplasias el genoma viral se concentra en las células tumorales de forma latente de va a replicar DUE

Piaca Infe Invas For Piac en lach Invas Infe act Pol Tro del no fene Es pte / Fie / He / H / Co / No / Lin / Ato

22 / Junio / 20

**Algoritmo para diagnóstico de Myrorreosis infecciosa**



Biometría hemática.  
Linfocitos atípicos.

