



Leo Dan De Jesús Marquez Albores

**Profesor: Q. Gladys Elena Gordillo
Aguilar**

**Nombre del trabajo: apuntes de la
4ta unidad**

Microbiología

Semestre 2 Grupo: A

Comitán de Domínguez Chiapas a 05 de Julio del 2020

LOS VIRUS SON ENTIDADES CUYO GENOMA SE REPLICA DENTRO DE LAS CÉLULAS VIVAS USANDO SU MAQUINARIA DE SÍNTESIS. ESTO DETERMINA LA FORMACIÓN DE ELEMENTOS ESPECIALIZADOS QUE PERMITEN LA TRANSFERENCIA DEL GENOMA VIRAL A OTRAS CÉLULAS.

• NO TIENEN SISTEMAS PRODUCTORES DE ENERGÍA

- ESTRUCTURA VIRAL

• ACIDO NUCLEICO O GENOMA

* PUEDE SER ADN O RNA

* SE UBICA EN LA PARTE CENTRAL (CORE)

* EN ALGUNOS ESTA ADENTRO DE LA CÁPSIDE POR LO QUE SE LES DENOMINA NUCLEOCÁPSIDE

• CÁPSIDE

* CUBIERTA PROTEICA CUBIERTA DE CAPSÓMEROS (GRUPO DE MOLECULAS 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 SIDA

Cápside:

- 1- Proteger al ácido nucleico
- 2- Presentar estructura que permiten la unión del virus con receptores de la membrana de células hospederas
- 3- Actuar como un antígeno

Envoltura

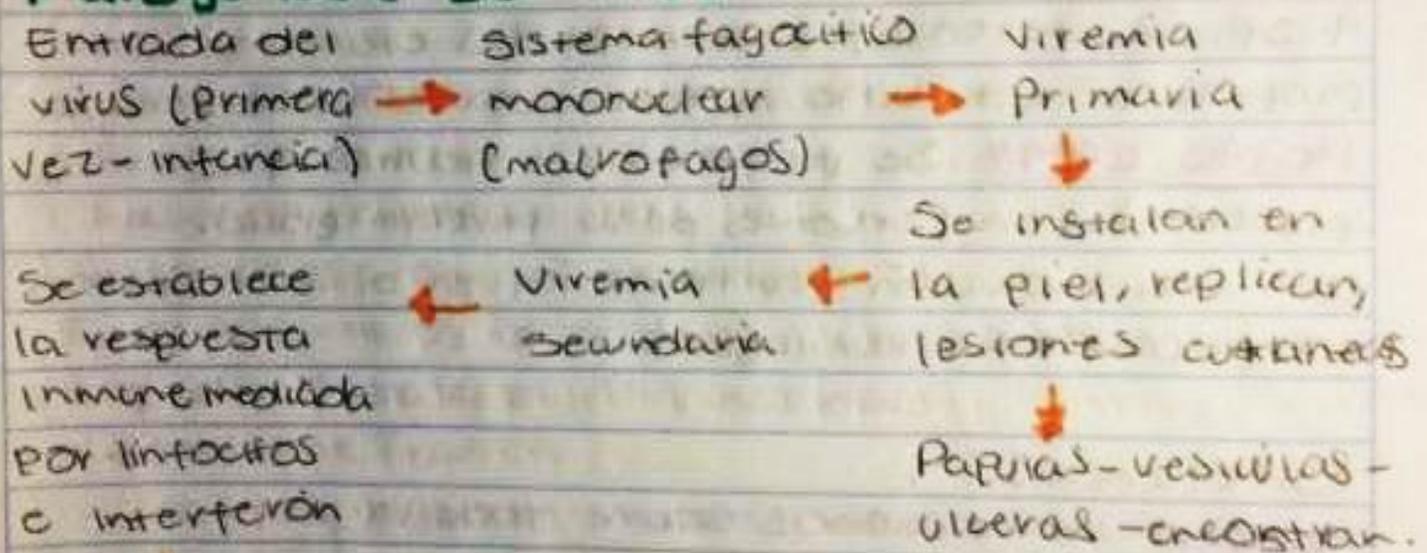
VIRUS ENVOLTADOS: CON ENVOLTURA
VIRUS DESVOLTADOS: NO ENVOLTURA

evolucionan a vesículas con prurito intenso, posteriormente se ulceran y enciastan.

- Lesiones se generalizan en el cuerpo y se presentan en todas las fases de evolución, desde macúculas hasta costras.

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

Patogenesis del virus



↳ Las virus tienen un período de latencia y cuando se reactivan, dañan a lo ganglios afectando a los nervios

Complicaciones

Por el prurito la persona traumatiza las lesiones y puede haber inoculación de bacterias, por lo que 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.

- En adultos la enfermedad 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.

Varicela en el recién nacido

Es el producto de la gestación la varicela se llega a desarrollar en casos de infección de la madre durante la primera etapa del embarazo por lo que el recién nacido llega a desarrollar.

• Lesiones cutáneas de varicela

• Lesiones cutáneas cicatriciales

• Retinocoroiditis

• Microftalmia

• Catarata congénita

• Atrofia cortical cerebral

• Retardo mental

• Muerte temprana

Manifestaciones clínicas

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

- Peso bajo en el niño recién nacido
- Retinocoroiditis uni o bilateral
- Hepatomegalia persistente
- Esplenomegalia
- Mala absorción intestinal

Linfocitos

Linfocitos B

Cellula Linfocitos B de Plasmática Plasmocitos

memoria; almacenar información genética

Producir anticuerpos

Neonatas presentan:

- hernia umbilical
- hipotonía
- catataleucopenias
- Dilatación de ventrículos
- Microcefalia
- Si el daño no es muy grande se observan con el tiempo retraso y psicomotor

El 20% de los casos mueren durante la infancia

y los sobrevivientes tendrán serias y permanentes

Linfocitos T

Linfocito T cooperador CD4

atraer macrófagos y células

inmuno-
graciales como LB

Activar la respuesta inmune
Producir citoquinas

linfocito citotóxico CD8

reconoce a la cel. infectada por virus
interferon

Al igual que otros virus de la misma familia EBV 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 relaciona con la aparición y desarrollo de diferentes patologías tales como la mononucleosis infecciosa, Linfoma de Burkitt, cáncer nasofaríngeo

Patogenia

Infección inicial - virus en faringe → replicación en células epiteliales y algunos linfocitos, lisis celular. → infecta linfocitos B generalmente no hace lisis - infección LATENTE

Infección B establece una respuesta inmune; - NK, linfocitos T, linfocitos B, policlonales linfocitos atípicos

a partir de los 20 años se manifiesta en cuadro agudo: fiebre, agrandamiento en ganglios, dolor de cabeza ESPIENOMEGALIA, faringitis, linfocitos atípicos sanguíneos

Infección primaria es en la etapa de la vida (menos de 20 años) asintomática.

Enfermedades malignas relacionadas

Linfoma de Burkitt, neoplasia común en niños en África que se presenta como un tumor en las mandíbulas (leucoplasia velosa oral). En pacientes inmunocomprometidos, se desarrolla en la lengua a manera de

crecimiento verrugoso blanco a blanco grisáceo

Linfoma de linfocitos B malignos (no Hodgkin):

tumor maligno en ganglios linfáticos

Cáncer nasofaríngeo: tumor en el epitelio nasofaríngeo

Linfomas

Grupo heterogéneo de neoplasias malignas de tejidos linfoides, linfocitos B, linfocitos T o células T/NK

Octava causa de mortalidad en nuestro país por cáncer

7.8 por cada 100,000 habitantes

3.7 por cada 100,000 habitantes

59 años

Linfomas de linaje B representan un 89% en comparación a un 10.5 por ciento de linfomas de linaje T

HODGKIN

1 - Presentan Reed Sternberg

Son linfocitos gigantes, binucleados, basófilos

Existen cuatro veces más riesgo de padecer un LH en individuos que presentaron mononucleosis infecciosa

NO HODGKIN

1 - No presentan células Reed Sternberg

- Linfoderopatia inolora por muchos años

- Agresiva - masa de rápido crecimiento (fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso).

1.- Linfoma de Burkitt

2.- Linfoma de células T/NK (tipo nasal)

3.- Linfoderopatia angioinmunooblástica (se presentan clones de cel. T y B - 30% ved)

Norma

El VHH6 se halla ampliamente distribuido entre la población, que en su mayoría sufre la primoinfección durante los primeros años de vida.

Al igual que en el resto de herpesvirus, la primoinfección por el VHH6 también seguida por un estado de persistencia en forma de latente a lo largo de toda la vida de la persona infectada.

El VHH6 también puede ser causa de enfermedad durante la reactivación o reinfección, especialmente en los pacientes inmunosuprimidos.

La incidencia acumulada de infección por el VHH6 en el paciente trasplantado oscila entre 48% en los trasplantes de médula ósea y entre 32% en los trasplantes de órganos sólidos.

Cuadro clínico

• Primoinfección

Asintomática

Exantema súbito:

- Curso con fiebre y la aparición: simultánea o posterior de un exantema maculopapuloso que se resuelve espontáneamente.
- Sin embargo, el exantema característico se observa tan solo en el 20% de los niños con infección primaria y en la mayoría de los casos la primoinfección se asocia con un cuadro febril inespecífico.

La infección primaria por el VHH6 es responsable del 10-20% de los cuadros febriles en niños pequeños atendidos en los servicios de urgencias.

En los adultos (Diferenciar entre Epstein Barr y Citomegalovirus)
Puede producirse una primoinfección tóxica que cursa con una leve enfermedad febril, pero en ocasiones puede ser responsable de un síndrome mononucleósico, linfadenopatía prolongada y hepatitis fulminante.

Manifestaciones posttrasplante

Asintomático (en pacientes con VIH-neumonitis y encefalitis)

Directas: fiebre, exantema cutáneo, neumonía intersticial, hepatitis, encefalitis y citopenias (número de células sanguíneas bajas) por supresión medular. Sobre todo en pacientes con trasplante de médula ósea.

Indirectas: Relación a la predisposición con otras enfermedades.

Diagnóstico:

- Anticuerpos mononucleados
- IgG o IgM ELISA
- PCR
- Cultivo celular - linfocitos

Ganciclovir --- Foscarnet --- cidofovir

PITIRIASIS rosácea

- Este es un virus muy frecuente, muy relacionado con el HHV-8
- Se adquiere durante la infancia y la mayoría de los adultos son HHV-8 seropositivos
- Este virus se encuentra en la saliva y ésta resulta la mayoría vía de transmisión, de padres a hijos y así sucesivamente.

2 semanas lengua, mejilla

Tratamiento: Aciclovir y foscarnet

Vía de transmisión

Después de los dos años

celulas blanco: Linfocitos T CD4

Pulmón, piel, glándulas mamarias, hígado, riñón, amígdalas, apéndice y cuello uterino

Roscola infantil - exantema 10%

Convulsiones febriles 50% de las infecciones primarias sin signos de exantema o en raras ocasiones.

Herpes tipo 8 asociado al sarcoma de Kaposi

Se ha aislado recientemente a partir de lesiones del sarcoma de Kaposi y se ha denominado Herpes virus humano 8, tumor que se caracteriza por la presencia del infiltrado inflamatorio a base de macrófagos y linfocitos.

El sarcoma de Kaposi en el paciente VIH positivo es el más frecuente, cosmopolita y se presenta en masculinos, homosexuales y bisexuales en mayor proporción.

Micología

Ornamentales

Alimenticios

Venenosos

- Alucinógenos
- Medicinales
- contaminantes
- Biocontroladores
- Patógenos.

Estructura

Reproducción sexual y asexual

- Somáticas: Mitosis
- Reproductores: Meiosis

Aerobios

heterótrofos

la mayoría son no móviles

Filamentosas

Hifas - micelio

Hifomielos o mallas

Levaduras

Unicelulares

Blastomicetos

Ergosterol

Quitina

Norma