



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina



Materia: Microbiología y Parasitología

Apuntes

Química. Gordillo Aguilar Gladys Elena

Gabriela Gpe Morales Argüello

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas a 05/07/2020

4ta Unidad

VIROLOGÍA

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

* No tienen sistemas productoras 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 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 sida

Cápside

Envoltura

Virus desnudos No envoltura

Virus envueltos Con envoltura

Desnudo: 1 genoma viral, 2 capside, 3 capsómeros, 6 fibras

4 envolturas, 5 capsulas

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

a) Simple cadena

b) Doble cadena

c) Doble cadena fragmentado

* 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

DNA

a) Simple cadena

b) Doble cadena

Proteínas estructurales

* Proteínas asociadas a ADN como las histonas

* Dan simetría estructural al virión

* Protegen al genoma viral y lo transmiten de un huésped a otros

Virus envueltos

Consecuencias

Deben permanecer húmedos

No sobreviven al tracto gastrointestinal

No necesitan matar a las células para diseminarse

Se necesitan anticuerpos en inmunidad mediada

Virus desnudos

Consecuencias

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:

Transmisión oral
alimentos y
bebidas
contaminados
saliva

Transmisión directa

transmisión por
gotitas inhalación

transmisión por
gotitas

transmisión por
gotitas

transmisión por
gotitas

transmisión por
gotitas

Ciclos replicativos Susceptibilidad

La replicación viral es la penetración de un virus a una célula, la formación de nuevos virus dentro de esta y la eventual salida de estos para infectar nuevas células.

El virus introduce 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 de células.

Pasos de la replicación

Adorción

Unión del virus con la membrana

El virus se une a la membrana celular, a nivel de "receptores" (glicoproteínas) que además ayudan reducir la repulsión electrostática.

Esta adhesión se da con una proteína viral específica llamada anti receptor.

La susceptibilidad de la célula esta determinada por la disponibilidad de los receptores apropiados.

Tropismo. Guía el virus a la célula
Capacidad del virus para dirigirse a un tipo celular
Ej. Hepatitis

Penetración

~~Translocación~~ Translocación

La partícula se transmite a través de la membrana celular por el receptor.

~~Endocitosis~~ Endocitosis (Más común)

Se forman vacuolas citoplasmáticas. Se liberan en el citoplasma

- La célula recibe una señal y se invagina.

- El virus rompe para poder hacer brecha y hace que cambie el pH.

- El material genético pasa sin ser dañado.

Endocitosis

① Penetración (Translocación) (virus desnudos)

② Endocitosis (puede ser realizada por los virus envueltos y desnudos) (más importante)

En los virus desnudos suelta una sustancia llamada (clatrina) y es a nivel de la membrana
↓
proteína

③ Fusión (Solo virus envueltos)

① La membrana se va extendiendo hasta

Etapas

08 06 2020

① Infección inicial del hospedero

Células susceptibles = la membrana es susceptible, es decir, tiene receptores (oligosacáridos, proteínas, etc.)

② Diseminación

La manera que tiene el virus de expandirse de todo el virus (Sangre)

③ Egreso del virus al exterior

* Salida del virus del hospedero, para así poder infectar a otro hospedero.

Como entran los virus:

1. piel/mucosa
2. tracto gastrointestinal
3. tracto respiratorio

Viremia primaria: **Viremia** = presencia de virus en sangre

Higado

Bazo

Médula ósea

Músculo

Endotelio de

vasos sanguíneos

005 20 80

Viremia secundaria, invaden a células blancas

- Piel (Varicela-zóster, Herpes)
- Mucosa (Enterovirus, Rotavirus)
- Pulmón (Javanpión, Varicela-zóster, Arterovirus, Hantavirus)
- Corazón (Coxsackie B²)
- Riñón (Arterovirus, Hantavirus)
- Tracto gastrointestinal (Rotavirus, enterovirus, reovirus)
- Glándulas salivales (Rabia, parotiditis)
- Encéfalo (Poliovirus, Togavirus)

Viremia primaria
Egreso viral del organismo

- Herpes simple
- Rotavirus
- Influenza

Viremia secundaria

- HIV
- HBV
- HCV

1= Piel

Esta chinda

- Mordeduras de perro, corvo o Muercielago - Rabia
- Vectores - dengue, Zika, Chik.
- Transfusión o agujas - EPSTEIN BARR
- Citomegalovirus HTLV
- Por medio de verrugas - VPH

2. Infección persistente, en la que 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 periodos de latencia y replicación) y transformantes (que al inmortalizar la célula infectada puede provocar la transformación tumoral).

- * La suspensión de la síntesis de ARN y proteínas celulares
- * La liberación de enzimas tóxicos de los lisosomas hacia el citoplasma
- * Diversos cambios histológicos
- * Herpes virus - ADN celular o ARN de la célula hospedera obtener material genético para su replicación

Expresión de antígenos en la superficie de la célula hospedadora - reconocer a la célula infectada - destrucción

Herpes, papiloma humano, adenovirus
mecanismos de inhibición de la apoptosis celular

Efecto latente

Se produce cuando el virus infectante no se traduce en daño visible durante algún tiempo, el cual puede variar y alternar con etapas de la enfermedad

Ejemplo = Varicela, que produce esta enfermedad en la infancia pero en la edad adulta, el mismo virus podrá producir herpes Zoster.

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 transplante y otras modificaciones.

Virus de ADN y retrovirus - estimulan el crecimiento celular.

Actúan o adicionan genes estimulantes de crecimiento, replicación celular o prevención de la apoptosis.

Virus Epstein Barr

HIV-1

Virus de la Hepatitis B

smile
Efectos de los agentes físicos y químicos
Susceptibilidad
M virus

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

Factores fisiológicos y barreras que afectan la resistencia a infecciones víricas

Edad

Recién nacidos y las personas de la 3ra. edad, los más vulnerables.

* Nutrición: piel y mucosas

Sangre, leche, líquidos corporales

Producción de anticuerpos y en la respuesta inmunitaria
Vitaminas esenciales - Vitamina A

* Hormonal: Citomegalovirus, Herpes virus tipo 8

Fiebre

Pirogenos

IL 1

IL 6

FN1 α

Prostaglandinas

Virus de la gripe, mixovirus, adenovirus, herpes virus, parvovirus

Infecciones concurrentes

oportunistas: VIH

Infecciones secundarias afectan al hospedero

Herpes Simplex

La distribución de tipo 1 es cosmopolita

Mecanismo de transmisión es persona a persona, por contacto con la piel de la persona infectada o cuando se localiza en la orofaringe a través de las secreciones.

Tipo latente

Recidivas: Produce una lesión inicial y luego desaparece pero después de semanas o meses vuelven a aparecer.
Interacción con el sistema nervioso

Tipo 1: Ganglio trigémino

Tipo 2: Ganglios sacros y fibras sensitivas

La infección ocurre desde los primeros años de vida y va aumentando

El tipo 2 se transmite por actividad sexual, al contacto con genitales o contactos directos con las lesiones o secreciones genitales

Tipo 1

Es causante de "fuegos" alrededor de los labios a nivel ocular conjuntivitis irritativa

A nivel de SNC encefalitis herpética o meningitis aguda

Frotis de Tzanck

Tinción Giemsa o azul de toluidina

Tratamiento

Aciclovir

Fanciclovir

Valaciclovir

Citosina arabinosida

Alargar los periodos de latencia

Tratamiento tópico

* Aciclovir

Acido glicirrilico

Iodoxuridina oftálmica

Disminuir las manifestaciones locales y reducir el tiempo de estas manifestaciones

* Varicela Zoster

Este virus ocasiona dos enfermedades diferentes:

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 recurrente

DIFERENCIAS:

Varicela se extiende sobre toda la piel

Herpes Zoster es más localizado
(Zona del tórax)

Secreciones de lesiones
(Cuscutas o úlceras)

Secreciones de vías respiratorias

(Varicela
Zoster)

150-200 NM

ADN doble helice
162 capsomeros
Envuelto
1 serotipo

Varicela

Periodo de incubación en promedio es de
15 días

De manera general cursa por fiebre y hay
leucopenia

Patogénesis del virus

Entrada del
virus (primera
vez - infancia)

Sistema fagocitario
mononuclear
(macrófagos)

Viremia
primaria

Se establece
la respuesta
inmune mediada
por linfocitos e
interferon

Viremia
secundaria

Se instalan en la
piel, replican,
lesiones cutáneas

Papulas-vesículas-
ceras encroscran

Los virus tienen un
periodo de latencia y
cuando se reactivan,
dañan a los ganglios
afectando a los
nervios

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

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

Dx. Clínico

Prueba de Tzanck

Tratamiento

Varicela o d a u d o d e l a s l e s i o n e s (j a b o n n e u t r o)

Herpes Zoster o A c i c l o u i r - T a m e c i l o u i r y v a l a c i c l o u i r

Citomegalovirus

Es un virus con una distribución 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 e incluso que este se encuentra inmunológicamente apto.

Población susceptible

Pacientes transplantado

Bebés

Pacientes con VIH

Mecanismos de transmisión

1. Intrauterina o transplacentaria

2. Infección perinatal o secreciones (canal de parto o leche materna)

3. Infección postnatal
Secreciones, saliva, orina y fomas
* transfusiones y transplantes

Patogénesis

Ingreso del virus	Se replica en diferentes tejidos: Hígado, Pulmón, Esofago, Colon, Riñón	Invasión de células del sistema inmune y se replica en: Leucocitos, Polimorfonucleares, Monocitos, Linfocitos TCD4 y CD8
-------------------	---	--

Cargas virales altas o moderadas, comienzan a atacar diferentes órganos.

Cargas virales bajas
Diseminación en el paciente asintomático organismo sistema inmune por linfocitos que son fuente de interferón gamma que ayudan a la expansión de linfocitos

Mecanismos de acción

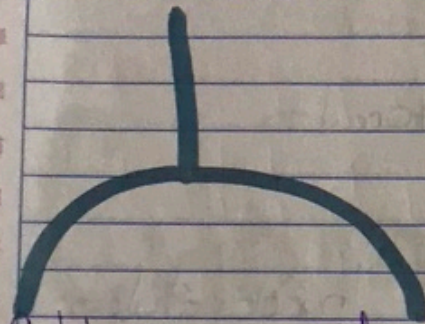
Granciclovir

¿Qué hacen?

Valganciclovir

Linfocitos

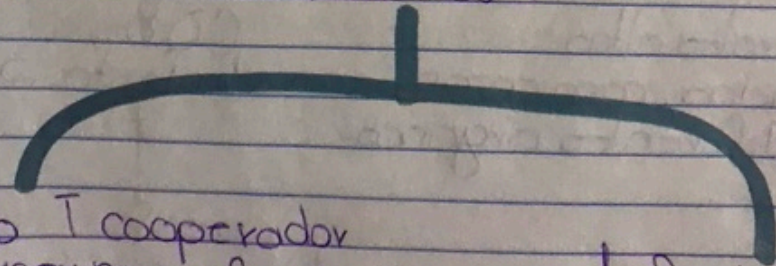
Linfocitos B



Célula
Osmótica
Osmocitos

Linfocitos B de memoria
almacenar información genética
producir anticuerpos

Linfocitos T



Linfocito T cooperador
CD4 atraer macrófagos y células inmunológicas como B
activar la respuesta inmune
producir citoquinas

Linfocito citotóxico
CD8
Reconocer a la célula infectada por virus
interferon

Epstein-Barr

Al igual que otros virus de la misma familia, EBV se caracteriza por causar infección latente en el hospedero una vez es adquirido.

Aunque la mayoría de casos la infección cursa de manera asintomática, se ha relacionado

Enfermedad del beso

Patogenia

Infección inicial - virus en faringe

Replicación en células epiteliales y algunos linfocitos, linfocitos

Infecta linfocitos B generalmente

no hace infección LATENTE

A partir de los 20 años se manifiesta un cuadro agudo:

febre, aumento en ganglios, dolor de cabeza. Esplenomegalia - la vida (menos de 20 años) - faringitis, linfocitos atípicos sanguíneos

Infección primaria es en

There is no tomorrow

Linfocitos B establece una respuesta inmune:

- NK, linfocito T, linfocitos B policlonales
- linfocitos atípicos

Para el día viernes hacer un resumen de: (Epidemiología, cuadro clínico)

- Linfoma de Burkitt
- Leucoplasia
- Linfoma de linfocitos B
- Cáncer nasofaríngeo

Transmisión:

Único reservorio natural: hombre
no sobrevive mucho tiempo en el ambiente

1. Saliva
2. mucosa del tracto respiratorio
3. Sangre

Periodo de incubación de 10 a 14 días

Infección intrauterina

- Atresia de vías biliares
- Alteraciones cardíacas
- Hipotonía
- Micrognatia
- Cataratas

Manifestaciones Clínicas

- Fiebre
- Hepato y esplenomegalia
- Hiperplasia linfóide
- Cuello se deforma y se presenta faringitis
- Amigdalitis
- Adenopatía y generalizadas (cuello, axilas, inguinales)
- Exantema de tipo máculo-papular
- Alteraciones del sistema nervioso (meningoencefalitis) parálisis de Bell y el síndrome de Guillain Barré

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

Infecciones primarias en niños

- Asintomáticas
- Otitis
- Diarrea
- Alteraciones abdominales
- Adenopatía cervical
- Faringitis