



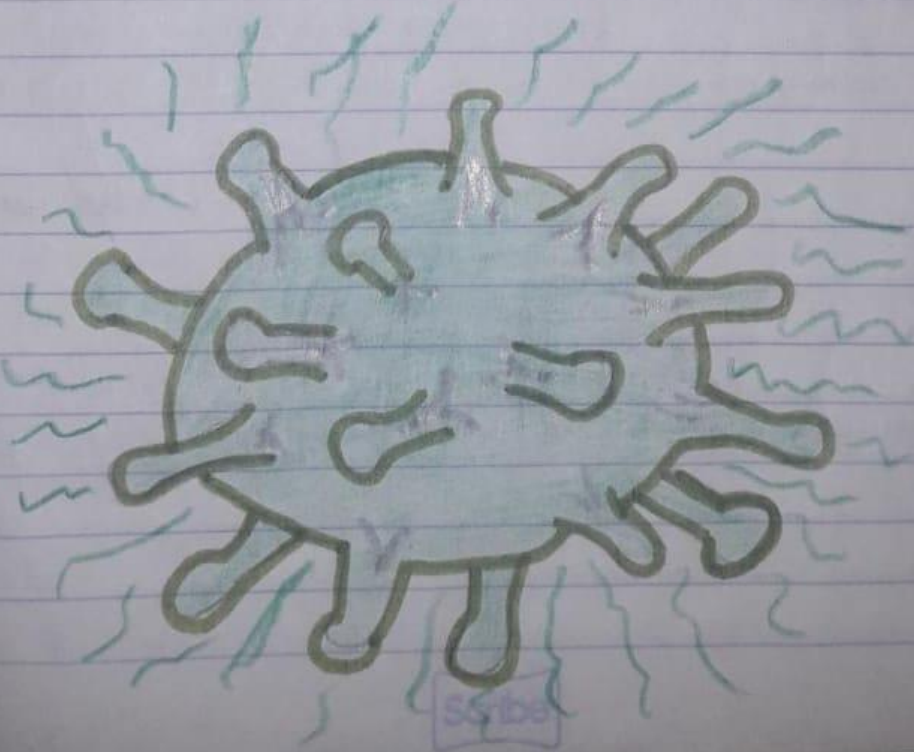
Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

Materia:
MICROBIOLOGIA Y PARASITOLOGIA
Apuntes virología

Presenta:
Fátima Andrea López Álvarez
2* B

Lugar y fecha
Comitán de Domínguez Chiapas a 04/07/20

Microbiología y Parasitología.



DEFINICIÓN

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

ESTRUCTURA VIRAL

→ ACIDO NUCLEICO O GENOMA. ←

- Puede ser ADN o RNA
- Se ubica en la parte central (core)
- En algunos esta adentro de la capsida por lo que se le denomina nucleocapside.

→ 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


COMPONENTES QUÍMICOS

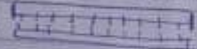
▷ ÁCIDOS NUCLEICOS.

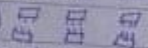
Puede ser ARN o ADN de cadena doble o sencilla. Puede haber una o más moléculas de ácido nucleico pero siempre de un solo tipo

▷ Codifica la información genética necesaria para la replicación.

RNA.


a) 
Simple cadena.

b) 
Doble cadena.

c) 
Doble cadena fragmentada.

DNA.

a) simple cadena.

b) 
Doble cadena.

c) 
Circular.



- a) Brindan protección al genoma viral
- b) Afinidad por receptores de membrana
- c) capacidad antigenica.

• PROTEINAS •

Constituyen la fracción más importante de los virus.

Se clasifican en:

- Proteínas no estructurales.
 - Proyecciones en la envoltura que son glicoproteínas con actividad enzimática.
 - Enzimas para su replicación.
- Proteínas estructurales.
 - Asociadas a ADN
 - Dan simetría.
 - Brindan protección y transmiten de hospedador.

▲ LIPÍDOS ▲

- Forman parte de la envoltura en algunos virus.
- Se adquieren durante la gemación por la M.C.
- Da la sensibilidad al tratamiento con solventes.

• CARBOHIDRATOS •

- Codificados por los virus.
- Refleja el tipo de la célula hospedadora por medio de la glicoproteína.
- Son los principales sitios de adhesión a la célula.
- Antígenos importantes.

- VIRUS ENVUELTOS -

• CONSECUENCIAS •

- Humedad
- NO sobreviven al tracto gastrointestinal
- Diseminación por gotas grandes, secreciones, trasplante de órganos, transfusiones sanguíneas.
- No matan células.
- Necesidad de anticuerpos e inmunidad. "vacunas"
- hipersensibilidad e inflamación

- VIRUS DESNUDOS -

• CONSECUENCIAS •

- Tienen mayor resistencia al medio externo
- fácil diseminación.
- Resistencia a detergentes y mal tratamiento de aguas negras.
- Anticuerpos son suficientes para protección.

→ TRANSMISIÓN ←

ORAL: Alimentos y bebidas contaminados con saliva.

gástrica; contacto cutáneo, directo, transplacentario, sexual.

Transmisión por gotitas: Inhalación.

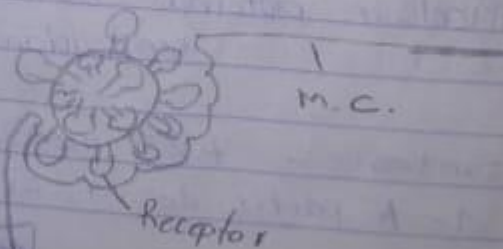
Inoculación directa: inyecciones, traumatismos, Picaduras de insectos.

- CICLOS REPLICATIVOS -

La replicación viral es la penetración de un virus a una célula, la formación de nuevos virus y salida para infectar más células.

→ PASOS ←

- ADSORCIÓN: Unión del virus a la membrana celular a sus receptores, adherencia llamada anti-receptor. Y la susceptibilidad dependerá de la disponibilidad de



ENDOCITOSIS: Virus envueltos Para evitar al Sistema inmune.

PENETRACIÓN: se lleva a cabo por medio de la traslocación. en donde la partícula se transmite por la membrana con apoyo de un receptor y se libera en el citoplasma.

FUSIÓN: El virus pasa la pared celular. uniéndose a sus receptores, Ingresa la nucleocapside y provoca la liberación del ácido nucleico.

- PERIODO DE LATENCIA -

ECLIPSE

Se nombra así porque al ingresar el virus a la célula desaparece el rastro que dejó y se da por la decapsidación del ácido nucleico al incorporarse al genoma celular.

y se adueña o apodera de todas las funciones de la célula hospedadora.

- Producir proteínas estructurales y enzimas virales
replicación del genoma viral.

Síntesis - ARN mensajero.

1- A partir de un ARNm le avisa al ribosoma



que comience la síntesis de proteínas virales.
 2. Acido nucleico se replica.
 RNA la replicación tiene lugar en el citoplasma.
 RNA = Citoplasma RNA Polimerasa.
 DNA = Núcleo.

→ ACIDO CITODIA ←

* Acido Nucleico + Proteínas para la capsida + Proteínas para la envoltura.

- Virus desnudos.
- Virus envueltos.
- Envolturas - Ribosomas al retículo endoplasmico
- capsida - Ribosomas libres en el citoplasma.

→ RIBOSOMAS ←

→ MADURACIÓN Y SÍNTESIS ←

- Síntesis de proteínas virales que participan en la replicación de acidos nucleicos y nuevas adicóncapsides.
- Codificación de su gen el virus para reconocer y traducir.
- El código de genes virales es incluido en el genoma celular.

• LIBERACIÓN •

Algunos virus pasan largo tiempo en la célula sin daño aparente.

otro se libera en poco tiempo.

→ lisis celular

→ exocitosis

→ EFECTO CITOCIDA ←

◦ cuando el virus provoca la muerte de la célula que ha infectado

- La síntesis de ARN y proteínas celulares.

- Liberación de enzimas tóxicas.

- Diversos cambios histológicos.

→ PATOGENESIS ←

◦ Una infección vírica puede evolucionar de tres formas diferentes.

Infección lítica: Destrucción celular debido al daño provocado.

Infección Persistente: el virus se replica sin provocar la muerte celular. crónica, latentes, recurrentes y transformantes.

Infección abortiva: Debido a mutantes víricos que no pueden multiplicarse.

Factores fisiológicos y barreras que afectan la resistencias virales.

o Edad

o R/N y las personas de la 3 edad o 3 edad.

Nutrición: Piel y mucosas.

Sangre, moco, Leche, líquidos corporales, anticuerpos y en la respuesta inmunitaria, vitaminas esenciales - vitamina A.

Hormonal:

fiebre: Pirogenos, interleucina 1, 6 y TNF, Prostaglandinas.

Virus de la gripe, mixovirus, adenovirus, Herpes virus, paramirivirus.

Infecciones concurrentes.

o Oportunistas = VIH.

o Infecciones secundarias afectan al hospedero.

EFFECTO LATENTE.

cuando el virus no produce el daño visible por un tiempo. y varía de acuerdo a las etapas de la enfermedad.

TRANSFORMACIÓN.

Virus de ADN y Retrovirus estimulan el crecimiento celular.

- activan o adicionan genes estimulantes de crecimiento replicación o prevención de la apoptosis.

FAMILIA

HERPESVIRIDAE.

Se tratan de virus similares.

150 a 200 nm con simetría icosaédrica, genoma con ADN, capsida de 162 capsómeros con envoltura glicoproteica.

- o Doble capa proteica y enzimas virales.

Herpes simplex.

tipo 1

transmisión = Persona a Persona
contacto directo

Primeros años de vida
y aumenta.

TIPO 2: se transmite por actividad sexual, al contacto con genitales o con lesiones o secreciones genitales.

Factores genéticos:

Personas con dos genes defectuosos en receptores de quimiocinas 5, resistentes a infección por VIH

ALFA = Herpes simplex 1 y 2 varicela.

Beta = Citomegalovirus, linfotrópicos 6 y Herpes Humano 7

Gama = Epstein Barr y Herpes humano 8.

Tipo 1: causante de fúeagos alrededor de los labios a nivel ocular conjuntivitis irritativa SNC encefalitis herpética o meningitis aseptica.

Tipo 2: Lesiones en la piel
R/N.

Patogenesis.

Infección primaria: mucosas o la piel - interacción con terminaciones nerviosas - neuronas - ganglios nerviosos y se establece.

Infección recurrente.

Se presenta como Prurito ocular, fotofobia, ardor intraocular, úlceras en casos mayores o opacificación de la cornea y pérdida de la visión o ruptura ocular.

► Complicaciones ◀

Meningitis, Disuria, crecimientos de ganglios, síndrome de retención urinaria.

► HERPES CONGENITO ◀

- A partir de un brote genital en la madre.
* Durante el parto.

• Posterior al parto

tras semanas de vida.

contacto con personas infectadas, (Herpes labial)

. Diagnóstico.

- Forma clínica.

- Aislamiento viral * Pruebas biológicas.

- Microscopia electrónica.

- Diagnóstico serológico *

- Identificación de ADN viral.

- TRATAMIENTO -

Aciclovir
Fanciclovir
Valanciclovir
Citosina Arabinosida.

} Alargar los periodos de latencia.

• Topico •

Aciclovir
Acido glicirrilinico
Iodoxuridina oftalmica.

} Disminuir las manifestaciones locales y reducir el tiempo de estas manifestaciones.

Varicela Zoster

provoca 2 enfermedades.

Varicela: Generalmente en la infancia, evolución benigna.

Herpes zoster: Adultos, 3^{ra} edad, con complicaciones neurológicas.

Manifestaciones (Varicela).

Periodo de evolución: 15 días.

C.C: fiebre, leucopenia (+ leucocitos) B.H.

Maculas con prurito leve, evoluciona a vesiculas con

Purpura intenso, se ulceran y encrostan.

Adultos: Malestar y fiebre 2 a 3 días antes de la aparición de las lesiones cutáneas.

Lesiones en: cabeza y tronco
otros en mucosa oral y conjuntival.

Complicaciones.

lesión de, inoculación de bacterias.

Varicela hemorrágica: lesiones cutáneas o mucosas más profundas y los tejidos sangran.

R/N = Por infección de la madre. Primeras etapas del embarazo

o lesiones cutáneas, cicatriciales, retinocoroiditis, microftalmia, catarata congénita. Retraso mental.

→→→ Herpes

Zoster ←←←

Se debe a una reactivación del virus.

Asociado al envejecimiento, estrés severo, inmunodeficiencias. (neoplasias)

Oftálmico = Peligroso, fuerte dolor.

Del cuerpo: frecuente. Área más común es la que va de la columna vertebral, alrededor del tórax, hasta el esternón.

Cuadro Clínico: fiebre, escalofríos, inflamación de ganglios linfáticos, pérdida de la visión, del gusto, Pérdida de la audición.

M → comienza con: Ardor, dolor, dura de 2 a 3 días aparece una típica erupción en la piel, formada por pequeñas vesículas (ampollas) 3 a 5 días se rompen provocan pequeñas úlceras que supuran, se secan para formar costras 2 a 3 ~~días~~ semanas. Se desprenden dejando la piel en proceso de cicatrización.

COMPLICACIONES

Neuritis Posherpéticas = inflamación de un nervio y sus terminaciones nerviosas.

Afecciones del SNC y Pequeñas hemorragias.

Diagnóstico.

Prueba de Tzanck.

Tx:

✓ = Lavado de lesiones (jabón neutro).

HZ = Aciclovir - famciclovir y valaciclovir.

CITOMEGALOVIRUS

Diseminación = muy amplia en el mundo.
 algunos sin que desarrollaran M.C.
 - fácil adaptación. (Inmunológicamente apto)

Susceptibles: Alteraciones específicas de Linfocitos T.

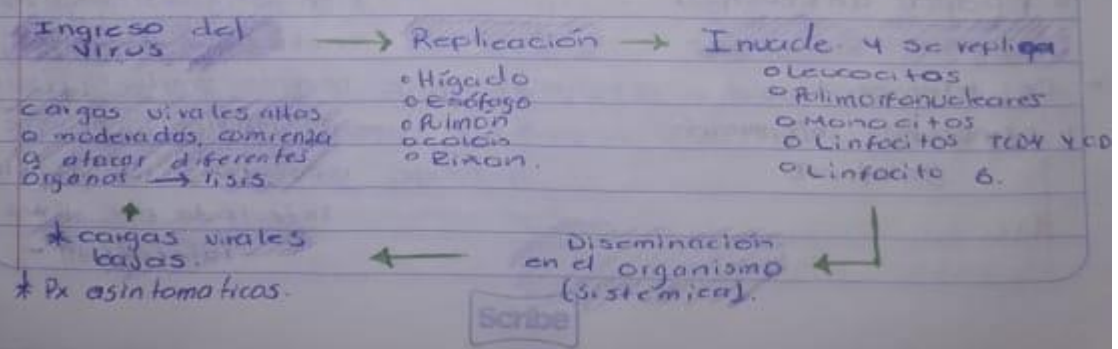
- * Px con trasplantes
- * Px con VIH
- * Px con linfomas y/o leucemias.

o Embriogenesis, Prematurez y neonatos.

Transmisión:

- 1) Intrauterina: Transplacentaria.
- 2) Infección Perinatal: secreciones (Parto o Leche materna)
- 3) Infección postnatal.
- 4) secreciones: saliva, orinos y fomites.
- 5) Transfusiones y Transplantes.

Patogenesis



o anticuerpos - linfocitos T, inmunidad gamma - no
con fuente de interferon gamma que ayuda
a la expansión de linfocitos.

Tratamiento:

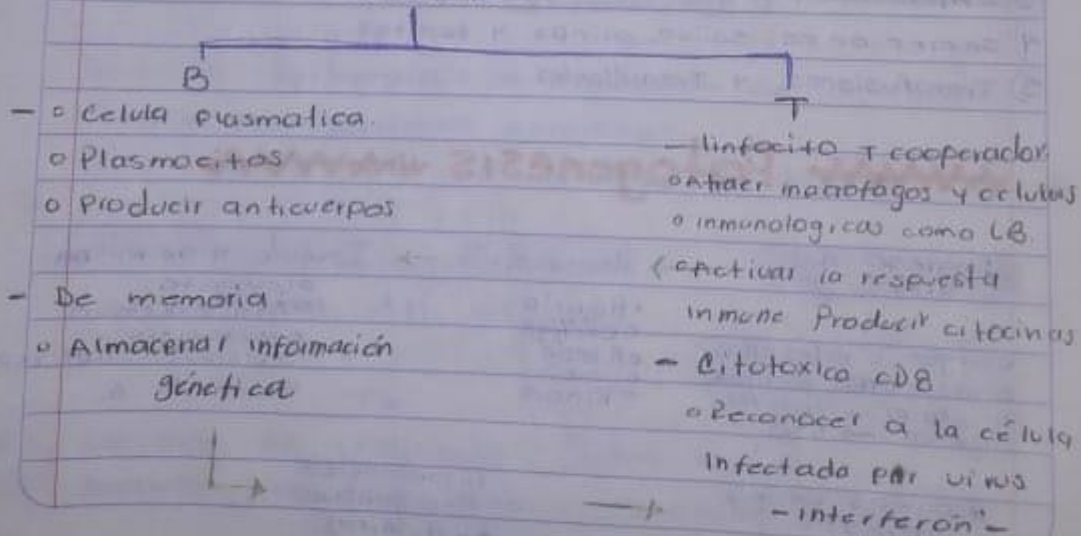
Ganciclovir

Vangaclovir

M.C

Congenita: peso bajo P/W, Hepatomegalia Persistente, Esplenomegalia, mala absorción intestinal, hepatitis crónica, hipocalcemia, anemia hemolítica, Distensión abdominal.

Linfocitos



Neonatos: Hernia umbilical, hipotonía, calcificaciones, Dilatación de ventrículos, microcefalia.
* Retraso mental y psicomotor.

20% mueren durante la infancia

- Señas y permanentes anomalías (sobrevivientes).

Adquiridos: En ocasiones asintomáticos.

- Formas febriles de hepatoesplenomegalia, Hepatitis, neumonitis, Faringitis, linfadenopatías.

* Síndrome de Guillain-Barré

- Diagnóstico -

- aislamiento del virus: Orina y sangre.
* inoculación en un cultivo de tejidos.
- Serológicamente: Búsqueda de anticuerpos específicos.
(IgM) (R/N)

Biopsias y orina: Inclusiones intranucleares
(caso de Ighev)

R/N = EF, Laboratorio (B.H, PER y bioquímica), Virología (PCR) cultivo, Gabinete (radiografía de tórax, abdomen y ultrasonido de abdomen).

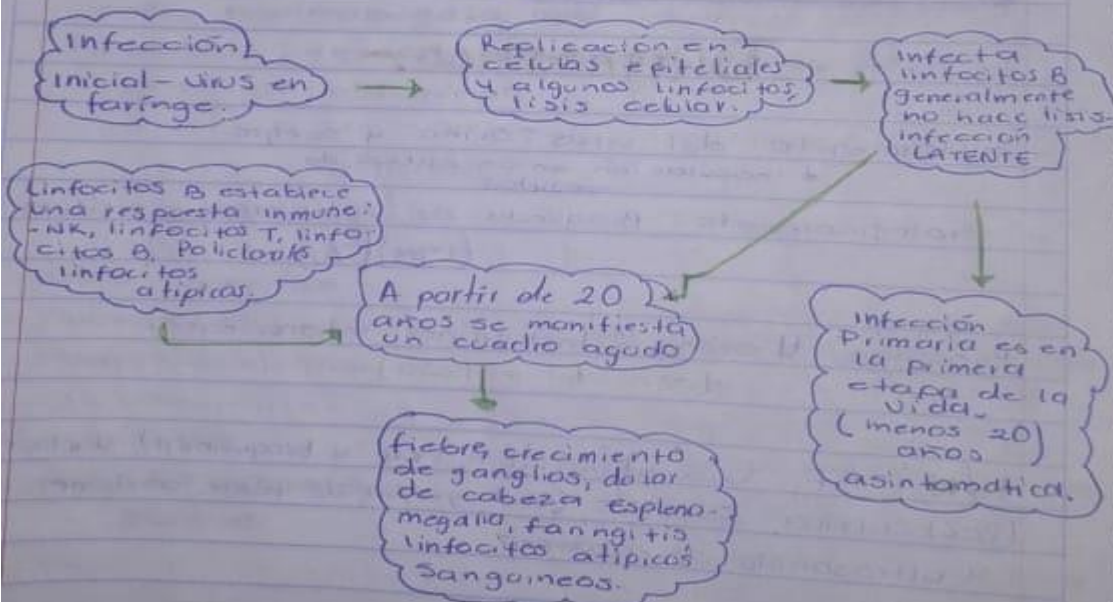
EPSTEIN-BARR

- * causa infección latente en el hospedero
- * Mayormente asintomáticos.

Desarrollo de patologías como:

- Mononucleosis infecciosa, linfoma de Burkitt, cáncer nasofaríngeo.

→ Patogenia ←



ENFERMEDADES MALIGNAS RELACIONADAS.

- Linfoma de Burkitt: Neoplasia común en niños de África y se presenta como un tumor en los maxilares
- Leucoplasia vellosa oral. Inmunocomprometidos. Se desarrolla en la lengua a manera de crecimientos verrugosos blanco o blanco grisáceo.
- Linfoma de linfocitos B malignos (no Hodgkin): Tumor maligno en ganglios linfáticos.
- Cáncer nasofaríngeo: Tumor en el epitelio nasofaríngeo.

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 presentan 89% en comparación a un 10.5% de linfomas de linaje T.

Hodgkin

1- Presentan Reed Sternberg, son linfocitos gigantes, Binucleados, eosofílicos, existe 4 veces más riesgo de

pueden LH en individuos que presentan mononucleosis infecciosa.

NO HODGKIN

- 1) No presentan células reed sternberg
- Linfadenopatía, indolente 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) Linfadenopatía angioimmunoblástica.

(se presentan clones de células T y B 30% (VEB))

o Monotest: Pruebas rápidas - inmunocromatografía

Biometría hemática:

Presencia de linfocitos atípicos (linfocitos grandes, basofílos, núcleo incrementado)

o Prueba de Paul Bunell: (2 semanas)

Búsqueda de anticuerpos IEM por medio de aglutinación (BS - 100%)

- Aglutininas Heterofílas = Inmuno fluorescencia

- M.C -

frecuente en adolescentes y adultos jóvenes de sexo femenino.

- * fiebre
- * Hepato y esplenomegalia
- * Hiperplasia linfóide
- * cuello deforme y se presenta faringitis
- * Amigdalitis
- * Adenopatías generalizadas (cuello, axilas, inguinales)
- * Exantema de tipo mácula - papular
- * Alteraciones del SN (meningoencefalitis, parálisis de Bell y el síndrome de Guillain Barré)

→→ Infección intrauterina. ←←

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

→→ Infecciones Primarias ←← en niños

- mayormente asintomática
- Otitis
- Diarrea
- Alteraciones abdominales
- adenopatía cervical
- faringitis

* Diferencia entre Epstein Barr y C. toomegalovirus.

Infección Primaria por el VHH6 es responsable del 10-20% de fiebres en niños

En adultos: Puede producirse una primoinfección leve enfermedad febril, responsable del síndrome mononucleósico, Linfadenopatía Prolongada y hepatitis fulminante.

manifestaciones Posttransplante:

Asintomático:

Directas: fiebre, exantema cutáneo, neumonía intersticial, hepatitis, encefalitis y citopenias.
* Medula ósea (frecuente).

Indirectas: Relación a la predisposición con otras enfermedades.

Tratamiento Epstein Barr:

- 1- Tomar Abundantes líquidos
- 2- Aciclovir.
- 3- Antiinflamatorias (Diclofenaco, Naproxeno)
- 4- Paracetamol - Dolor y fiebre

VHH6 puede ser causa de reactivación o reinfección especialmente en los pacientes inmunodeprimidos.

Incidencia.

48% Medula ósea.

32% Órgano sólido.

||| — CUADRO CLINICO — |||

Primoinfección

Exantema súbito

- fiebre (40°C - 3 días)
- exantema maculopapuloso (20% de niños)

(comienza en el tronco y luego se disemina a extremidades, cuello y cara)

Dx: - anticuerpos monoclonales

- IgG o IgM Elisa

- PCR

- Cultivo celular - Linfocitos

Ganciclovir - foscarnet - cidofovir.

HERPES 7

Pitiriasis Rosácea

Relacionado a VHHG

- Infancia y pacientes con VIH.

- Presente en saliva, transmisión frecuente de padres a hijos y así sucesivamente.

Vía de transmisión.

Desp. de 2 años.

celulas blanco & linfocitos T CD4
Pulmón, Piel, glándulas mamarias, Hígado, Riñón, amígdalas, apéndice y cuello uterino.

Roseola infantil - exantema 10%

convulsiones febriles 50% de infecciones

Primarias sin signos de exantema o en raras ocasiones.

2 semanas, Lengua y medillas.

Tx = Aciclovir y Foscarnet.

→ HERPES TIPO 8 asociado al sarcoma de Kaposi. ←

Presencia de infiltrado inflamatorio a base de macrófagos y linfocitos.

Frecuente en pacientes con VIH, Homosexuales y bisexuales.

→ VIAS DE TRANSMISIÓN ←

Países ↓ Endemicidad.

- Hombres homosexuales
- 70% con VIH

Países ↑ Endemicidad.

- Alta prevalencia en la población infantil y final de la pubertad.

Factores de riesgo:

- o Promiscuidad homosexual
 - o Antigüedad de act homosexual
 - o Antecedentes de ETS
 - o Uso de drogas por vía intravenosa.
- África
- Pobreza, condiciones de hacinamiento.

Celulas blanco: Linfocitos B

Linfocitos T circulantes

Infección Primaria: Fiebre alta y erupción cutánea maculopapular, Fiebre de origen indeterminado.

Inmunocomprometidos = artralgias, adenopatias, esplenomegalia

megalia.
Infección en homosexuales. VIH negativos. Dientes,
fatiga, erupción cutánea localizada y adenopatías

Patologías malignas.

- Sarcoma de Kaposi

Piel y tejidos blandos.

→ Sarcoma de Kaposi ←

componentes:

- 1) Angiogénico: Estimular a la angiogénesis para que el tumor se desarrolle, invasión y procesos de metástasis.
- 2) Proliferativo: Permite la división efectiva de las células con componente genético viral.
- 3) Inflamatorio: Pequeña lesión en la dermis (mancha) y esta va evolucionar progresivamente a una lesión nodular verdaderamente tumoral.

Forma clásica

Italia y Grecia = 60 años.

15 por cada mujer.

Poco agresivo: comienza en la piel miembros inferiores, maculas - papulas y a su vez a placas rojo violáceo.

Formo endémica en África central y del Este,
Variedad, infección, inflamación

Enfermedad multicéntrica de Castleman (EMC)

Unicéntrica (asintomáticos, afecta a un solo ganglio,
cuello, clavícula, axilas y la ingle)

Multicéntrica (Relacionada con HHV-8 y
afecta a muchos ganglios) Fiebre, Pérdida de
peso involuntaria, fatiga, sudores nocturnos, náuseas,
Hepato y esplenomegalia, lesiones cutáneas, Hinchazón
de abdomen, tos y debilidad en miembros
inferiores.

ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO DE MONONUCLEOSIS INFECCIOSA



Se considera **BH** con cambios a favor de MI.

- > 50% Linfocitos
- > 10% Linfocitos atípicos ó
- Índice Linfocitos/Leucocitos > 0.35

ANDREA ÁLVAREZ

HERPES ZÓSTER

La distribución es casi
atado igualmente hombre
de la tercera

EPIDEMIOLOGIA

VARICELA

ZÓSTER

EPIDEMIOLOGÍA

ANDREA
ALVAREZ

VARICELA ZÓSTER

La distribución es cosmopolita, afecta igualmente hombres y mujeres pero de edad infantil.

Hay mayor número de casos durante el invierno y primavera.

La infección puede cursar 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.

HERPES ZÓSTER

La distribución es cosmopolita, afecta igualmente hombres y mujeres sobre todo de la tercera edad.

No tiene estacionalidad.

Se considera que antes de que se desarrollara el paciente ya ha tenido experiencia con el virus ya sea con una infección clínica o subclínica.

En personas inmunocomprometidas, se presenta con mayor frecuencia. La transmisión es de persona a persona.