

Universidad del Sureste
Licenciatura en Medicina Humana

Materia:
MICROBIOLOGIA Y PARASITOLOGIA

Trabajo:
APUNTES CUARTA UNIDAD

Docente:
Q. GORDILLO AGUILAR GLADYS ELENA

Alumno:
Polet Viridiana Cruz Aguilar

Grupo: 2 B

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 04 de julio del 2020

4TA UNIDAD
VERTGREEN

Virología

VIRUS

Son entidades cuyo genoma se replica dentro de las células vivas usando su maquinaria de síntesis.

DETERMINA LA PERTENENCIA DE ELEMENTOS ESPECIFICADOS QUE PERMITEN LA TRANSCRIPCIÓN DEL GENOMA VIRAL / CÉLULAS.

- Virus debe de entrar a la célula
- Carecen de organelos celulares (productores de energía) y a replicación es de la célula huésped
- Puede afectar a todos los virus
- Tamaño

Estructura: Ácido nucleico $\left\{ \begin{array}{l} \text{ADN} \\ \text{ARN} \end{array} \right.$ CÁPSIDE PROTEICA

ESTRUCTURA VIRAL

Ácido nucleico ADN/ARN

- Requiere ser ADN/ARN
- Se ubica en la parte central (core viral) (se encuentra en)
- En algunas está dentro de la cápside (nucleocápside)

CÁPSIDE \rightarrow Envoltura de proteínas

- Cubierta proteica cubierta de capsómeros (grupo de moléculas proteicas)
- En el interior se encuentran enzimas
- Actúa como un antígeno que estimula la respuesta inmune
- Presenta estructuras que forman la unión del virus con receptores de la membrana de células hospedadoras
- Función de protección

VERTGREEN

TIPO DE VIRUS SE GEN. SU ENVOLTURA.

DESCUBO

Capsid
Capsómeros
Genoma viral
Fibras

ENVOLTA

Envoltura
Espículas

Componentes químicas

ACIDOS NUCLEICOS

Requiere ser ARN/ADN de cadena doble o sencilla

Doble Simple cadena (monocatenaria) RNA	Simple cadena
Doble cadena (bicatenaria)	Doble cadena
Circular	Doble cadena fragmentada

- Pueden haber una o más moléculas de ácido nucleico pero siempre de un solo tipo
- Codifican la información genética necesaria para la replicación

VERTGREEN

Absorción Inyección al interior

PROTEINAS

Componen 50-70% de componente de virus

<p>NO estructurales</p> <ul style="list-style-type: none"> Proteínas en la envoltura Presentes en el virus en mucha cantidad La mayoría de las enzimas necesarias para la replicación 	<p>Proteínas estructurales</p> <ul style="list-style-type: none"> PEPTÓCIDOS Proteína asociada a ADN Din simetría estructural al aparato Protegen al genoma viral y lo transmiten de la célula huésped a otra
--	---

LÍPIDOS

- Hacen parte de la envoltura de algunos virus
- Adquiridos durante la gemación a través de la membrana celular
- Gemación por sitios específicos de la célula: núcleo, membrana citoplasmática, del aparato de Golgi
- Da la sensibilidad al tratamiento con solvente orgánico

VERTGREEN

CARBOHIDRATOS

- Son codificados por los virus a diferencia de los lípidos
- El carbohidrato de la glicoproteína puede reflejar el tipo de célula huésped

La glicoproteína de la superficie de un virus envuelto son los sitios por donde los virus se pegan a la célula.

Pueden ser Ag. importantes

Simetría

Simetría helicoidal

Formados: se pegan en sí mismos y dan la forma de la envoltura

Detalle: Forma en espiral

Simetría icosaédrica

Detalle: Se pegan a los capsómeros

Envoltura: capsómeros hexagonales

Son icosaédricos

→ Bacteriólogos

Simetría binaria. Poca simetría en la cabeza y la cola en el cuerpo.

Tiene fibras para anclaje a la célula. Son virus desnudos.

Simetría capsida = Póvirus / Icosáedro
↓
Forma de ladrillo

→ suelta

Presencia o ausencia de envoltura

Envoltura

La envoltura está constituida por una bicapa de lípidos de la célula hospedadora, de la cual se proyectan glicoproteínas.

Consecuencia

= Conducen a humedad

• No viven al vacío gastrointestinal

• No necesitan hacer lisis

• Necesitan Age (Inmunidad mediada por células para protección y control induce a hipersensibilidad)

↓
- Reconocimiento de célula hospedadora

Desnudos

Consecuencias

- Mayor resistencia al medio externo

• Poca desmenuzarse fácilmente

- Resistencia a desecación y mal tratamiento de aguas negras

- Los Ac pueden ser subyacentes para la protección.

Transmisión

- Oral

- Gotitas

- Genómica

- Contacto estacional directo

- Inoculación directa (inyecciones, tratamientos)

• Transmisión sexual

- Transplacentaria

CICLOS REPLICATIVOS

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 poseen proteínas específicas en la infección celular.

Pasos de replicación

ADSORCIÓN unión de virus con la membrana.

- Virus se une a nivel de la membrana celular a nivel de receptores (glicoproteínas) que además ayudan reducir la repulsión electrostática. (proteínas, disacáridos, lípidos)

- Esta adhesión se da con una proteína viral específica llamada antirreceptor.

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

TRASFUSIÓN Proporcióna el virus que sigue un mismo tipo de célula

↓
Especificidad del virus para adherirse a la célula específica.

PENETRACIÓN

(Solo virus desnudos)

Translocación

↓
Mediada por proteínas de la capsida

membrana celular (obstrucción)

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

La partícula se libera en el citoplasma.

Receptor es recubierto por la célula.

Reciben ser envueltos/desnudos

Endocitosis

↓
Mecanismo más común

- Se forman vesículas endocitóticas

- célula recibe una señal y del virus forma una vesícula endocitótica

- a pH que provoca el virus es activado y rompe el mecanismo sin los extremos de la célula se activan, ya que neutralizan a estos por el acido

- se rompe y sale el material genético junto con proteínas al citoplasma

Proteína

CLATRINA: A nivel de membrana actúa haciendo una faja, encargada de hacer invaginación en virus desnudos.

- * Explicar la presencia de PT específicas
- La envoltura se va integrando hacia la membrana de las células y formar parte de ella
 - La enzima queda en la membrana celular
 - Lo único que entra es la capsid
 - Libera el ácido nucleico del virus

Después cubren de la célula

Periodo de latencia "ECLIPSE"

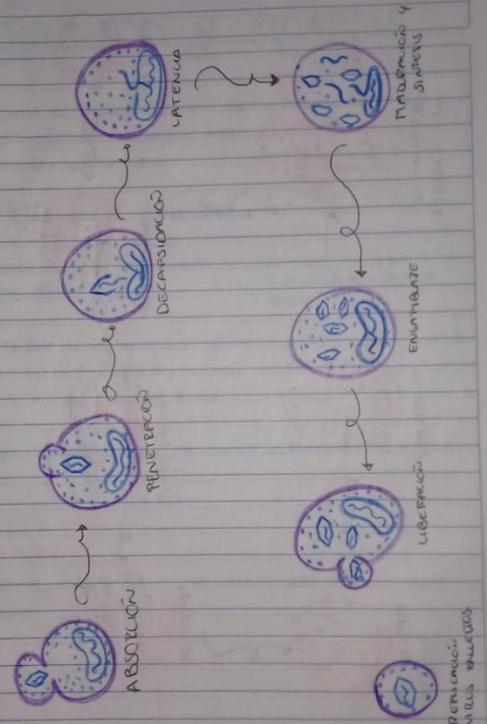
Puede este nombre por que al penetrar el virus a la célula desaparece toda huella

• Durante la desactivación del ácido nucleico que se incorpora al genoma celular y se apodera de la maquinaria celular y hacer síntesis de nuevos virus

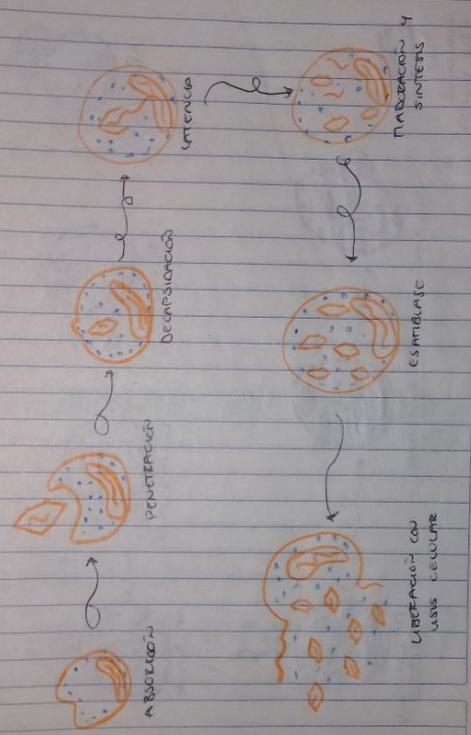
En algunos casos no se puede por completo si no solo por algunas porciones de la misma

La pérdida de la cubierta viral tiene lugar en la entrada de la célula

VIRUS CON ENVOLTURA



VIRUS DESNUDOS



Maduración y síntesis.

- ¿Para que quiere el virus llegar hacia el interior de la célula?
- Para que PT características y enzimas virales
 - Replicación del genoma viral
- Parte (1) característica de replicación
1. **Síntesis:** Acido nucleico virus forma AEM mensajero
1. Aparece de un modo lo virus en el citoplasma de nuestra célula comienza la síntesis de PT virales
- Utilizado para formar PT y distribuir la información necesaria.
2. Acido Nucleico se replica ya sea directamente anterior su ácido nucleico
- PRNA = Separa en el Citoplasma por medio de RNA polimerasa
- * DNA = En su mayoría son en el Nucleo

Acido nucleico + Proteínas para la capsula + Proteínas para la enzimática

VIRUS DESNUDOS
VIRUS ENVUETOS

La envoltura se forma en el ribosoma de RBG libres en el citoplasma

Sistemas de PT virales que participan en la replicación de Acido Nucleico

= Viriones = Listos para infectar una nueva célula

Liberación

Algunos virus pasan a lo largo tiempo en la célula infectada aparentemente sin causarle dano (latogéneo)

Otro se libera de la célula en poco tiempo, lo cual lleva a cabo mediante dos procesos

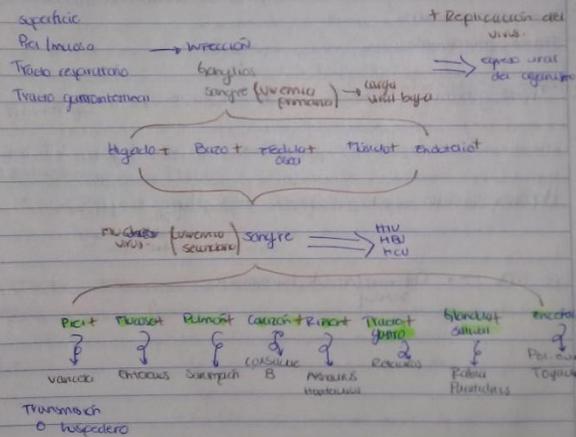
- Lisis celular (destrucción de esta)
- Exocitosis, por el cual el virus atraviesa la membrana celular en sitios codificados por el, produciendo una exocitacion.

Los viriones listos para salir se unen y rompen la célula produciendo una lisis (virus desuados)

Etapas de virus de infección

1- Infección inicial del hospedero: (Estos susceptibles solo aquellos que tienen receptores para el virus)

- 2- Diseminarse
- 3- Egreso del virus al exterior (como salen al exterior)



Herpes simple II: Agente causal del herpes genital

Injerto

- Pict + cuando crea distancia (Herpes simple, zona, varicela - RASIA)
- * Vectores - Dingo, Zica, Chingonyo
- * Transmisión o contacto - EPSTEIN BARR, HIV, GORON, ARBOVIRUS
- * Venereas - VIH

Tubo respiratorio (carraca y salud) 70 años - 17 años a una década de 20-25

- Tubo gastrointestinal
- Tubo genitourinario

Tubo genital -> Infección -> contacto con mucosa - células epiteliales

vir -> Células epiteliales y langerhans, en macrófagos y L.TCD4

Herpes simple -> apelo -> liberación -> Herpes simple
VPH
CMV
HIV

HPV -> Insumidos de transmisión sexual

Patogenesis

Una infección viral puede evolucionar de tres formas diferentes:

- 1- **Infección lítica:** que provoca la destrucción celular debido al dano por la replicación del virus
- 2- **Infección persistente:** En la que el virus se replica sin provocar la muerte de las células -> estas infecciones persistentes pueden ser crónicas (productivas) o latentes (sin replicación productiva). No obstante, la liberación de partículas virales recurrentes (con periodos de replicación, latencia) y transformación.
- 3- **Infección abortiva:** Debido a la aparición de mutantes virales que no pueden multiplicarse dentro de la célula. Existen ocasiones en que el virus fallara si se replica y no causar dano a la célula.

- Efectos producidos a nivel celular:**
- Efectos crónicos:** Cuando el virus provoca la muerte de la célula que ha infectado, como consecuencia:
- Infección lítica:**
 - La liberación de la síntesis de ARN y proteínas celulares
 - La liberación en zonas raras de los organelos hacia el citoplasma
 - Diversos cambios histológicos

Herpes virus - ADN circular o lineal de la célula hospedadora obtener material genético para su reproducción.

La expresión de Ag en la superficie de la célula - Reconoce a la célula infectada realiza destrucción.
 Bacteriostático
 Mucite/lisis

Herpes, HPRTi Adenovirus → Desactivación mecanismos de inhibición de la apoptosis celular

→ Proliferación celular que se produce cuando el virus infectante no se traduce en daño visible durante algún tiempo, el cual puede variar y alternar con las etapas de enfermedad.

Efecto latente: Infección persistente (tratamiento)

Un ejemplo es el virus de varicela, por el herpes zoster

Factores fisiológicos y Bioticos que afectan la resistencia a Infecciones virales

Edad: E/N y Zoonosis (virus zoonóticos)

Alimentación: Piel y mucosas, sangre, leche y líquidos corporales

comerían células que los virus se adhieren.
 Deficiencia en las vitaminas esenciales (A, C)

Hormonal:

Fiebre: Pirógenos (IL-1, 6, TNF)
 Prostaglandinas

actúan a los virus de herpes

- Citomegalovirus
- HERPES VIREUS T8

- Mixovirus
- Adenovirus
- Herpes
- Paramixovirus

Infecciones concurrentes:

- Virus oportunistas VIH
 - Infecciones secundarias afectan al hospedero

Familia Herpesviridae

VERYGREEN

Herpes simplex tipo I: Agente causal de herpes simplex I, gingivostomatitis, faringitis, amigdalitis y queratocconjuntivitis.

Herpes simplex II: Agente causal del herpes genital.

Varicela zoster: Agente causal de la varicela y de herpes zoster.

Características virales

Virus muy similares
150-200nm con
simetría icosaédrica
de ADN, capax de 162

Entre capsid y
envoltura tienen
una doble capa
proteica y enzimas
virales.
- TERNIONALES
- ADN LINEAL

Antigénicamente
le funciona como
un distrin. Alentado
a propio material
de otros herpes.

Factores genéticos

- Personas con dos genes defectuosos en receptores de quimocinas.

Herpes simplex

VERYGREEN

- La distribución de tipo I es cosmopolita.
- Mecanismo de persona-persona transmitido en contorno a través de secreción.
- Relación con el ganglio trigémino.

Tipo II: Se transmite por act. sexual al contacto con genitales o contacto directo.

Preferencia a ganglio sacro y fibras sensitivas.

Tipo latente

Reactivas. Pueden ser latentes y luego desaparecer pero después de semanas o meses vuelve a aparecer.

Instrucción en el sist. Nervioso.

Tipo 1:

- causante de "fuegos" alrededor de los labios a nivel oral.
- conjuntivitis herpética.
- sin encefalitis herpética o meningitis aséptica.

Tipo 2:

Lesiones en la piel P/N

Herpes ocular

Las infecciones herpéticas de ojo ocurren de la edad neonatal sin síntomas y se presentan como queratocconjuntivitis herpética o queratocconjuntivitis herpética.

Se produce por parte ocular, lesión, auto-inoculación, virus latentes y en años jóvenes o predilección de la córnea y posible progresión de visión.

Herpes genital

Agente

- Herpes genital y queratocconjuntivitis.
- Lesiones y ulcera en la mucosa.
- Lesión dura, absceso de 10 días evolucionan en ulcera.
- Resolución y cicatrización después volver como un nuevo brote.
- Se acompaña de manifestaciones de tipo sistémico.

Epidemiología

15. Jun. 2020

Varicela Zoster

- La distribución es cosmopolita, afecta igualmente hombres y mujeres en edad infantil
- Hay mayor número de casos durante el invierno y primavera
- La infección puede causar un 1% importante en forma asintomática
- Transmisión es de persona a persona lo que representa una causa de infección familiar o grupal donde concurren muchas niñas

Herpes Zoster

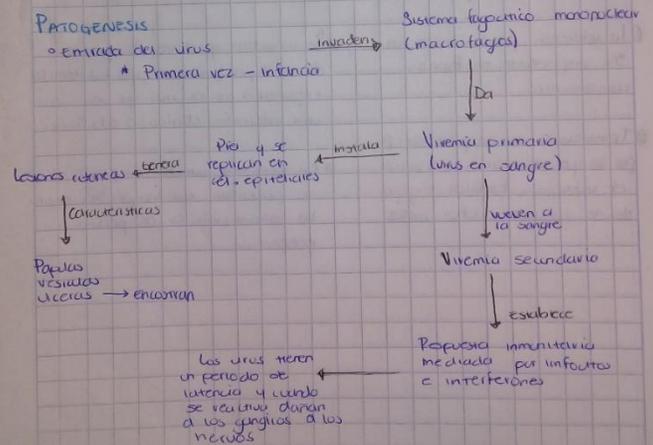
- La distribución es cosmopolita, afecta igualmente hombre y mujeres sobre todo a la 3ra edad
- No tiene estacionalidad
- Se considera que antes de que se desarrolle, el paciente ya ha tenido experiencia con el virus ya sea con una infección clínica o subclínica
- En personas inmuno-comprometidas se presentan en mayor frecuencia. La transmisión es de persona a persona

Manifestación clínica

VARICELA

- Periodo de incubación: 15 días
- Causa fiebre y hay leucopenia en tñ.
- En órbita progresiva. De maculas con prurito leve a nódulos, posterior se ulceran.

PATOGENESIS



En adultos la enfermedad se inicia con malestar y fiebre dos/tres días antes de la aparición de 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 mucosa oral y conjuntiva.

COMPLICACIONES

- SNC: Ataxia cerebelosa, Meningitis, encefalitis
- Birón: nefritis, Síndrome nefrítico
- Por el punto la persona traumatizada, las lesiones y puede haber vocalación de bacterias. Varicela hemorrágica.

MANIFESTACIONES

- 15 días de periodo de incubación
- o fiebre
- leucopenia
- En adultos inicia con malestar y fiebre 2-3 días antes de lesión cutánea (tronco y cabeza)
- En aden. progresiva. De maculas con prurito leve, evolucionan a vesículas con prurito intenso
- La lesiones se generalizan en el cuerpo y se presentan en todos los frentes de evolución desde maculas hasta costras.
- Se pueden desarrollar en mucosa oral y conjuntiva.

HERPES ZOSTER

Causas de la reactivación: Generalmente se desactiva, pero puede estar asociada con el envejecimiento: Deprima el sistema inmunológico

- Herpes oftálmico: Muy peligroso por complicaciones oculares que provoca, fuerte dolor.
- Herpes del cuerpo: Más frecuente, la que más afectada es la columna vertebral, tórax, hasta el estómago.

- Fiebre
- Escarlatina
- Inflamación de ganglios
- Pérdida de visión
- Pérdida del gusto
- Pérdida de audición

Complicaciones

- Neuritis postherpética: Infección de un nervio y sus terminaciones nerviosas
- Puede provocar alteraciones en el SNC y pequeño hemorrágico
- Inicio de enfermedad comienza con dolor, pérdida de sensibilidad de zonas.
- Periodo dura de 2-3 días y aparece una erupción en la piel con vesículas seras en el exantema, que a 3-5 días erupción.
- Luego secan para formar costras que a las 2-3 semanas se desprenden dejando piel sanada y curación.

Diagnóstico clínico:

Tratamiento

Variante: lamivudina de lesión (3-nucleos)

Prueba de Tzanck

Herpes zoster: Aciclovir - Famciclovir y Valaciclovir

Citomegalovirus

Virus con distribución en el mundo muy amplia, al grado de que la mayoría de los individuos han sido afectados sin desarrollar manifestación clínica.

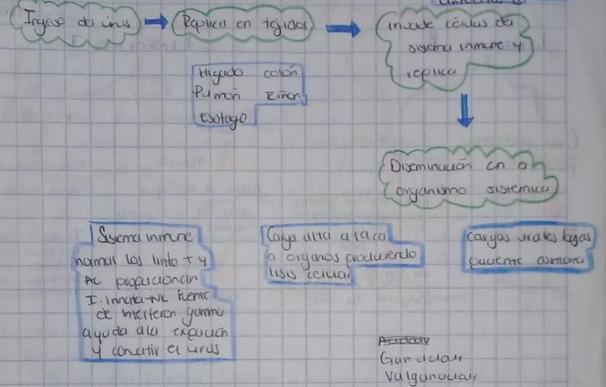
- o Población más susceptible: Pacientes con alteraciones en LI
- Pacientes transplantados
 - VIH
 - Pacientes con linfomas
 - Inmadurez celular (embriogénesis, proliferación y muerte)

Mecanismo de transmisión

Intrauterina: Transplacentaria

- Infección perinatal: Secreciones (canal del parto) o leche materna
- Infección postnatal: Secreciones (saliva, orina y frotis)

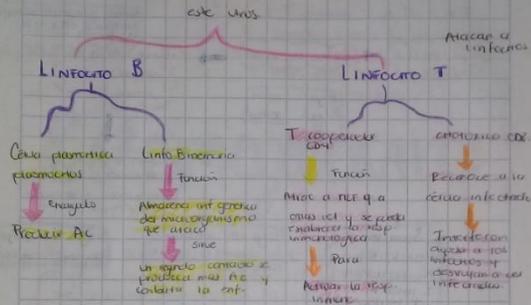
PATOGENESIS



MANIFESTACIÓN CLÍNICA

- Se clasifican en: congénita transplacentaria, congénita intrauterina y adquirida.
- Baja carga en EV - Hipotonia
- Periorbitaritis uni o bilateral
- Hepatomegalia persistente
- Esplenomegalia
- Mala absorción intestinal
- Anemia hemolítica
- Distensión abdominal

Células que hacen función en este virus



Manifestaciones clínicas

- Neonata - Herida unilateral
- Hipotonia
 - Calcificaciones
 - Dilatación de ventrículo
 - Pterocefalia
 - Perosteoartritis y periostitis

Adquirida infección:

- Asintomática
- Fiebre febriles de hepatosplenomegalia
- Hepatitis con febre persistente
- Neumonitis
- Tinnitus
- Síndrome de Guillain-Barré

DIAGNOSTICO

Para aislar el virus: Orina y sangre haciendo inoculación en un cultivo de tejido

Seología puede realizar la búsqueda de Ac inespecíficos (IgM) es de gran utilidad en el diagnóstico de EV

Los estudios histopatológicos a partir de biopsia o cura demuestran inclusiones intracelulares (carga de inclusiones)

Estudios a realizar

- 1- Exploración física
- 2- Laboratorio
 - Bh completa, proteína C reactiva y bioquímica con pruebas función hepática
 - Serología con IgM para CMV
- 3- Virología
 - PCR cuantitativa en sangre y orina
 - Amplificación en suero (si PCR no está disponible)
 - Cultivo o PCR en leche materna y secreción vaginal
 - Valorar cultivo o PCR en LCR, heces, lavado broncoalveolar
- 4- Gabinete
 - Pediografía de tórax si hay deterioro respiratorio
 - Pediografía de abdomen si hay clínica digestiva
 - Ultrasonido de abdomen si hay hepatosplenomegalia

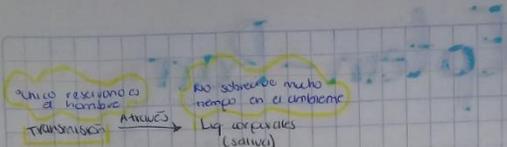
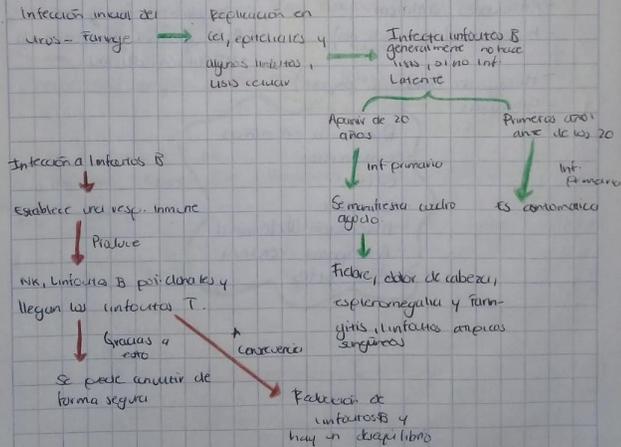
Eptem-Barr

(Ent. del bazo)

Se caracteriza por causar infección latente en el hospedero incluso adquirido

La mayoría causa por primera ocasión con la aparición y desarrollo de dif. patológicas tales: Mononucleosis infecciosa, Linfoma de Burkitt y Cáncer nasofaríngeo

Patogenia



- Epstein-Barr
- 1- Saliva
 - 2- Tracto respiratorio
 - 3- Sangre

de diferencias con otras enf. de ganglio por esplenomegalia

Incubación = 70-14 días

Manifestaciones clínicas

Inmaduro (raro)

- Atresia de vías biliares
- Atrofia de glándulas
- Hipotonia (eliminación del virus muscular)
- Tirogigantia (mandíbula agrandada)
- Leucocitosis

- Fiebre
- Hefia y esplenomegalia
- Hiperplasia linfocítica
- Cuello se deforma
- Amigdalitis, faringitis
- Adenopatía generalizada
- Alteración del SN

Primarias en niños

- Asintomático
- Otitis
- Diarrea
- Alteración abdominal
- Adenopatía cervical
- Faringitis

Enfermedades malignas.

LINFOMA DE BURKITT Neoplasia común en niños en África que se presenta como tumor en las maxilares

- África - Europa - Maligna en niños - Mandíbula - Tronco - Exposición

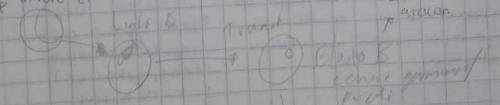
LEUCEMIA varían entre: En pacientes inmunosuprimidos, se desarrolla en la lengua de maraca de crecimiento frágil blanco o blanco grisáceo

Linfoma de linfocitos B maligno: Tumor maligno en ganglios linfáticos no Hodgkin

Cáncer nasofaríngeo Tumor epitelial faríngeo

Virus relacionados con linfomas: Epstein Barr - Hepatitis humana 8 - HTLV-1

Alteración de la resp. inmune



LINFOMAS

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

Incidencia 2018
 1º caso de mortalidad en nuestro país por cáncer.
 7.7 por cada 100,000 habitantes
 3.7 por cada 100,000 habitantes
 5ª años presentan linfomas de linaje B representan un 89.7% en comparación a un 10.3% de linfomas de linaje T.

Moderno

- Presentan Reed Sternberg
- Son linfomas gigantes, binucleados
- Existen 4 veces más riesgo de fallecer en EE en individuos que representaron mononucleosis infecciosa

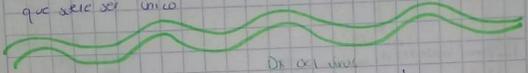
No Moderno

- No presentan células Reed Sternberg
- Se presenta como una linfadenopatía indolente por muchos años
- Forma agresiva con masa de rápido crecimiento (fiebre, sudoración)
- 1- L. de Burkitt
- 2- Linfoma de células T/NK
- 3- Linfadenopatía angioimmunoblástica

Célula Red-Steinberg

Lo más característica es la linocitocia, con 2 elementos nucleares de forma anormal, que confrontados dan una imagen en espejo.

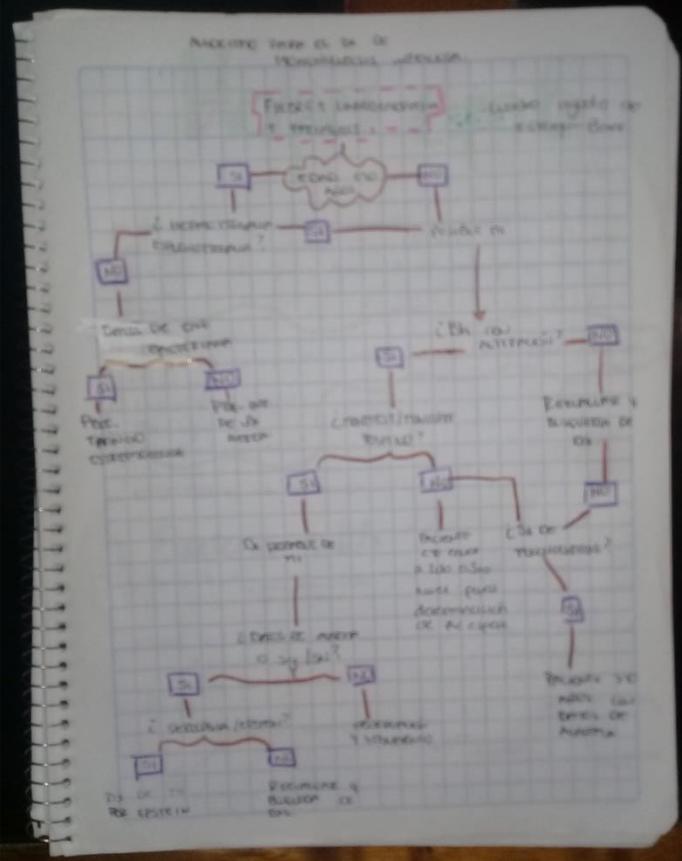
En el centro de cada núcleo o lábulo aparece un gran nucleolo, que suele ser único.



- Monoclonal: Pruebas rápidas - inmunocitografía bh
- Linfocitos 60%
- Presencia de L-actina C linfo grande, basófilos, núcleo nucleares

- Prueba de Paul-Bunnell: Positiva aparte de 2 semanas de infección. No IgM por medio de aglutinación.

- Aglutininas heterocitos *Immunofluorescencia*



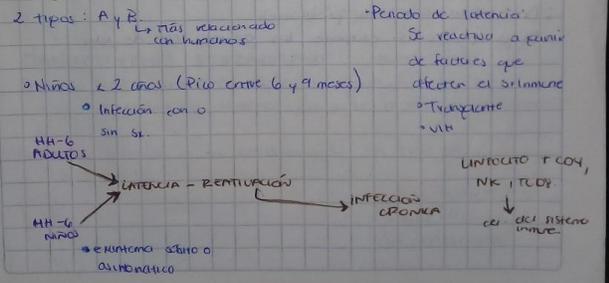
Herpes tipo 6

El HHV-6 fue aislado inicialmente de pacientes con SIDA que tenían disartrias infopolioleptivas y conocido como herpes virus linfotrópico humano B. sin embargo el virus infecta:

- Núcleos linfocitos
- Linfocitos principalmente CD4
- Monocitos
- Células tabiques renales
- Macrófagos
- Glandulas salivales

ENFERMEDAD QUE PRESENTA

Exantema súbito



Herpes tipo 6

- Células dendríticas
- Heparocitos
- Células renales
- Glandulas salivales

Vía de transmisión

- Por medio de saliva
- Adulto - Niños o piel-piel
- Niños - niños
- Por transplacentario

Distribución

- Distribuido entre la población
- La primoinfección durante los primeros 6 meses de vida

Herpes 70914

Vía de transmisión es la saliva

- Pasa a los niños > 2 años
- Ataca a células blancas ^{linfocitos} CD4⁺, células del pulmón, la piel, glándulas mamarias, hígado, vírica, amígdalas

• Roseola infantil - exantema 10%

- Convulsiones febriles 50% de inf. primarias sin sig. de exantema o en raras ocasiones

PHILIASIS ROSÁCEA - Justo a predisponer citomegalovirus en pacientes con VIH

- Tuj necrótica, relacionado con el HHV-6
- Se adhiere durante la infancia y la mayoría de los adultos son HHV-7 seropositivos
- Se encuentra en saliva y resulta la mayoría de transmisión de padres a hijos y así sucesivamente

TRATAMIENTO

Acido fólico y Fos Efavir

- serología
- PCR (determina si es b/7)

Herpes 80994

ASOCIADO AL SARCOMA DE KAPOSI DE LA PIEL

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

El sarcoma de Kaposi en el paciente VIH(+) es el más frecuente, cosmopolita, y presenta en masculinos homosexuales y bisexuales en mayor proporción

Vía de transmisión

Baja endemicidad:

- Hombreros homosexuales
- 70% infectados con VIH

Fx de riesgo:

- Promiscuidad
- Amigdalas de actividad homosexual
- Antecedentes de enf. de transmisión sexual
- Uso de drogas por vía venosa
- Transmisión por saliva
- Trasplante de riñón

Alta endemicidad:

- Alta prevalencia en infancia y final de adultez
- África
- Fx de riesgo: Pobreza
- MACINACIENDO

Células:

- Células blancas: Linfocito B
- Linfocitos T

Infección primaria:

- Fiebre alta y erupción cutánea maco-papular
- Fiebre de origen indeterminado

Pacientes inmunocomprometidos (VIH) citralgias, adenopatía, esplenomegalia

- Infecciones en homosexuales un negativo: Dureza, Férigo, erupción cutánea localizada y adenopatías

PROCESOS PATOLÓGICOS:

en ese periodo el virus hace proteínas para la sobrevivencia propagando al virus que se aún se pega a de la célula

- Síndrome de Kaposi (neoplasia vascular) ^{Por} Tejidos blandos (Alcator)

Componentes

- Proliferación: Impide al tumor que se estimule la angiogénesis, invasión y procesos metastásicos
- Proliferativo: Promueve la división celular de las células con componente genético viral
- Inflamatorio: Capaz de inducir el mecanismo de la respuesta inmunitaria

células fusiformes

* No todas las células hacen la división y capacidad de proliferar

Mutaciones en que se presentan:

- 1- Forma clónica: Hacer y crecer a partir de cada célula
- 2- Forma endémica: Alta prevalencia variable en áreas geográficas y con alta incidencia de linfomas

Pequeña lesión en la dermis (molecula) y esta evoluciona progresivamente a una lesión nodular verdaderamente tumoral

DIAGNOSTICO:

- Serología en búsqueda de Ac. específicos al virus
- PCR: Saliva, semen, secreción prostática, hisopados anales y uretrales.

Micología

Ornamentales

Alimenticios

Venenosos

Alcanogenos

Medicinales

Patogenos

Contaminantes

Biocontroladores

• Tírico
• trauro.

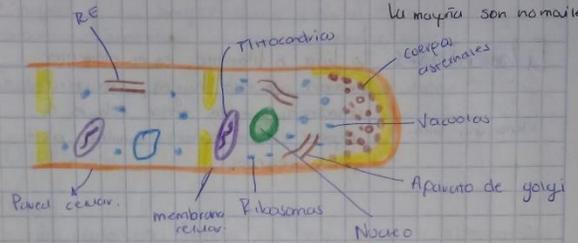
• Penicilina
• Efecto antibiótico

• Candida albicans

• fito.

ESTRUCTURAS

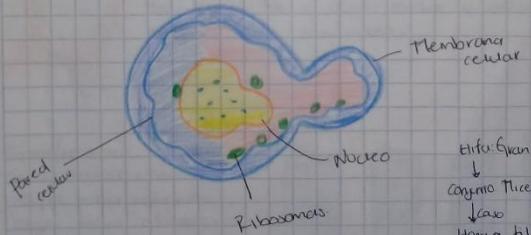
Aerobios, Heterótrofos
La mayoría son no móviles.



- 2 células fúngicas:

- Reproducción sexual y asexual
- Somáticas = Mitosis
- Reproductoras = Meiosis

- Filamentosas
- Leudres: Unicelulares



Hifo: Gran filamento
↓
Corno filar.
↓
Hongos filamentosos

Reconocidos en el laboratorio

Filamentosos: La hifa o filamento es el elemento principal de estas hongos, estructura cilíndrica, pueden tener tabiques o septos en un número variable pero pocos pequeños.

• tener una hifa

Leudoriformes: Forman colonias suaves, cremosas, con pigmentos variados, constituida por células redondas, ovales o gómitas denominadas blastosporas o blastosporidios. La reproducción es asexual por gemación.

• Blastomerción

Estructuras somáticas

La mayoría de los hongos (macro y micro) están formados por estructuras filamentosas o elementos miceliales.

Unidad funcional: Hifa o filamento conjunto: talo - micelio

Clasificación

► Origen:

- Hifas verdaderas: Propias de hongos mohos o filamentosos a partir de la germinación de un conidio o espóra.



- Septohifas: Característico de levaduras; se forman a partir de germinaciones (blastoconidios) estas no se desprenden de la célula madre y tampoco después ocurren elongaciones.



Hifas verdaderas

Septos / no septos
Micelio adecuado o tiene adosados mayormente en hongos mohos o filamentosos.

Four	Four	Four	Four
Simple	muriform	Diplo	redunc

DEFINICIONES

Hifa: Estructura tubular que son la unidad anatómica de un hongo.

Micelio: Ramificación y extensión de hifas por la zona predefinida forma una masa enredada de hifas secundarias.

Pseudomicelio: Estructura denominada por la formación es a partir de formas similares a las hifas.

Espora: Estructura que se encarga de la reproducción del micelio aéreo. Se forman por condensación del citoplasma con su contenido nuclear y envueltos de manera interna y otra externa. Poseen un foco germinativo.

► **Embolizaciones:** Talo toxosis
- Crecer de hongos venenosos (macrohongos)
- Ingestión de microhongos

► **Alergias:**
Inhalación de esporas de hongos de vida libre (+) edad pediátrica (asma extrínseca, alergia alérgica, rinitis)

► **Micosis:** Infección mediante tejidos
Inmunosupresión.

MICOSIS SUPERFICIALES

Dermatofitosis: Más frecuente y de alta distribución mundial

Fuente de infección:

Depende del hábitat del dermatofito, puede ser humano o al contrario directo con animales típicos; las esporas o conidios de estos hongos se transportan a través del aire o por fomites como sábanas, almohadas, paños, zapatos, toallas, etc.

Antropofílico { T. rubrum
T. tonsurans
Zootífico { M. canis
M. persici
Geotífico { M. gypseum
T. terreum

◦ Tínicas ◦ Interdigital ◦ Vesiculosas ◦ Hiperceratosis