



Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

Materia: Microbiología y parasitología

Docente:

QC. Gordillo Aguilar Gladys Elena

Alumno(s): Minerva Reveles Avalos

Semestre y grupo: 2"B"

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 5 de Julio de 2020.

Virología

20-300 nanómetros

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

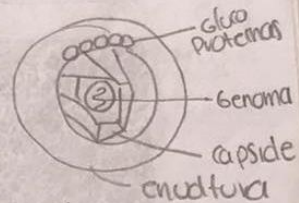
tamaño pequeño 20-30 nanómetros
El ácido nucleico → Hace que se propague la infección
Organización estructural simple → clasificación
intracelulares obligatorios
carecen de sistemas enzimáticos
No tienen sistemas productores de energía

clasificación virus envueltos
virus desnudos

Estructura viral

Ácido nucleico o Genoma

- puede ser ADN o RNA
- se ubica en la parte central (core viral)
- en algunos está adentro de la capsida por lo que se les denomina nucleocapsida



Cápsida todos los virus tienen capsida

- cubierta proteica cubierta de capsómeros (grupo de moléculas proteicas)
- En el interior se encuentran enzimas

Envoltura No todos los virus tienen envoltura

- Se presenta en algunos virus
- Es de naturaleza lipoproteica
- Proviene de la célula infectada
- Facilitan la fijación a la célula hospedera

Ejem. Herpes, gripe & SIDA

la capsida sola es mas resistente

Capside

celula hospedadora → cel. del organismo humano

- Proteger al acido nucleico
 - Medio externo
 - Enzimas tisulares
- Presentar estructuras que permiten la union del virus con receptores de la membrana de celulas hospedadoras
- Actuar como un antígeno

Desecación

estimula la respuesta inmune de l hospedador

Envoltura

virus desnudos: No envoltura

virus envueltos: con envoltura

Resistentes al medio
ejem. poliovirus
Hepatitis A
acido
pH

los cuadros clinicos pueden llegar a ser mas graves
transmision por fomites de persona a persona

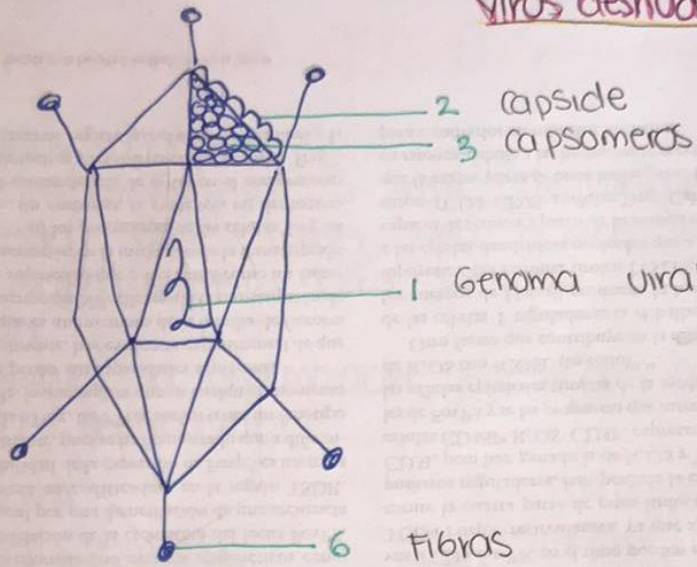
labiles a la desecación
Solventes
Cloro
alcohol
Necesita condiciones de agua, temp.

• Ayuda a anclarse a la celula hospedadora

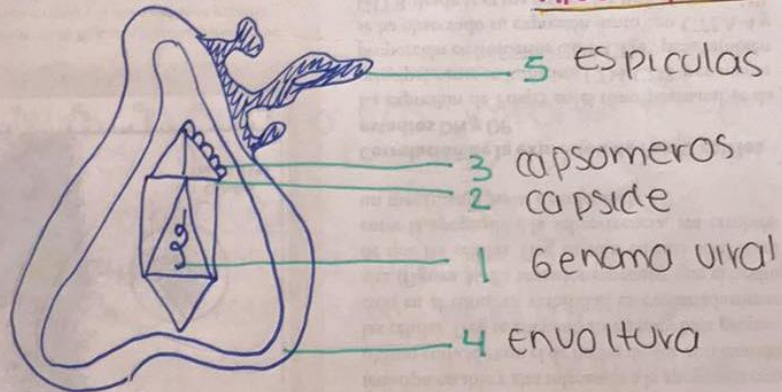
• confundir al sistema inmune

Las espículas son parte de la envoltura

Virus desnudo



Virus envueltos



ARN → citoplasma
ADN → nucleo

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 replicación

RNA

Cadena simple
mono catenario

Doble cadena
bicatenario

Doble cadena
fragmentado

DNA

Simple cadena

Doble cadena

Circular
(simple y doble cadena)

Proteínas

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

Proteínas estructurales ^{proteger y darle forma al virus}

- Proteínas asociadas a ADN como las histonas
- Dan simetría estructural a la partícula
- Protegen el genoma viral y lo transmiten de un hospedador a otro

Peplomeros - adsorción

↓
Proteínas estructurales que benefician a la adsorción

Ejem.

Hemaglutininas

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.

Proteínas de superficie Estructurales

- a) Brindan protección al genoma viral
- b) Afinidad por receptores de membrana
- c) Capacidad antigénica

medio externo
PH
Desecación
Enzimas

Proteínas no estructurales

Ayudan en todo el proceso de replicación

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 solventes orgánicos

Carbohidratos

- Son codificados 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 envueltos son los sitios por donde el virus se pega a la célula
- pueden ser antígenos importantes

Simetría

Simetría helicoidal



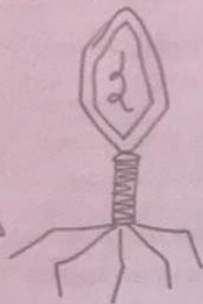
Desnuda
ejem. Mosaico de Tabaco



virus envuelto
ortomixovirus
Influenza

Simetría binaria

se anclan a la célula
a la cual se va a adherir



combinación de
ambas
Desnuda

Bacteriofagos
T₂

Simetría icosaédrica o cúbica

capsomeros - esféricos
exagonales



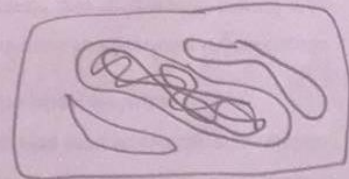
Desnuda
adenovirus



Envuelto
herpesvirus

Simetría compleja

No tiene forma en específico
en forma de ladrillo



Desnuda
virus de la viruela
Poxvirus

Presencia o ausencia de envoltura

Envolutos

La envoltura esta constituida por una bicapa de lípidos de la célula hospedadora, de la cual se proyectan Glicoproteínas modificadas por el virus

1. Reconocimiento de la célula hospedadora
2. fusión
3. Evasión de la respuesta inmune

Consecuencias

- Deben permanecer húmedos
- No sobreviven al tracto gastrointestinal
- Se diseminan por gotas grandes, secreciones, transplante, de órganos, transfusión sanguínea.
- No necesitan matar a la célula para diseminarse.
- se necesitan anticuerpos e inmunidad mediada por células para protección y control
- Induce la hipersensibilidad e inflamación en su inmutopatogenesis

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

Ejem. Hepatitis A

Transmisión

Oral desnudos

Alimentos &
bebidas contaminadas
Saliva

Genómica

Transmisión por gotitas

Inhalación

Inoculación directa

Inyecciones
Traumatismos
Picaduras de insectos

Transmisión sexual

Transplacentario

contacto cutáneo directo

vector

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 ^{susceptibilidad}

Los virus difieren en el número de genes que poseen pero todos expresan proteínas específicas en la infección celular.

Pasos para la replicación

1. Adsorción unión del virus con la membrana

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

Receptores { oligosacáridos
Proteínas
Lípidos

esta adherencia se da con una proteína viral específica llamada antireceptor.

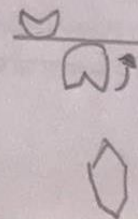
la susceptibilidad de la célula esta determinada por la disponibilidad de los receptores apropiados

Tropismo → le proporciona al virus que se dirige a un tipo de cel.

Esta capacidad del virus para identificar un tipo celular.

2. Penetración

Translocación
Virus desnudos
Solo lo hacen los virus desnudos
La partícula se transmite a través de la membrana celular por el receptor




la partícula se libera en el citoplasma

el receptor es reciclado por la célula

1
2

Virus envueltos
& virus desnudos
Endocitosis
Virus desnudos
Virus envueltos

Es la más común
Se forman vacuolas citoplasmáticas
que

Endocitosis virus envueltos
la membrana se une con la envoltura del virus
hay una invaginación e 

englobar al virus dentro de la célula
estamos en el citosol de la célula
Virus cambia el pH del endosoma para
que las enzimas de la célula no lo
destruyan
el virus se libera en la célula

Virus desnudos
sintetizan una proteína llamada clatrina
es una proteoma fibrosa

clatrina → deforma la membrana
formando una fosa a nivel de membrana

Fusión solo lo hacen los virus envueltos

Fusiona o complementa con la membrana de la célula

Regulere de la presencia de proteínas específicas y regulere provoca la liberación directa de la nucleocapside

lo unico que ingresa al interior de la célula es la nucleocapside y posteriormente la liberación del ácido nucleico
la envoltura forma parte de la membrana de la célula huésped

3. Periodo de latencia o eclipse

al penetrar el virus a la célula, desaparece toda huella del mismo.

lo que sucede es la decapsulación 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 la entrada de la célula.

En algunos casos no se pierde por completo sino solo algunas porciones de la misma.

4. Maduración & síntesis Fase de replicación

- Se sintetizan proteínas virales que participan en la replicación de los ácidos nucleicos y la formación de nuevos nucleosidos.
- 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 genomas virales compete con los genes celulares.

1. Producir proteínas estructurales & enzimas virales.
2. Replicación del genoma viral

1. Síntesis - ácido nucleico replicar

ARN mensajero

- Apartir de un ARN_m le avisa al ribosoma que comienza la síntesis de proteínas virales

- Ácido nucleico se replica

RNA se replica tiene lugar en el citoplasma

RNA polimerasa

DNA - Nucleo

Ácido nucleico + proteínas
para la capsida + proteínas
para la envoltura

Virus desnudos

Virus envueltos

Envoltura - ribosomas al retículo endoplasmático

Capsida - Ribosomas libres en el citoplasma

^{virus + estos neces virus} Liberación

Algunos virus pasan largo tiempo en la célula infectada aparentemente sin causarle daño (lisogénico)
Se queda dentro de la célula

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

←
Lisis celular
(destrucción de esta)

icosavirios
desnudos

→ Exocitosis, por el cual el virus atraviesa la membrana celular en sitios codificados por el, provocando una evaginación
Virus envueltos

Pasos: Estadios obligatorios que el virus hace

1. Infección inicial del hospedero

2. Diseminarse principal camino que siguen los virus es la sangre

3. Egreso del virus al exterior
salida del virus al hospedero, sale de la cel. & se va a otro hospedero
sale del cuerpo humano para infectar a otro

Cuando se quedan en piel → Inf. localizada
la mayoría se diseminan

1. Piel → mordeduras de

- Perro
- zorro
- murciélago

 } Rabia

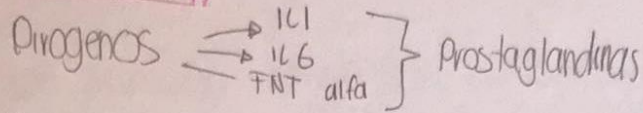
Vectores - Dengue, Zika, Chikungunya

Transfusión o aguas - Epstein Barr

Citomegalovirus HTLV

Tracto respiratorio entrada & salida

Fiebre



- Virus de la gripe
- mixovirus
- Adenovirus
- Herpes virus
- Paramixovirus

Infecciones concurrentes
oportunistas VIH
infecciones secundarias afectan al hos pedero
candida albicans, tuberculosis
Hepatitis, Toxoplasma
infecciones del aparato respiratorio - infección
Bacteriana secundaria

Adenovirus 11 y 21
cistitis hemorrágica

HBV y HCV

Tracto genital - infección
contacto entre mucosas → cel. epiteliales

VIH - cel. epiteliales y langerhans
Macrófagos y linfocitos T CD4

Hepatitis - sulfato - adsorción — Herpes
Simplex, VPH, VIH

VPH { genotipo viral
 carga viral
 cofactores del hos pedero
 Hábitos (tabaquismo y anticonceptivos)

Patogenesis

Infección primaria

interacción con las terminación neurona

Mucosas o la piel
interacción con ganglios
El virus migra hasta las neuronas
Llegana los ganglios nerviosos y se establece

Infección recurrente

Respuesta inmune
Linfocitos T citotóxicos
T CD4 y CD8
IgM e IgG

Solo eliminan las lesiones

Manifestaciones clínicas

Herpes orofaríngeo

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

Gingivostomatitis

Ambos en un inicio presentan dolor ardoroso o quemante y prurito por unas seis horas

Wego aparecen 3 a 5 vesículas que rompen, ulceran y encrostan en 3 a 4 días hasta sanar

Faringe Periodo de incubación 4-5 días

Fiebre, lesiones vesiculares -ulceras, hiporexia, disfagia, crecimiento de ganglios linfáticos

los síntomas duran de 2 a 3 semanas

Familia de Herpesviridae

Alfa: Herpes simplex 1 y 2 varicela

Beta: Citomegalovirus, Herpes linfotrópico 6 y

herpes humano 7

Gamma: Epstein Barr y herpes humano 8

Características virales

Se trata de virus muy similares, tienen de 150 a 200 nm con 180 triángulos icosaédricos por encima con ADN, capsida de

Herpes congénito

El contagio del bebé se da a partir de un brote herpético genital en la madre, lo 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 frecuentemente por herpes labial.

Niños

Periodo de incubación de 2 a 12 días

lesiones maculocutáneas → piel, ojo (retinitis, queratoconjuntivitis)

SNC, laringe, traquea, pulmón
esófago, estómago, Bazo, riñones, páncreas, corazón
Hígado

Fiebre
vómito
confusión

convulsiones
ictericia
Retrazo psicomotor

tratamiento

aciclovir
fanciclovir
valaciclovir
citosina arabinosida

Síndrome de TORCH
toxoplasma Gondii

Citomegalovirus
sífilis congénita

Rubeola
Herpes

tratamiento tópico
aciclovir
ácido glicilínico
iodoxidina oftálmica

→ alargar los periodos de latencia

Diagnóstico

- Forma clínica
- Diagnóstico serológico
- Identificación de ADN viral
- Aislamiento viral

- productos biológicos
- líquido cefalorraquídeo
- exudado faríngeo y conjuntival
- raspado de mucosa de cérvix
- raspado de mucosa oral
- raspado de lesiones corneales
- raspado de los bordes de la lesión

- orina
- legrado de base de las vesículas

- Frotis de Ziehl-Neelsen

Tinción Giemsa
o azul de toluidina

Disminución de las manifestaciones locales y reducir el tiempo de manifestación

celulas gigantes multinucleadas con cuerpos de inclusión

Herpes ocular

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

Se presenta por prurito ocular, fotofobia, ardor intraocular, úlceras ~~en~~ corneales y en casos graves opacificación de la córnea y la pérdida progresiva de la visión e incluso

Herpes genital

Mujeres

vulvovaginitis y cervicovaginitis

vesículas y úlceras en la mucosa de la vagina, cervix y en la piel de la vulva

Hombres

vesículas en la mucosa como en la piel del pene

Estas lesiones duran alrededor de 10 días, evolucionan a costras y desaparecen y meses después vuelven a aparecer como un nuevo brote

Complicaciones

- Meningitis
- Disuria
- Crecimiento de los ganglios
- Síndrome de retención urinaria

Varicela 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 mayor frecuencia en personas de la tercera edad, con una evolución recurrente y en ocasiones con complicaciones neurológicas.

Varicela se extiende sobre toda la piel
Herpes zoster es más localizado (zona del tórax)

Herpes zonal

Epidemiología

- Varicela zoster ^{intrauterino} secreciones ^{lesiones} (vesículas o úlceras) ^{secreciones de vías respiratorias}
- 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 es de persona a persona, por lo que representa una causa de infección familiar o grupal donde conviven muchos niños.

Herpes zoster

- 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 desarrolle, 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.

150-200 nm

ADN doble helice

162 capsomeros

envuelto

1 serotipo

Manifestaciones clinicas

Varicela

Periodo de incubacion 15 dias

En orden progresivo: de maculas con prurito leve, evolucionan a vesiculas con prurito

MORFOLOGIA

MORFOLOGIA

MORFOLOGIA

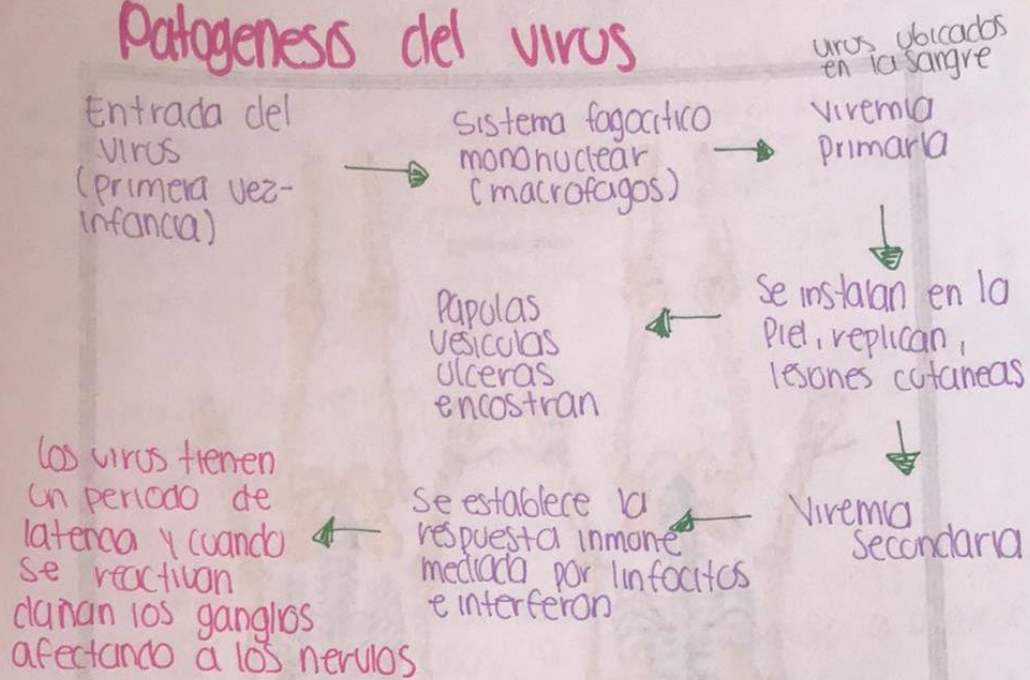
Escuela de Medicina

Universidad del Sur este

UNDES



Patogenesis del virus



Edad
Nutrición
Hormonas
Genéticas
Respuesta inmunitaria
Enfermedades concurrentes
Contaminación ambiental

Factores genéticos

Personas con dos genes defectuosos en los receptores de quimiocina 5
Resistentes a infección por VIH

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
- 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 contacto directo con las lesiones o secreciones genitales

Dañó a la cel. ↓

Tipo latente ...

Recidivas: produce una lesión inicial & luego desaparece pero después de semanas o meses vuelve a aparecer
interacción en el sistema nervioso
estado de estrés

Tipo 1 - Ganglio trigémino

Tipo 2 - Ganglios sacros y fibras sensitivas

Tipo 1: es causante de "fuegos" al rededor de los labios

A nivel ocular conjuntivitis irritativa

SNC: encefalitis herpética o meningitis aseptica

Tipo 2: lesiones en la piel
Recien nacidos

Patogenesis

Una infección vírica puede evolucionar de tres formas diferentes

1. Infección lítica: provoca la destrucción celular debido al daño provocado por la replicación del virus
2. Infección persistente: 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) **recurrente** con periodos de latencia y replicación) y **transformantes** (que al ~~+++~~ immortalizar la célula infectada pueden provocar la transformación tumoral)
3. Infección abortiva Debido a la aparición de mutantes víricos que no pueden multiplicarse dentro de la célula.
ejemp: rinovirus

factores fisiológicos y barreras que afectan la resistencia a infecciones víricas

Edad - estado nutricional - Hormonal

Recién nacidos y personas de la tercera edad
Siempre van a ser los más vulnerables

Piel y mucosas

Sangre, leche

Líquidos corporales

Anticuerpos y respuesta inmunitaria

Vitaminas esenciales - vitamina A

Glucocorticoides

Citomegalovirus, herpes

Virus tipo 8

Efecto citocida

cuando el virus provoca la muerte de la célula que ha infectado, esto desencadena:

- la suspensión de la síntesis de ARN y proteínas celulares
- la liberación de enzimas tóxicas de los lisosomas hacia el citoplasma
- Diversos cambios histológicos

Herpes virus - Adn celular o ARN mensajero de la célula hospedadora para obtener material genético para su replicación

Expresión de antígenos en la superficie de la célula — reconocer a la célula infectada — destrucción

Herpes, papiloma humano Adenovirus

— inhibición de la apoptosis celular

Efecto latente

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

un ejemplo es el virus de la varicela, que produce esta enf. en la infancia pero en la edad adulta el mismo virus puede producir herpes zoster

Transformación virus Adn y retrovirus

causan tumores

al infectar una célula la transforman, alterando su metabolismo, provocando la aparición de antígenos de transplante y otras modificaciones

Estimulan el crecimiento celular

Activan o añaden genes estimulantes de crecimiento ~~replicación~~ replicación celular o prevención de la apoptosis

Efectos producidos a nivel celular



Varicela en 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 desarrollarla:

- lesiones cutáneas de varicela
- Lesión cutánea cicatriciales
- Retinocoroiditis
- Microftalmia
- catarata congénita
- Atrofia cortical cerebral
- Retraso mental
- Muerte temprana

Herpes zoster

ardor, dolor

Causas de la reactivación

- Envejecimiento
- Estrés severo
- Se deprime el sistema inmunológico → infecciones másivas o neoplásticas

Fiebre

Escalofríos

Inflamación de los ganglios linfáticos

Pérdida de la visión, gusto

Pérdida de la audición

Herpes oftálmico

muy peligroso por las complicaciones oculares que provoca, además de su fuerte dolor. Pérdida de la vista

Herpes del cuerpo

Más frecuente, pudiendo localizarse en diferentes partes del cuerpo según el nervio dañado, aunque el área más comúnmente es la que va desde la columna vertebral, alrededor de un lado del tórax, hasta el esternón

Inicio

Ardor, prurito, sensación de punzadas, segundo de dolor intenso e hiperestesia del nervio afectado

Este periodo dura de 2 a 3 días al cabo de los cuales aparece una típica erupción en la piel, formada por pequeñas vesículas (ampollas) que a 3 a 5 días se rompen dejando pequeñas úlceras que supuran.

Luego secan para formar costras que a las dos o 3 semanas (15 a 18 días) se desprenden dejando la piel rosada en proceso de cicatrización

Complicaciones

Neuritis pos herpética -- inflamación de un nervio y sus terminaciones nerviosas

Puede provocar alteraciones en el SNC y pequeñas hemorragias

Diagnostico clínico

Prueba de Tzanck

isa o anticuerpos fluorescentes

Tratamiento

Varicela: lavado de las lesiones (jabón neutro)

Herpes zoster: ~~lavado de las lesiones~~

Aciclovir, Famciclovir y 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 se desarrollaran manifestaciones clínicas, ya que el virus se adapta muy bien al humano siempre que este se encuentre inmunológicamente apto.

Población más susceptible a presentar enfermedad citomegalica: son pacientes con alteraciones específicas de linfocitos T.

- Pacientes transplantados
- Infección por VIH
- Pacientes con linfomas y/o leucemia
- Con inmadurez en la función celular (embriogénesis, prematuro y neonato)
- Bebes

Primera infección → Asintomática pero transmisible

Mecanismos de transmisión

- Intrauterino: transplacentaria
- Infección perinatal: secreciones (canal de parto) o leche materna
- Infección post natal
secreciones, saliva, orina y fomites
transfusiones y transplantes

Patogenesis

Ingreso del virus

→ Se replica en diferentes tejidos:

- Higado
- Pulmon
- Esofago
- Colon
- Riñon

Invade células del sistema inmune y se replica:

- Leucocitos
- Polimorfonucleares
- Monocitos
- Linfocitos TCD4 y TCD8
- Linfocitos B

Diseminación en el organismo sistémica

Cargas virales bajas
el paciente es asintomático

Cargas virales altas o moderadas
comienza a atacar diferentes órganos
↳ produce lisis celular

Anticuerpos
Linfocitos T
Inmunidad innata NK
que son fuente de interferón gamma
que ayuda a la expansión de linfocitos

Manifestaciones clínicas

Se clasifica en infección congénita transplacentaria, congénita intranatal y adquirida

bajo peso en el recién nacido
Retinocoroiditis uni o bilateral
Hepatomegalia persistente
Esplenomegalia

Mala absorción intestinal
Datos de hepatitis crónica (presencia de ictericia)

Linfocitos B

- célula plasmática
- plasmocitos
- producir anticuerpos
- Linfocitos B de memoria: almacenar información genética

Linfocitos T

- Linfocito T cooperador -TCO4
- Linfocito citotóxico -TCO8
- Atraer macrófagos y células inmunológicas como LB
- Activar la respuesta inmune
- producir citoquinas
- Reconoce a la cel. infectada por virus
- Interferón

Neonatos presentan

- hernia umbilical
- hipotonía
- calcificaciones
- Dilatación de los ventrículos
- microcefalia
- Daño grave → retraso mental y psicomotor

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

Infección adquirida

- Asintomática (sistema inmune óptimo)
- 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)

Dx muestras en orinas & Sangre IgM

Herpes tipo 6

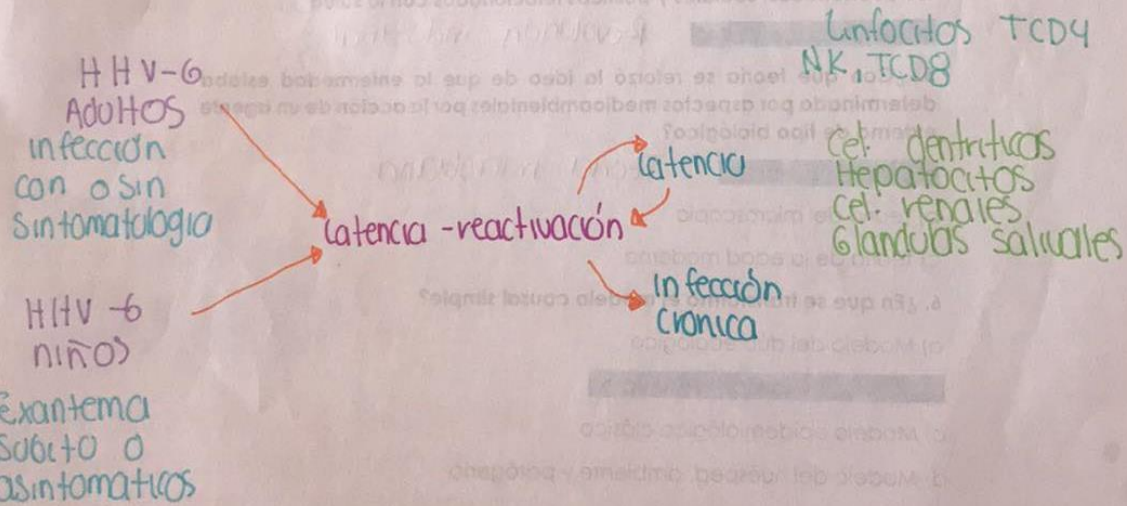
El HHV-6 fue aislado inicialmente de pacientes con SIDA que tenían desórdenes infoproliferativos y conocidos como herpes virus linfotrópico humano B, sin embargo, el virus infecta:

- Nódulos linfáticos
- Linfocitos principalmente CD4
- Monocitos
- Células tubulares renales
- Macrófagos
- Glándulas salivales
- Componentes del SNC

Via de transmisión
Saliva
Piel con piel
transparentario

Exantema subitum: A y B

Niños menores de 2 años (6-9 meses de edad) su periodo de latencia se reactiva a partir de factores que afectan al sistema inmunológico (transplantes o VIH)



Distribución

Se haya distribuida ampliamente entre toda la población, la mayoría sufre la primoinfección durante los primeros años de vida. La primoinfección por el VHH6 viene seguida por un estado de persistencia en forma latente a lo largo de toda la vida de la persona infectada.

Cuadro clínico

Primoinfección → Asintomática

Exantema súbito.

3 días

- fiebre
- Aparición simultánea o posterior de un exantema maculopapuloso que se resuelve espontáneamente.
- El exantema característico se observa tan solo en 20% de los niños con infección primaria y en la mayoría de los casos la primoinfección se asocia con un cuadro febril inespecífico

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

cuadros febriles mayores o iguales a 40°C 3 a 7 días

extremidades, cuello y cara

condiciones B1:

extensa diseminación del SNC

Complicaciones

SNC - convulsiones
mialgias, respiratorias
síntomas gástricos

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

Adultos.

hepatitis fulminante

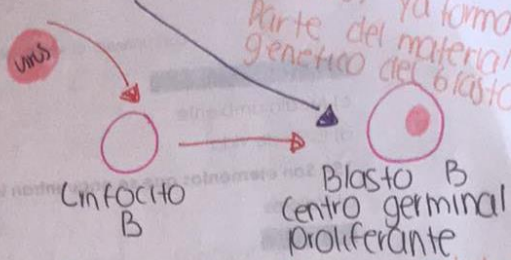
Puede producirse una proliferación tardía que causa con una leve enfermedad febril, pero en ocasiones puede ser responsable de un síndrome mononucleósico, linfadenopatía prolongada

Los neoplasias VEB, genoma viral se encuentra en las células tumorales de manera LATENTE, se replica durante la división celular utilizando el proceso de la célula a la cual infecta

linfocitos atípicos
blastos con el virus dentro

Los linfocitos T, NK los atacan
persona inócuo!!!

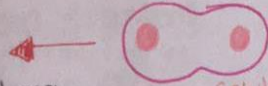
El virus ya forma parte del material genético del blasto



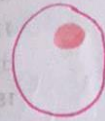
le hace pasar de una célula madura a una inmadura

Dentro de la célula el virus se va reproduciendo
División celular

Se convierte en una célula de memoria



células anormales



Expresión continua del virus

linfomagenesis

Africa por lo más común la malaria afecta a los linfocitos B

Alteración de la Respuesta Inmune (LI)

Defectos de origen
• Sistema inmune
• Cromosoma

Linfoma de Burkitt

Endémico Africa --- EBV --- Maligna en niños --- mandíbula
Transplante y VIH

E.U.A. esporádico. se relaciona de un 10 a un 20% con el virus
Se presenta a nivel abdominal, pérdida de peso, sudoración nocturna y cólicos severos, pérdida de apetito, calambres, estreñimiento

Linfomas

Linfomas
Grupo heterogeneo de neoplasias malignas de tejidos linfoides, linfocitos B, linfocitos T o células TNK

8va causa de mortalidad en nuestro país por cancer

7.8 por cada 100,000 habitantes
3.7 por cada 100,000 habitantes

59 años

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

Hodgkin

1. Presentan Reed Sternberg

lo más característico es la binucleación, con dos elementos nucleares de forma arrondada, que conformados dan una forma de espaldas. En el centro de cada núcleo o lóbulo aparece un gran núcleo, que suele ser único y ocupa más de la mitad del núcleo

2. Linfocitos gigantes, Binucleados, basófilos

Existe 4 veces más riesgo de padecer un LH en individuos que presentaron mononucleosis infecciosa

No Hodgkin

2. No presentan células Reed Sternberg

- Linfadenopatía indolente por muchos años

- Agresiva - masa de rápido crecimiento

(fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso)

Linfoma de Burkitt

Linfoma de células T/NK, Citoma

~~linfoma Linfadenopatía~~ clones

Linfadenopatía angioimmunoblástica

(se presentan clones de cel.

T4 B) 30% UEB

Diagnostico

4

Pruebas

Monotest: pruebas rapidas - inmunocromatografía
Biometria Hematica: Linfocitosis 60%
Presencia de linfocitos atipicos
(linfocitos grandes, 6 aastolos, nucleo incrementado)
Calculo del indice de linfocitos totales / leucocitos totales
Paul bunell (sale positiva despues de 2 semanas)
Busqueda de anticuerpos IgM por medio de aglutinacion (85-100)
Agglutinas heterofilas in. mono fluorescencia

Diagnostico diferencial

50-80% etiologia viral:
Influenza, Herpes Simple tipo 1
EVB

Estreptococo Beta hemolitico
36% 5-15 años

Eipsten Bar

Tratamiento

Reposición de los liquidos → tomar liquidos

Aciclovir

Antiinflamatorios no esteroideos

↓
saber es para controlar signos y sintomas

{ Diclofenaco
Naproxeno
Paracetamol → Dolo
y Fiebre

Diagnostico

Para aislar el virus: orina y sangre, haciendo la inoculación en un cultivo de tejidos.

Serologicamente puede realizarse la búsqueda de anticuerpos específicos (IgM) es de gran utilidad en el diagnostico del recién nacido

Los estudios histopatológicos a partir de biopsias de orina demuestran inclusiones intranucleares (codo de lechizal)

se finen con la tecnica de papanicolaou

tratamiento

Aciclovir

Ganciclovir

Valganciclovir

Epstein - Barr

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

Aunque la mayoría de los casos la infección cursa de manera asintomática, se ha relacionado con la aparición y desarrollo de diferentes patologías tales como la mononucleosis infecciosa, linfoma de Burkitt, cáncer nasofaríngeo

Transmisión

Único reservorio natural → Hombre

No sobrevive mucho tiempo en el ambiente

Líquidos corporales { saliva → Principal
mucosa del tracto respiratorio
sangre

Nose transmite por fomites
Solo por el contacto directo

Otra transmisión en pacientes con:

- SIDA
- Transplantados

Manifestaciones clínicas

Periodo de incubación: 10-14 días

Frecuente en adolescentes y adultos jóvenes de sexo femenino.

- Fiebre
- Hepato y esplenomegalia
- Hiperplasia linfocitaria (tejidos linfoides crecen)
- Cuello se deforma y se presenta faringitis
- Amigdalitis
- Adenopatías generalizadas (cuello, axilas, inguinales)
- Exantema de tipo maculo-papula
- Alteraciones del sistema nervioso como:
 - meningoencefalitis
 - síndrome de Guillain Barre
 - Parálisis de Bell
 - Parálisis de Brille
 - Síndrome de Gullain Barre
 - Síndrome de Gullain Barre
 - Síndrome de Gullain Barre

Sensibilidad a la luz
confusión, dolor de cabeza y cuello
Síndrome de Guillain

Problemas en la deglución
Parálisis de extremidades

Infección intrauterina (crana)

- Atresia de vías biliares (obstrucción del flujo de bilis del hígado a la vesícula)
- Alteraciones cardíacas
- Hipobnia (disminución del tamaño mascular)
- Micrognatia (mandíbula inferior más pequeña de lo normal)
- Cataratas

Infecciones primarias

- Asintomática (la mayoría)
 - Otitis (acumulación de fluido detrás del tímpano)
 - Diarrea
 - Alteraciones abdominales
 - Adenopatía cervical
 - Faringitis
- Fatiga
Cefalea
Anemia
Náuseas
Vómito
pancreatitis
Miocarditis
ulceraciones genitales

Enfermedades malignas HTb11

Linfoma de Burkitt neoplasia común en niños en África que se presenta como un tumor en los maxilares

Leucoplaquia vellosa oral en pacientes inmunocomprometidos se desarrolla en la lengua a manera de crecimiento verrugoso blanco o blanco grisáceo

Linfoma de linfocitos B malignos (no hodgkin)

tumor maligno en ganglios linfáticos

Cáncer nasofaríngeo tumor en el epitelio nasofaríngeo

Virus relacionados con linfomas:

- Epstein Barr
- Herpesvirus humano 8
- HTLV-1

estoy

Herpes Humano 7

Via de transmisión Saliva

Después de los dos años
Roséola infantil - exantema 10%.
convulsiones febriles 50%.
de las infecciones primarias
Sin signos de exantema
o en raras ocasiones

Celulas blanco:

- Linfocitos TCD4
- cel. pulmon
- Glandulas mamarias
- Hígado
- Apéndice
- cel. piel
- Riñon
- cuello uterino

Pitiriasis Rosacea 2 semanas lengua mejillas
Este es un virus muy frecuente, muy relacionado con el HHV-6

Se adquiere durante la infancia y la mayoría de los adultos son HHV-7 seropositivos
Este virus se encuentra en la saliva y esta resulta la mayor vía de transmisión, de ~~pepe~~ padres a hijos y así sucesivamente

Se relaciona con pacientes de con transplantes

↓
citomegalovirus

Dx → Es igual que el 6

Tx → Acido folic
Fos carnet

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 tipo 8, tumor que se caracteriza por la presencia de infiltrado 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 ~~bx~~ bisexuales en mayor proporción

Vías de transmisión

Países de baja endemicidad

- Hombres homosexuales (70% infectados con VIH)
- promiscuidad
- Antigüedad de actividad homosexual
- Antecedentes de enf. de transmisión sexual
- Uso de drogas por vía intravenosa
- puede transmitirse por saliva
- Se ha detectado en espermatozoides
- trasplantes de riñón

Países de alta endemicidad

- Alta prevalencia en la población infantil y final de la pubertad
- África
- Pobreza
- condiciones de hacinamiento

Cel. blanco: Linfocitos B
linfocitos T

África es donde más se da

cel. blanco:
linfocitos B
linfocitos T circulantes

Infección primaria

Fiebre alta
Erupción cutánea
maco-papular

Fiebre de origen
indeterminado

inmuno-comprometidos
Artralgias + M.H.

Adenopatías
esplenomegalias

infección en
homosexuales - VIH

Diarrea
Fatiga
Erupción cutánea
localizada

Adenopatías

Epidémica

- VIH
presenta de forma
diseminada con
lesiones dermaticas,
orales y ucerales

Normalmente se presenta
en las extremidades o
en el tronco



Clásica

Epidémica
- Italia
- Grecia
↑ 60 años
15 hombres
por cada
mujer

poco agresivo
comienza en la
piel miembros
inferiores
macula-papula
y a su vez placas
rojizoláceo

Epidémica

Africa central y
del este
variable
inflamación
ganglios y
uicerales

Iatrogénica o posttransplante

Se presenta en
receptores de
organos que reciben
terapia inmunosupresora
de larga duración

Patologías malignas

sarcoma de Kaposi
afecta a la piel y a los
tejidos blandos

Componentes:

1. **Angiogénico**: estimular a la angiogenesis 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**

Pequeñas lesiones en la dermis (manchas) y estas van a evolucionar progresivamente a una lesión nodular verdaderamente tumoral

Se encuentra de manera latente → cel. fusiformes

Enfermedad multicéntrica de Castleman (EMC)
Unicéntrica → la mayoría es asintomática, afecta a un solo ganglio, cuello, clavícula, axilas e ingle

Multicéntrica → ^{debilidad en miembros inferiores} relacionada con **HHV-8**, afecta a muchos ganglios: náuseas, Hepato y esplenomegalia, lesiones cutáneas
Fiebre, pérdida de peso involuntaria, fatiga, sudores nocturnos
Hinchazón de abdomen, tos

Manifestaciones posttransplante

Asintomático

- Directo (Fiebre, exantema cutáneo, neumonía intersticial, hepatitis, encefalitis y citopenias (número de células sanguíneas bajas) por supresión medular)
- ⇒ Fráscante de médula ósea

Indirecto (relación a la predisposición con otras enfermedades)

Esclerosis múltiple
Parálisis de bell
Síndromes proliferativos
Linfomas hodgkin-
no hodgkin
Leucemia linfoblástica
Coinfección con
adenovirus

enf relacionadas

En pacientes con VIH complicaciones
neumonitis
encefalitis

Diagnóstico

- Anticuerpos monoclonales
- IgG o IgM técnica de ELISA
- PCR
- Cultivo celular - linfocitos

Tratamiento

Ganciclovir
Foscarnet
Cidofovir

Enfermedad de
Castelman

coexistencia
de
ambas enf.

Sarcoma de
Kaposi

Fiebre, sudores nocturnos,
epato y esplenomegalia
Debilidad en miembros
inferiores

Linfoma primario de cavidades o efusiones
de células B-no Hodgkin

cavidades corporales

pericardica
pleural
peritoneal

líquido

Tratamiento

Sarcoma de Kaposi

Los inhibidores de la DNA polimerasa de los virus
herpes como: foscarnet, ganciclovir, cidofovir, son
efectivos en la infección lítica pero no en la latente
aunque ninguno se considera tratamiento específico
para este virus ya que algunos pacientes han
presentado la remisión de las lesiones.

El control de la infección por VIH con terapia
antirretroviral es de alta eficiencia

Persona → mantener en control
VIH

La terapia con tratamiento de interferon alfa o
quimioterapia es indicada cuando hay diseminación
visceral, progresión a formas más maco cutáneas y
infedencia.

Linfoma primario de cavidades

Se lo trata como un cáncer, con una combinación de ciclofosfamida, vincristina, antraciclinas, doxorubicina y corticoesteroides, administrando en forma

Diagnostico

Serología: anticuerpos

inmuno fluorescencia

ISA

PCR = Fluidos corporales

Saliva

Semen

Secreción prostática

Hisopanos anales y uretrales

Micología

clasificación
gral.

Ornamentales
Alimenticios
Venenosos

Hongos

Orgo eucariotas
aerobios
heterotrofo
la mayoría no son móviles

Estructura

componente
Hifas - micelio
Hi. formicetos
o moho

Filamentosos

Reticulo Endoplasmático

Mitochondrias

Cuerpos cisternales

Vacuolas

Aparato de golgi

Ribosomas

núcleo

membrana celular → formada por Ergosterol

Pared celular → Quitina → Ayuda a la rigidez y protección del medio

unicelulares
Levaduras Blastomicetos

Ribosomas

Núcleo

membrana celular

conjunto completo de
las hifas → micelio

Reproducción Sexual y asexual

- somáticas: mitosis

- Reproductoras: Meiosis

no se ven las separaciones
no tienen separaciones

Hongos filamentosos

la hifa o filamento es el elemento primario de estos hongos; son estructuras cilíndricas parecidas a tubos; pueden tener tabiques o septos en número variable o no tenerlos y ser aseptados o cenocitica; poseen poros pequeños

Hongos levaduriformes

forman colonias suaves, cremosas, con pigmentos variados; van a estar constituidas por células redondas, ovales o gemantes denominadas blastosporas o blastoconidias. la reproducción es asexual por gemación

Estructuras somáticas

La mayoría de los hongos tanto macroscópicos como microscópicos, están formados por estructuras filamentosas o elementos multicelulares. Por tanto, a su unidad funcional se le denomina hifa o filamento, y al conjunto de ellas micelio o talo.

Clasificación de las hifas o micelio

Por su origen

Hifas verdaderas son propias de los hongos mohos o filamentosos, y se forman a partir de la germinación de un conidio o esporo.

o pseudohifas

características de las levaduras; se forman a partir de gemaciones (blastoconidios); estas no se desprenden de la célula madre, y tiempo después, sufren elongaciones hasta dar origen a una estructura similar a hifa verdadera, la cual se forma por lo regular cuando el medio nutricional es pobre o ténso, por ejemplo al parasitar (*C. albicans*).

Hifas verdaderas: septadas o no septadas
micelio septado tiene tabiques o divisiones y se presentan en la mayor parte de los hongos mohos o filamentosos.

Debido a que cada uno de los septos hace una división celular, es vital que se mantenga un constante intercambio de nutrientes, así como el paso de diferentes sustancias. esto se puede llevar a cabo mediante transporte pasivo o activo; para eso los hongos con septos tienen varios tipos de poros de diverso grado de complejidad

Morfología

candelabros falcos
espirales
Rizoides
Hifas pectinadas
Cuerpos nodulares
Raquetas
Estolón
zarcillos

Espora: estructura que se encarga de la reproducción del micelio aéreo. se forman por condensación del citoplasma con su contenido nuclear y se envuelven por una membrana interna y otra externa. Poseen un foco germinativo de donde surgirá un nuevo elemento o hifa durante el desarrollo

Definiciones

Hifa estructuras tubulares que son la unidad anatómica de un hongo, son sistemas tubulares, comunicantes y ramificados. pueden ser tabeadas o no.

Micelio la ramificación y extensión de las hifas por la zona preapical forman una masa entrelazada de hifas secundarias y terciarias que es el micelio

seudomicelio estructura denominada así porque su formación es a partir de formas similares a las hifas. típico de las levaduras

Extensión de los hongos cosmopolita

Cuadros

Intoxicaciones - micotoxicosis
Consumir hongos venenosos - Macroscopicos
Hongos microscopicos - ~~ante~~

Alergias
Inhalación de esporas de hongos de vida libre
edad pediátrica { Asma extrínseca
Alveolitis alérgica
Rinorrea

Micosis
Infecciones causadas por hongos
Invasión tejidos
Inmunosupresión

Micosis superficiales
Dermatofitosis
Pitir: Pitiriasis versicolor

Tina negra y piedras (blanca y negra)

Micosis subcutaneas
Esporotosis
Cromoblastomycosis
Fehifomicosis
Rinosporidiosis
Micotomas

mtz frecuentes
Benignas

Endemicos
Tratamiento prolongado

Cronicas
Graves

Micosis sistémicas

Mortales

Coccidiomycosis
Histoplasmosis americana
Paracoccidiomycosis

Micosis oportunistas

Candida
Cryptococcosis
Mucormycosis
Aspergilosis
Neumocistosis

tratamiento prolongado
Resistencia a los antimicóticos

Micosis superficiales

Dermatofitosis: más frecuentes y de alta distribución mundial

Fuentes de infección:

Depende del hábitat del dermatofito, por lo tanto, puede ser la tierra, o al contacto directo con animales típicos: las esporas o conidios de estos hongos se transportan a través del aire o por fomites como sábanas, almohadas, cepillos, peines, zapatos, toallas, etc. La fuente de infección llega o ser también el humano, por transmisión directa de una persona a otra.

Antropofítico
zoo-fílico
Geo-fílico