

Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Materia:

MICROBIOLOGIA Y PARASITOLOGIA

Apuntes del parcial

Q.c. Gladys Elena Gordillo Aguilar

Alumna. Heydi Antonia Coutiño Zea

2-“B”

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas a 05/07/2020.

Virología

02-Junio-2020

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

• NO tienen sistemas productores de energía

- Estructura viral

• ACIDO NUCLEICO O GENOMA

* Puede ser ADN o RNA

* Se ubica en la parte central (core)

* En algunos esta adentro de la cápside por lo que se les denomina nucleocápside.

• CÁPSIDE

* cubierta proteica cubierta de capsómeros (grupo de moléculas proteicas)

* En el interior se encuentran enzimas.

• ENVOLTURA

* se presenta en algunos virus

* Es de naturaleza lipoproteica

* Proviene de la célula infectada

* Facilitan la fijación a la célula hospedera

* Ej. Herpes, gripe y el SIDA

Cápside:

1- Proteger al ácido nucleico

2- Presentar estructura que

permite la unión del virus

con receptores de la

membrana de células

hospedera

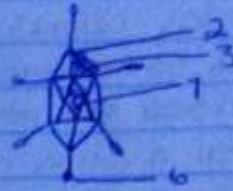
3- Actuar como un Antígeno

Envoltura

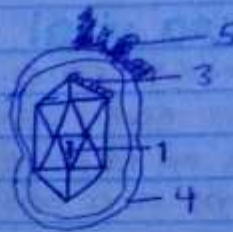
virus envueltos: con envoltura

virus desnudos: NO envoltura

- Desnudo:**
- 1 Genoma viral
 - 2 Capside
 - 3 Capsómeros
 - 6 fibras



- Envoltos:**
- 4 Envoltura
 - 5 Espículas



Componentes Químicos

• Ácidos Nucleicos

- Pueden ser ARN o ADN de cadena simple 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.

• Proteínas

constituyen la fracción más importante de los componentes víricos (80-90%), se clasifican en:

Proteínas no estructurales: Proteínas 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 estructurales: Proteínas asociadas al ADN como las histonas, dan simetría estructural al paquete, protegen al genoma viral y lo transmiten de un hospedador a otro.

Norma

• 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 apartado 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 envuelto son los sitios por donde el virus se pega a la célula.
- Pueden ser antígenos importantes

Simetría

Simetría helicoidal: A) desnuda, virus del mosaico de tabaco B) envuelta, ortomixovirus (influenza)

Simetría icosaédrica: A) desnuda, adenovirus B) envu-
cita, herpesvirus.

A) Simetría binaria B) Simetría compleja

Presencia o ausencia de envoltura

Envueltos

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

GLICOPROTEINAS → 1. Reconocimiento de la
célula hospedadora
2. Fusión
3. Evasión de la respuesta
inmune

VIRUS ENVUELTOS

consecuencias

Deben permanecer húmedos

Norma

No sobreviven al tracto gastrointestinal
Se diseminan por gotas grandes, secreciones, trasplante de órganos, transfusión sanguíneas
No necesitan matar a la célula para diseminarse
Se necesitan anticuerpos e inmunidad mediada por células para protección y control
Induce a hipersensibilidad en inflamación en su inmunopatogénesis

VIRUS DESNUDOS

Consecuencias

Mayor resistencia al medio externo
Pueden diseminarse fácilmente
Resistentes a detergentes y mal tratamiento de aguas negras
Los anticuerpos pueden ser suficientes para la protección

Transmisión

Oral: alimentos, bebidas contaminados, Saliva genómica
contacto cutáneo directo
Trasplacentaria
Transmisión sexual
Inoculación directa: inyecciones, traumatismo, picaduras de insectos
Transmisión por gotitas: inhalación

Ciclos replicativos

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

nuevas células.

El virus introduce en la célula su material genético con proteínas esenciales para el ataque.

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

Pasos para la replicación

ADSORCIÓN

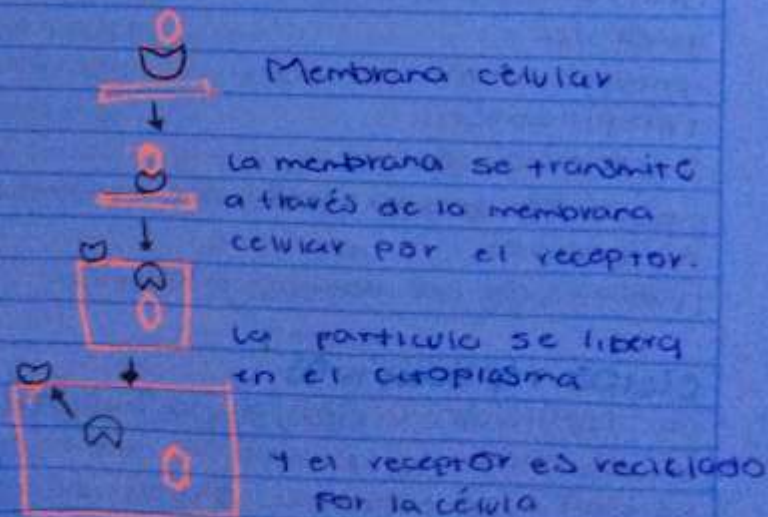
El virus se une a la membrana celular, a nivel de «receptores» (glicoproteínas) que además ayudan a reducir la repulsión electrostática.

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

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

PENETRACIÓN

TRANSLOCACIÓN



ENDOCITOSIS



FUSION

Periodo de latencia o «eclipse»

Recibe este nombre porque al penetrar el virus a la célula, desaparece toda huella del mismo.	Lo que sucede es la decapitación 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 periodo de la cubierta viral tiene lugar en la entrada de la célula.
---	--	---

Traducción y síntesis

- Se sintetizan proteínas virales que participan en la replicación de los ácidos nucleico y la formación de nuevas nucleocapsidas.
- Para la codificación de su gen el virus presenta a la célula la proteína que un ARN mensajero celular puede conocer y traducir.
- La expresión de genomas virales compite con los genes celulares, por lo que los virus desarrollan estrategias para obtener ventaja.

• El código de genes virales es incluido en el genoma celular.

* Producir proteínas estructurales y enzimas virales
replicación del genoma viral

- Síntesis

ARN mensajero

1.- el ARNm le avisa al ribosoma que sintetiza

Proteínas virales

2.- El ácido nucleico se replica

RNA - citoplasma RNA polimerasa

DNA - NÚCLEO

VIRUS DESNUDOS

VIRUS ENVUELTOS

Envoltura - ribosomas al
retículo endoplasmático

capside - ribosomas

libres en el citoplasma.

Liberación

Algunos virus pasan
largo tiempo en la
célula infectada,
aparentemente si
causarle daño (logénico)

Otros se liberan de la
célula en poco tiempo, lo
cual llevan acabo mediante
dos procesos.

Lisis celular (destrucción
de esta)

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

Efectos producidos a nivel celular

Efecto citocida

Cuando el virus provoca la muerte de la célula que han infectado, esto se denominará:

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

Hepatocito con un cuerpo de concusión intracelular eosinofílico (corresponden a los lugares donde se realiza el ensamblaje de la partícula viral)

- 1- Infección inicial del hospedero
- 2- DISEMINARSE
- 3- EGRESO DEL VIRUS AL EXTERIOR

1- PIEL

ESTA DAÑADA

MORDEDURAS PERRO, ZORRO, MURCIELAGO - RABIA

VECTORES - MOSQUITO, ZIKA, CHICHARRA

TRANSUSION O AGUJAS - EPSTEIN BARR

CITOMEGALOVIRUS HTLV

POR MEDIO DE VERRUJAS - VPH

ADENOVIRUS

ADENOVIRUS II Y III CISTITIS hemorrágica en niños y pacientes inmunocomprometidos

HBV: NEFritis

ADENOVIRUS 11 y 21 cistitis hemorrágica, HBV y HCV

Tracto genital - infección
contacto en crevas mucosas - células epiteliales

VIH - células epiteliales y langerhans
macrófagos y linfocitos T CD4

Heparan sulfato - adsorción --- herpes
simplex, VPH, CMV, VIH

VIH, HBV, CMV, EBV, Herpes
Humano 6, Herpes simplex y
HTLV-1

HPV

Genotipo viral
carga viral
cofactores del
hospedero
Hábitos (tabaquismo
y anticoncep-
tivos)

- Herpes virus - ADN celular o arNm de la célula hospedadora obtener materia genética 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.

Patogénesis

Una infección vírica puede evolucionar de tres formas diferentes:

Infección lítica que provoca la destrucción celular debido al daño provocado por la replicación del virus.

Infección persistente en la que el virus replica sin provocar la muerte de las células. Estas infecciones persistentes pueden ser cónicas, latentes, recurrentes y transformantes.

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

Efecto latente

Se produce cuando el virus infectante no traduce en daño 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 enfermedad en la infancia pero en la edad adulta, el mismo virus podría producir herpes zoster.

Transformación

Se ha adquirido mucha importancia al conocimiento de los virus causantes de tumores, que al infectar una célula la transforman, alterando la aparición de antígenos de trasplante y otras modificaciones.

Virus de ADN y retrovirus - estimulan el crecimiento celular.

Activan o adicionan genes estimulantes de crecimiento replicación celular o prevención de la apoptosis

Factores favorables y tóxicos que afectan la respuesta a herpes virus

Edad

Recién nacidos y las personas de la 3era edad
- Los más vulnerables 3era edad.

Nutrición: Piel y mucosas

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

Hormonal: Citomegalovirus, Herpes virus tipo 8

Fiebre

Progenos

Interleucina 1

Interleucina 6 factor de necrosis tumoral A

Prostaglandinas

Virus de la gripe, mixovirus, adenovirus, herpes virus, paramixovirus.

Infecciones concurrentes

oportunistas VIH

Infecciones secundarias afectan al hospedero

Candida albicans, tuberculosis, hepatitis, toxoplasma infecciones del aparato respiratorio - infección bacteriana secundaria.

Edad

Nutrición

hormonas

Genéticas

Resp. inmunitaria

Enfermedades concurrentes

Contaminación ambiental

Patogenia Viral

• Destrucción celular por:

- Efecto tóxico del virión

- Síntesis de una proteína que bloquee la síntesis celular

- Inducción de aberración cromosómica en la célula huésped

• Producción de cuerpos de inclusión que alteran la estructura y función de la célula huésped.

• Trastornos en la respuesta inmunitaria

• Lesión de células del sistema fagocítico mononuclear.

• Interferencia con los mecanismos de defensa del huésped.

• Formación de complejos antígenos-anticuerpo.

• Transformación neoplásica.

— Familia Herpesviridae —

Herpes simplex tipo I: agente causal de herpes simplex, gingivostomatitis, faringitis, amigalitis y queratoconjuntivitis.

Herpes simplex tipo II: agente causal del herpes genital

Varicela zoster: agente causal de la varicela y del herpes zoster. Herpes virus tipo 3.

Citomegalovirus: agente causal de la enfermedad citomegálica, síndrome mononucleosico. Herpes virus tipo 5

Epstein-Barr: agente causal de la mononucleosis infecciosa, linfoma de Burkitt, carcinoma nasofaríngeo. Herpes virus tipo 4

Herpes virus 6 y 7: agentes causales del exantema súbito

Herpes virus 8: asociado al Sarcoma de Kaposi

Características virales:

Se tratan de virus muy similares, miden de 150 a 200 nm con simetría icosaédrica, genoma con ADN, cápside de 167 capsómeros y envoltura que contiene glicoproteína.

Entre la cápside y la envoltura tienen una doble capa proteica y enzimas virales.

Antigénicamente le funciona como un disfraz utilizando el propio material de la célula huésped

Factores genéticos

Personas con dos genes defectuosos en los receptores de quimiocina 5

Resistentes a infección por VIH

Alfa: Herpes simplex 1 y 2 varicela

Beta: Citomegalovirus, Herpes linfotrópico 6 y Herpes 7

Gamma: Epstein Barr y Herpes humano 8

Norma

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.

Tipo latente

Recién nacidos: Produce una lesión inicial y luego desaparece pero después de semanas o meses vuelven a aparecer.

Interacción con el sistema nervioso

TIPO 1

ES causante de "fuegos" alrededor de los labios a nivel ocular conjuntivitis irritativa
SNC encefalitis herpética o meningitis aseptica

TIPO 2

Lesiones en la piel
Recién nacidos

Patogénesis:

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

Respuesta inmune

Linfocitos T citotóxicos > solo eliminan las lesiones

T CD4 y CD8

Th1 e Th2

Manifestaciones clínicas

Herpes orolingual

• Lesiones en la piel alrededor de la boca, involucrando al epitelio de transición de los labios

• Gingivostomatitis

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

• Luego aparecen 3 a 5 vesículas que rompen, ulceran y encierran en tres a cuatro días hasta sanar.

Faringe --- 4-5

Herpes. lesiones vesiculares - úlceras

Herpes ocular

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

Se presenta por prurito ocular, fotofobia, ardor intraocular, úlceras corneales y en casos graves

• Opacificación de la córnea y la pérdida progresiva de la visión e incluso ruptura del globo ocular.

Así como

Herpes genital

Mujeres

Vulvovaginitis y cervicovaginitis

Vesículas y úlceras en la mucosa de la vagina, cervix y en la piel de la vulva.

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

Se acompañan de manifestaciones de tipo sensitivo (sensaciones de hormigueo, cosquilleo en glúteos), muslos y a veces escroto (ubicación en ganglios sacros)

Hombres

Vesículas y úlceras en la mucosa como en la piel del pene.

Herpes congénito

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

Periodo de incubación de 2 a 12 días

Lesiones principalmente piel, ojo (retinitis, queratitis, uveítis) SNC, laringe, tráquea, pulmón, estómago, esófago, esplenomegalia, riñones, páncreas, corazón, hígado. Fiebre, vómitos, confusión, convulsiones, ictericia, retraso psicomotor.

Enfermedad de torca.

to, epitelio genital

Citomegalovirus
Sífilis congénita
Rubéola
Herpes

Diagnóstico

- Forma clínica

• Aislamiento viral

- Productos biológicos

líquido cefalorraquídeo

orina

Exudados faríngeo y conjuntival

Raspado de mucosa de cérvix

Raspado de mucosa oral

Raspado de lesiones corneales

Raspado de los bordes de las lesiones

legado de base de las vesículas

frotis de Tzanck

celulas gigantes multinucleadas con cuerpos de inclusión

• Microscopía electrónica

• Diagnóstico serológico

• Identificación de ADN viral

• Tinción de Giemsa o azul de Toluidina

Tratamiento

Aciclovir

fanciclovir

valaciclovir

Citocina arabinosida

} Alargar periodo de latencia

Norma

Tratamiento tópico

Aciclovir
Acido glicirricico
Iodoxilidina Oftalmica

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

Varicela Zoster

Este virus ocasiona dos enfermedades diferentes, varicela y herpes 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 más frecuencia en personas de la tercera edad, con una evolución recurrente y en ocasiones con complicaciones neurológicas.

Diferencias:

- Varicela se extiende sobre toda la piel
- Herpes zoster es más localizado en zona del tórax

150-300 nm

ADN doble helice

162 capsomeros

Envoltura

1 serotipo

Manifestaciones clínicas

Período de incubación en promedio es de 15 días.

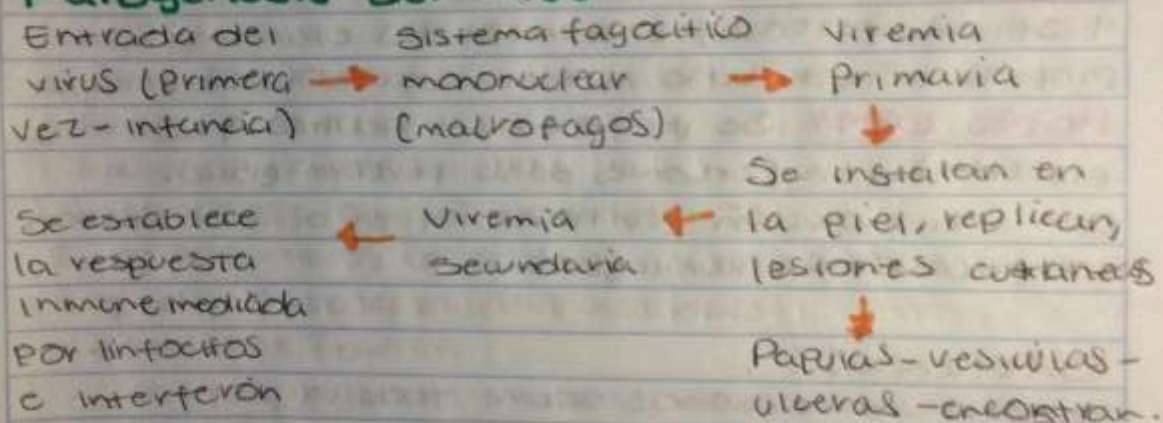
- En orden progresivo: de macúlas con prurito leve,

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

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

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

Patogenesis del virus



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

Complicaciones

Por el prurito la persona traumatiza las lesiones y puede haber inoculación de bacterias, por lo que se desarrolla una infección bacteriana agregada y puede presentar mayores riesgos.

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

- En adultos la enfermedad inicia con malestar y fiebre dos o tres días antes de la aparición de las lesiones cutáneas.
- Las lesiones tienden a concentrarse más en el tronco y la cabeza.
- Además de las lesiones en la piel se pueden desarrollar otras en la mucosa oral y conjuntival.

Varicela en el recién nacido

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

- Lesiones cutáneas de varicela
- Lesiones cutáneas cicatriciales
- Retinocorooiditis
- Microftalmia
- Catarata congénita
- Atrofia cortical cerebral
- Retardo mental
- Muerte temprana

Herpes zoster

Causas de la reactivación

Generalmente se desconoce, pero parece estar asociada al envejecimiento, situaciones de estrés severo o aquellas en las que se deprime el sistema inmunológico como lo es en el caso de las infecciones masivas o neoplásicas.

Herpes oftálmico: Muy peligroso por las complicaciones oculares que provoca, además de su fuerte dolor.

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

Fiebre, escalofríos, inflamación de ganglios linfáticos, pérdida de la visión, del gusto, pérdida de la audición.

Inicio de la enfermedad comienza con ardor, prurito, sensación de punzadas, seguimiento de dolor intenso e hiperestesia del nervio afectado.

Este período dura de dos a tres días al cabo de los cuales aparece una típica erupción en la piel, formada por pequeñas vesículas (ampollas), que a los 3 o 4 días se rompen dejando pequeñas úlceras que supuran. Luego secan para dejar costras que a las dos o tres semanas (15 a 18 días) se desprenden dejando la piel rosada en proceso de cicatrización.

Norma

Complicaciones

Neuritis posherpética --- inflamación de un nervio y sus terminaciones nerviosas

Pueden provocar alteraciones en el SNC y pequeñas hemorragias

Diagnóstico clínico

Prueba de Trancx

Tratamiento

Varicela: Lavado de las lesiones (jabón neutro)

Herpes zoster: Aciclovir - Famaclovir 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 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 citomegálica: son los pacientes con alteraciones específicas de las linfocitos T:

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

Mecanismos de transmisión

- 1 Intrauterina: transplacentaria
- 2 Infección perinatal por vía natal: secreciones, saliva, orina y frotis
- Transfusiones y trasplantes

Patogénesis	Se replica en	Invasión de células del sistema inmune
Ingreso del virus	diferentes tejidos:	→ y se replica:
	Hígado	Leucocitos
	Pulmón	Polimorfonucleares
	Esófago	Monocitos
	Colon	Linfocitos T4 y CD8
	Riñón	Linfocitos B

Cargas virales o moderadas, comienza a atacar diferentes órganos -

cargas virales bajas
pacientes es asintomático

Diseminación en el organismo sistémica

lisis

anticuerpos - linfocitos + inmunidad innata - NA que son fuentes de interferón gamma que ayuda a la expresión de linfocitos.

Tratamiento

- Aciclovir
- Ganciclovir
- Valganciclovir

Manifestaciones clínicas

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

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

Linfocitos

Linfocitos B

Celula Linfocitos B de memoria; almacenar información genética

Producir anticuerpos

Neonatas presentan:

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

El 20% de los casos mueren durante la infancia

y los sobrevivientes tendrán serias y permanentes

Linfocitos T

Linfocito T cooperador CD4

atraer macrófagos y células

inmunológicas como LB

Activar la respuesta inmune
Producir citoquinas

linfocito citotóxico CD8

reconoce a la célula infectada

por virus
interferón

Infección adquirida:

- Asintomática (sistema inmune óptimo)
- Formas febriles de hepatosplenomegalia.
- Hepatitis con fiebre persistente
- Neumonitis
- Faringitis
- Linfadenopatías
- En algunos casos síndrome de Guillain-Barré (inflamación de nervios que ocasiona debilidad muscular o parálisis)

Diagnóstico

Para aislar el virus orina y sangre, haciendo la inoculación en un cultivo de tejidos. Serológicamente puede realizarse la búsqueda de anticuerpos específicos (IgM) es de gran utilidad en el diagnóstico del recién nacido.



Los estudios histopatológicos a partir de biopsias o orina demuestran inclusiones intranucleares (ojo de lechea).

Estudios a realizar en el recién nacido con sospecha de infección adquirida por CMV.

1. Exploración física completa
2. Laboratorio
3. Virología
4. Gabinete

- EPSTEIN-BARR -

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

Aunque en la mayoría de casos la infección cursa de manera asintomática, se relaciona con la aparición y desarrollo de diferentes patologías tales como la mononucleosis infecciosa, Linfoma de Burkitt, cáncer nasofaríngeo

Patogenia

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

linfocitos B establece una respuesta inmune; - NK, linfocitos T, linfocitos B, plasmocitonas atípicas

a partir de los 20 años se manifiesta en cuadro agudo: fiebre, aumento en ganglios, dolor de cabeza

ESPLENOMEGALIA, faringitis, linfocitos atípicos sanguíneos

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

Enfermedades malignas relacionadas

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

crecimiento verrugoso blanco a blanco grisáceo
Linfoma de linfocitos B malignos (no Hodgkin):
tumor maligno en ganglios linfáticos
Cáncer nasofaríngeo: tumor en el epitelio naso-
faríngeo

Linfomas

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

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

HODGKIN

1 - Presentan Reed
Sternberg

Son linfocitos gigantes,
binucleados, basófilos

Existen cuatro veces
más riesgo de padecer
un LH en individuos

que presentaron
mononucleosis
infecciosa

NO HODGKIN

1 - No presentan células Reed
Sternberg

- 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 angioinmunoblás-
tica (se presentan clones de
cel. T y B - 30% vez)

Norma

Célula Reed - Sternberg

Lo más característico es la binucleación, con dos elementos nucleares de forma arrinconada que, contraponidos, dan una imagen en espejo. En el centro de cada núcleo o lóbulo aparece un gran nucleolo, que suele ser único y ocupa más de la mitad del núcleo.

Monotest: Pruebas rápidas - inmunocromatografía

Biometría hemática:

Linfocitosis 60%

Presencia de linfocitos atípicos (linfocitos grandes, basófilos, núcleos incrementados)

Calculo de índice de linfocitos totales / leucocitos totales

- Prueba de Paul Bunnell (2 semanas)

Busqueda de anticuerpos IgM por medio de aglutinación (85-100%)

- Aglutinas heterófilas: Inmunotlucencia

Diagnóstico diferencial:

50-80% Etiología viral - Influenza, herpes simplex tipo 1, E.V.B

Estreptococo beta hemolítico, 36% 5-15 años

Herpes tipo 6

El HHV-6 fue aislado inicialmente de pacientes con SIDA que tenían adenopatías intermitentes y conocido como herpesvirus linfotrópico humano B,

Distribución

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

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

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

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

Cuadro clínico

• Primoinfección

Asintomática

Exantema súbito:

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

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

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

Manifestaciones posttrasplante

Asintomático (en pacientes con VIH-neumonitis y encefalitis)

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

Indirectas: Relación a la predisposición con otras enfermedades.

Diagnóstico:

- Anticuerpos mononucleados

- IgG o IgM ELISA

PCR

Cultivo celular - linfocitos

Ganciclovir --- Foscarnet --- cidofovir

Herpes 7

PITIRIASIS ROSÁCEA

- 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 ésta resulta la mayoría vía de transmisión, de padres a hijos y así sucesivamente.

2 SONDAS Lengua, mejilla

Tratamiento: Aciclovir y foscarnet

Vía de transmisión

Después de los dos años

celulas blancas: Linfocitos T CD4

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

Roscea infantil - exantema 10%

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

Herpes tipo 8 asociado al sarcoma de Kaposi

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

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

vías de transmisión

Países de baja endemicidad

- Hombres homosexuales 70% infectados con VIH

Factores de riesgo

- Promiscuidad
- Antigüedad de actividad homosexual
- Antecedentes de enfermedades de transmisión sexual
- Uso de drogas por vía intravenosa
- Puede transmitirse por saliva y se ha detectado en espermatozoides
- Trasplante de riñón

Países de alta endemicidad

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

África -

- Pobreza, condiciones de hacinamiento

Células blanco: Linfocitos B y linfocitos T circulantes.

Infección primaria

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

- Inmunocomprometidos artralgias, adenopatías, esplenomegalia
- Infección en homosexuales VIH negativos

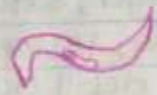
Sarcoma de Kaposi componentes:

1. Angiogénico: Estimular a la angiogénesis para

que el tumor se desarrolle, invasión y procesos de metastasis.

2º Proliferativo: Permite la división efectiva de las células con componentes genéticos viral

3º 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

Progresivo: comienza en la piel miembros inferiores
maculas - papulas y a su vez a placas rojo violáceo

Forma endémica:

Africa central y del este

variable

Inflamación ganglios y viscerales

Forma iatrogena o post trasplante

se presenta en receptores de órganos que reciben terapia inmunosupresora de larga duración

Forma epidémica:

- VIH

Presenta de forma diseminada con lesiones dérmicas, orales y viscerales

Enfermedad multicéntrica de Castleman (EMC)

unicentrica (Asintomáticos, afecta a un solo ganglio, cuello, clavícula, axilas y el ingle)

Multicentrica (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)

Manifestaciones clínicas

Es frecuente la afectación extracutánea, sobre todo en cavidad oral, tracto gastrointestinal, pulmón y ganglios.

El estado inmunitario la carga viral de VIH, así como la carga viral de HHV8, son factores predictores de la evolución de^o SK.

En el sida avanzado, el SK es menos importante como causa de morbi-mortalidad que las infecciones oportunistas.

Enfermedad de castelman:

fiebre, sudores nocturnos,
hepato y esplenomegalia,
debilidad en miembros
inferiores

coexistencia de ambas
enfermedades

Sarcoma de
Kaposi

Diagnóstico:

Serología: Anticuerpos

PCR: Saliva, Semen, secreción prostática, hisopados anales y uretrales.

Micología

Ornamentales

Alimenticios

Venenosos

- Alucinógenos
- Medicinales
- contaminantes
- Biocontroladores
- Patógenos.

Estructura

Reproducción sexual y asexual

- Somáticas: Mitosis
- Reproductores: Meiosis

Aerobios

Heterótrofos

(la mayoría son no móviles)

Filamentosas

Hifas - micelio

Hifomicetos o mohos

Levaduras

Unicelulares

Blastomicetos

Ergosterol

Quitina

Norma

Los hongos son reconocidos en el laboratorio por su morfología macroscópica y microscópica, y de acuerdo con ello se dividen en dos grupos.

- Hongos filamentosos
- Hongos levaduriformes