

# **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

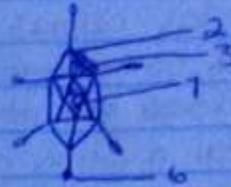
3- Actuar como un Antígeno

### Envoltura

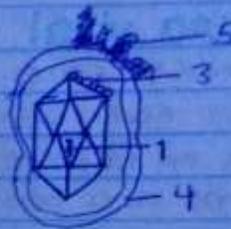
virus envueltos: con envoltura

virus desnudos: NO envoltura

- Deseñado:**
- 1 Genoma viral
  - 2 Capside
  - 3 Capsomeros
  - 6 fibras



- Envoltorio:**
- 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:** 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 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

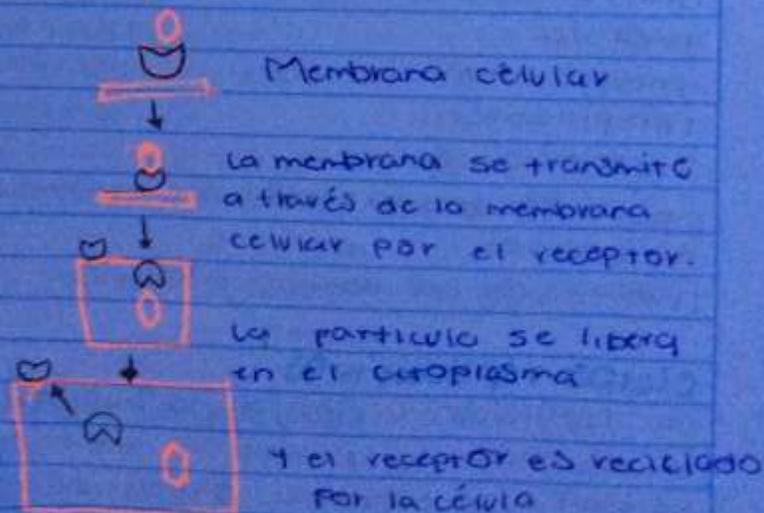
El virus se une a la membrana celular, a nivel de «receptores» (glicoproteínas) que además ayudan a reducir la repulsión electrostática.

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 denomina:

- 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 anticonceptivos)

- 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, amigdalitis 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 Th0

## Manifestaciones clínicas

### Herpes orofaríngeo

• 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

pedir 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, corazón, riñones, páncreas, corazón, hígado. Fiebre, vómitos, confusión, convulsiones, letargo, retraso psicomotor.

Enfermedad de torca.

to, epítima genital

Citomegalovirus

Sifilis 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  
Iodoxiluridina 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 hélice

162 capsómeros

Envoltura

1 serotipo

### Manifestaciones clínicas

Período de incubación en promedio es de 15 días.

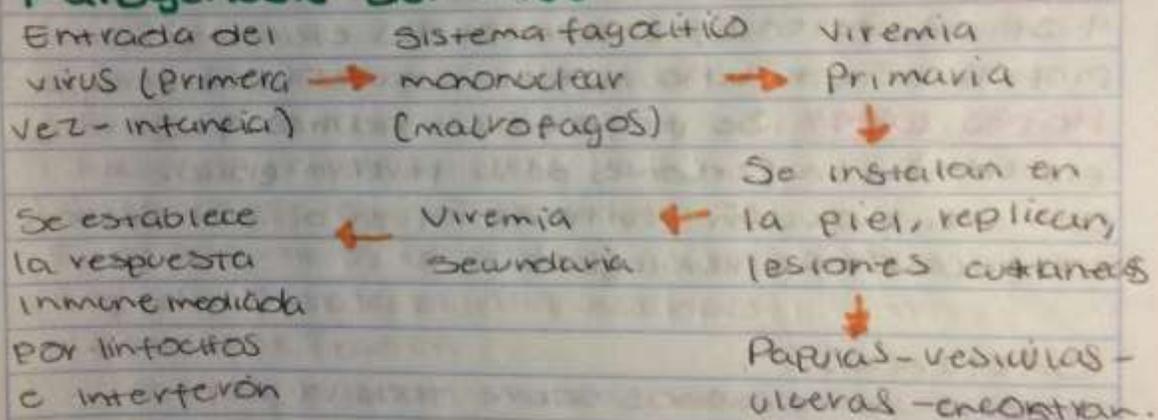
- En orden progresivo: de macúlas con prurito leve,

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.

### Patogénesis 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.

## 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 - 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 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 los 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 post natal: secreciones, saliva, orina y frotis
- Transfusiones y trasplantes

Patogénesis	Se replica en	Invasión células del
Ingreso del virus	diferentes tejidos:	Sistema inmune
	Hígado	→ y se replica:
	Pulmón	Leucocitos
	Esófago	Polimorfonucleares
	Colon	Monocitos
	Riñón	Linfocitos T4 y CD8
		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 interferon 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
- calostificaciones
- 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 (leucoplasia, 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% veg)

Norma

## Célula Reed - Sternberg

Lo más característico es la binucleación, con dos elementos nucleares de forma arrimada que, controntrados, 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)

Cálculo 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 blanco: 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

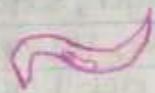
### Sarcoma de Kaposi componentes:

1. Angiogénico: Estimular a la angiogénesis para

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

2º Politerativo: 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

Forma agresiva: 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<sup>o</sup> 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