



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

Materia: Microbiología y parasitología

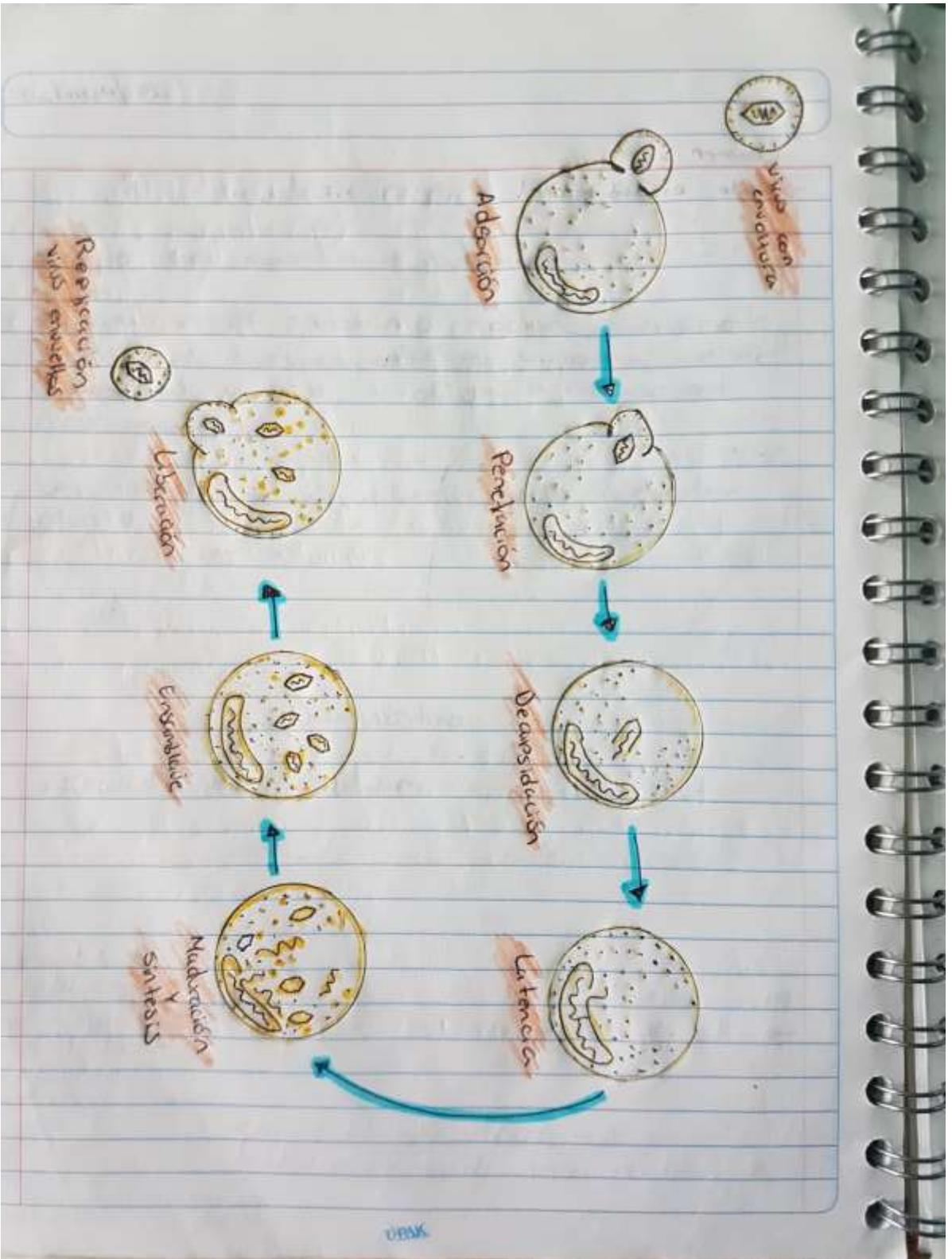
Química: Gladis Elena Aguilar Gordillo

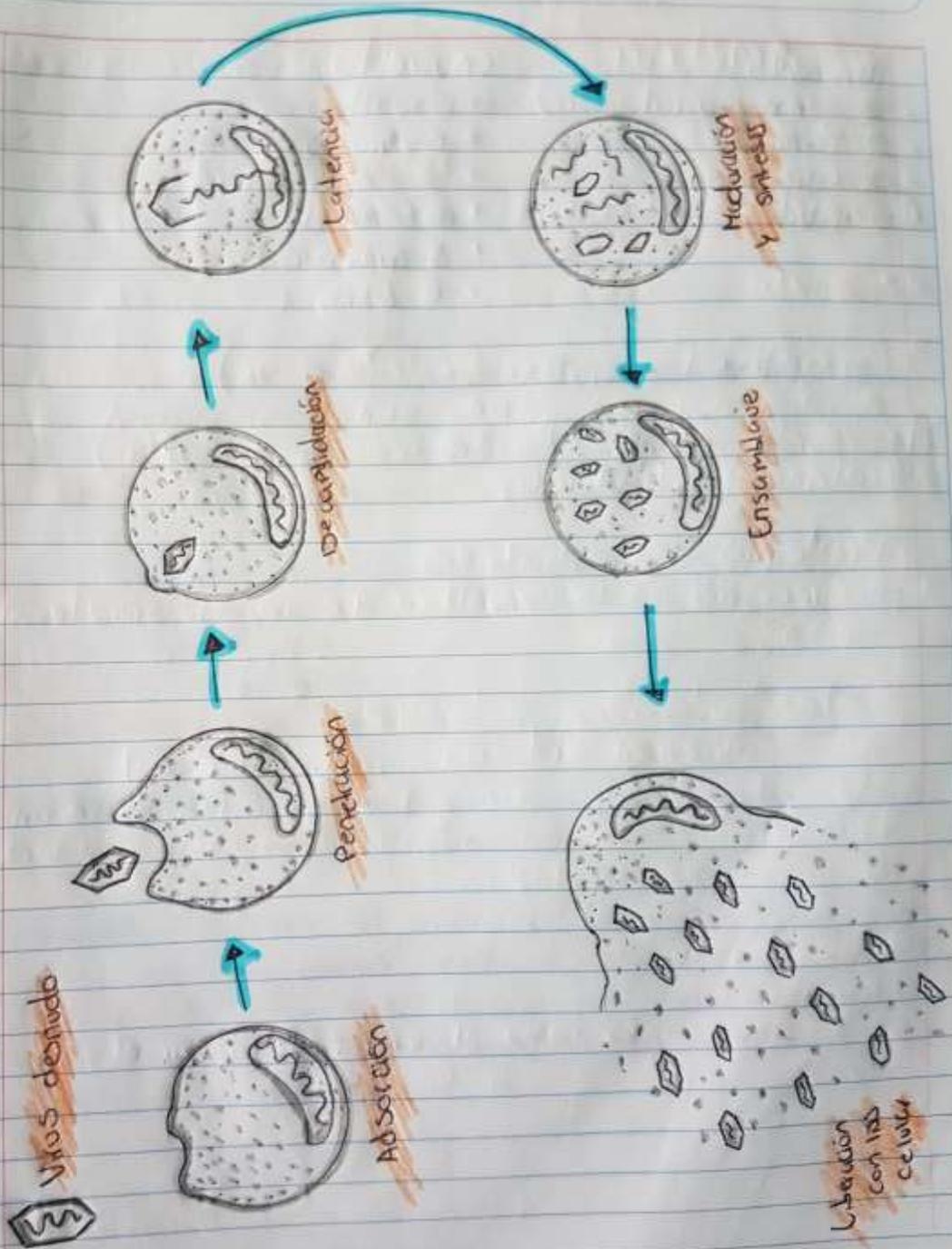
Apuntes

Alumna: Guadalupe Elizabeth González González

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas a 03/07/2020.





Virus desnudo

Adsorcion

Penetración

Descapsulación

Latencia

Modificación y síntesis

Ensamblaje

Liberación con las células

02/Junio/20

Virología

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

- Son partículas infecciosas
- Es de tamaño muy pequeño (nanómetros)
- No tiene organelos
- No tiene aparato de golgi
- Carecen de sistemas enzimáticos

Se necesita microscopía electrónica

Definición de virus

Describe la estructura

Componentes químicos

Core viral: Se encuentra ácidos nucleicos y está protegido por la cápside

Cápside: Protege al ácido nucleico, le sirve para presentar al virus estructuras que permiten la unión del virus con receptores de la membrana de células hospedadoras, y la cápside actúa como un antígeno

Estructura

Desnudo

- 1 genoma viral (core)
- 2 capsides
- 3 capsomeros
- 6 fibras

Envuelto

- Envoltura
- Espículas
- 1 genoma viral
- 2 capsides
- 3 capsomeros
- 6 fibras

Componentes químicos

- Ácidos nucleicos RNA DNA
- Proteínas no estructurales
- Proteínas estructurales

Proteínas no estructurales

- Proyecciones en la envoltura que son glucoproteínas

Componentes químicos

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

Simetría

Hay 4 tipos

- 1- Simetría helicoidal $\left\{ \begin{array}{l} \rightarrow \text{Desnudo } \text{H} \\ \rightarrow \text{Envuelto } \text{C} \end{array} \right.$ Heterooidad Circular
- 2- Simetría icosaédrica: $\left\{ \begin{array}{l} \rightarrow \text{Desnudo} \\ \rightarrow \text{Envuelto} \end{array} \right.$
- 3- Simetría binaria (bacteriófago T₂)
- 4- Simetría compleja (poxvirus o viruela)

Virus envueltos

Consecuencias

Deben permanecer húmedos

No sobreviven al tracto gastrointestinal

Se diseminan por gotas grandes, secreciones, transplante de órganos, transfusión sanguínea.

No necesitan matar

Translocación

Endocitosis

Fusión

} Es como el virus puede ingresar el virus a la célula.

Virus desnudos

Consecuencias

Mucha resistencia al medio externo

Pueden diseminarse fácilmente

Resistentes a detergentes y mal tratamiento de aguas negras

Los anticuerpos pueden ser diferentes para la protección.

Transmisión

- Oral (alimentos y bebidas contaminados saliva)
- Transmisión por gotitas - inhalación
- Genómica
- Contacto cutáneo directo
- Transplante ucentaria
- Transmisión sexual
- Inoculación directa: insectos, traumatismo, picaduras de insectos

Ciclo de los virus

- Paso 1: Adsorción
- Paso 2: **Translocación** (solo los virus desnudos)
- Paso 3: **Endocitosis**
 - ↳ Virus envueltos
 - ↳ Virus desnudos

Paso 4: Penetración (translocación) solo lo pueden hacer los virus desnudos

Clatrina: Proteína que a nivel de la membrana hace una fosita (invaginación) de la membrana para los virus desnudos.

Paso 5: **Fusión** el virus desnudo no lo puede hacer

Paso 6: **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 desasidación del ácido nucleico que se incorpora al genoma celular y se apodera de la maquinaria 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 puede por completo si no solo algunas porciones de la misma.

25/02/20

Maduración y síntesis (la nivel de ácidos nucleicos)

1- El virus debe de tener la capacidad de producir proteínas estructurales y enzimas virales replicadas del genoma viral.

Síntesis del \rightarrow ácido nucleico \rightarrow si tiene la información formarse nuevas virus.

Síntesis del \rightarrow AAN mensajero

Síntesis (fases)

1- A partir de un ARN m le guía al ribosoma que comienza la síntesis de proteínas virales

2- El ácido nucleico se replica

- RNA la replicación tiene lugar en el citoplasma RNA polimerasa.

- DNA - la replicación se va a dar en el núcleo y no en el citoplasma.

ACIDO NUCLEICO + PROTEINAS PARA LA CAPSIDE + PROTEINAS PARA LA ENVOLTURA

Virus desnudos

Virus envueltos

envoltura - Ribosomas al retículo endoplasmático

Capside - Ribosomas libres en el citoplasma

06/06/20

Último paso es → **LIBERACIÓN**

Algunos virus pasan largo tiempo en la célula infectada aparentemente sin causar daño (persistencia)

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

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

Los nuevos virus se llaman viriones "viriones"

Lisogénico es cuando el virus está dormido cuando no se libera, se queda latente

Una vez el virus despierta empieza el ciclo lítico, cuando se liberan de la célula.

Hacer un pequeño resumen de los ciclos reproductivos

08/ Junio/20

1 Infección inicial del hospedero

2. DISEMINARSE

3- EGRESO DEL VIRUS AL EXTERIOR

Saliva

Estornudos

• Piel, Dañada

• Mordeduras

- Vectores: Dengue, Zika, Malaria

- Transfusión sanguínea

Chomogulovirus

Pr. medio de uerigos

• Cara viral

• Desarrollo del sistema inmune

Tracto respiratorio (Entrada y salida)

Tamaño del virus es inestante

1 - 20 micras de la saliva

10 micras tarda 7 minutos en caer de 3 metros

Tracto gastrointestinal

- pH ácido

- Acidez biliares

- Enzimas proteolíticas

• Aparato

genitourinario

Rotavirus

Adenovirus

11 y 21 serotipos

en niños y pacientes con inmunodeficiencia

Sitios blanco

en caso de HBV = Neeritis

- Hígado

- Corazón

- SNC

Tracto genital - infección
Contacto entre mucosas - cél. epiteliales

VIIH - cél. epiteliales y langerhans
Macrófagos y linfocitos T CD4

Heparan sulfato - Adsorción - herpes simple, VPH,
CMV, VIIH

Genotipo del virus

Carga viral

HPV <

hospedero &
cofactor del

habla con tabaquismo y anticoncepción

VIIH, HMC, herpes humano 6, herpes simple y HTLV-1

¿De qué manera destruyen las cél. a los virus?
R/ Liberación

Patogénesis

Una infección vírica puede evolucionar de 3 formas

- 1- Infección lítica: Provocan la destrucción celular debido al daño provocado por la replicación del virus.
- 2- Infección persistente: en las que los virus se replican 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), recurrentes (con periodos de latencia y replicación) **transformantes** (que al immortalizar la célula infectada pueden provocar la transformación tumoral).
- 3- Infección abortiva: Debido a la aparición de mutaciones víricas que no pueden multiplicarse dentro de la célula.

Edad

Nutrición

Hormonas

Genética

Respuesta inmunitaria

Enfermedades concurrentes

Cont. ambiental

Personas con 2 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 humano 7

Gamma:

Herpes Simplex

- La distribución de tipos 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

① Tipo latente → Herpes simplex

② Recidivas: Produce una lesión inicial y luego desaparece, pero después de semanas o meses vuelven a aparecer.

• Interacción con el sistema nervioso factor

• Tipo 1: GLANGLIO TRIGEMO

• Tipo 2: GLANGLIO SACRO Y FIBRAS SENSITIVAS

Estrés constante

Tiene 2 tipos se transmite por actividad sexual, al contacto con genitales o contacto directo con lesiones o secreciones genitales.

Patogénesis:

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

Respuesta inmune: Linfocitos T citotóxicos
TCB4 y CD8
IgM e IgG

} solo aparecen las lesiones

Manifestaciones clínicas herpes orofaríngeo

- Lesiones en la piel alrededor de la boca, incluyendo el epitelio de transmisión de los labios
- Gingivostomatitis
- Ambas en un inicio presentan dolor ardoroso o quemante y alunta por unas 6 horas.
- Luego aparecen 3 a 5 vesículas que rompen, ulceran y encierran en 3 a 4 días hasta sanar.

Faringe -- 4-5

Fiebre, lesiones vesiculares, úlceras, hiporexia, disfagia, crecimiento de ganglios linfáticos - de dos a tres semanas

Herpes Ocular

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

Se presenta por plorito ocular, fotofobia, ardor intraocular, úlceras corneales y en casos graves o pacificación de la cornea y la pérdida progresiva de la visión e incluso ruptura del globo ocular.

Herpes genital

Mujeres

Vulvaraginitis 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 aparecer en un nuevo brote.

Se acompañan de manifestaciones de tipo sensitivo (ormigueo, cosquilleo)

Hombres

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

18/Junio/20

Complicaciones

- Meningitis
- Disuria
- Inflamación de los ganglios
- Síndrome de retención urinaria → Mujeres

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 morocutaneas piel, ojo (retinitis), queratoconjuntivitis.
- SNC, laringe, tráquea, pulmón, esófago, estómago, bazo, riñones, páncreas, corazón e hígado.
- Fiebre, vómitos, confusión, convulsiones, ictericia, retraso psicomotor.
- Síndrome de torch
- Sífilis congénita
- Toxoplasma gondii
- Rubéola
- Citomegalovirus
- Herpes

Diagnostico

- Formas clínicas
- Aislamiento viral
- Productos biológicos
 - Líquido ceratocúquideo
 - Orina
 - Exudado faríngeo y conjuntival
 - Raspado de mucosa de cervix
 - Raspado de mucosa oral
 - Raspado de lesiones corneales
 - Raspado de los bordes de las lesiones
 - Legrado de base de las vesículas
 - Frotis de Tzanck
 - Células gigantes multinucleadas con cuerpos de inclusión
- Microscopia electrónica
- Diagnóstico serológico ↳ inmunofluorescencia
↳ Técnica de
- Identificación de ADN viral

~~Tratamiento~~

- Aciclovir
- Famciclovir
- Valaciclovir
- Citosina arabinosida

} Alargar los periodos de latencia

Tratamiento tóxico

- Acidoovir
- Acido gliarilínico
- Idoxuridina oftálmica

} Disminuir las manifestaciones y reducir el tiempo

Varicela zoster

Este virus ocasiona dos enfermedades diferentes: Varicela y el 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 (zona del tórax)

- 150-200NM
- ADN doble helice
- 162 capsomeros
- Envuelto
- 1 serotipo

Varicela periodo de incubación es de 15 días

De manera general cursa por fiebre y leucopenia (disminución de los leucocitos)

EPIDEMIOLOGIA

Varicela zoster

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 en forma porcentual importante en forma asintomática.

Transmisión es de persona a persona, por lo que representa una causa de infección familiar o grupos 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 o subclínica.

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

Varicela en el recién nacido

En el producto de la gestación la varicela se llega a desarrollar en caso de infección de la madre durante las primeras etapas del embarazo por lo que el recién nacido, llega a desarrollarse

- Lesiones cutáneas de Varicela
- Lesiones cutáneas cicatriciales
- Retinocoroiditis

En adultos la enfermedad se inicia con malestar y fiebre dos o tres días antes de la aparición de las lesiones cutáneas.

Las lesiones tienen 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.

Herpes Zoster

Causas de la reactivación generalmente se desconoce, pero parece estar asociada al envejecimiento, situaciones de estrés severo o a 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

- Fiebre
- Escalofríos
- Inf. de los ganglios linfáticos
- Pérdida de la visión
- " del gusto
- " de la audición

Inicio de la enfermedad. Comienza con ardor, prurito, sensación de punzadas y seguidamente dolor intenso e hiperestesia del nervio afectado.

Este periodo dura de dos a 3 ~~semanas~~ días al cabo de los

Complicaciones

Neuritis obstétrica... Inflamación de un nervio y sus terminaciones nerviosas

Puede provocar alteraciones en el SNC y
periféricas hemorrágicas.

Puede provocar alteraciones en el SNC y
periféricas hemorrágicas.

Diagnóstico clínico

• Prueba de Tzanck

Tratamiento: Varicela

• Lavado de lesiones (jabón neutro)
Herpes con



Citopatología

Mecanismos de función

Secreción

Infección natural (canal del parto) leste sistema inmunológico

Saliva, orina y fomites, transmisión

Patogénesis

Ingreso del virus

- Se divide
- Tejidos:
- Hígado
- miel
- esófago
- colon
- Riñón

- Invasión cél. del sistema
- inmune y se replica:
- Leucocitos polimorfonucleares
- Monocitos
- Lin T_H y CD8 y
- Lin B

Diseminación a través de
varias vías y se
produce por células.

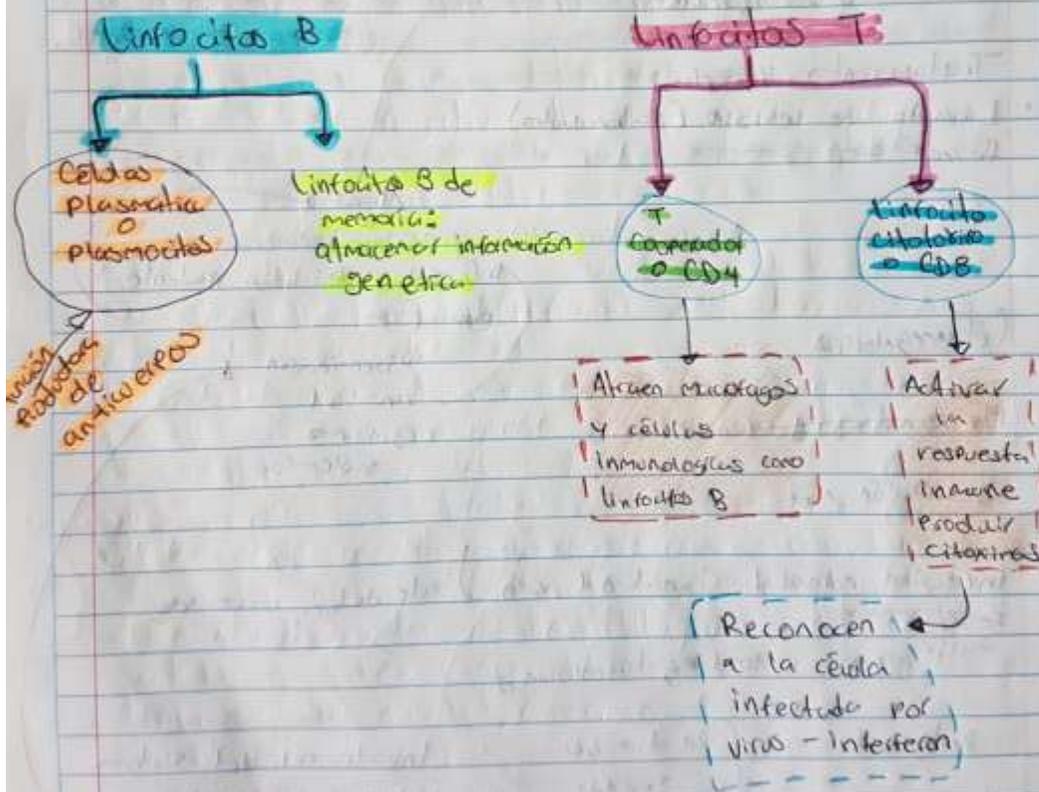
Alta y
moderada

Carga viral alta paciente
asintomático

Diseminación
en el
organismo
sistémica

R. Lamone → anticuerpos, linfocitos T, inmunidad innata → NA
que son fuente de interferon gamma que ayuda a la
expansión de linfocitos

Mecanismos de acción de 2 anticuerpos + Actividad
Genética → que hacen?
Vulgarización



Heridas umbilicales

Neonatos, presentan:

- Hernia umbilical
- Hirsutias (baja masa muscular)
- Calcificaciones (sobre todo en el cerebro)
- Dilatación de ventrículos
- Microcefalia
- Si el daño no es muy grande, se asocian con el tiempo retraso mental y psicomotor.

El 20% de los casos mueren durante la infancia y los sobrevivientes tendrán secuelas y permanentes anomalías.

Infección adquirida

- Asintomática (sistema inmune débil)
- Hepatitis con fiebre persistente
- Neumonías
- 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 suero, haciendo la inoculación en el cultivo de tejidos. Serológicamente puede realizarse la búsqueda de anticuerpos específicos (IgM) es de gran utilidad en el diagnóstico del resaca nacida.

Los estudios histopatológicos a partir de biopsias u orina demuestran inclusiones intranucleares (con de lectura).

PCR → suele ser negativa las 2 primeras semanas

Bases de práctica clínica del MS

Epstein-Barr

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

Aunque en 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.

Patogénesis

Infección

Iniciada + virus en la faringe

→ Replacación en células epiteliales y algunas linfocitos



Infecta linfocitos B

generalmente no hace lista - infección LATENTE.

A partir de los 20 años se manifiesta un cuadro agudo: fiebre, eritema en ganglios linfáticos, dolor de cabeza, **ESPLENOMEGALIA**, faringitis, linfocitosis atípica, **serosidad**

Infección primaria es en la primera etapa de la vida (menos de 20 años) con **Asintomática**

Linfocitos B establece una reserva inmune: NK, Linf T CD8 y se activan Linf B por donde

viernes
Buscar un libro clínico de las enfermedades
hacer Resumen
Epidemiología en nuestro país

Transmisión (No se transmite por fomites)

El único reservorio natural es el hombre
No sobrevive mucho tiempo en el ambiente

- 1- Saliva
- 2- Mucosa del tracto respiratorio
- 3- Sangre

Manifestaciones Clínicas

Padecimiento más frecuente en adolescentes y en adultos jóvenes de sexo femenino

- Fiebre
 - Hepato y esplenomegalia
 - Hipertrofia linfoides (tejidos linfoides crecen)
 - Cuello se deforma y se presenta faringitis
 - Amigdalitis
 - Adenopatías generalizadas (cuello, axilas, inguinales)
 - Exantema de tipo máculo-papular
 - Alteraciones del SN (como meningocefalitis, parálisis de Bell y Síndrome de Guillain Barré).
- Periodo de incubación es de 10 a 14 días

Infección intrauterina (RARA)

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

Infecciones primarias en niños:

- Asintomáticas (la mayoría)
- Otitis (acumulación de fluido detrás del tímpano)
- Diarreas
- Alteraciones abdominales
- Adenoentra cervical
- Faringitis

Fatiga, dolor de cabeza, anemia, náuseas y vómito, pancreatitis, miocarditis, ulceración genital.

Enfermedades malignas relacionadas

• Linfoma de Burkitt: Neoplasia común en niños en África que se presenta como un tumor de las maxilares.

• Leucoplasia velosa oral: En pacientes

Linfoma de Burkitt

Africa -- EBV --- Maligna en niños -- Mandíbula

Transiente y vllt

Esporádica -- a nivel abdominal de 10 a 20% EBV

Perdida de peso, sudoración nocturna y comecion

Severa, pérdida de apetito, calambres, estreñimiento.

22 / Junio / 20

Linfomas

Grupo heterogeno 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

48-69 edad que presentan linfomas

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

HODGKIN / NO HODGKIN

22/Junio/20

Hodgkin

- I- Presentar un tipo de células Reed Sternberg
- Son linfocitos gigantes, binucleados, Basofílicos
- Existe y se ve más riesgo de padecer un linfoma de Hodgkin en individuos que hayan presentado (mononucleosis infecciosa)

No Hodgkin

- I- No presentan células Reed Sternberg
- Se presenta como linfadenopatía indolente por muchos años.
- Se puede presentar de forma agresiva como masa de rápido crecimiento y en 2 semanas puede fallecer el paciente y también se presentan síntomas sistémicos como fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso.



Cáncer nasofaríngeo

- Linfoma de Burkitt
- Linfoma de células T/NK (tipo nasal)
- Linfadenopatía angioinmunoblástica
- Se presentan clones de células T y B y solo se asocia a un 30% al virus de stein bar VEB

Diagrama de mononucleosis infecciosa

Pruebas

Monotest: Pruebas rápidas - inmunocromatografía

Biometría hemática: denota un ↑ de linfocitos "Linfocitosis" → 60%, también puede denotar si hay presencia de linfocitos atípicos (Linfocitos muy grandes, citoplasma abundante, basófilos, núcleo incrementado), cálculo de índice de linfocitos totales / leucocitos totales

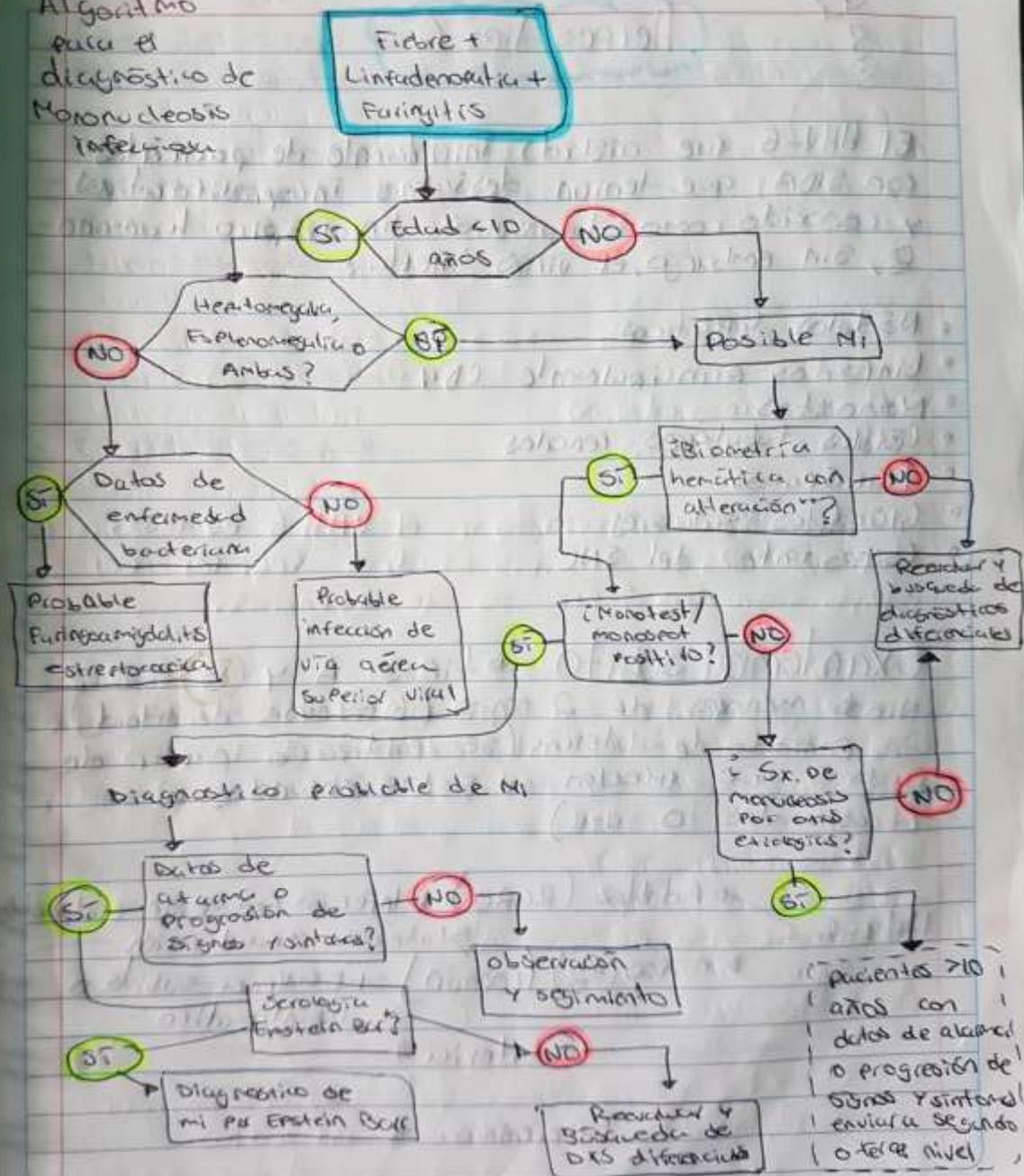
- Prueba de Pauli II (esta prueba sale positiva después de las 2 semanas de infección), búsqueda de anticuerpos IgM por medio de aglutinación, tiene 85 a 100% de confiabilidad
- Aglutininas heterofílicas: inmunofluorescencia

Diagnóstico diferencial: 50 - 96% son de etiología viral - virus

de la influenza, herpes simple tipo 1 y virus EBV

- o la bacteria que causa faringitis es estreptococo beta hemolítico con 36% de mayor incidencia de 8 - 15 años.

Algoritmo para el diagnóstico de Mononucleosis Infecciosa



Virus Herpes humano 6

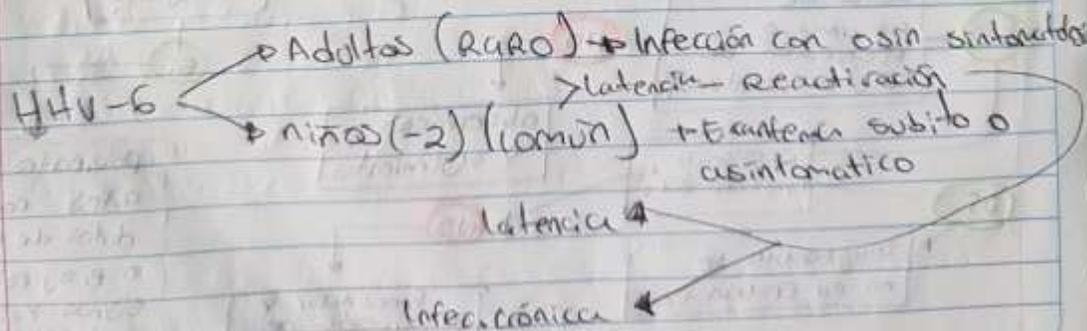
23/Junio/20

Herpes tipo 6

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

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

Exantema súbito → tipos 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 (trasplantes o VIH)



23/Junio/20

Linfocitos T CD4, NK, T CD8
Cél. dendríticas, hepatocitos, cél. renales, glándulas salivales.

Vía de Transmisión

- Por medio de la saliva
- Piel con piel
- Transplacentario

Distribución

El VIH se halla

Cuadro clínico

Primoinfección
Asintomática

Exantema súbito:

- Curso con fiebre y la aparición simultánea

22/04/2026

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

- SNC - convulsiones → 20% niños
- Mialgias
- Síntomas respiratorio
- Síntomas gástricos

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

En los adultos

Puede producirse una primoinfección tardía que cursa con una leve enfermedad febril, pero en ocasiones puede ser responsable de un síndrome mononucleósico, linfadenopatía prolongada y hepatitis

Manifestaciones posttrasplante

Asintomático

Directas: Fiebre, erantema cutáneo, neumonía intersticial, hepatitis, encefalitis y citopenias (número de células sanguíneas bajas) por supresión

medular. Sobre todo en pacientes con trasplante de médula ósea.

Indirecta: Relación a la predisposición con otras enfermedades.

Cuadros febriles mayores o iguales a 40°C - 3 días - 7.

Convulsiones 13%.

Diagnos diferencial entre Eosin Barr y Citomegalovirus

Esclerosis múltiple, parálisis de bell, síndromes proliferativos (linfomas Hodgkin-no Hodgkin y leucemia linfoblástica).

Diagnóstico

- Detección de anticuerpos monoclonales
- // IgG o IgM \rightarrow Prueba ELISA
- PCR
- Cultivo celular - linfocitos

Ganciclovir - - - - Foscarnet - - - - Cidofovir

Vía de transmisión (saliva)

Después de los dos años

Cél blanco: linfocitos TCD4

Pulmon, piel, glándulas maxilares, hígado, riñon, amígdalas, apéndice y cuello uterino.

Roséola infantil - Exantema 10%

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

Herpes

Pitiriasis rosácea

- Este virus es 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 mayor vía de transmisión de padres a hijos y así sucesivamente.

2 semanas lengua, mejillas

Tratamiento: Aciclovir y foscarnet

Herpes tipo 8 asociado al Sarcoma de Kaposi

Se ha aislado recientemente a partir de lesiones del sarcoma de Kaposi y se ha denominado Herpesvirus humano 8, tumor que se caracteriza con la presencia de 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
o Sexual

Países → de high

low endemicidad

Hombreros homosexuales
con 70% infectados con
VIH. Factores de riesgo:

Países → de

alta endemicidad

- 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
 - En trasplantes de riñón
- o Alta prevalencia en la población infantil y final de la pubertad
 - o África
 - o Pobreza, condiciones de hacinamiento

Cél. blanco: Linfocitos B
Linfocitos T Circulantes

Infección primaria: fiebre alta y erupción cutánea
macro-papular, fiebre de origen indeterminado

- ARTRALGIAS, adenopatías, esplenomegalia → en homosexuales VIH(+)
→ en inmunocomprometidos

- Infección en homosexuales VIH negativos: Diarreas, fatiga,
erupción cutánea localizada y adenopatías.

Patologías malignas:

- Sarcoma de Kaposi - afecta a la piel y tejidos blandos

Sarcoma de Kaposi:

Compones: 1) **angiogénico**: Estimula a la angiogénesis
para que el tumor se desarrolle, invasión y
proceso de metástasis.

2) **Proliferativo**: Permite la división efectiva
de las células con componente genético viral

3) **Componente inflamatorio**: Pérdida de lesión en la
dermis (mancha) y esta va evolucionando progresivamente
a una lesión nodular verdaderamente tumoral

4 formas del Sarcoma de Kaposi

Forma clásica: África y Grecia → Mayor de 60 años
15 por cada mujer

Características: Poco agresivo, común en la piel en
miembros inferiores y se observan como nódulos y pueden

Progresar a púrpuras y a su vez a placas rojas violáceas.

Forma endémica: África central y del este variable. Se presenta inflamación sobre todo en ganglios y viscerales.

Forma iatrogénica no post-transplante. Se presenta en receptores de órganos que reciben terapia inmunosupresora de larga duración.

Forma epidémica:

- VIII. Se presenta de forma diseminada con lesiones dérmicas, orales y viscerales.

Enfermedad multicéntrica de Castleman (EMC)

Unicéntrica

- ASintomáticos
- Afecta a un solo ganglio, del cuello, clavícula, axilas y la ingle.

Multicéntrica

- Relacionada con herpes HHV-8 y afecta a muchos ganglios caracterizada por 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

ambos enfermos

Enfermedad de Castelman:

Fiebre, sudores nocturnos, esplenomegalia y debilidad en miembros inferiores.

► Sarcoma de Kaposi

Linfoma primario de cavidades o efusiones de células B-NO Hodgkin --- (cavidades corporales pericardica, pleural, peritoneal) - líquido

↓
Disona

↓
Distensión abdominal

Tratamiento depende del tipo de enfermedad asociada al HHV-8

o Sarcoma de Kaposi

- o 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 un tratamiento específico para este virus ya que algunos pacientes han presentado la remisión de las lesiones

Tratamiento dependiente del tipo de enfermedad asociado al VIH S

- o El control de la infección por VIH con terapia antiretroviral es de alta eficiencia
- o La terapia con tratamiento de interacción alta o quimioterapia es indicada cuando hay diseminación visceral, progresión a tumores como cánceres y linfomas.

Diagnóstico

Seología: Anticuerpos
PCR y salivales, semen, secreción prostática, linfocitos anales y uretrales

AVF → Verde A nivel de tobillo

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

Hongos filamentosos: La hifa o filamento es el elemento primario de estos hongos; son estructuras cilindricas parecidas a tubos; pueden tener tabiques o septos en número variable o no tenerlos y ser aseptadas o cenociticas; poseen poros pequeños

Hongo levaduriformes: Forman colonias suaves, cremosas, con pigmentos variados; van a estar constituidas por células redondas, ovales, o gemantes denominadas blastosporas o blastoconidios. La reproducción es asexual por gemación.

ESTRUCTURAS SOMÁTICAS

La mayoría de los hongos, tanto microscópicos como macroscópicos, 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 tulo.

Clasificación de las hifas o micelio

I.) Por su origen:

► **Hifas verdaderas**. Son propias de los hongos molles o filamentosos, y se forman a partir de la germinación de un conidio o esporo.

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

Hifas Verdaderas: Septadas o no septadas

Micelio septado. Tiene tabiques o divisiones y se presentan en la mayor parte de los hongos micos 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.

D E F I N I C I O N E S

Hifa: Estructuras tubulares que son la unidad anatómica de un hongo, son sistemas tubulares, comunicantes y ramificados. Pueden ser tabicadas 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.

Espora:

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

- **Intoxicaciones** : Micotoxicosis

Consumir hongos venenosos

Hongos microscópicos

- **Alergias** : Inhalación de esporas de hongos de vida libre
Edad pediátrica (asma extrínseca, alveolitis alérgica y rinitis)

- **Micosis** : Infecciones - invaden tejidos, inmunosupresión

Micosis superficiales : Dermofitosis, Pitiriasis versicolor,
Tiña negra y Piedras (blancas y
negras) más frecuentes, benignas

Micosis subcutáneas : Esporotricosis, cromoblastomicosis,
Fotofitomicosis, rinoporioidosis
y micetomas -- crónicas -- graves

Micosis sistémicas : Coccidiomicosis, histoplasmosis
americana, Paracoccidiomicosis --
mortales

Micosis oportunistas : Candidosis, criptococosis, mucormicosis,
aspergilosis y neumocistosis.

Micosis Superficiales

Dermatofitosis: más frecuente y de alta distribución mundial

Antropofílico	Zoofílico	Geofílico
T. rubrum	M. canis	M. gypseum
T. tonsurans	M. nanum	T. terrestre
T. mentagrophytes Var. in terdigitale	T. mentagrophytes var. mentagrophytes	
T. violaceum	M. gullinae	
T. concentricum	T. verrucosum	
M. audouinii	T. equinum	
E. floccosum		

Fuente de infección:

Depende del hábitat del dermatofito, por tanto, puede ser la tierra, o el contacto 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 a ser también el humano, por transmisión directa de una persona a otra.

