

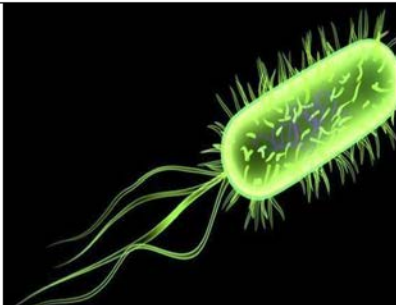
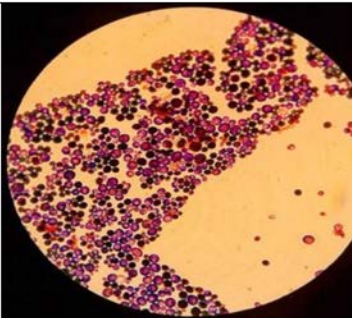
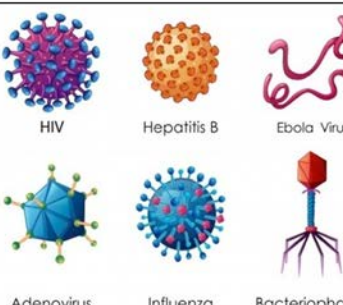
CAPITULO VIII

MECANISMOS DE DEFENSA CONTRA INFECCIONES



En el presente capítulo se presentan cuadros resumen que contienen información sobre las enfermedades generadas por microorganismos. Ha sido dividido en tres partes, a saber:

1. Enfermedades bacterianas entre ellas: colinebacterium difterial, neumococos, estreptococos, neisseria, bacilos entéricos, e. cali, klebsiella, enterobacter, proteus, salmonella, etc.
2. Principales hongos y enfermedades micóticas, entre ellas: mico-sis por hongos oportunistas; micosis subcutánea; micosis cutá-neas, micosis superficiales, etc.
3. Principales enfermedades ocasionadas por virus como, por ejemplo: herpes virus, rubeola. virus de la hepatitis, virus del papiloma y del sarcoma.

BACTERIA	HONGO	VIRUS
		 <div> HIV Hepatitis B Ebola Virus Adenovirus Influenza Bacteriophage </div>



9.1 Infecciones bacterianas			
Cuadro 12. Infecciones bacterianas (24) (25) (26) (27) (28) (29) (30)			
Denominación	Taxonomía	Descripción/características principales	Patogenia
<i>Colinebacterium diphtheriae</i> (bacilo de Klebs-Löffler)	Dominio: Bacteria Filo: Actinobacteria Orden: Actinomycetales Familia: Corynebacteriaceae Género: Corynebacterium Especie: C. diphtheriae	1. Bacteria Gram positiva, aerobia, catalasa positiva y quimioorganotrofa 2. Bacilo con forma de bastón recto o ligeramente curvado, no esporulado, no capsulado y carente de movilidad, mide de 1 a 8 µm de largo y de 0,3 a 0,8 µm de diámetro y forman en cultivos agrupaciones ramificada. 3. Existen 4 biotipos de C. diphtheriae: Mitis, intermedius, gravis y belfanti	1. La toxina diftérica es el principal factor de virulencia de C. diphtheriae 2. Ocasiona la difteria que provoca lesiones en: a. vías respiratorias la orofaringe b. miocardio (miocarditis que en ocasiones precede a una insuficiencia cardíaca mortal) c. sistema nervioso (con afectación preferente sobre las fibras provocando parálisis) d. riñones.
<i>Neumococos</i>	Dominio: Bacteria Filo: Firmicutes Clase: Coccus Orden: Lactobacillales Familia: Streptococcaceae Género: Streptococcus Especie: S. pneumoniae	1. Bacteria Gram positiva de 1,2-1,8 µm de longitud 2. Presenta una forma oval y el extremo distal lanceolado. 3. Es inmóvil, no forma endosporas, y es un miembro alfa-hemolítico del género Streptococcus. 4. Patógeno casi exclusivamente humano causante de un gran número de enfermedades sobre todo en ancianos, niños y personas inmunodeprimidas. 5. Principal microorganismo causante de Neumonía adquirida en la comunidad (NAC). 6. El hábitat natural de neumococo es la nasofaringe humana y la colonización puede tener lugar durante los primeros días de vida. 7. Metabólicamente hablando, neumococo es un microorganismo microaerófilo, catalasa negativa, que se encuentra dentro del grupo de las bacterias ácido-lácticas, ya que este compuesto es el principal producto resultante de la fermentación de carbohidratos.	1. Infecciones: a. Neumonía, sinusitis, peritonitis, etc. b. Procesos invasivos severos: meningitis, sepsis, etc.

<i>Streptococos</i>	<p>Dominio: Bacteria Filo: Firmicutes Clase: Bacilli Orden: Lactobacillales Familia: Streptococcaceae Género: Streptococcus</p>	<p>1. Grupo de bacterias formado por cocos gram-positivos pertenecientes al filo firmicutes y al grupo de las bacterias ácido lácticas. 2. Las bacterias crecen en cadenas o pares, donde cada división celular ocurre a lo largo de un eje. 3. Son oxidasas – y catalasas–negativas. 4. Las especies conocidas de estreptococcus que producen enfermedades a humanos son:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estreptococos del grupo A: Streptococcus pyogenes, producen amigdalitis e impétigo. • Estreptococos del grupo B: Streptococcus agalactiae producen meningitis en neonatos y trastornos del embarazo en la mujer. • Neumococo: Streptococcus pneumoniae, principal causa de neumonía adquirida en la comunidad. • Streptococcus viridans, causa importante de endocarditis y de abscesos dentales. • Streptococcus mutans causa importante de caries dental. Pertenecen al grupo de estreptococos viridans. <p>5. Algunas especies de los grupos C y G tienen en su pared la proteína G que, por su capacidad de unión a anticuerpos, tiene importantes aplicaciones en biotecnología.</p>	<p>1. A pesar de las enfermedades infecciosas que causan algunas especies de estreptococo, otras no son patógenas. 2. Los estreptococos forman parte de la flora saprófita de la boca, piel, intestino y el tracto respiratorio superior de los humanos. 3. Algunas especies según detalle del punto 4. Pueden producir: amigdalitis e impétigo, meningitis en neonatos, neumonía adquirida en comunidad, etc. 4. Estreptococo Alfa-Hemolítico. Neumococo. S. pneumoniae, causa neumonía bacteriana, otitis media y meningitis. 5. Viridans y Otros a. S. mutans, contribuyente de la caries dental. b. S. viridans, causa endocarditis y abscesos dentales. 5. Estreptococos Betahemolíticos. Grupo A. S. pyogenes (GAS) es agente causal en las infecciones estreptocócicas del Grupo A (Gas) incluyendo faringitis estreptocócica (“amigdalitis”), fiebre reumática aguda, fiebre escarlata, glomerulonefritis aguda y fascitis necrotizante. 6. Grupo B. S. agalactiae (GBS) causa neumonía y meningitis en neonatos y personas jóvenes, con bacteriemia sistémica ocasional. Estos también pueden colonizar el tubo digestivo y el sistema reproductor femenino, incrementando el riesgo de ruptura prematura de membranas y la transmisión al bebé. 7. Grupo C. Incluye S. equi, Algunas especies encuadradas en este grupo pueden causar infecciones en la piel en el ser humano, como la erisipela. 8. Estreptococos no hemolíticos, rara vez causan enfermedad.</p>
---------------------	--	--	--



<i>Neisseria</i>	<p>Dominio: Bacteria Filo: Proteobacteria Clase: Betaproteobacteria Orden: Neisseriales Familia: Neisseriaceae Género: Neisseria</p> <p>Especies:</p> <ul style="list-style-type: none"> N. bacilliformis N. cinerea N. cuniculi N. denitrificans N. elongata N. flavescens N. gonorrhoeae N. lactamica N. macacae N. meningitidis N. mucosa N. pharyngis N. polysaccharea N. sicca N. subflava 	<p>1. Género de bacterias, perteneciente a las proteobacterias beta, un gran grupo de bacterias Gram – negativas.</p> <p>2. Son diplococos, que se asemejan a granos de café al ser observados con el microscopio óptico.</p> <p>3. El género incluye las especies:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Neisseria gonorrhoeae (gonococcus), b. Neisseria meningitidis (meningococcus), <p>4. Los miembros del género Neisseria son bacterias en forma de diplococos (crecen en pares), Gramnegativos, no esporulados, inmóviles, oxidasa positivos y la mayoría también catalasa positivos.</p> <p>5. El tamaño promedio de la bacteria es de 1µ de diámetro y son aerobios estrictos. Sólo N. meningitidis presenta cápsula (de polisacáridos) y N. elongata es la única especie de origen humano con una morfología bacilar.</p> <p>En términos generales, este grupo de bacterias son sensibles a los agentes físico-químicos como las altas temperaturas, la desecación y los metales pesados, entre otros.</p>	<p>1. El género incluye las especies:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Neisseria gonorrhoeae (gonococcus), causante de la gonorrea. b. Neisseria meningitidis (meningococcus), causa común de meningitis bacteriana y agente causal de sepsis meningocócica.
------------------	---	---	---



<p><i>Bacilos entéricos</i></p>	<p>Dominio: Bacteria Filo: Proteobacteria Clase: Gammaproteobacteria Orden: Enterobacteriales Familia: Enterobacteriaceae RAHN, 1937 Géneros: Alishewanella, Alterococcus Aquamonas, Aranicola Arsenophonus, Azotivirga Blochmannia, Brenneria Buchnera, Budvicia Buttiauxella, Cedecea Citrobacter, Dickeya Edwardsiella, Enterobacter Erwinia, Escherichia Ewingella, Grimontella Hafnia, Klebsiella, Kluyvera Leclercia, Lemnorea Moellerella, Morganella Obesumbacterium Pantoea, Paracolobactrum Pectobacterium, Phlomobacter, Photorhabdus Plesiomonas, Pragia, Proteus Providencia, Rahnella Raoultella, Salmonella Samsonia, Serratia, Shigella Sodalis, Tatumella Trabulsiella, Wigglesworthia Xenorhabdus, Yersinia Yokenella</p>	<p>1. Son bacterias Gram negativas que contiene más de 30 géneros y más de 100 especies que pueden tener morfología de cocos o bacilos.</p> <p>2. Los miembros de este grupo forman parte de la microbiota del intestino (coliformes) y de otros órganos del ser humano y de otras especies animales.</p> <p>3. Algunas especies pueden vivir en tierra, en plantas o en animales acuáticos.</p> <p>4. Sucumben con relativa facilidad a desinfectantes comunes, incluido el cloro.</p> <p>5. Con frecuencia se encuentran especies de enterobacterias en la bioindustria: para comprobar la sanidad de la fermentación de quesos y productos lácteos, alcoholes y en tratamientos médicos, como la producción de toxinas en el uso de cosméticos y fabricación de agentes antivirales de la industria farmacéutica, etc.</p> <p>6. Son bacterias gram negativas, la mayoría bacilos, otros cocobacilos y otros pleomórficos.</p> <p>7. No son exigentes, son de fácil cultivo.</p> <p>8. Son oxidasa negativo (excepto Plesiomonas, que es oxidasa positivo), es decir, carecen de la enzima citromo oxidasa.</p> <p>9. Son capaces de reducir nitrato en nitrito.</p> <p>10. Son anaeróbicos facultativos.</p> <p>11. Son fermentadores de carbohidratos en condiciones anaeróbicas con o sin la producción de gas (en especial glucosa y lactosa), y oxidadores de una amplia gama de sustratos en condiciones aeróbicas.</p> <p>12. Muchos géneros tienen un flagelo que sirve para desplazarse, aunque algunos géneros no son móviles.</p>	<p>1. La presencia de enterobacterias dentro del organismo es normal, pero puede determinar la aparición de infecciones, cuya gravedad depende principalmente de la capacidad patológica o de la virulencia de la especie en cuestión y de las características del hospedador.</p> <p>2. Introducidas por los alimentos, provocan problemas intestinales al adherirse y atravesar la barrera de la mucosa gastrointestinal, manifestada por diarreas y deshidratación.</p> <p>3. Ciertas especies producen patologías como:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. La especie <i>Salmonella typhi</i> es responsable de la fiebre tifoidea. b. La especie <i>Shigella dysenteriae</i> es el agente responsable de la disentería bacilar. c. La especie <i>Escherichia coli</i> enterotóxica es responsable de gastroenteritis infantil. d. La especie <i>Yersinia pestis</i> es responsable de la peste. e. La especie <i>Serratia Marcescens</i> usualmente causa infecciones nosocomiales como resultado de tratamiento en un hospital. f. Las enterobacterias incluyen a organismos que resultan patógenos para el ser humano como la <i>Escherichia coli</i> o la <i>Salmonella</i>. g. Todos los bacilos de Enterobacteriaceae son resistentes a antimicrobianos comunes, tales como: penicilina, metilicina y clidamicina, etc.
---------------------------------	---	---	---



<i>Escherichia coli</i>	<p>Dominio: Bacteria Filo: Proteobacteria Clase: Gammaproteobacteria Orden: Enterobacterales Familia: Enterobacteriaceae Género: Escherichia Especie: E. coli</p>	<p>1. Bacteria miembro de la familia de las enterobacterias y forma parte de la microbiota del tracto gastrointestinal de animales homeotermos, ej. el ser humano. 2. Bacilo Gram negativo 3. No exigente, oxitasa negativo, anaeróbico facultativo, cuya temperatura de crecimiento preferente es a 37 °C, (mesófilo), fimbriado y comúnmente es móvil por flagelos peritricos. 4. Es la bacteria anaeróbica facultativa comensal más abundantes de la microbiota del tracto gastrointestinal en donde junto con otros microorganismos es esencial para el funcionamiento correcto del proceso digestivo. 5. Participa en la producción de las vitaminas B y K. 6. Se han descrito diferentes clonas que por procesos de patoadaptación, han adquirido elementos genéticos o mutaciones que funcionan como factores de virulencia y aptitud, estos determinan la patogenicidad y virulencia de las cepas en diferentes tipos de enfermedades. 7. Las cepas asociadas a las infecciones gastrointestinales, son denominadas E. coli Diarreogénicas o Intestinales. 8. Las asociadas a infecciones en otros aparatos y sistemas, como, por ejemplo, el tracto urinario, sanguíneo y nervioso, son denominadas E. coli Patogénicas Extraintestinales (ExPEC). 9. Por la alta morbilidad, la variedad en síndromes y cuadros clínicos asociados a las infecciones por E. coli, hacen de esta bacteria uno de patógenos más versátiles y de gran relevancia para el ser humano.</p>	<p>1. Puede causar infecciones intestinales y extra intestinales generalmente graves, tales como infecciones del aparato excretor, vías urinarias, cistitis, uretritis, meningitis, peritonitis, mastitis, septicemia y neumonía Gram-negativa. 2. Escherichia coli está dividida por sus propiedades virulentas, pudiendo causar diarrea en humanos y otros animales. 3. Otras cepas causan diarreas hemorrágicas en razón de su agresividad, patogenicidad y toxicidad.</p>
-------------------------	---	---	---

<p><i>Salmonella</i></p>	<p>Dominio: Bacteria Filo: Proteobacteria Clase: Gammaproteobacteria Orden: Enterobacteriales Familia: Enterobacteriaceae Género: Salmonella</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Género bacteriano constituido por bacilos Gram negativo intracelulares anaerobios facultativos con flagelos peritricos. 2. Constituye un grupo importante de patógenos para humanos y animales. 3. Está compuesto por dos especies: <i>S. enterica</i> y <i>S. bongori</i> de las cuales la <i>S. enterica</i> representa la especie de mayor patogenicidad. 4. <i>Salmonella enterica</i> es la especie tipo y se divide en seis subespecies que incluye sobre 2.500 serotipos. 5. No desarrollan cápsula (excepto el serotipo Typhi) ni esporas. 6. Son bacterias móviles que producen ácido sulfhídrico (H_2S). 7. Emplean glucosa por poseer una enzima especializada, pero no lactosa, y no producen ureasa ni tienen metabolismo fermentativo. 8. Es un agente productor de zoonosis de distribución universal. 9. Se transmite por contacto directo o contaminación cruzada durante la manipulación, en el hogar. 10. El hábitat natural de estas especies normalmente es en los intestinos de cualquier tipo de animal homeotermo (incluidos humanos). 11. Se reproducen por bipartición. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Produce salmonelosis con un período de incubación de entre cinco horas y cinco días, diarrea y dolor abdominal. 2. A través de las heces (excremento) del enfermo se elimina gran cantidad de bacterias, y se presenta fiebre entérica con un período de incubación de siete a veintiocho días, causante de dolor de cabeza, fiebre, dolor abdominal y diarrea, erupción máculo-papulosa en pecho y espalda. 3. Los enfermos presentan un período de convalecencia entre una y ocho semanas y las personas curadas eliminan <i>Salmonella</i>. 4. También puede ocasionar fiebres entéricas o infección intestinal por intoxicación con algunos alimentos. 5. La fiebre tifoidea es otra de las enfermedades que pueden ocasionar las bacterias del género <i>Salmonella</i>. Habitualmente esta enfermedad la provocan cepas de <i>Salmonella enterica</i> susp. <i>enterica</i> serotipo typhi (<i>Salmonella typhi</i>). El único reservorio de <i>Salmonella typhi</i> es el hombre, de modo que se transmite de persona a persona. 6. La fiebre paratifoidea tiene ciertas similitudes con la fiebre tifoidea; pero tiene un curso más benigno. Esta enfermedad la suelen producir los serotipos Paratyphi A, Paratyphi B y Paratyphi C. 7. En cuanto a la fiebre entérica. Son cuadros en los que la clínica sistémica predomina sobre la digestiva: sudor blanquecino (que suele ser el signo más precoz), cefalea, leucopenia sin eosinofilia, dolor abdominal, esplenomegalia y bradicardia relativa (según temperatura corporal). A este grupo pertenece la <i>Yersinia enterocolitica</i> (que puede producir dolor en fosa ilíaca derecha y odinofagia), así como <i>Salmonella typhi</i> y <i>paratyphi</i>, que producen la fiebre tifoidea (en definitiva, un tipo de fiebre entérica como la descrita). <p>El cuadro sistémico descrito se puede acompañar de un exantema macular (roséola tifoidea) en tórax y abdomen (que cede de forma espontánea en pocos días) así como de alteraciones del nivel de consciencia en la fiebre tifoidea (que aparecen sobre todo al inicio de la segunda semana). Puede existir perforación intestinal en un 5% de los casos, complicación que se deberá sospechar en presencia de dolor abdominal brusco y rápida elevación del recuento leucocitario.</p>
--------------------------	--	---	---



<p><i>Haemophilus influenzae</i>, (bacilo de Pfeiffer o <i>Bacillus influenzae</i>)</p>	<p>Dominio: Bacteria Filo: Proteobacteria Clase: Gammaproteobacteria Orden: Pasteurellales Familia: Pasteurellaceae Género: Haemophilus Especie: H. influenzae</p>	<p>1. Son cocobacilos Gram-negativo no móviles 2. Generalmente es aerobio, pero puede crecer como anaerobio facultativo. 2. Es responsable de un amplio rango de enfermedades como meningitis, epiglotitis, sepsis, neumonía y otras de menor gravedad</p>	<p>1. La mayoría de las cepas de H. influenzae son patógenos oportunistas (viven en el huésped sin causar enfermedad). 2. Pueden causar problemas cuando otros factores (ej. como una enfermedad viral que reduce la respuesta inmune) crean una oportunidad infecciosa. 3. Se conocen seis tipos de H. influenzae capsuladas: a, b, c, d, e y f,³ así como cepas no capsuladas, responsables de enfermedades emergentes. 4. Las enfermedades causadas naturalmente por H. influenzae parecen afectar solo a los seres humanos. 5. En los niños, H. influenzae tipo B (HIB) causa bacteriemia y meningitis bacteriana aguda. 6. De manera ocasional causa celulitis, epiglotitis, osteomielitis e infecciones asociadas. 7. Aparece de forma infrecuente o en un número muy bajo en el tracto respiratorio superior. 8. Es causa frecuente de enfermedad en niños no vacunados (ej. Laringitis). 9. Las cepas de H. influenzae sin cápsula (no del tipo B) causan infecciones del oído (otitis media) y oculares (conjuntivitis) y sinusitis en niños y se asocian con la neumonía.</p>
--	--	--	--

<i>Bacillus anthracis</i>	<p>Dominio: Bacteria Filo: Firmicutes Clase: Bacilli Orden: Bacillales Familia: Bacillaceae Género: Bacillus Especie: B. anthracis</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Especie del género Gram – positivas Bacillus siendo anaerobia facultativa. 2. Su nombre se refiere al carbunco cutáneo, la patología más comúnmente producida por esta bacteria, en la cual se forma una gran lesión negra en la piel. 3. Es un organismo aerobio. 4. Difiere de la mayor parte de las especies del género porque es inmóvil (es decir, no se mueve) y capsulada. 5. La endospora característica de Bacillus es de forma redondeada y de situación central, sin deformar la célula. 6. Cada célula mide entre 1 y 6 μm. 7. Las esporas son muy resistentes a la temperatura y a los desinfectantes químicos, aunque se muestran muy sensibles a la penicilina. 8. El proceso de esporulación se realiza siempre fuera del animal infectado. 9. Las esporas se transforman en la forma vegetativa en medios favorables como la sangre y otros tejidos biológicos, ya sea animales o humanos, en particular ricos en aminoácidos, nucleótidos y glucosa. 10. Las bacterias penetran a través de heridas (carbunco cutáneo), vía oral (carbunco gastrointestinal) o por inhalación (carbunco inhalatorio), y este último es el más grave. 11. Una vez dentro del huésped, las bacterias se difunden y se multiplican en los ganglios linfáticos hasta que alcanzan el torrente sanguíneo. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. El carbunco es una zoonosis que afecta tanto a humanos como a animales 2. Según la vía de infección se clasifica en tres tipos: <ol style="list-style-type: none"> a. carbunco cutáneo (de la piel) b. pulmonar (pulmón) c. digestivo (estómago y demás órganos digestivos). 3. Tiene al menos 89 cepas conocidas, varían de entre las altamente virulentas con aplicaciones en armas biológicas y bioterrorismo. 4. Las cepas benignas son usadas, por ejemplo, en inoculaciones.
---------------------------	--	---	--



Espiroquetas (Spirochaetes o Spirochaetae)	<p>Dominio: Bacteria Superfilo: Gracilicutes Filo: Spirochaetes o Spirochaetae Clase: Spirochaetia Orden: Spirochaetales</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Son un filo de bacterias Gram negativas 2. Tienen élulas alargadas y enrolladas helicoidalmente. 3. Tienen una longitud comprendida entre 5 y 500 µm y un diámetro de alrededor de 0,1-0,6 µm. 4. Casi todas son unicelulares, aunque se sospecha que Spirochaeta plicatilis podría ser pluricelular. 5. Poseen una membrana externa formada por múltiples capas llamada "envoltura celular" o "vaina externa" que rodea completamente el cilindro protoplasmático. 6. El filo Spirochaetes se divide en familias, todas incluidas en un único orden, Spirochaetales. 7. Se distingue de las demás bacterias por la presencia de unos flagelos especializados denominados filamentos axiales situados entre la envoltura celular externa y el cilindro protoplasmático (en el espacio periplasmático) que producen un movimiento giratorio que permite a la bacteria entera desplazarse hacia adelante, como si fuese un sacacorchos. 8. Pueden tener (según la especie) de dos a 100 flagelos por célula, uno de cuyos extremos se inserta cerca de un polo de la célula, quedando el otro extremo libre. 9. Los flagelos son de estructura y composición similar al resto de las bacterias, diferenciándose en que son completamente intracelulares. 10. La movilidad de las espiroquetas es diferente al resto de las bacterias móviles. Pueden emplear tres tipos de movimiento, en medio líquido, rotación alrededor de su eje, contracciones flexuosas y movimiento helicoidal. 11. También pueden desplazarse en ambientes altamente viscosos, incluso en medios sólidos con un 1% de agar. 12. Son organismos quimioheterótrofos, la mayoría anaerobios que viven libremente, pero hay numerosas excepciones de parásitos. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Miembros de importancia médica en el filo Spirochaetes: <ol style="list-style-type: none"> a. Leptospira, que causa leptospirosis o enfermedad de Weil b. Borrelia burgdorferi que causa la enfermedad de Lyme.. c. Borrelia recurrentis que causa la fiebre recurrentis d. Treponema pallidum que causa sífilis. e. Brachyspira, que causa la esquirosis intestinal.
---	--	---	--

Fuente: Elaboración propia



9.2. Principales hongos y enfermedades micóticas

9.2.1 Clasificación clínica de las micosis

1. Micosis superficiales: confinadas a las capas externas de la piel, las uñas o el pelo, (capas queratinizadas) rara vez invade el tejido más profundo o vísceras.

- a. Tiñas
- b. Pitiriasis versicolor
- c. Candidiasis

2. Micosis subcutáneas: limitado al tejido subcutáneo y sólo en raras ocasiones se difunde sistemáticamente.

- a. Esporotricosis
- b. Cromoblastomycosis
- c. Micetoma

3. Micosis sistémicas: puede implicar vísceras profundas y es ampliamente diseminada.

- a. Histoplasmosis
- b. Coccidioidomycosis
- c. Blastomycosis
- d. Paracoccidioidomycosis
- e. Criptococosis y Candidosis

4. Hongos oportunistas

- a. Candida spp
- b. Aspergillus spp
- c. Mucor spp
- d. Rhizopus spp



Cuadro 13. Principales hongos y enfermedades micóticas

1. MICOSIS SUPERFICIALES	
TIÑAS (TINEAS) Trichophyton tonsurans Filum: Ascomycota Clase: Eurotiomycetes Orden: Onygenales Género y Especie: Trichophyton tonsurans	<p>Son un grupo de enfermedades causadas por un grupo de hongos parásitos estrictos de la queratina de la piel llamados dermatofitos. Los hongos productores son: Trichophyton sp. Microsporum canis. Epidermophyton floccosum.</p> <p>Tiña capitis - cabeza. Se encuentra con frecuencia en los niños.</p> <p>Tiña de la barba - la tiña de las zonas con barba de la cara y el cuello.</p> <p>Tiña corporal - pequeñas lesiones que se producen en cualquier parte del cuerpo.</p> <p>Tiña crural - Infección de la ingle, el perineo o área perianal.</p> <p>Tiña pedis - "pie de atleta".</p> <p>Tiña ungueal (onicomicosis) – uñas.</p> <p>Epidemiología Se transmite de persona a persona por contacto directo, o indirecto a través de fómites. Es un hongo cosmopolita, de distribución mundial, es endémico en México y otros países latinoamericanos.</p> <p>Cuadro clínico</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. La tiña tonsurante, a menudo observada en niños, es una infección del cabello y del cuero cabelludo. Comienza como una pequeña pápula, que se extiende para formar escamas, irregulares o zonas bien delimitadas de alopecia. También es posible observar un querión o masa inflamada y esponjosa. 2. La tiña corporal ocurre en el tronco, las extremidades y el rostro. Se caracteriza por una sola lesión o múltiples lesiones anulares escamosas con un borde eritematoso, escamoso y levemente elevado, márgenes bien definidos y una zona clara en el centro. En los bordes de la lesión se pueden encontrar pápulas, pústulas o vesículas foliculares. 3. En la tiña facial, las lesiones son generalmente pruriginosas; la picazón y el ardor pueden empeorar luego de la exposición a la luz solar. Algunas lesiones se parecen a las de la tiña corporal; otras pueden tener muy pocas o ninguna escama o bordes elevados. En algunos casos, las áreas de eritema son indistintas. 4. La tiña ungueal es una infección dermatofítica de la uña. Se caracteriza por uñas engrosadas, descoloridas, rotas y distróficas. La superficie de la uña puede separarse del lecho. <p>Diagnóstico Examen en microscopio: se observan hifas delgadas, y septadas. Microconidias abundantes, largas y de tamaño variable, solitarias o en acúmulos, sésiles, filiformes, en ocasiones globosas; se organizan generalmente con una microconidia en la punta al final de la hifa y el resto de ellas en forma paralela de la hifa. Las macroconidias cuando están presentes, son variables, de pared un poco gruesa. Clamidoconidias terminales e intercalares son formadas en cantidad abundante.</p> <p>Cultivo: Se realiza en medios habituales, agar Sabouraud-dextrosa, su aspecto es aterciopelado y mullido, presentando una elevación central o con pliegues radiales concéntricos (crateriforme) o irregulares (cerebriforme), a veces agrietados y de consistencia acartonada. El color varía de blanco a grisáceo, amarillo pálido, amarillo azufre o marrón, a veces con tinte rosáceo u oliváceo claro. El reverso es de color caoba-rojo, amarillo o marrón y, a veces, difunde un pigmento rojizo oscuro al medio.</p> <p>Otras pruebas de identificación: La prueba de ureasa es positiva. CreCIMIENTO en BCP: este medio contiene leche descremada, púrpura de bromocresol y glucosa, lo que permite diferenciar algunas especies de dermatofitos a través de la hidrólisis de las proteínas (halo claro alrededor de la colonia), alcalinización del medio (cambio de color) y coloración de la colonia. Trichophyton tonsurans produce un cambio del indicador a púrpura por alcalinización del medio en 7-14 días a 25 °C y no hidroliza las proteínas.</p> <p>Tratamiento Antifúngicos: A) Griseofulvina B) Itraconazol C) Terbinafina</p>



<p>MICROSPORUM CANIS Filum: Ascomycota Clase: Eurotiomycetes Orden: Onygenales Género y Especie: Microsporum canis</p>	<p>Epidemiología Hongo de distribución mundial. Principalmente afecta a los niños. El principal reservorio del organismo en los son los gatos y perros domésticos.</p> <p>Cuadro clínico A menudo observada en niños, es una infección dermatofítica del cabello y del cuero cabelludo. La tiña comienza como una pequeña pápula, que se extiende para formar escamas, irregulares o zonas bien delimitadas de alopecia. Los ganglios linfáticos cervicales y occipitales pueden inflamarse. También es posible observar un querion o masa inflamada y esponjosa; a esta reacción en general le sigue la cicatrización.</p> <p>La tiña corporal ocurre en el tronco, las extremidades y el rostro. Se caracteriza por una sola lesión o múltiples lesiones anulares escamosas con un borde eritematoso, escamoso y levemente elevado, márgenes bien definidos y una zona clara en el centro. En los bordes de la lesión se pueden encontrar pápulas, pústulas o vesículas foliculares. Las lesiones son variablemente pruriginosas.</p> <p>La tiña de la barba es una infección del pelo y de la piel de la barba y la zona del bigote y, en general, se observa en los hombres. Las lesiones pueden incluir descamación, pústulas foliculares y eritema.</p> <p>La tiña de la mano es una infección que aparece en una mano o, en ocasiones, en ambas manos. En esta afección, las palmas se vuelven levemente secas, escamosas y eritematosas.</p> <p>Diagnóstico: Examen en microscopio: se observa un hongo filamentosos que presenta macroconidios abundantes, fusiformes, grandes (de 35-110 × 12-25µm), pluriseptados (6-12 células), de paredes muy gruesas y rugosas con tabiques transversales que circunscriben amplias celdillas. Microconidios piriformes (1-2µm) habitualmente escasos, en breves racimos o sésiles, que brotan lateralmente de la hifa. Hifas en raquetas, escasas espirales y clamidosporas e hifas pectinadas en los cultivos viejos.</p> <p>Cultivo: colonias de crecimiento rápido a 25-30°C, con micelio blanco, de aspecto lanoso, bordes desflecados, posteriormente, centro pulverulento. Pigmento muy ligero con tonalidades cremas, grises o pardas en cultivos viejos. Reverso con abundante tinte amarillo rojizo. Gran pleomorfismo en los subcultivos.</p> <p>Otras pruebas de identificación: Un examen con lámpara de Wood puede detectar la fluorescencia (verde) en Microsporum canis.</p> <p>Tratamiento Griseofulvina o Itraconazol</p>
---	--



<p><i>EPIDERMOPHYTON FLOCCOSUM</i></p> <p>Phylum: Ascomycota Clase: Eurotiomycetes Orden: Onygenales Género y Especie: Epidermophyton floccosum</p>	<p>Epidemiología Un dermatofito antropofílico (prefiriendo los seres humanos a otros huéspedes) que se puede encontrar en todo el mundo. Afecta las personas de todas edades y en ambos sexos.</p> <p>Cuadro clínico 1. Tinea corporis: Se presentan placas eritemato-escamosas, rodeadas por un borde levantado, eritematoso con pápulas y/o vesículas; las lesiones se acompañan de prurito. 2. Tinea cruris: infecciones pruriginosas y dolorosas. Es característico ver lesiones eritematosas con múltiples pápulas y vesículas. 3. Tinea pedis: Puede presentarse en tres formas clínicas: a) Vesiculosa, con predominio de vesículas aisladas o agrupadas que al romperse dejan una escama fina perilesional y en ocasiones costras melicéricas. El sitio más frecuente es en las áreas de no apoyo del pie, como el arco plantar. b) Interdigital, de predominio en el espacio del cuarto y quinto dedo. Con maceración intensa, descamación y eritema. c) Hiperqueratósica, que se caracteriza por escama gruesa distribuido en los sitios de presión, como el arco transversal y el talón, con extensión a toda la cara plantar del pie.</p> <p>Diagnóstico Examen en Microscopio: hongo filamentoso que forma abundantes macroconidios (de 20-40 µm × 6-12 µm) en forma de maza dispuestos en racimos, con pared gruesa y lisa, con extremos romos, que presentan de dos a cuatro septos. Los macroconidios se asientan sobre el conidióforo por un pequeño pedículo. Cultivo: Colonias visibles a los 7-9 días, como un mechón de hifas amarillentas (colonias de 2-3 cm de diámetro a los veinte días), con aspecto aterciopelado, finalmente pulverulento, planas, con centro umbilicado del que parten surcos radiales y color de verde amarillento a verde oliva. La zona marginal termina en una corona radial blanca. El reverso es amarillento con un centro naranja o amarillo parduzco. Las colonias se blanquean rápidamente.</p> <p>Tratamiento Aplicación tópica o sistémica. Dermatofito invade el pelo y las uñas – Griseofulvina, Itraconazol, o Fluconazol Tratamiento tópico - Imidazoles y tiocarbamatos</p>
---	---

PITIRIASIS VERSICOLOR

Malassezia furfur

Phylum: Basidiomycota

Clase: Exobasidiomycetes

Orden: Malasseziales

Género y Especie: *Malassezia furfur*

Epidemiología

La pitiriasis versicolor es una dermatosis frecuente en climas tropicales y subtropicales, le corresponde 32% de las micosis superficiales. Es más frecuente en jóvenes y adultos, con predominio en varones.

Patogenia

En su fase de levadura *Malassezia* **se encuentra como saprobio en la piel seborreica y en los folículos pilosos; para producir pitiriasis versicolor es necesaria su transformación a la fase micelial (patógena).** Para que este cambio se realice se requieren condiciones favorables: **factores predisponentes exógenos y endógenos.** Entre los endógenos están la predisposición genética, piel seborreica, hiperhidrosis, infecciones crónicas, desnutrición y estados de inmunosupresión. Entre los factores exógenos se ha mencionado el calor, exposición solar, humedad ambiental excesiva, actividades deportivas, uso de ropa con alto contenido de fibras sintéticas, aplicación de aceites y bronceadores, así como uso de corticoides tópicos y sistémicos.

Cuadro clínico

1. Pitiriasis versicolor: Las lesiones predominan en el tronco, y de éste en los hombros y el tórax, en su cara anterior y posterior, seguido por los segmentos proximales de los brazos y los muslos, en donde podría afectarse el cuello. Otros sitios menos dañados son: antebrazos, abdomen, nalgas y ocasionalmente los pliegues. La topografía más frecuente en la infancia es: la cara en su variedad hipocrómica en la frente, las mejillas, la región interiliar, perioral y los surcos nasogenianos. La afectación de la cara no es exclusiva de la edad pediátrica ya que puede ocurrir en adultos.

2. Dermatitis seborreica: Es una dermatosis inflamatoria que se localiza en las zonas del cuerpo con mayor cantidad de glándulas sebáceas activas: pliegues nasolabiales, oídos, cejas, parte superior del tronco y cuero cabelludo. Se caracteriza por placas de color amarillento de tamaño y formas variables, de evolución crónica y recurrente.

3. Foliculitis: **Es la inflamación del folículo piloso y se presenta también en zonas donde abundan las glándulas sebáceas, en tronco superior, en ocasiones hombros, cuello, y con localizaciones periorificiales. Es más frecuente en jóvenes y adultos. Síntomas pueden presentarse como prurito, eritema, pápulas foliculares eritematosas o pústulas de 2-4 mm.**

Diagnóstico:

Técnicas para la toma de muestra: raspado de la lesión. Producto biológico: escamas. Observación microscópica: hidróxido de potasio del 15-30%, azul de algodón, tinta o tinta azul de marca Parker.

Microscopia: Las levaduras son esféricas de 2-8 µm de diámetro, agrupadas, asociadas con hifas de 10-25 µm de largo y 2-5 µm de ancho, las hifas pueden estar alineadas o ramificadas.

Cultivos: Agar Dixon - Colonias elevadas, convexas o umbonadas, con superficie usualmente lisa, de textura suave y color crema.

Otras pruebas: Reacción de catalasa y urea – ambos se dan positivo (+).

La luz de Wood que emite una fluorescencia amarillo-dorada en las lesiones de pitiriasis versicolor.

Tratamiento

Tratamiento tópico - lociones, cremas o jabones con ácido acetil salicílico o azufre al 1-3%; ungüento de Whitfield, crema de piroxolamina al 1%; champú de disulfuro de selenio al 2.5%. Las lociones y cremas deben aplicarse diariamente durante 3 a 4 semanas. El champú se aplica diariamente, dejando actuar algunos minutos antes de enjuagar el pelo, durante 2 a 3 semanas. Para casos graves, está indicado el ketoconazol por vía oral.



<p>CANDIDIASIS</p> <p>Candida albicans Filum: Ascomycota Clase: Saccharomycetes Orden: Saccharomycetales Género y especie: Candida albicans</p>	<p>Epidemiología Las candidiasis, no atentan contra la vida del paciente, pero las sistémicas son agudas o crónicas. Las infecciones se originan de un foco endógeno (tracto gastrointestinal o respiratorio) aunque no se descarta la participación de fuentes externas. Es universal pero principalmente en lugares tropical.</p> <p>Cuadro clínico Candidiasis mucosa: placas cremosas, blanquecinas que confluyen en placas en dorso de lengua, velo del paladar, mucosa gingival y genital. Mucosa roja y congestiva. Lengua roja, lisa y brillante. Intertrigos: piel enrojecida, ligeramente edematosa, elementos vesiculopustulosos. Muget. Onicomycosis: inflamación dolorosa del reborde periungueal, mínima secreción purulenta.</p> <p>Diagnostico Examen en microscopio: Tinción Gram, Giemsa, Wright - levaduras redondas u ovals, únicas o en gemación con o sin la presencia de pseudomicelio. Cultivo: Agar dextrosa Sabouraud - crecimiento de colonias levaduriformes, de bordes enteros, limitadas, poco elevadas y de color blanco. Crecen en un promedio de 3 a 5 días a temperatura ambiente. Otras pruebas de identificación: Prueba de tubos germinales es positivo dentro de 3 horas. Hidrólisis de la urea es negativa. Crecimiento en medio cicloheximida es positivo. Crecimiento a 37°C es positivo.</p> <p>Tratamiento Fluconazol, Itraconazol, Anidulafungina</p>
<p>2. MICOSIS SUBCUTÁNEAS</p>	



<p>ESPOROTRICOSIS</p> <p><i>Sporothrix schenckii</i> Filum: Ascomycota Clase: Euascomycetes Orden: Ophiostomatales Género y especie: <i>Sporothrix schenckii</i></p>	<p>Epidemiología Cosmopolita. <i>S. schenckii</i> es aislado de plantas y material de embalaje asociado. Los jardineros, paisajistas, e ingenieros forestales tienen un alto riesgo de infección.</p> <p>Cuadro clínico La infección ocurre comúnmente cuando la piel se rompe al manipular materiales vegetales como rosales, zarzas o tierra abonada. Los síntomas comprenden una protuberancia pequeña, rojiza e indolora que se desarrolla en el sitio de la infección y que se convierte finalmente en una úlcera. La protuberancia puede desarrollarse hasta 3 meses después de la lesión. Las lesiones se presentan a menudo en las manos y antebrazos. El hongo sigue los canales linfáticos en el cuerpo, apareciendo pequeñas úlceras en filas sobre la piel a medida que la infección sube por un brazo o una pierna. Estas lesiones no sanan, a menos que reciban tratamiento.</p> <p>La esporotricosis sistémica puede causar problemas respiratorios y pulmonares, infección del hueso, artritis e infección del sistema nervioso.</p> <p>Diagnóstico: Examen en microscópico (descripción) - Los conidióforos surgen en ángulos rectos desde las hifas septadas y delgadas y son generalmente solitarias, erectas y ahusada hacia el ápice. Los conidios se forman en racimos en pequeños denticulos, su disposición a menudo sugiere de una flor. Los conidios son ovales o alargados, 3-6 x 2-3 µm de tamaño, hialinos, unicelulares, y de paredes lisas.</p> <p>Cultivo (descripción) - A 25°C, las colonias crecen moderadamente rápido. Son húmedo, correoso a aterciopelado, y tienen una superficie finamente arrugado. Desde la parte delantera y a la inversa, el color es blanco inicialmente y se convierte en crema a marrón oscuro con el tiempo.</p> <p>Otras pruebas de identificación. Pruebas inmunológicas. - Aglutinación de células levaduriformes en tubo. Se considera positiva si el suero del paciente provoca aglutinación con dilución 1:40 o mayor, y es positiva en el 100% de los casos de esporotricosis.</p> <p>Esporotricina. Una prueba cutánea utiliza un antígeno generado a partir de <i>S. schenckii</i> crecido en laboratorio para desafiar el sistema inmunológico del paciente. El antígeno se inyecta por vía intradérmica y la prueba se interpreta 48hrs más tarde. Eritema en el sitio de la inyección indica una respuesta positiva. La prueba de esporotricina tiene algunas limitaciones importantes como es reacciones cruzadas con otras especies de hongos.</p> <p>Tratamiento Medicamento antimicótico: Infección cutánea --> Itraconazol. La terbinafina se puede usar como fármaco alternativo. Infecciones sistémicas --> Anfotericina B o, algunas veces, itraconazol.</p>
---	--



<p>CROMOBLASTOMICOSIS</p>	<p>Epidemiología Enfermedad de climas subtropicales y tropicales, más frecuente en hombres, enfermedad rural, laboral y familiar. El organismo está presente normalmente en plantas y suelo tropical y árido.</p> <p>Cuadro clínico Las lesiones de cromoblastomycosis causan pocos síntomas: principalmente prurito y dolor moderado, las lesiones son de lento crecimiento y por lo tanto los pacientes no solicitan atención médica en las etapas tempranas de la enfermedad.</p> <p>Lesiones se encuentran en áreas expuestas, principalmente en extremidades inferiores. Después de varios años, se observan lesiones pedunculadas y verrugosas, con aspecto de florecillas de coliflor; la superficie presenta pequeñas úlceras de 1 mm de diámetro, que pueden estar cubiertas de material hematopurulento. Además de la forma verrugosa, existe una segunda forma clínica de la enfermedad, de tipo anular, aplanado o papular, con un borde activo elevado.</p> <p><i>Fonsecaea pedrosoi</i> Phylum: Ascomycota Clase: Eucomycetes Orden: Chaetothyriales Género y especie: <i>Fonsecaea pedrosoi</i></p> <p>Diagnóstico Examen en microscópico (descripción): toma de muestra de zona afectada: costras, exudados, pus y biopsia. Examen directo: presenta numerosas hifas pigmentadas, gruesas y tabicadas, de 4 a 5 µm de ancho, algunas con cuerpos nodulares. Tiene 3 tipos de reproducción: hormodendrum o cladosporium, fiálides y acrotesca o rhinocladiella.</p> <p>Cultivo (descripción): Se desarrolla en un tiempo promedio de 3 a 4 semanas en colonias pardas o negras, vellosas, aterciopeladas, limitadas, en ocasiones con surcos y radiaciones; al reverso se observa un pigmento negro-ocre que difunde lentamente a través del medio.</p> <p>Otras pruebas de identificación: El estudio histopatológico hace evidente el proceso de espongirosis, acantosis, parakeratosis e hiperqueratosis.</p>
----------------------------------	--

<p><i>CLADOSPORIUM CARRIONII</i> Filum: Asmycota Clase: Eucomycetes Orden: Chatothyreales Género y especie: Cladophialophora carrionii (Sinónimo: Cladosporium carrionii)</p>	<p>Diagnóstico Examen en microscópico (descripción): toma de muestra de zona afectada: costras, exudados, pus y biopsia. Examen directo: al microscopio óptico con KOH al 20%, presenta, conidióforos, pobremente diferenciados, alargados producen cadenas de conidios ramificados, flexuosos y largos Cultivo (descripción): incubación de 4-6 semanas a 28°C, los medios de cultivo dependen del material clínico a analizar, crece lentamente produciendo una colonia compacta, pequeña, lisa o con pliegues color olivo a negro. Agares usados: dextrosa Sabouraud con cloranfenicol. Puede utilizarse también el agar Sabouraud con cicloheximida. Otras pruebas de identificación: Histopatológicas</p> <p>Tratamiento Es aconsejable la extirpación quirúrgica, abarcando un amplio margen de tejido sano, con tratamiento antifúngico pre y postquirúrgico. En el caso de lesiones extensas, se ha utilizado anfotericina B. Itraconazol, Terbinafina y Pozaconazol han sido los medicamentos con mejor eficacia. Dosis varía en cada paciente.</p>
<p>MICETOMA Madurella mycetomatis Filum: Ascomycota Clase: Sordariomycetes Orden: Sordariales Género y especie: Madurella mycetomatis</p>	<p>Epidemiología Es frecuente en pacientes que realizan labores de tipo agrícola. Países situados entre los Trópicos de Cáncer y de Capricornio, México, Centroamérica, Senegal, Venezuela, Sudán, India, Somalia, Tailandia, etc.</p> <p>Cuadro clínico Eumicetoma: Es una infección crónica de la piel, del tejido subyacente y en casos severos puede afectar el hueso. Se caracteriza por un aumento en el volumen de los tejidos por inflamación y fístulas que drenan material seropurulento y granos.</p> <p>Diagnostico Examen en microscopio: Hongo filamentoso, con hifas septadas, capaz de formar clamidosporas y esclerocios (grandes y negras masas de hifas) en condiciones ambientales desfavorables. Tiene fialides con forma de florero, como collaretes.</p> <p>Cultivo: Las colonias poseen una tasa de crecimiento lento, son planas y correosas en un primer momento, luego se observa elevada y plegada, con un aspecto lanudo, poseen coloración blanca-amarillenta, amarilla-marrón o marrón-gris oliva oscuro, posteriormente tienen un color marrón oscuro, Un pigmento difusible marrón se produce característicamente en cultivos primarios. La temperatura óptima de crecimiento para M. mycetomatis es de 37°C. Otras pruebas de identificación: biopsia de tejido, asimilación de carbohidratos.</p> <p>Tratamiento Itraconazol y Ketoconazol</p>



<p><i>ACTINOMADURA MADURAE</i> Filum: Actinobacteria Clase: Actinobacteridae Orden: Actinomycetales Género y especie: Actinomadura madurae</p>	<p>Epidemiología Afecta a personas adultas y adultos mayores, generalmente presente en agricultores: áreas tropicales y subtropicales, particularmente en África y América</p> <p>Cuadro clínico Una vez que la bacteria o el hongo se localizan en los tejidos y sobrevive, se presenta una inflamación aguda a nivel local con llegada de NPMN y activación de macrófagos. El tejido conjuntivo formado alrededor de los microabscesos y de las fístulas produce una retracción que ocasiona el aspecto deprimido de las fístulas antiguas. La presencia de micro abscesos, fístulas, inflamación, edema y fibrosis provoca externamente la deformidad y dureza del área afectada e internamente obstrucción de la circulación por compresión mecánica y por arteritis.</p> <p>Diagnostico: Examen en microscópico (descripción) La observación del material purulento que drena a través de las fístulas permite identificar los granos macroscópicos Cultivo (descripción) los granos se mezclan y se lavan con solución salina isotónica (SSI), se centrifugan a 3000 rpm y posteriormente el sedimento se siembra en ADS y en ADS con antibióticos; el desarrollo de la mayoría de los agentes se presenta después de dos o tres semanas de incubación a 25°C. Otras pruebas de identificación Agar de harina de avena, agar de extracto de levadura-extracto de malta, agar de almidón.</p> <p>Tratamiento Trimetoprim con sulfametoxazol (TMP/SMX)</p>
<p>3. MICOSIS SISTÉMICAS</p>	



<p>HISTOPLASMOSIS</p> <p>Histoplasma capsulatum Philum: Ascomycota Clase: Eurotiomycetes Orden: Onygenales Genero y especie: Histoplasma capsulatum</p>	<p>Epidemiología Algunos de los principales sujetos en riesgo son: mineros, trabajadores del guano, campesinos, y arqueólogos. Se aísla con mayor frecuencia en espacios cerrados, tales como grutas, cuevas, túneles, y construcciones abandonadas. Se encuentra mayormente en zonas tropicales.</p> <p>Cuadro clínico Esta infección sistémica afecta múltiples órganos y tejidos. Es más frecuente la histoplasmosis pulmonar, órgano de entrada al organismo, y tejidos del sistema fagocítico mononuclear. La histoplasmosis pulmonar puede ser asintomática (en la mayor proporción de los casos) o sintomática. Los patrones radiológicos pulmonares se caracterizan por infiltrados intersticiales uni/bilaterales, habitualmente de localización parahiliar, así como por lesiones diseminadas nodulares únicas o múltiples, con adenomegalias hiliares, mediastinales. Pueden presentarse derrame pleural, artralgias y eritema nodoso o multiforme.</p> <p>Diagnóstico Examen en microscópico (descripción): las colonias muestran hifas hialinas y septadas; a partir de una hifa parental, se desarrollan hifas (conidióforos) en ángulo recto, que generan grandes conidios unicelulares, hialinos, redondos, de paredes gruesas, tuberculados con proyecciones digitiformes en la superficie, denominados macroconidios, tuberculoclamidosporas o macroaleurioconidios. De las hifas, pueden emerger también pequeños conidios unicelulares laterales, hialinos, redondos y con paredes lisas o arrugadas, llamados microconidios o microaleurioconidios. Cultivo (descripción): A 37°C, en el medio de infusión cerebro-corazón enriquecido con 5 - 10% de sangre de carnero, H. capsulatum forma colonias levaduriformes que crecen lentamente, con apariencia cremosa y húmeda. Al microscopio se observan levaduras ovales únicas o en gemación de base estrecha. Las levaduras de H. capsulatum var. capsulatum son más pequeñas (2-4 µm). Otras pruebas de identificación: histopatología. Otras pruebas inmunológicas que se utilizan son: aglutinación de látex y ELISA. La detección de antígenos circulantes por alguna de estas técnicas adquiere relevancia en los pacientes inmunodeprimidos</p> <p>Tratamiento Casos leves de histoplasmosis pulmonar, únicamente se requieren reposo, hidratación adecuada y apoyo nutricional. Ante histoplasmosis moderadas y crónicas, son de utilidad antimicóticos tales como itraconazol o fluconazol. En casos graves se administra anfotericina B.</p>
--	--



<p>COCCIDIOIDOMICOSIS</p> <p>Coccidioides immitis Filum: Ascomycota Clase: Euascomycetes Orden: Onygenales Género y Especie: Coccidioides immitis</p>	<p>Epidemiología Es un hongo patógeno residente en el suelo de ciertas partes del suroeste de EE. UU., norte de México, y otras pocas áreas del hemisferio occidental. C. immitis es un hongo dimórfico, existente en el tejido vivo como esférulas y endosporas, y en el suelo o la cultura en una forma micelar.</p> <p>Cuadro clínico La infección es por la inhalación de los artroconidios. De manera esporádica, la introducción traumática del organismo en la piel permite la infección y enfermedad. Ganglios linfáticos están involucrados. Pulmonar - los pulmones son casi siempre el foco primario de infección. signos y síntomas incluyen tos, fiebre, malestar general, erupciones cutáneas ("rash"), irritación en la garganta, cefalea, artralgias y/o mialgias. La anorexia, pérdida de peso y sudoración nocturna se presentan con menor frecuencia. Cutánea - se presenta habitualmente semanas/meses después de la infección primaria pulmonar a través de vía hematogena. Las lesiones son variadas: pápulas, nódulos, placas verrugosas, vegetantes, pústulas, úlceras. Pueden ser únicas o múltiples.</p> <p>Diagnóstico Examen directo en fresco. Puede efectuarse aclarando el esputo con KOH al 15% durante 10min u observando directamente productos como líquido de lavado bronquial, líquido cefalorraquídeo, producto de la fistulización de nódulos subcutáneos, que previamente se muelen en mortero con solución salina. Cultivo: las colonias en agar dextrosa de Sabouraud a 250C son inicialmente húmedo y glabras, pero rápidamente convertido en tipo gamuza a veloso, blanco grisáceo con una inversa bronceada a marrón. Microscopía muestra hialinas típicas unicelulares, rectangular de forma de barril, artroconidios alternativa, 2.5-4 × 3-6µmicras de tamaño, separados uno de otro por una célula disyuntor.</p> <p>Advertencia: Organismo RG-3. Los cultivos de C. immitis representan un riesgo biológico severo para el personal de laboratorio y se deben manejar con mucho cuidado en un gabinete patógeno correspondiente. Identificación de cultura por la prueba de exoantígeno es ahora el método de elección</p> <p>Tratamiento Anfotericina B, Itraconazol, Fluconazol Y Voriconazol.</p>
--	---



<p>BLASTOMICOSIS</p> <p>Blastomyces dermatitidis Filum: Ascomycota Clase: Euscomycetes Orden: Onygenales Género y Especie: Blastomyces dermatitidis</p>	<p>Epidemiología Blastomyces dermatitidis sobrevive en el suelo que contiene restos orgánicos (madera en descomposición, excrementos de animales, material vegetal) y infecta a personas que recogían leña, que están derribando edificios antiguos o se dedican a otras actividades al aire libre que perturban el suelo. La blastomycosis se produce en el este de América del Norte y África.</p> <p>Cuadro clínico La blastomycosis es una enfermedad granulomatosa crónica. Aunque la afectación pulmonar y la piel es el más común, B. dermatitidis con frecuencia afecta al hueso, próstata y otros órganos. Más frecuentemente se presenta como una Blastomycosis cutánea o una enfermedad respiratoria. Las lesiones cutáneas pueden ser primaria (por lo general autolimitada) o secundaria (una manifestación de enfermedad sistémica). El paciente se presenta con una queja de síntomas respiratorios acompañado de pérdida de apetito, pérdida de peso, fiebre, tos productiva, y los sudores nocturnos. [DDX: Tuberculosis] Una lesión cutánea típica muestra la curación central con microabscesos en la periferia.</p> <p>Diagnóstico Examen microscópico con KOH (muestra de pus de un microabsceso con un escalpelo, obteniendo el material purulento). Otras muestras incluyen esputo, material de biopsia y la orina. Microscópicamente, conidios hialina, ovoide a piriforme, unicelular, de paredes lisas (2-10 µm de diámetro), nacen en cortas ramas de hifas laterales o terminales. Cultivo: en agar de dextrosa de Sabouraud a 25°C, las colonias son variables tanto en la morfología y tasa de crecimiento. Pueden crecer rápidamente, produciendo un micelio blanco esponjoso, o lentamente como colonias glabras, de color canela, no esporulante. El crecimiento y la esporulación se ven reforzadas por las sustancias nitrogenadas que se encuentran en el estiércol de estornino y extracto de levadura. La mayoría de las cepas se vuelven pleomórficas con la edad. Otras pruebas: Histopatología. Prueba de inmunodifusión (de precipitación). Esto requiere de 2 a 3 semanas para llegar a ser positivo. Prueba de fijación del complemento (CF). Esta prueba requiere de 2 a 3 meses después de la aparición de la enfermedad para desarrollar anticuerpos detectables.</p> <p>Tratamiento Anfotericina B. Itraconazol. Voriconazol</p>
--	--



<p>PARACOCCIDIOIDOMICOSIS</p> <p>Paracoccidioides brasiliensis Filum: Ascomycota Clase: Endomycetes Orden: Onygenales Género y especie: Paracoccidioides brasiliensis</p>	<p>Epidemiología Mayor número de casos se registra en Sudamérica. Esta micosis predomina en Brasil, con un 80% de los reportes. También se han identificado casos en Venezuela, Colombia, Ecuador y Argentina. Predomina en el sexo masculino. Predomina entre los 30 - 60 años. Los trabajadores del campo son los más expuestos y los que representan el mayor número de casos. Endémica exclusiva de América Latina y está limitada a zonas rurales de regiones tropicales y subtropicales.</p> <p>Cuadro clínico a) Asintomática; la mayoría de los casos b) Pulmonar primaria c) Diseminada; 1. Órganos y tejidos profundos 2. Piel y mucosas externas d) Cutánea primaria; rara. Por lo general, es una infección pulmonar primaria, con tiempo de incubación variable y las manifestaciones clínicas más importantes son: tos productiva, dolor torácico, fiebre y mal estado general; en casos graves hay hemoptisis, disnea y fiebre elevada. Sistémica: lesiones en órganos profundos como riñones, bazo, ganglios linfáticos, hígado y sistema nervioso central, en cuyo caso esta micosis suele ser muy grave y conducir a la muerte. La forma diseminada a piel y mucosas es la más frecuente, siendo estas lesiones la causa de consulta médica y las cuales se caracterizan por úlceras exudativas en mucosa nasal, conjuntival y bucal, principalmente, aunque pueden observarse en cualquier parte de la piel. Las lesiones en el centro del rostro se aprecian con deformación y aumento de volumen, lo que se conoce como “boca de tapir”.</p> <p>Diagnostico Examen en microscopio (descripción): A partir del esputo o de los exudados de úlceras cutáneas y de mucosas. Se observan las típicas levaduras multigemantes de 5 a 10 µm de diámetro, con dos o más blastoconidios (gemaciones) de base angosta, por lo que son llamadas también levaduras o ruedas en timón de barco. Cultivo (descripción): medios de Sabouraud Dextrosa Agar adicionado de antibióticos (ciclohexamida y cloramfenicol); las colonias son de crecimiento lento (20 a 30 días), y son blanco-algodonosas, compactas, con hifas delgadas, septadas y provistas de conidios redondos u ovalados de 3 a 5 µm de diámetro. Otras pruebas de identificación: Histopatología. Es uno de los métodos de diagnóstico más efectivos. Las tinciones más utilizadas son las de plata (Grocott), Hematoxilina-Eosina y las de P.A.S. d) Serología. Inmunodifusión en agar (ID), reacción de fijación del complemento (RFC) y ELISA.</p> <p>TRATAMIENTO Itraconazol. Terbinafina. Trimetropin/Sulfametoxazol. En casos graves la Anfotericina B.</p>
--	--



<p>CRIPTOCOCOSIS</p> <p><i>Cryptococcus neoformans</i> Filum: Basidiomycota Clase: Tremellomycetes Orden: Tremellales Género y Especie: <i>Cryptococcus neoformans</i></p>	<p>Epidemiología En cuanto a frecuencia, la criptococosis se consideraba esporádica, pero el número de casos aumentó exponencialmente con la aparición del SIDA. Aunque puede presentarse en pacientes aparentemente inmunocompetentes, la afección está íntimamente ligada a personas con deficiencias en el sistema inmunitario. La criptococosis tiene una distribución geográfica amplia.</p> <p>Cuadro clínico a. Criptococosis pulmonar. Generalmente, las lesiones pulmonares se encapsulan y sanan. Los principales signos y síntomas son: tos y escaso esputo mucoso con o sin hemoptisis, febrícula, malestar general y pérdida de peso. b. Criptococosis del SNC. Meningitis, meningoencefalitis o lesiones focales con cefalea intermitente. Aunque el resultado usualmente es insidioso y el curso crónico, el paciente puede desarrollar súbitamente vértigo, cefalea frontal severa, temporal o postorbital y vómito. El curso agudo y severo puede indicar la presencia de lesiones cerebrales de rápida diseminación. c. Criptococosis cutánea. Infiltraciones dérmicas que crecen lentamente con contornos a menudo fijos, ocasionalmente fluctuantes, semejantes al eritema nodoso. d. Criptococosis visceral. Cualquier órgano o tejido del cuerpo es susceptible de invasión. Las lesiones granulomatosas son habitualmente sintomáticas, con parecido histológico a cáncer maligno. Las lesiones del ojo incluyen papiledema, uveítis, retinitis y queratitis. La endocarditis es una manifestación rara.</p> <p>Diagnóstico Examen directo en fresco con tinta china o nigrosina. El tamaño de <i>C. neoformans</i> (4-20 µm de diámetro) permite una fácil observación con tinción negativa, y ayuda a diferenciar al hongo de los linfocitos con los cuales algunas veces es confundido. Este estudio revela una clara aureola, imagen debida a la cápsula, en torno a las células de <i>Cryptococcus</i>. Cultivo. (Sabouraud dextrosa, malta dextrosa, papa dextrosa). El cultivo levaduriforme es inicialmente blanco, pero posteriormente se torna beige y marrón-amarillo. Si las levaduras poseen grandes cápsulas, esto se verá reflejado en la presentación de una morfología colonial de aspecto brillante, mucoso y escurrido; por el contrario. El medio de Níger (Staib agar), es aconsejable como primocultivo, sobre todo en los casos del aislamiento del hongo a partir de especímenes muy contaminados, como esputo o materia fecal. En este medio, las colonias de <i>C. neoformans</i> crecen de color marrón oscuro, distinguibles de otras levaduras. Bioquímica. Ureasa positiva, no reductora de nitratos a nitritos, no fermentadores de azúcares, crece bien a 37°C y manifiestan la presencia de laccasas (productoras de melanina) cuando crecen sobre sustratos que contienen compuestos polifenólicos como el agar Níger o el agar-DOPA.</p> <p>Tratamiento Anfotericina B y Fluconazol</p>
<p>4. HONGOS OPORTUNISTAS</p>	



<p><i>RHIZOPUS SPP</i></p> <p>Phylum: Mucormycotina Clase: Zygomycetas Orden: Mucorales Género: Rhizopus sp</p>	<p>Epidemiología Son termotolerantes y se encuentran en restos alimenticios. Habitan en forma saprofito a las vías respiratorio y gastrointestinal. Riesgo para pacientes inmunocomprometidos. Cosmopolita.</p> <p>Cuadro clínico Rinocerebral: Infecciones por lo general comienzan en los senos paranasales tras la inhalación de esporangiosporas y puede implicar la órbita, el paladar, la cara, la nariz o del cerebro. Pulmonares: el resultado por inhalación de esporangiosporas en los bronquiolos y los alvéolos, lo que lleva a la infracción y la necrosis pulmonar con cavitación. Gastrointestinales: raro, por lo general asociada con la desnutrición severa, especialmente en los niños, y las enfermedades gastrointestinales que interrumpen la integridad de la mucosa. Presenta como úlceras necróticas. Cutánea: Las lesiones varían considerablemente en la morfología, pero incluyen placas, pústulas, ulceraciones, abscesos profundos y parches necróticos irregulares.</p> <p>Diagnostico El género Rhizopus se caracteriza por la presencia de estolones y rizoides pigmentadas, la formación de esporangióforos individualmente o en grupos de nodos directamente por encima de los rizoides Esporangiosporas son globosos a ovoides, de una sola célula, hialino a marrón y estriado en muchas especies. Las colonias crecen rápidamente y cubren una superficie de agar con un crecimiento algodonoso densa que es al principio blanco convirtiéndose marrón gris o amarillento con la esporulación.</p> <p>Tratamiento Anfotericina B.</p>
---	---



<p><i>ASPERGILLUS SPP</i></p> <p>Phylum: Ascomycota Clase: Eucaryotes Orden: Eurotiales Género: Aspergillus sp</p>	<p>Epidemiología Aspergillus es un hongo de distribución universal. Están presentes en el suelo, aire, agua, alimentos, plantas y materia orgánica en descomposición. En las casas se los encuentra en el polvo y los alimentos. Su desarrollo se ve favorecido por la humedad y las temperaturas elevadas (termófilos). Las personas inmunocompetentes, pese a estar expuesta de forma habitual al microorganismo en su vida diaria, desarrollan enfermedad invasiva de manera excepcional.</p> <p>Cuadro clínico a. Aspergilosis pulmonar: incluyendo alérgica, aspergiloma y aspergilosis invasiva. Manifestaciones de la aspergilosis pulmonar son muchas, que van desde la colonización saprofítica inofensiva hasta enfermedad invasiva aguda. Características aspergilosis alérgicas incluyen: asma, infiltrados pulmonares intermitentes o persistentes, eosinofilia periférica. Los síntomas pueden ser leves y sin secuelas, pero episodios recurrentes frecuentemente progresan a bronquiectasias y fibrosis. Aspergilosis pulmonar invasiva aguda. Los síntomas clínicos pueden imitar la neumonía bacteriana aguda e incluyen fiebre, tos, dolor pleural, con infarto hemorrágico o una bronconeumonía necrotizante. b. Aspergilosis diseminada: Los abscesos pueden ocurrir en el cerebro, los riñones, el corazón, los huesos, y el tracto gastrointestinal. c. Aspergilosis cutánea: manifestación poco común que suele ser resultado de la difusión de la infección pulmonar primaria en el paciente inmunodeprimido. Las lesiones se manifiestan como pápulas eritematosas o máculas con necrosis central progresiva.</p> <p>Diagnóstico Colonias de Aspergillus son generalmente de crecimiento rápido, blanco, amarillo, amarillo-marrón, de color marrón a negro o tonos de verde, y que en su mayoría consisten en un fieltro denso de conidióforos erectos. Material clínico: esputo, lavado bronquial y aspirado traqueal de pacientes con enfermedades del tejido y las biopsias pulmonares de pacientes con enfermedad diseminada. El examen directo aclarado con hidróxido de potasio o teñido con un colorante simple. Los conidios son de una sola célula, lisa o rugosa de paredes, hialino o pigmentada y son basocatenate, formando largas cadenas secas que pueden ser divergentes (irradiarse) o agregados en columnas compactas (columnas). Algunas especies pueden producir células Hülle o sclerotia. Serología: Las pruebas de inmunodifusión para la detección de anticuerpos frente a especies de Aspergillus</p> <p>Tratamiento Depende de la variedad clínica y de los factores predisponentes. Aspergilosis alérgica - si es leve, medidas generales, en casos severos prednisona. Aspergiloma - generalmente requiere cirugía combinada con tratamiento antifúngico. Se puede emplear anfotericina B o itraconazol. En infecciones sistémicas - anfotericina B o voriconazol En las formas cutáneas sin inmunosupresión, generalmente el tratamiento local (limpieza y antimicóticos tópicos) es suficiente para lograr la curación.</p>
--	--

Fuente: Elaboración propia (25) (26) (29) (30) (31) (32)



9.3. Principales enfermedades virales

Son varios los virus que pueden causar algún tipo de patología en humanos. Entre ellas, por mecanismos de transmisión según la Universidad de Juanaquato (2018) (34) y otros autores, se tienen:

Cuadro 14. Principales enfermedades virales

Varicela y Herpes Zóster	Enfermedad de piel, muy contagiosa y afecta a niños entre 2 y 7 años como varicela, mientras que la zoster puede aparecer muchos años más tarde como reactivación.
Gripe	Afecta a las vías respiratorias. Según los antígenos H y N, se clasifican en grupos A, B y C. El grupo A sufre mucha variación antigénica, por lo que se dificulta la lucha contra él. Entra por inhalación y acaba adherido al epitelio del aparato respiratorio. Causa escalofríos, fiebre, malestar, dolores generalizados. Como ocurre con muchos virus, solo se pueden tratar los síntomas.
Sarampión	Enfermedad cutánea muy contagiosa. Penetra por el aparato respiratorio o la conjuntiva ocular. Hacia el décimo día empiezan los síntomas: tos, fiebre, conjuntivitis, cefalea, para terminar varios días después con erupción cutánea. Aunque ya existe una vacuna (dentro de la triple vírica), se estima que cada año mueren 1.5 millones de personas en todo el mundo.
Parotiditis (paperas)	Se produce, principalmente, en niños en edad escolar. Se transmite por la saliva y gotitas respiratorias al árbol respiratorio. Produce dolor durante la palpación de las glándulas salivares (parótidas) tras 2-3 semanas de infección, así como tumefacción (inflamación de las glándulas).
Virus Sincitial Respiratorio (Paramyxo)	Una de las causas más grave de infección respiratoria en niños pequeños. En lactantes, puede llegar a producir bronquitis y neumonía.
Rubéola (Togaviridae)	Se denominó “sarampión alemán”. Infección cutánea moderadamente contagiosa, que afecta a niños de 5-9 años. Se disemina en gotitas que se desprenden a partir de las secreciones respiratorias de los individuos infectados. Produce exantema de pequeñas manchas rojas y fiebre ligera que dura varios días. Durante el embarazo puede ser fatal para el feto.
Fiebre amarilla	Es endémica de zonas tropicales. Produce ictericia (de ahí el nombre) por depósitos biliares en la piel y mucosas al sufrir daño hepático. Produce fiebre, escalofríos, dolor de espalda, náuseas y vómitos, hasta poder llegar a dañar hígado, riñones, bazo y corazón.



SIDA	Se contagia por exposición directa de una persona a líquidos corporales (sangre, semen, secreciones vaginales), por contagio sexual o de forma perinatal desde una madre infectada a su hijo. Se considera una persona con SIDA por debajo de 200 células CD4+/ml. A partir de este momento, comienza la infección de agentes oportunistas. El VIH puede infectar macrófagos y, dentro de ellos, llegar hasta el Sistema Nervioso Central, donde produce cefaleas, fiebre, reflejos anormales, ataxia y puede llegar a la demencia. Finalmente, la infección por VIH está relacionada con la aparición de varios tipos diferentes de tumores: Sarcoma de Kaposi, carcinomas de boca y recto, linfomas B.
Herpes labial	Se transmite por contacto directo de las superficies del tejido epitelial con el virus. Hay destrucción tisular local hasta que el virus desaparece para entrar en latencia. Durante la reactivación, vuelven a la zona primaria de infección e, incluso, pueden diseminarse por la cara. En ojos, pueden producir queratitis herpética (inflamación de la córnea), que puede ser una causa importante de ceguera. Se supone que hasta un 80-90% de la población mundial adulta está infectada con HSV- 1
Resfriado común	Es una de las infecciones que con más frecuencia experimentan los humanos de todas las edades. Más del 50% de los casos se produce por rinovirus, que tiene más de 115 serotipos diferentes, por lo que resulta tan difícil la vacunación. Las fuentes de contagio pueden ser: Secreciones nasales, transmisión aérea, o a través del contacto con las manos. Sin embargo, al parecer los estornudos explosivos propagan poco el virus. Algunos coronavirus producen también estos síntomas.
Hepatitis virales	La pueden desencadenar diferentes virus. El HAV raramente crónica, mientras que el B y el C producen persistencia en más del 60% de los casos. El contagio puede producirse vía fecal-oral (como el A y el E), por fluidos corporales (B), o básicamente a través de la sangre (C). Las infecciones agudas del B y C suelen ser asintomáticas, mientras que la A produce destrucción hepática con ictericia por acumulación de bilirrubina (producto de degradación de la hemoglobina) en piel y otros tejidos. Como ya se ha comentado, la cronificación puede conducir a cirrosis y hepatocarcinoma . Otros virus que producen hepatitis son: HDV (hepatitis D) que depende del B y está próximo a los viroides en estructura, HFV (causa hepatitis postransfusional fulminante) y el HGV.
Poliomielitis	Puede permanecer infeccioso durante mucho tiempo en alimentos y agua contaminada. La infección primaria se da en la garganta e intestino delgado. Generalmente es asintomático, pero puede penetrar en la sangre y de ahí al SNC causando poliomyelitis parálitica. Va a considerarse erradicado dentro de poco.
Virus que afectan el tracto gastrointestinal: Rotavirus, Adenovirus, Virus Norwalk	



Rotavirus	<p>Provocan la gastroenteritis infantil humana, una enfermedad muy frecuente. Afectan las vías respiratorias. Tienen una <i>morfología icosaédrica</i> con una cápside de doble capa (60 a 80 nm de diámetro) y un genoma bicatenario segmentado. Se han identificado siete grupos (A – G) de rotavirus humanos y animales dependiendo de la proteína de la cápside interna VP6. La enfermedad del ser humano está provocada por los rotavirus pertenecientes al grupo A, y ocasionalmente de los grupos B y C.</p> <p>El virus se transmite por vía feco-oral y posiblemente por vía respiratoria la acción citolítica y tóxica sobre el epitelio intestinal provoca pérdida de electrolitos e impide la reabsorción de agua. La enfermedad puede ser significativa en lactantes de menos de 24 meses, pero asintomática en adultos. Durante la fase de diarrea se liberan grandes cantidades de virus. El virus se encuentra en todo el mundo. La enfermedad es más frecuente en otoño, invierno y primavera.</p> <p>Métodos de control: Las formas de control consisten en lavado de manos y aislamiento de los casos conocidos. Las vacunas vivas experimentales utilizan rotavirus bovinos o de mono. El virión es resistente a condiciones ambientales y gastrointestinales (p. ej., detergentes, pH ácido, disecación). Los viriones de rotavirus y ortoreovirus se activan por proteólisis moderada para formar las partículas subvíricas intermedias/infecciosas (PSVI) que incrementan su infecciosidad. La cápside interna contiene un sistema completo de transcripción incluidas polimerasa de ARN dependiente de ARN y enzimas para la adición de extremos 5' y poliadenilato.</p> <p>La replicación vírica se produce en el citoplasma. El ARN bicatenario permanece en el núcleo interno. La cápside interna se agrega alrededor del ARN (+) y transcribe el ARN (-) en el citoplasma. La cápside rellena del rotavirus se agrega en el citoplasma y luego entra por gemación a través del retículo endoplásmico, adquiriendo una cápside externa y una membrana que después se pierde. El virus es liberado por lisis celular.</p>
------------------	---



Adenovirus	<p>La cápsula deltaicosaédrica desnuda tiene fibras (proteínas de adherencia vírica) en los vértices. El genoma lineal bicatenario tiene proteínas terminales 5'. La síntesis de la polimerasa vírica de ADN activa el desplazamiento de la transcripción de los genes tempranos hacia la transcripción de los genes tardíos. El virus codifica proteínas para estimular la síntesis de ARN mensajeros y ADN, incluyendo su propia ADN polimerasa. Los adenovirus humanos se clasifican en los grupos A – F, basándose en las homologías de ADN y el serotipo (más de 42 tipos).</p> <p>El serotipo se debe principalmente a diferencias en el pentón base y la proteína de la fibra, que determinan la naturaleza del tropismo tisular y de la enfermedad. El virus provoca infecciones líticas, persistentes y latentes en los humanos, y algunas cepas pueden inmortalizar algunas células animales. El virus se transmite por gotas respiratorias, contacto directo o vía feco-oral, dando lugar a una infección faríngea. Los dedos transmiten los virus a los ojos.</p> <p>El virus infecta las células mucoepiteliales de las vías respiratorias, tubo digestivo y conjuntiva o córnea, provocando lesiones celulares directamente. La enfermedad está determinada por el tropismo tisular del grupo específico o serotipo de la cepa vírica. El virus permanece en el tejido linfóide (p. ej., amígdalas, adenoides, placas de Peyer). Los anticuerpos son importantes tanto para profilaxis como para la resolución de la enfermedad.</p> <p>Transmisión: Contacto directo, a través de las gotas de aliento y la materia fecal, las manos, fómites (p. ej., toallas, instrumental médico contaminados), contacto íntimo y piscinas inadecuadamente cloradas. Corre mayor riesgo los niños menores de 14 años, Personas residentes en áreas muy pobladas (las guarderías, campamentos de entrenamiento militar y clubes de natación). El virus se encuentra por todo el mundo. No hay incidencia por estación.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Métodos de control: Para los serotipos 4 y 7 existe una vacuna viva para usos militares.
Virus que afectan el tracto respiratorio Virus de la gripe, Virus parainfluenza, Virus sincitial respiratorio	



Virus de la gripe	<p>El virus posee un gran virión con envoltura que se inactiva con facilidad por la sequedad, el pH ácido y los detergentes. El genoma segmentado facilita los grandes cambios genéticos, especialmente en las proteínas HA y NA. El virus de la gripe A infecta a muchas especies de vertebrados, incluido otros mamíferos y aves. La confección con cepas animales y humanas de virus de la gripe puede generar cepas virales muy diferentes por reordenación genética. La transmisión del virus acostumbra a preceder a los síntomas.</p> <p>Transmisión: El virus se contagia por inhalación de pequeñas gotas respiratorias expulsadas al hablar, respirar y toser. El virus se desarrolla bien en atmósferas frescas y poco húmedas (p. ej., temporada de calefacción en invierno). Los niños en edad escolar lo difunden ampliamente.</p> <p>a. Corren riesgo: Individuos seronegativos, Adultos: «síndrome gripal» clásico, Niños: infecciones asintomáticas a graves de las vías respiratorias.</p> <p>b. Grupos de alto riesgo: ancianos, individuos inmunocomprometidos e individuos que padecen problemas respiratorios o cardíacos (incluidos asmáticos y fumadores). Aparece en todo el mundo: las epidemias son locales; las pandemias son mundiales. La enfermedad es más frecuente en invierno.</p> <p>Métodos de control: Amantadina, rimantadina, zanamivir y oseltamivir están aprobados para la profilaxis o el tratamiento precoz. Las vacunas muertas contienen las cepas del virus de la gripe A y B previstas para el año.</p>
--------------------------	--



Virus para influenza	<p>Agente etiológico de enfermedades bucales y respiratorias. Existen cuatro tipos serológicos patógenos para el ser humano. Los tipos 1, 2 y 3 sólo son comparables al VRS como causas importantes de infecciones graves de las vías respiratorias inferiores en lactantes y niños pequeños. Suelen provocar sobre todo laringotraqueítis. El tipo 4 solamente origina una infección moderada de las vías respiratorias superiores en niños y adultos.</p> <p>Los virus paragripales no causan viremia ni producen una enfermedad sistémica. Entre los cuadros se incluyen síntomas de resfriado común, tonsilitis, laringitis, bronquiolitis, neumonía, bronquitis (inflamación de los bronquios) y crup (Laringotraqueobronquitis). La infección provoca una inmunidad protectora de corta duración. El virus paragripal se aísla en muestras de lavados nasales y secreciones respiratorias, y crece bien en células primarias de riñón de mono.</p> <p>a. Factores de la enfermedad viral: El virus tiene gran virión con envoltura que se inactiva fácilmente con la desecación y el medio ácido. El período de contagio es anterior a los síntomas y puede suceder en ausencia de estos. El único anfitrión es el ser humano. Al cabo de un cierto tiempo puede producirse una reinfección.</p> <p>b. Transmisión: Inhalación de gotas respiratorias.</p> <p>c. Corren riesgo: Niños: riesgo de enfermedad moderada y laringotraqueobronquitis, Adultos: riesgo de reinfección con síntomas más leves. El virus es ubicuo en todo el mundo, la incidencia es estacional. No existen métodos de control.</p>
Virus que afectan piel y mucosas Virus del herpes simple, Papilomavirus humano	



Virus del herpes simple	<p>Los virus herpes tienen grandes cápsides deltaicosaedricas envueltas que contienen genomas de ADN bicatenario. Los virus herpes codifican muchas proteínas que manipulan la célula anfitriona y la respuesta inmunitaria. Los virus herpes codifican enzimas (ADN polimerasa) que estimulan la replicación del ADN vírico y que son buenos objetivos para los fármacos antivíricos. La replicación del ADN y el ensamblaje de la cápside tienen lugar en el núcleo.</p> <p>El virus se libera por endocitosis, lisis celular, y a través de puentes intercelulares. Los virus herpes pueden provocar infecciones líticas, persistentes, latentes y, en el caso del virus Epstein-Barr, inmortalizantes. Los virus herpes son ubicuos. Para su control se necesita inmunidad mediada por células, la enfermedad se inicia por contacto directo y depende del tejido infectado (p. ej., oral, genital, cerebral).</p> <p>Los virus causan efectos fitopatológicos directos. El virus evita los anticuerpos por diseminación célula a célula (sincitios). El virus establece su latencia en las neuronas (se oculta a la respuesta inmunitaria). El virus se reactivará desde la latencia por el estrés o supresión inmunitaria. Es imprescindible la inmunidad mediada por células para su curación, y es limitado el papel de los anticuerpos. Los efectos Inmunopatológicos mediados por células contribuyen a la aparición de los síntomas.</p> <p>a. Factores de la enfermedad/víricas: El virus provoca una infección que dura toda la vida la enfermedad recurrente es fuente de contagio, el virus puede eliminarse de forma asintomática. El virus se transmite con la saliva, secreciones vaginales y por contacto con el líquido de la lesión (mezcla y amasado de las membranas mucosas). El VHS-1, generalmente, se transmite por vía oral; el VHS-2, generalmente, se transmite por vía sexual.</p> <p>b. Corren riesgos los niños y adultos sexualmente activos: riesgo de presentación clásica del VHS-1 y VHS-2, respectivamente, médicos, enfermeras, dentistas y otros individuos en contacto con secreciones orales y genitales: riesgo de infección en los dedos (panadizo herpético). Personas inmunocomprometidas y recién nacidos: riesgo de enfermedad diseminada potencialmente mortal. El virus se encuentra por todo el mundo, no tiene incidencia por estación.</p> <p>c. Métodos de control: Existen fármacos antivíricos, no existen vacunas, todos los profesionales sanitarios deben llevar guantes para evitar el panadizo herpético. Los pacientes con lesiones genitales activas deben evitar las relaciones sexuales hasta que las lesiones estén completamente reepitelizadas.</p>
--------------------------------	--



Papilomavirus humano	<p>Pequeño virión con cápside icosaédrica. El ADN circular bicatenario del genoma se replica y ensambla en el núcleo. Papilomavirus: tipos PVH 1 a 58+ (dependiendo del genotipo; tipos definidos por la homología del ADN, tropismo hístico y asociación a oncogenia). Poliomavirus: SV40, virus JC y virus BK. Los virus tienen tropismos hísticos bien definidos determinados por interacciones entre el receptor y la maquinaria de transcripción en la célula. Los virus codifican proteínas que estimulan el crecimiento celular al unirse a las proteínas supresoras del crecimiento p53 y p105RB (producto p105 del gen de la retinoblastoma). El antígeno T del poliomavirus se une a p105RB y p53. El antígeno E6 del papilomavirus se une a p53, mientras que el E7 lo hace a p105RB.</p> <p>Epidemiología de los poliomavirus y los papilomavirus</p> <p>a. Factores patogénicos/víricos: La cápside vírica es resistente a la inactivación, El virus persiste en el anfitrión, Es probable la difusión asintomática</p> <p>b. Transmisión: Papilomavirus contacto directo, contacto sexual (enfermedad de transmisión sexual) en determinados tipos celulares, o paso a través del canal del parto infectado en el caso de los papilomavirus laríngeos (tipos 6 y 11) Poliomavirus inhalación de partículas infecciosas.</p> <p>c. Corren riesgo: Papilomavirus las verrugas son frecuentes; los individuos sexualmente activos tienen riesgo de contraer una infección por tipos de PVH relacionados con el cáncer oral y genital Poliomavirus ubicuos; las personas inmunodeprimidas corren el riesgo de padecer una leucoencefalopatía multifocal progresiva.</p> <p>Estos virus se encuentran en todo el mundo. No se ha descrito una incidencia estacional. No se dispone de ningún método de control. Los virus provocan infecciones líticas en las células permisivas y pueden causar infecciones abortivas, persistentes o latentes o bien inmortalizar (transformar) a las células no permisivas.</p> <p>Es la infección de transmisión sexual (ITS) más frecuente. Hay más de 40 tipos de VPH que pueden infectar las zonas genitales de los hombres y las mujeres. Estos tipos de VPH también pueden infectar la boca y la garganta.</p> <p>El VPH puede causar problemas de salud graves como las verrugas genitales y ciertos cánceres. No hay una manera determinada para decir quién tendrá problemas de salud causados por el VPH y quién no. En la mayoría de los casos se transmite por contacto genital, relaciones sexuales vaginales y anales, orales y el contacto entre los genitales. El VPH se puede transmitir entre parejas heterosexuales y homosexuales, aun cuando la persona infectada no tenga signos ni síntomas.</p> <p>La mayoría de las personas infectadas no se dan cuenta de que lo están ni de que le están transmitiendo el VPH a su pareja sexual. Una persona todavía puede tener el VPH incluso si han pasado años desde que tuvo contacto sexual con alguien infectado. También es posible contraer más de un tipo de VPH. En muy pocos casos, una mujer embarazada que tiene el VPH genital puede transmitir el virus a su bebé durante el parto.</p> <p>La mayoría de las personas que tienen el VPH nunca presentan síntomas ni problemas de salud. La mayoría de las infecciones por el VPH (90 %) desaparecen por sí solas dentro de dos años. Pero algunas veces, las infecciones por el VPH permanecen y pueden causar una variedad de problemas de salud graves. Los problemas de salud que el VPH puede causar incluyen: verrugas genitales (verrugas en las áreas genitales); papilomatosis respiratoria recurrente (PRR), una afección poco frecuente en la que se forman verrugas en la garganta; cáncer de cuello uterino (cáncer en el cuello del útero de la mujer), y otros cánceres menos frecuentes, pero graves, incluidos cánceres genitales (cáncer de vulva, vagina, pene o ano) y un tipo de cáncer de cabeza y cuello llamado cáncer bucofaríngeo (cáncer en la parte de atrás de la garganta, incluida la base de la lengua y las amígdalas).</p> <p>Todos los casos de verrugas genitales y PRR, y casi todos los casos de cáncer de cuello uterino son causados por el VPH. El subgrupo de cánceres de vagina, vulva, ano, pene y bucofaríngeo también es causado por el VPH. Los tipos de VPH que pueden causar verrugas genitales no son los mismos que los que pueden causar cáncer.</p> <p>Signos y síntomas de los problemas de salud causados por el VPH:</p> <p>Las verrugas genitales por lo general aparecen en las zonas genitales como un granito o grupo de granitos, pueden ser pequeñas o grandes, planas o elevadas, o en forma de coliflor. Por lo general, los proveedores de atención médica pueden diagnosticarlas al mirar la zona genital. Las verrugas pueden aparecer semanas o meses después del contacto sexual con una pareja infectada, aun cuando esta persona no tenga signos de verrugas genitales. Si no se tratan, pueden desaparecer, quedarse igual o aumentar en tamaño y en número. Los tipos de VPH que pueden causar verrugas genitales no son los mismos que los que pueden causar cáncer.</p>
Virus asociados a enfermedades propias de la infancia Sarampión, parotiditis, rubéola, Varicela Zóster, Citomegalovirus	



Virus del sarampión	<p>a. Mecanismos patogénicos del virus del sarampión: El virus infecta las células epiteliales de las vías respiratorias, experimenta una diseminación sistémica por los linfocitos y por viremia, se multiplica en las células de las conjuntivas, tracto respiratorio, aparato urinario, sistema linfático, vasos sanguíneos y sistema nervioso central, el exantema está provocado por la respuesta de los linfocitos T a las células epiteliales infectadas por el virus que revisten los capilares, la inmunidad mediada por células es esencial para controlar la infección; los anticuerpos no bastan debido a la capacidad del virus del sarampión para extenderse de una célula a otra, pueden producirse secuelas en el sistema nervioso central debidas a la inmunopatogenia (encefalitis postinfección del sarampión), desarrollo de mutantes defectuosos (panencefalitis esclerosante subaguda).</p> <p>b. Factores de la enfermedad/virales: El virus tiene un virión con envoltura grande que se inactiva fácilmente por desecación y en medio ácido.</p> <p>El período de contagio precede a los síntomas, el único anfitrión es el ser humano, solamente existe un serotipo, la inmunidad es para toda la vida.</p> <p>c. Transmisión: Inhalación de gotas respiratorias.</p> <p>d. Corren riesgos: los individuos sin vacunar, Individuos inmunodeprimidos, que presentan cuadros más graves. El virus se encuentra en todo el mundo, es endémico desde otoño hasta primavera, posiblemente debido a aglomeración de gente en lugares cerrados.</p> <p>e. Métodos de control: Se puede administrar una vacuna viva atenuada (variantes Schwartz o Moraten de la cepa B Edmonston), tras la exposición se puede administrar una inmunoglobulina sérica. El virus del sarampión es difícil de aislar y de cultivar, aunque puede hacerse en cultivos primarios de células humanas o de mono. El antígeno del virus del sarampión se puede detectar mediante técnicas de inmuno fluorescencia en las células faríngeas en muestras de sedimento urinario; el genoma de este virus se puede detectar a través de la reacción en cadena de la polimerasa-transcriptasa inversa (PCR-TI) en cualquiera de las muestras enumeradas anteriormente. No existe ningún tratamiento antivírico específico frente al sarampión.</p>
----------------------------	---



Parotiditis	<p>a. Mecanismos patogénicos del virus de la parotiditis: El virus infecta las células epiteliales de las vías respiratorias, experimenta una diseminación sistémica por viremia. Se produce una infección de las glándulas parótidas, testículos y sistema nervioso central. El síntoma principal es la hinchazón de las glándulas parótidas, provocada por la inflamación.</p> <p>La inmunidad mediada por células es esencial para controlar la infección, y es la responsable de provocar todo un conjunto de síntomas. Los anticuerpos no son suficientes debido a la capacidad del virus para extenderse de una célula a otra:</p> <ul style="list-style-type: none"> • El virus tiene un gran virión con envoltura que se inactiva fácilmente por la desecación y medio ácido • El período de contagio precede a los síntomas, el virus puede producir eliminación asintomática • El único organismo anfitrión es el ser humano • Solamente existe un serotipo • La inmunidad dura toda la vida <p>b. Transmisión: Inhalación de gotas respiratorias</p> <p>c. Corren riesgos: los individuos sin vacunar, individuos inmunodeprimidos, que presentan cuadros más graves. El virus se encuentra en todo el mundo, es endémico al final del invierno y al principio de la primavera</p> <p>d. Métodos de control: La vacuna viva atenuada (cepa Jeryl Lynn), que forma parte de la vacuna SPR. El virus se puede aislar a partir de saliva, orina, faringe, secreciones del conducto de Stensen y líquido cefalorraquídeo. El virus está presente en la saliva aproximadamente durante 5 días tras el inicio de los síntomas, y en la orina hasta 2 semanas. El virus de la parotiditis crece bien en cultivos de células de riñón de mono, en los que provoca la formación de células gigantes multinucleadas. El diagnóstico clínico se puede confirmar mediante análisis serológicos.</p>
--------------------	---



Rubéola	<p>Es un virus respiratorio y no provoca efectos citopatológicos identificables. La rubéola es uno de los cinco exantemas clásicos de la infancia, siendo los otros cuatro el sarampión, la roséola, el eritema infeccioso y la viruela.</p> <p>a. Epidemiología del virus de la rubéola, los factores de la enfermedad/víricos: La rubéola solamente infecta al ser humano, provoca una enfermedad asintomática, solamente existe un serotipo.</p> <p>b. Transmisión: Vía respiratoria</p> <p>c. Corren riesgos: Niños: Enfermedad exantemática moderada; Adultos: Enfermedad más grave con artritis o artralgia; Recién nacidos de menos de 20 semanas: Anomalías congénitas.</p> <p>d. Métodos de control: Una vacuna atenuada que se administra como parte de la vacuna de sarampión, parotiditis y rubéola (SPR). No se ha encontrado ningún tratamiento para la rubéola. La mejor forma de prevenirla es la vacunación con la cepa atenuada RA27/3 del virus, adaptada al frío. El objetivo principal del programa de vacunación de rubéola es la prevención de la infección congénita reduciendo el número de personas sensibles en la población, especialmente niños; en consecuencia, existen menos madres seronegativas y menos probabilidades de que se expongan al virus por contacto con los niños.</p>
----------------	--



Citomegalovirus	<p>El CMV se adquiere a través de la sangre, el tejido y la mayoría de las secreciones corporales, provoca una infección productiva de células epiteliales y de otro tipo, establece latencia en los linfocitos T, macrófagos y otras células. La inmunidad mediada por células es necesaria para la curación, a la vez que contribuye a los síntomas. El papel de los anticuerpos es limitado. La supresión de la inmunidad mediada por células permite la recurrencia y un cuadro grave.</p> <p>El CMV generalmente provoca una infección subclínica Fuentes de infección del Citomegalovirus.</p> <p>a. Grupo de edad: Recién nacido, Lactante o niño, Adulto.</p> <p>b. Transmisión: transplacentaria, infección intrauterina, secreciones cervicales, secreciones corporales: leche materna, saliva, lágrimas, orina; Transmisión sexual (semen), transfusiones de sangre, trasplante de órgano.</p> <p>El virus provoca una infección para toda la vida. La enfermedad recurrente es fuente de contagio El virus puede provocar diseminación asintomática El virus se transmite por vía oral y sexual en transfusiones de sangre, trasplantes de tejido, m útero, en el momento de nacer y por lactancia El virus se encuentra por todo el mundo No hay incidencia por estación</p> <p>c. Corren riesgos los Neonatos. Los recién nacidos de madres que presentan seroconversión a término: riesgo elevado de defectos congénitos; Personas sexualmente activas, Receptores de sangre y órganos, Pacientes quemados, Personas inmunodeprimidas: enfermedad sintomática y recurrente.</p> <p>d. Métodos de control: Existen fármacos antivíricos disponibles para pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. El análisis de existencia de Citomegalovirus en los potenciales donantes de sangre y órganos reduce su transmisión.</p>
Virus asociados a lesiones de tipos orgánicos y/o sistémicos Virus del dengue, hepatitis (A, B, C,D), VIH .	



Virus del dengue	<p>El Dengue es la manifestación clínica consecuente a una infección provocada por un microorganismo. Causada por un virus ARN (A igual que el VIH óseo el SIDA) del género Flavivirus, siendo los causantes de numerosas enfermedades en animales y humanos, siendo las más conocidas la fiebre amarilla y el dengue, transmitida por el mosquito Aedes Aegypti que al picar a las persona provoca una enfermedad infectocontagiosa.</p> <p>Enfermedad vírica febril y aguda que se caracteriza por comienzo repentino, fiebre que dura de tres a cinco días (rara vez más de siete días), cefaleas intensas, mialgias (dolor muscular), artralgias (dolor articular), dolor retroorbital, anorexia (falta de apetito), alteraciones del aparato gastrointestinal, en algunos casos aparece tempranamente eritema (color rojo de la piel) generalizado. En cualquier momento de la fase febril, pueden aparecer fenómenos hemorrágicos de poca intensidad, como petequias (hematomas puntiformes), epistaxis (sangrado nasal). La recuperación puede acompañarse de fatiga y depresión y ser duraderas.</p> <p>a. De dengue: Existen 4 serotipos del virus del dengue (1, 2, 3 y 4). La primera vez que una persona es contagiada por cualquiera de estos 4, adquiere el dengue clásico. Nunca volverá a padecer dengue, por el mismo virus, pero sigue expuesta a los demás serotipos. Si la persona vuelve a ser picada por un mosquito portador de uno de los tres restantes virus, puede sufrir el dengue hemorrágico.</p> <p>b. Síntomas del dengue clásico: Cuando una persona padece dengue por primera vez, tiene los siguientes síntomas: Fiebre alta repentina. Dolor intenso de músculos, articulaciones, huesos, cabeza y ojos. Algunos enfermos pueden presentar salpullido en tronco, brazos y piernas. Posible sangrado de encías, oídos y otras partes. Estos síntomas se empiezan a presentar entre los 5 y 8 primeros días posteriores a la picadura, y pueden durar de 3 a 7 días.</p> <p>c. Síntomas del dengue hemorrágico: Temperatura súbitamente alta en 2 a 7 días. Puntos de sangrado en diferentes partes del cuerpo. Dificultad en respiración. Inflamación en la cara. Enrojecimiento de la cara. Vómito o diarrea. Alteraciones de la presión. Falta de apetito. Palidez, sudoración y sueño.</p> <p>No hay un medicamento específico para tratar la infección del dengue. La base del tratamiento para esta enfermedad es la terapia de apoyo. El aumento de la ingesta de líquidos orales se recomienda para prevenir la deshidratación. Para aliviar el dolor y la fiebre, los pacientes deben tomar paracetamol (acetaminofén). La suplementación con líquidos intravenosos puede llegar a ser necesaria para prevenir la deshidratación y la importante concentración de la sangre si el paciente es incapaz de mantener la ingesta oral. Una transfusión de plaquetas está indicada en casos extraordinarios, si el nivel de plaquetas disminuye significativamente (por debajo de 20.000) ó si hay hemorragia significativa. Es muy importante evitar la aspirina, este medicamento puede agravar la hemorragia asociada con algunas de estas infecciones por sus efectos anticoagulantes.</p> <p>Para prevenir esta enfermedad es necesario tomar medidas tales como: la destrucción de los posibles criaderos, la protección contra la picadura de mosquitos usando repelentes, el empleo de mosquiteros y el uso de ropas protectoras, fomentar y poner en práctica programas para su eliminación</p>
Hepatitis (A, B, C, D)	<p>Los virus de la hepatitis infectan y lesionan el hígado provocando los clásicos síntomas de ictericia y secreción de enzimas hepáticas.</p> <p>Virus de la inmunodeficiencia humana</p>



VIH	<p>a. Mecanismos patogénicos del VIH: El virus de la inmunodeficiencia humana infecta principalmente linfocitos T CD4 y células de la estirpe de los macrófagos (p. ej., monocitos, macrófagos, macrófagos alveolares del pulmón, células dendríticas de la piel y células de la microglia del cerebro). El virus provoca la infección lítica de los linfocitos T CD4 y una infección persistente productiva de bajo nivel de células de la estirpe de los macrófagos. El virus provoca la formación de sincitios en células que expresan grandes cantidades de antígeno CD4 (linfocitos T) con la subsiguiente tisis de las células.</p> <p>El virus altera la función de los linfocitos T y de los macrófagos: Epidemiología de las infecciones por VIH:</p> <p>b. Factores de la enfermedad/víricos: El virus con envoltura se inactiva fácilmente y se debe transmitir con los líquidos corporales. La enfermedad tiene un período prodrómico muy largo. El virus puede transmitirse antes de que aparezcan síntomas identificables.</p> <p>c. Transmisión: El virus está presente en sangre, semen y secreciones vaginales.</p> <p>d. Corren riesgos los adictos a drogas por vía parenteral; individuos sexualmente activos con muchas parejas (homosexuales y heterosexuales); prostitutas; recién nacidos de madres positivas al virus de la inmunodeficiencia. Receptores de trasplantes de sangre y órganos.</p> <p>e. Métodos de control: Los fármacos antivíricos limitan la progresión de la enfermedad. Se están haciendo pruebas de vacunas para su prevención y tratamiento. Las relaciones sexuales seguras y monógamas limitan su difusión. Se deben utilizar agujas de inyección estériles. Se han desarrollado programas a gran escala de cribado de sangre de las transfusiones, de los órganos para trasplante y de los factores de coagulación utilizados por los hemofílicos.</p> <p>f. Posibles tratamientos antivíricos en la infección por VIH</p> <p>Análogos nucleósidos inhibidores de la transcriptasa inversa: Acidotimidina (AZT), Didesoxicitidina (ddC), Didesoxünosina (ddI), d4T, 3TC, Tenofovir disoproxil fumarato (clase adenosina), ABC</p> <p>Inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa: Nevirapina, Delavirdina, Efavirenz</p> <p>Inhibidores de la proteasa: Saquinavir, Ritonavir, Indinavir, Lopinavir, Nelfinavir, Amprenavir, Fosamprevavir, Atazanavir</p> <p>Inhibidores de la fusión: T20</p> <p>Terapia antirretrovírica sumamente activa (HAART) (combinación): Abacavir/cidovudina/lamivudina, Indinavir/AZT/3TC, Ritonavir/AZT/3TC, Nelfinavir/AZT/3TC, Nevirapina/AZT/ddI, Nevirapina/Indinavir/3TC.</p>
Virus Oncogénicos	



	<p>Inicialmente, la subfamilia Oncovirinae recibía el nombre de virus tumorales de ARN, y se han asociado al desarrollo de leucemias, sarcomas y linfomas en muchos animales. Estos virus no son citolíticos. Los miembros de esta familia se distinguen por el mecanismo de transformación celular y, por tanto, por la prolongada duración del período de latencia transcurrido entre la infección y la aparición de la enfermedad. Los virus del sarcoma y de la leucemia aguda han incorporado a su genoma genes celulares (protooncogenes) que codifican los factores del control de crecimiento (v-onc).</p> <p>El VLTH-1 provoca leucemia linfocítica aguda de linfocitos T del adulto (ATLL). La infección por VLTH-1 se detecta utilizando ELISA para encontrar antígenos específicos del virus en sangre, utilizando la PCR-TI del ARN vírico o utilizando un ELISA serológico para detectar anticuerpos específicos.</p> <p>La infección por VLTH acostumbra a ser asintomática, pero puede progresar hasta ATLL, aproximadamente en 1 de cada 20 individuos en un período de 30 a 50 años. La ATLL provocada por el VLTH-1 es una neoplasia de los linfocitos cooperadores T CD4 que puede ser aguda o crónica. Las células malignas se han denominado «células en flor» porque son pleomorfas y contienen núcleos lobulados.</p> <p>Las formas de prevenir la transmisión del virus son las precauciones sexuales, el análisis de las donaciones de sangre, la mayor atención a los riesgos potenciales y a las enfermedades. El cribado de rutina del VLTH-1, VIH, virus de la hepatitis B y virus de hepatitis C se lleva a cabo para proteger los suministros de sangre. Sin embargo, la transmisión de la infección materna a los niños es muy difícil de controlar.</p> <p>La infección por VLTH acostumbra a ser asintomática, pero puede progresar hasta ATLL, aproximadamente en 1 de cada 20 individuos en un período de 30 a 50 años. La ATLL provocada por el VLTH-1 es una neoplasia de los linfocitos cooperadores T CD4 que puede ser aguda o crónica. Las células malignas se han denominado «células en flor» porque son pleomorfas y contienen núcleos lobulados.</p> <p>Las formas de prevenir la transmisión del virus son las precauciones sexuales, el análisis de las donaciones de sangre, la mayor atención a los riesgos potenciales y a las enfermedades. El cribado de rutina del VLTH-1, VIH, virus de la hepatitis B y virus de hepatitis C se lleva a cabo para proteger los suministros de sangre. Sin embargo, la transmisión de la infección materna a los niños es muy difícil de controlar.</p>
--	--



Fiebres hemorrágicas	<p>Las enfermedades cutáneas producidas por los virus pueden ser consecuencia de una infección a través de la mucosa o de pequeños cortes o abrasiones en la piel (VHS), una infección secundaria tras el establecimiento de una viremia (VVZ y viruela) o el resultado de una respuesta inflamatoria elaborada frente a los antígenos víricos (parvovirus BL9). Los distintos tipos de erupciones víricas son maculopapulosa, vesiculares, nodular y hemorrágica.</p> <p>Las máculas son manchas planas y coloreadas. Las pápulas son zonas de la piel ligeramente elevadas que pueden aparecer debido a la respuesta inmunitaria o inflamatoria en mayor medida que a un efecto directo del virus. Los nódulos también son zonas de la piel elevadas, aunque de mayor extensión. Las lesiones vesiculares son pequeñas ampollas, que muy probablemente contienen el virus.</p> <p>El virus de la fiebre amarilla, el virus del dengue, el virus Ébola, el virus de la fiebre de Lasa, el virus Sin Nombre y otros virus de fiebres hemorrágicas provocan viremia e infectan el revestimiento celular endotelial vascular, probablemente comprometiendo la estructura de los vasos sanguíneos.</p> <p>La citólisis inmunitaria o vírica puede provocar una mayor permeabilidad la rotura del vaso, para dar lugar a un exantema hemorrágico con petequias (hemorragias puntiformes bajo la piel) y equimosis (hematomas masivos), así como hemorragias internas, pérdida de electrolitos y shock.</p> <p>La ribavirina puede ser eficaz para tratar el virus de la gripe B, así como las fiebres hemorrágicas de Lassa, del valle del Ríf, de Crimea y Congo, de Corea y de Argentina, para las que se administra por vía oral o intravenosa. Los virus de Marburgo y Ébola provocan fiebres hemorrágicas graves o mortales, y son endémicos de África. La enfermedad suele debutar con síntomas de tipo gripal como cefalea y mialgias. Al cabo de pocos días aparecen náuseas, vómitos y diarreas; también puede formarse un exantema.</p> <p>Posteriormente se observan hemorragias en múltiples puntos, especialmente el tubo digestivo, falleciendo hasta el 90% de los pacientes con un cuadro clínico manifiesto. Las fiebres hemorrágicas, como la fiebre del valle del Rift, se caracterizan por hemorragias petequiales, equimosis, epistaxis, hematemesis, melena y hemorragias gingivales. Hasta la mitad de los pacientes con síntomas hemorrágicos puede morir.</p>
-----------------------------	---

Fuente: elaboración propia (25) (26) (29) (30) (33)



CONCLUSIONES

Entre las conclusiones más importantes se pueden indicar:

1. En referencia a su evolución histórica: La Microbiología como una ciencia establecida y especializada, aparece en el siglo XIX debido a la concurrencia de una serie de progresos metodológicos que en siglos anteriores ya habían dado sus primeros pasos y que tras una revisión de ideas y prejuicios seculares sobre la dinámica del mundo vivo. Se señala que esta ciencia surgió tras el descubrimiento, gracias al perfeccionamiento del microscopio, de los microorganismos. A fin de sistematizar los hechos, Collard (2) propone un esquema que distingue cuatro etapas o periodos en el desarrollo de la ciencia: Primer periodo (especulativo) que se extiende desde la antigüedad hasta llegar a los primeros microscopistas. Segundo periodo ubicado desde aproximadamente 1675 hasta mediados del Siglo XIX, que arranca con el descubrimiento de los microorganismos por Leeuwenhoek en 1675. Tercer periodo, comprende desde la segunda mitad del Siglo XIX hasta finales del siglo XIX. Ella se caracteriza por el cultivo de microorganismos, donde las figuras de Pasteur y Koch encabezan el logro de cristalizar a la Microbiología como ciencia experimental bien asentada y el Cuarto periodo que abarca desde principios del siglo XX hasta nuestros días, en el que los microorganismos se estudian en toda su complejidad fisiológica, bioquímica, genética, ecológica, etc., y que supone un extraordinario crecimiento de la Microbiología, el surgimiento de disciplinas microbiológicas especializadas: Virología, Inmunología, etc. y la estrecha imbricación de las ciencias microbiológicas en el marco general de las Ciencias Biológicas
2. Etimológicamente, el nombre Microbiología deriva de las palabras griegas mikros que significa “pequeño”, bios, “vida” y la terminación -logía, “tratado, estudio, ciencia” y que conjuntamente significan el estudio de la vida microscópica. Se define como la ciencia que trata el estudio de los microorganismos, es decir, aquellos seres vivos que, por su pequeño tamaño, esca-



pan al poder resolutivo del ojo humano y solo pueden ser observados con la ayuda del microscopio.

3. Se ocupa del estudio de diversos grupos taxonómicos: a. Entidades acelulares: virus, viroides y priones. b. Seres celulares procariotas: bacterias y arqueas. c. Seres celulares eucariotas: hongos microscópicos, algas microscópicas. d. protozoos y además también estudia metazoos como helmintos y artrópodos (arácnidos e insectos).
4. Existen varios tipos o aplicaciones de la Microbiología como son la Clínica, Veterinaria, etc. Siendo otra de ellas la Microbiología médica que estudia el papel de los microbios en las enfermedades humanas. Incluye el estudio de la patogénesis microbiana y la epidemiología y está relacionada con el estudio de la patología de la enfermedad y con la inmunología.
5. Los microorganismos se pueden clasificar de diversas formas como por ejemplo en: a. Entidades acelulares: virus, viroides y priones, b. Seres celulares procariotas: bacterias y arqueas y Seres celulares eucariotas: hongos microscópicos, algas microscópicas y protozoos. c. además de estos grupos: los metazoos como helmintos y artrópodos (arácnidos e insectos). Existen otras clasificaciones tomando en cuenta ciertas características tales como: la inmunidad, la resistencia, la temperatura y el grado de riesgo que estos organismos representan.
6. Aspectos estructurales de los microorganismos. Los Microorganismos, bacterias, mohos, hongos, virus, levaduras, etc. tienen una estructura biológica. Básicamente, están conformados por una membrana citoplasmática, denominada también membrana de la célula se encuentra en las células y separa su interior del medio exterior que las rodea, es decir, que es una cubierta molecular de forma asimétrica y muy dinámica que delimita externamente a todas las células. La pared celular que es una estructura o capa rígida, gruesa y resistente que se localiza rodeando a la membrana plasmática. Es dinámica, compleja y se encarga de un número de funciones fisiológicas en los organismos. No



se considera un muro que evita el contacto con el exterior. Se encuentra en plantas, hongos, bacterias y algas. Cápsulas y estructuras de superficie. La cápsula se puede definir como una estructura superficial o capa más exterior que presentan muchas bacterias, situada por fuera de la pared celular. Es una envoltura de grosor variable y de aspecto mucoso que puede formarse en algunas bacterias por la parte externa de la pared celular. Está formada por cadenas de polisacáridos. Y entre otras estructuras superficiales están los flagelos y las fimbrias.

7. En referencia a la nutrición, metabolismo y crecimiento microbianos. Se indica que el proceso por el cual los seres vivos toman del medio donde habitan las sustancias o compuestos químicos que les permiten crecer y reproducirse, se denomina nutrición. Las sustancias se llaman nutrientes entre ellas: carbono, nitrógeno y fósforo, etc. Los requerimientos nutricionales de cada grupo microbiano están dados por la composición química de las células que los constituyen y por sus características genéticas las que determinan sus propiedades fisiológicas y su capacidad para utilizar y transformar los compuestos que se encuentran en el ambiente en que se desarrollan. El metabolismo microbiano es el conjunto de procesos por los cuales un microorganismo obtiene la energía y los nutrientes, por ejemplo, el carbono que necesita para vivir y reproducirse. Los microorganismos utilizan varios tipos de estrategias metabólicas distintas y las especies pueden a menudo distinguirse en función de éstas. Las características metabólicas específicas de un microorganismo constituyen el principal criterio para determinar su papel ecológico, su responsabilidad en los biogeoquímicos y su utilidad en los procesos industriales. Los distintos tipos de metabolismo microbiano se pueden clasificar según tres criterios diferentes, según Madigan, M. (2005): La forma la que el organismo obtiene el carbono para la construcción de la masa celular, por la forma en la que el organismo obtiene los equivalentes reductores para la conservación de la energía o en las reacciones



biosintéticas y por ultimo por la forma en la que el organismo obtiene la energía para vivir y crecer. Pero también existen otros tipos de metabolismos específicos como: La metilotrofía, La sintrofía y la quimiolitotrofía es un tipo de metabolismo en la cual la energía se obtiene de la oxidación de compuestos inorgánicos. La mayoría de los organismos quimiolitotrofos son también autótrofos. La quimiolitotrofía tiene dos funciones importantes: la generación de la energía (ATP) y la generación de potenciales reductores (NADH). El Crecimiento y cultivo microbianos: Los factores de crecimiento son moléculas orgánicas específicas que, en muy pequeña cantidad, algunas bacterias necesitan para crecer. Salvo excepciones no tienen función plástica (no son sillares de macromoléculas) ni sirven como fuente de energía. Suelen ser coenzimas o sus precursores, vitaminas, que determinadas bacterias no pueden fabricar por sí mismas, al carecer de parte o toda una ruta biosintética. Ejemplos: las bacterias del género *Brucella* requieren como factores de crecimiento en sus medios de cultivo la biotina, niacina, tiamina y ácido pantoténico. *Haemophilus* necesita suplementos de grupos hemo y piridín-nucleótidos.

8. La Genómica es considerada como la ciencia que se ocupa del estudio de los genomas. Una de las principales características de esta ciencia es su carácter interdisciplinario que esta dado por el gran número de datos generados en un estudio de este tipo requiere combinar tanto conocimientos biológicos como estadísticos e informáticos, usa conocimientos derivados de Biología Molecular, Bioquímica, Informática, Estadística, Física, Matemáticas, etc. Se clasifica en tres ramas: -Genómica Funcional (es la anotación funcional de los genomas), Genómica Estructural (implica la secuenciación y análisis de genomas de manera sistemática) y la Genómica Comparativa (implica el uso de herramientas bioinformáticas. Consiste en la búsqueda de ortólogos, genes con homología funcional y estructural a otros conocidos de otros genomas). La genómica tiene como objetivo



la caracterización colectiva y la cuantificación de los genes, que dirigen la producción de proteínas con la ayuda de enzimas y moléculas mensajeras. Implica la secuenciación y el análisis de genomas. En contraste con la genética, que se refiere al estudio de los genes individuales y sus roles en la herencia, la genómica utiliza la secuenciación de ADN de alto rendimiento y la bioinformática para ensamblar y analizar la función y la estructura de genomas completos. Los diversos cambios morfológicos, estructurales y funcionales ocurridos a lo largo de la evolución de los seres vivos tienen como base los cambios en los genotipos, es decir, la variabilidad genética y la cual se debe dar esencialmente en dos procesos: a. Mutación: cambio en el DNA y b. Recombinación: combinación de DNA

9. La taxonomía microbiana es un tema muy amplio y requiere del conocimiento de muchos aspectos. Se entiende por ésta como la ciencia de la clasificación: agrupa, separa a los organismos en base a características fenotípicas, estructurales o genéticas. Agrupación sistemática de los organismos en grupos o categorías llamadas taxas, singular taxón. Para su estudio se divide en: 1. Clasificación, 2. Nomenclatura e 3. Identificación. Se trata en este tema de dos taxonomías: denominada comúnmente bacterias y la de los hongos microbianos que tienen interés patológico, estos son según el autor citado “organismos eucarióticos caracterizados por la formación de hifas, que son estructuras filamentosas constituidas por una sucesión de células intercomunicadas, que en conjunto constituyen el micelio. Dichas estructuras representan la forma invasiva de los hongos patógenos y son las que se observan en las preparaciones histológicas del tejido infectado, aunque algunos hongos miceliares pueden esporular también en el tejido invadido lo que facilita su diseminación. Sin embargo, un grupo importante también de hongos patógenos no producen hifas y se caracterizan por presentar únicamente estructuras unicelulares (levaduras)...”.
10. Los seres vivos pueden ser atacados por agentes que causan



enfermedades, como, por ejemplo, por bacterias. Los organismos han desarrollado mecanismos de defensa frente a la invasión de agentes patógenos, es decir, que existen células o tejidos dentro de los organismos que enfrentan de manera exclusiva la amenaza de infecciones. A esta protección o defensa de los organismos se le conoce como sistema inmunológico, que es entendido como el conjunto de mecanismos de defensa de los animales e individuos frente a agentes externos extraños. Las barreras de protección se han clasificado de diversas maneras: 1. Atendiendo a su ubicación en: Externas: como la piel o las mucosas, que están en contacto con el exterior. Internas: se localizan dentro del organismo, como los macrófagos o los linfocitos. 2. Atendiendo a la acción que tienen las barreras de defensa: Inespecíficas: los mecanismos de resistencia inespecífica actúan contra una gran cantidad de agentes causales biológicos, de tal forma que sólo unos cuantos son capaces de producir enfermedades. Por ejemplo: la mucosa del tracto respiratorio está tapizada por un epitelio con moco que atrapa bacterias, hongos y virus. Otro ejemplo sería el sistema digestivo además de la saliva, el jugo gástrico con ayuda del ácido clorhídrico destruye muchos de estos agentes patógenos y Específicas: los mecanismos específicos se basan en la inmunidad, que es la capacidad que poseen los organismos vivos para resistir una enfermedad infecciosa o producida por ejemplo por una picadura de un insecto. Un mecanismo específico sería las inmunoglobulinas, que están elaboradas para un agente concreto. Y por último: Atendiendo al modo de aparición: Innatas: se originan en el desarrollo embriológico del individuo, con independencia de la presencia de antígenos y Adquiridas: sólo se forman cuando aparece un antígeno, como ocurre en el caso de formación de inmunoglobulinas.

11. Entre los hongos, bacterias y virus patógenos para el ser humano y las principales enfermedades que ocasionan, se pueden indicar: 1. Infecciones bacterianas ocasionadas por ejemplo por:



Colinebacterium difterial, neumococos, estreptococos, neisseria, bacilos entéricos, E. Cali, Klebsiella, enterobacter, proteus, salmonella, shigella, vibrión cholerae, pseudomonas, haemophilus influenzae, bordetella pertusis, yersinia, francicella tularensis, brucilla, bacilus anthancis, clostridium, microbacterium, espiroquetas), 2. Las principales enfermedades micóticas y los hongos: micosis generalizadas; cryptococcus neoformans; coccidioides immitis; micosis por hongos oportunistas; candida albicans; aspergillus fumigatus; ficomicetos; micosis subcutánea; apototrechum scheckil; cromoblastomycosis; micosis cutáneas; microsporum; trichophyton; epidermophyton; micosis superficiales; tiñas versicolor y negra; piedra blanca y negra) y 3. Las enfermedades virales ocasionadas por virus: Adenovirus, Herpes virus, Picosnavirus, Mixovirus, Paramixovirus y rubeola, etc.