

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES
AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y
DIAGNÓSTICOS .**

**AUTOR: PROFESOR DR. ENRIQUE
BARMAIMON.-**

- Doctor en Medicina.-

- Cátedras de:

- Anestesiología

- Cuidados Intensivos

- Neuroanatomía

- Neurofisiología

- Psicofisiología

- Neuropsicología.

- 9 TOMOS -

- TOMO VI -

-AÑO 2020- 1ª Edición Virtual: (.2020. 1)-

- MONTEVIDEO, URUGUAY.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

- Queda terminantemente prohibido reproducir este libro en forma escrita y virtual, total o parcialmente, por cualquier medio, sin la autorización previa del autor.

-Derechos reservados.

1ª Edición. Año 2020. Impresión virtual-.svb.smu@org.uy.

- email: henribar204@gmail.com.; y henribar103@montevideo.com.uy;

-Montevideo, 15 de enero de 2020.

- BIBLIOTECA VIRTUAL DE SALUD del S. M.U. del URUGUAY; y BIBLIOTECA DEL COLEGIO MÉDICO DEL URUGUAY.

0 0 0 0 0 0 0 0.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

- TOMO VI -

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

- ÍNDICE.-

- TOMO I . -

- ÍNDICE.

- PRÓLOGO.-

- INTRODUCCIÓN.

- CAPÍTULO I: -1)- GENERALIDADES.

-1.1)- DEFINICIÓN.

-1.2)- CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO.

-1.2.1)- FACTORES EMOCIONALES.

-1.2.2)- FACTORES AMBIENTALES.

-1.2.3)- FACTORES GENÉTICOS.

-1.3)- Enterarse aquí, [como las 10 Tipos de semillas pueden mejorar la salud.](#)

- 1.4)- TIPOS DE TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES.

-1.4.1)- Remedios Naturales.

-1.4.1.1)- Mejorar la Dieta.

-1.4.1.2)- Mantener Sano Sistema digestivo.

-1.4.1.3)- Eliminar Toxinas de Organismo.

-1.4.2)- Acupuntura.

- 1.4.3)- Descanso Físico.

-1.4.4)- Hidroterapia.

-1.4.5)- Tomar Sol.

-1.4.6)- Tomar Té de Hierba Maca.

-1.4.7)- Avances Médicos en Tratamiento de Enfermedades Autoinmunes.

- CAPÍTULO II: -.2)-SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ. -

-2.1)- [Historia.](#)

- 2.2)- [Epidemiología.](#)

- 2.3)- [Etiología.](#)

- 2.4)- [Patogenia.](#)

- 2.5)- [Cuadro Clínico.](#)

- 2.6)- [Clasificación.](#)

- 2. 7)- [Diagnóstico.](#)

- 2.8)- [Diagnóstico Diferencial.](#)

- 2.9)- [Tratamiento.](#)

- 2.10)- [Pronóstico.](#)

- 2.11)- [Profilaxis.](#)

- 2.12)- [Personas Que Han Sufrido Este Síndrome.](#)

- 2.13)- [Véase También.](#)

- 2.14)- [Bibliografía.](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- [2.15\)- Referencias.](#)
- [2.16\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO III: - 3)- DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES.-
- 3.1)- Generalidades.
- 3.2)- Síntomas Generales.
- 3.3)- Enfermedades Autoinmunes: Sus Consecuencias.
- 3.4)- Clasificación de Enfermedades Autoinmunes.
- 3.4.1)- Enfermedades Autoinmunes Sistémicas.
- 3.4.2)- Enfermedades Autoinmunes Locales.
- 3.5)- Enfermedades Autoinmunes Específicas de Órganos.
- 3.5.1)- Enfermedades Autoinmunes Hormonales.
- 3.5.1.1)- Diabetes Mellitus.
- 3.5.1.2)- Enfermedad de Addison.
- 3.5.1.3)- Hipoglicemia Autoinmune.
- 3.5.1.4)- Menopausia Autoinmune .
- 3.5.1.5)- Orquitis Autoinmune.
- 3.5.2)- Enfermedades Autoinmunes del Sistema Nervioso.
- 3.5.2.1)- Miastenia Gravis.
- 3.5.2.2)- Esclerosis Múltiple.
- 3.5.2.3)- Síndrome de Guillain-Barré.
- 3.5.3)- Enfermedades Autoinmunes del Hígado.
- 3.5.3.1)- Hepatitis Autoinmune.
- 3.5.3.2)- Cirrosis Biliar Primaria.
- 3.5.4)- Enfermedades Autoinmunes de la Sangre.
- 3.5.4.1)- Anemia Hemolítica AL.
- 3.5.4.2)- Púrpura Trombocitopénico.
- 3.5.4.3)- Neutropenia Idiopática.
- 3.5.5)- Enfermedades Autoinmunes de la Piel.
- 3.5.5.1)- Pénfigo Vulgar.
- 3.5.5.2)- Penfigoide.
- 3.5.5.3)- Psoriasis.
- 3.5.6)- 14 Consejos Para Una Piel Perfecta.
- 3.5.6.1)-ÍNDICE: 14 Consejos Para Tener Piel Perfecta.
- 3.5.6.2)- Consejos.
- 3.5.6.2.1)- Uso Protección Solar.
- 3.5.6.2.2)- Hidratación.
- 3.5.6.2.3)- Exfoliar Para Renovar.
- 3.5.6.2.4)- Jabones Limpiadores.
- 3.5.6.2.5)- Cuidados de Día y de Noche.
- 3.5.6.2.6)- Comer Frutas, Verduras, y Pescado.
- 3.5.6.2.7)- No tocar Demasiado la Cara.
- 3.5.6.2.8)- Adiós Estrés: Tratamiento Para Acné.
- 3.5.6.2.9)- Ejercicio Rejuvenece.
- 3.5.6.2.10)- Hidratación.
- 3.5.6.2.11)- Sueño.
- 3.5.6.2.12)- Vicios Insanos.
- 3.5.6.2.13)- Maquillaje.
- 3.5.6.2.14)- Contorno de los Ojos.
- 3.5.7)- Enfermedades Autoinmunes de los Ojos.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- 3.5.7.1)- Uveitis Autoinmunes.
- 3.5.8)- Enfermedades Autoinmunes del Riñón.
- 3.5.8.1)- Síndrome de Goodpasture.
- 3.5.9)- Enfermedades Autoinmunes del Tiroides.
- 3.5.9.1)- Tiroiditis Autoinmunes.
- 3.5.9.2)- Enfermedad de Graves.
- 3.5.10)- Enfermedades Autoinmunes del Sistema Digestivo.
- 3.5.10.1)- Enfermedad Celíaca.
- 3.5.10.2)- Enfermedad de Crohn.
- 3.5.10.3)- Gastritis Atrófica.
- 3.5.10.4)- Anemia Perniciosa.
- 3.5.10.5)- Colitis Ulcerosa.
- 3.6)- Pérdidas de Cabello.
- 3.6.1)- Causas Hereditarias.
- 3.6.2)- Problemas Nutricionales.
- 3.6.3)- Daños Cabello.
- 3.6.4)- Perdida Cabello.
- 3.6.5)- Remedios y Tratamientos.
- 3.6.6)- Enfermedades y Problemas de Salud.
- 3.6.7)- Problemas Psicológicos.
- 3.6.8)- Edad.
- 3.6.8.1)- Envejecimiento.
- 3.7)- Enfermedades Autoinmunes Sistémicas.
- 3.7.1)- Lupus Eritematoso Sistémico.
- 3.7.2)- Dermato/Polimiositis.
- 3.7.3)- Esclerosis Sistémicas.
- 3.7.4)- Vasculitis Necrosante Sistémica.
- 3.7.5)- Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo.
- 3.7.6)- Enfermedad de Sjogrem.
- 3.7.7)- Artritis Reumatoide.
- 3.8)- Enfermedades Autoinmunes Más Comunes.
- 3.8.1)- Enfermedades Autoinmunes: Un Mal Frecuente En Mujeres.
- 3.9)- Son Hereditarias?.
- 3.10)- Las Enfermedades Autoinmunes Son Virósicas?.
- 3.11)- Enfermedades Autoinmunes Raras.
- 3.12)- Enfermedades Autoinmunes Curables.
- 3.13)- Varios.
- 3.14)- LISTADO ENFERMEDADES AUTOINMUNES.
- TOMO II -
- CAPÍTULO IV: -4)- COMORBILIDAD,-
- 4.1.1)- Comorbilidad.
- [4.1.1.1\)- Atención al Paciente con Comorbilidad](#)
- [4.1.1.2\). Índices de Comorbilidad.](#)
- 4.1.1.2.1)- [Índice de Charlson.](#)
- 4.1.1.2.2)- [DRG.](#)
- 4.1.1.3)- [Comorbilidad en la Salud Mental.](#)
- 4.1.1.4)- [Consecuencias de la Comorbilidad](#)
- 4.1.1.5)- [Véase También.](#)
- 4.1.1.6)- [Referencias](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- 4.2)- [Epidemiología](#).
- 4.3)- [Etiología](#).
- CAPÍTULO V- 5)- GENERALIDADES DE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA. -
- 5.1)- [Clasificación](#).
- 5.2)- [Epidemiología](#).
- 5.3)- [Etiología](#).
- 5.4)- [Cuadro Clínico](#).
- 5.5)- [Evolución](#).
- 5.6)- [Diagnóstico](#).
- 5.6.1)- [Criterios Diagnósticos](#).
- 5.6.1.1)- [Criterios Diagnósticos de Fukuda \(1994\)](#).
- 5.6.1.2)- [Criterios de Consenso Canadiense \(2006\)](#).
- 5.6.1.3)- [Criterios de Jason \(2007\)](#).
- 5.6.1.4)- [Criterios del Consenso Internacional \(2011\)](#).
- 5.6.1.5)- [Criterios de la Academia Nacional de Medicina de Estados Unidos \(2015\)](#).
- 5.7)- [Tratamiento](#).
- 5.7.1)- [Terapia Cognitivo Conductual](#).
- 5.7.2)- [Ejercicio Físico Gradual](#).
- 5.7.3)- [Controversia: Terapia Cognitivo-conductual y Ejercicio Gradual](#).
- 5.7.4)- [Alimentación](#).
- 5.7.4.1)- [Antioxidantes](#).
- 5.7.4.2)- [Intolerancias Alimentarias](#).
- 5.7.5)- [Terapias Alternativas y/o Complementarias](#).
- 5.8)- [Véase También](#).
- 5.9)- [Referencias](#).
- 5.10)- [Bibliografía](#).
- 5.11)- [Enlaces Externos](#).

- CAPÍTULO VI : -6)- ENFERMEDAD AUTOINMUNE.
- 6.1)- [Clasificación](#)
- 6.1.1)- [Específicas de Órgano](#).
- 6.1.2)- [Multiorgánicas o Sistémicas](#).
- 6.2)- [Etiología](#).
- 6.2.1)- [Teorías Antiguas](#).
- 6.2.2)- [Teorías Nuevas: Permeabilidad Intestinal Aumentada](#).
- 6.3)- [Pronóstico](#).
- 6.4)- [Referencias](#).
- 6.5)- [Bibliografía](#).
- 6.6)- [Enlaces Externos](#).
- CAPÍTULO VII: -7)- FIBROMIALGIA.-
- 7.1)- [Historia](#).
- 7.2)- [Clasificación](#).
- 7.3)- [Epidemiología](#).
- 7.4)- [Etiología](#).
- 7.4.1)- [Sistema Nervioso Central](#).
- 7.4.2)- [Sistema Neuroendocrino](#).
- 7.4.3)- [Trastornos del Sueño](#).
- 7.4.4)- [Factores Genéticos](#).
- 7.4.5)- [Factores Psiquiátricos](#).

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- [7.4.6\)- Sensibilidad al Gluten No Celíaca.](#)
- [7.4.7\)- Otras.](#)
- [7.5\)- Patogenia.](#)
- [7.6\)- Cuadro Clínico.](#)
- [7.6.1\)- Dolor.](#)
- [7.6.2\)- Trastornos Psíquicos.](#)
- [7.6.3\)- Cansancio y Fatiga.](#)
- [7.6.4\)- Enfermedades Asociadas.](#)
- [7.7\)- Diagnóstico.](#)
- [7.7.1\)- Criterios de Fibromialgia.](#)
- [7.8\)- Diagnóstico Diferencial.](#)
- [7.9\)- Tratamiento.](#)
- [7.9.1\)- Tratamiento Farmacológico.](#)
- [7.9.1.1\)- Antidepresivos Tricíclicos.](#)
- [7.9.1.2\)- Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina.](#)
- [7.9.1.3\)- Antidepresivos Inhibidores Duales de la Recaptación de la Serotonina y la Noradrenalina.](#)
- [7.9.1.4\)- Inhibidores Reversibles de la Monoaminooxidasa.](#)
- [7.9.1.5\)- Antiinflamatorios No Esteroidales.](#)
- [7.9.1.6\)- Antiepilépticos.](#)
- [7.9.1.7\)- Terapia Hormonal.](#)
- [7.9.2\)- Tratamientos No Farmacológicos.](#)
- [7.9.2.1\)- Dieta Sin Gluten.](#)
- [7.10\)- Véase También.](#)
- [7.11\)- Bibliografía.](#)
- [7.12\)- Referencias.](#)
- [7.13\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO VIII: - 8)- SISTEMA INMUNITARIO.-
- [8.1\)- Terminología.](#)
- [8.2\)- Órganos Primarios y Secundarios.](#)
- [8.3\)- Líneas Inmunitarias de Defensa.](#)
- [8.4\)- Características del Sistema Inmunitario.](#)
- [8.5\)- Barreras Superficiales y Químicas.](#)
- [8.6\)- Inmunidad Innata.](#)
- [8.6.1\)- Barreras Humorales y Químicas.](#)
- [8.6.1.1\)- Fiebre.](#)
- [8.6.1.2\)- Inflamación.](#)
- [8.6.1.3\)- Sistema del Complemento.](#)
- [8.6.2\)- Barreras Celulares del Sistema Innato.](#)
- [8.7\)- Inmunidad Adaptativa o Adquirida.](#)
- [8.7.1\)- Linfocitos.](#)
- [8.7.1.1\)- Linfocitos T Citotóxicos.](#)
- [8.7.1.2\)- Linfocitos T Colaboradores.](#)
- [8.7.1.3\)- Células T y \$\delta\$.](#)
- [8.7.1.4\)- Anticuerpos y Linfocitos B.](#)
- [8.7.1.5\)- Sistema Inmunitario Adaptativo Alternativo.](#)
- [8.7.2\)- Memoria Inmunitaria.](#)
- [8.7.2.1\)- Inmunidad Pasiva.](#)
- [8.7.2.2\)- Inmunidad Activa e Inmunización.](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- [8.8\)- Trastornos de la Inmunidad Humana.](#)
- [8.8.1\)- Inmunodeficiencias.](#)
- [8.8.2\)- Autoinmunidad.](#)
- [8.8.3\)- Hipersensibilidad.](#)
- [8.9\)- Otros Mecanismos de Defensa del Huésped.](#)
- [8.10\)- Inmunología de Tumores.](#)
- [8.11\)- Regulación Fisiológica.](#)
- [8.12\)- Manipulación en la Medicina.](#)
- [8.13\)- Manipulación Por los Patógenos.](#)
- [8.14\)- Historia de la Inmunología.](#)
- [8.15\)- Véase También.](#)
- [8.16\)- Bibliografía.](#)
- [8.17\)- Referencias.](#)
- [8.18\)- Enlaces Externos.](#)
- TOMO III -
- CAPÍTULO IX: -9)- NEUROLOGIA.-
- [9.1\)- Neurólogos Destacados.](#)
- [9.1.1\)- Thomas Willis.](#)
- [9.1.2\)- Jean-Martin Charcot.](#)
- [9.1.3\)- Edward Flatau.](#)
- [9.2\)- Otros Neurólogos o Médicos Especialistas Que Han Contribuido a la Neurología.](#)
- [9.3\)- Diagnóstico del Sujeto Con Enfermedad Neurológica.](#)
- [9.3.1\)- Método Clínico en la Neurología.](#)
- [9.4\)- Exploración Neurológica.](#)
- [9.4.1\)- Procedimientos de Exploración y Diagnóstico.](#)
- [9.5\)- Trabajo Clínico.](#)
- [9.5.1\)- Casos en General.](#)
- [9.5.2\)- Áreas Destacadas.](#)
- [9.5.3\)- Relaciones a la Neurofisiología Clínica.](#)
- [9.5.4\)- Superposición Con la Psiquiatría](#)
- [9.6\)- Efectos del Envejecimiento Sobre el Sistema Nervioso.](#)
- [9.7\)- Neurología Cosmética.](#)
- [9.8\)- Temas Relacionados.](#)
- [9.9\)- Véase También](#)
- [9.10\)- Referencias.](#)
- [9.11\)- Bibliografía.](#)
- [9.12\)- Enlaces Externos.](#)
- [9.12.1\)- Documentales.](#)
- CAPÍTULO X: -10)- APARATO CIRCULATORIO.-
- [10.1\)- Sistema Cardiovascular Humano.](#)
- [10.1.1\)- Funciones del Sistema Circulatorio.](#)
- [10.1.2\)- Vasos Sanguíneos.](#)
- [10.1.3\)- Sangre y linfa](#)
- [10.1.4\)- Corazón Humano](#)
- [10.1.5\)- Ciclo Cardíaco.](#)
- [10.1.6\)- Circulación Pulmonar.](#)
- [10.1.7\)- Circulación Sistémica.](#)
- [10.1.7.1\)- Circulación Cerebral.](#)
- [10.1.7.2\)- Circulación Renal.](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- [10.1.8\)- Sistema Porta-](#)
- 10.1.9)- [Enfermedades del Aparato Circulatorio.](#)
- 10.2)- [Tipos de Sistemas Circulatorios.](#)
- 10.2.1)- [Circulación Cerrada o Abierta.](#)
- 10.2.2)- [Circulación Simple y Doble.](#)
- 10.3)- [Circulación en los Invertebrados.](#)
- 10.4)- [Circulación Sanguínea en los Vertebrados.](#)
- 10.4.1)- [Circulación en Peces.](#)
- 10.4.2)- [Circulación en Anfibios.](#)
- 10.4.3)- [Circulación en Reptiles.](#)
- 10.4.4)- [Circulación en Aves.](#)
- 10.4.5)- [Circulación en Mamíferos.](#)
- 10.5)- [Circulación en las Plantas Vasculares.](#)
- 10.6)- [Véase También.](#)
- 10.7)- [7Notas.](#)
- 10.8)- [Referencias.-](#)
- 10.9)- [Bibliografía.](#)
- 10.10)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XI : 11)- CATEGORÍA: - SISTEMA CIRCULATORIO.
- CAPÍTULO XII: - 12)- CATEGORÍA «SISTEMA CIRCULATORIO».-
- CAPÍTULO XIII: - 13)- SISTEMA ENDOCRINO.-
- 13.1)- [Glándulas Endocrinas y Exocrinas.](#)
- 13.1.1)- [Sistema Endocrino.](#)
- 13.1.2)- [Historia de la Endocrinología.](#)
- 13.1.3)- [Endocrinopatías.](#)
- 13.2)- [Hormonas.](#)
- 13.2.1)- [Tipos de Comunicación.](#)
- 13.2.2)- [Propagación y Modos de Acción.](#)
- 13.2.3)- [Efectos.](#)
- 13.2.4)- [Clasificación Química.](#)
- 13.3)- [Órganos Endocrinos y Hormonas Producidas.](#)
- 13.3.1)- [Sistema Nervioso Central.](#)
- 13.3.1.1)- [Hipotálamo.](#)
- 13.3.1.2)- [Glándula Pineal.](#)
- 13.3.1.3)- [Glándula Hipófisis \(Pituitaria\).](#)
- 13.3.1.3.1)- [Adenohipófisis \(Hipófisis Anterior\).](#)
- 13.3.1.3.2)- [Neurohipófisis \(Hipófisis Posterior\).](#)
- 13.3.1.3.3)- [Hipófisis Media \(Pars Intermedia\).](#)
- 13.3.2)- [Glándula Tiroides.](#)
- 13.3.3)- [Sistema Digestivo.](#)
- 13.3.3.1)- [Estómago.](#)
- 13.3.3.2)- [Duodeno.](#)
- 13.3.3.3)- [Hígado.](#)
- 13.3.3.4)- [Páncreas.](#)
- 13.3.4)- [Riñón.](#)
- 13.3.5)- [Glándula Suprarrenal.](#)
- 13.3.5.1)- [Corteza Adrenal.](#)
- 13.3.5.2)- [Médula Adrenal.](#)
- 13.3.6)- [Sistema Reproductivo.](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

- 13.[3.6.1\)- Testículos.](#)
- 13.[3.6.2\)- Folículo Ovárico / Cuerpo Lúteo.](#)
- 13.[3.6.3\)- Placenta.](#)
- 13.[3.6.4\)- Útero \(Durante el Embarazo\).](#)
- 13.[3.7\)- Regulación del Calcio.](#)
- 13.[3.7.1\)- Paratiroides.](#)
- 13.[3.7.2\)- Piel.](#)
- 13.[3.8\)- Otros.](#)
- 13.[3.8.1\)- Timo.](#)
- 13.[3.8.2\)- Corazón.](#)
- 13.[3.8.3\)- Médula Ósea.](#)
- 13.[3.8.4\)- Tejido Adiposo.](#)
- 13.[4\)- Trastornos Endócrinos.](#)
- 13.[5\)- Referencias.](#)
- 13.6)- Bibliografía.
- 13.[7\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XIV: - 14)- CATEGORÍA : ENDOCRINOLOGÍA.-
- CAPÍTULO XV: - 15)- MEMORIA (PROCESO). -
- 15.[1\)- Historia.](#)
- 15.[2\)- Fases.](#)
- 15.[3\)- Memoria Sensorial.](#)
- 15.[4\)- Memoria A Corto Plazo.](#)
- 15.[4.1\)- Subsistemas.](#)
- 15.[4.2\)- Consecuencias de la Limitación de Recursos.](#)
- 15.[5\)- Memoria A Largo Plazo.](#)
- 15.[5.1\)- Clasificación Por Tipo de Información.](#)
- 15.[5.1.1\)- Memoria No Declarativa \(Implícita\).](#)
- 15.[5.1.2\)- Memoria Declarativa \(Explícita\).](#)
- 15.[6\)- Los Recuerdos.](#)
- 15.[7\)- Patologías.](#)
- 15.[7.1\)- Alteraciones Cuantitativas.](#)
- 15.[7.1.1\)- Amnesia.](#)
- 15.[7.1.2\)- Hipomnesia.](#)
- 15.[7.1.3\)- Hipermnesia.](#)
- 15.[7.1.4\)- Dismnesia.](#)
- 15.[7.2\)- Alteraciones Cualitativas.](#)
- 15.[7.3\)- Tratamientos Contra la Pérdida de la Memoria.](#)
- 15.[8\)- Mecanismos de Olvido.](#)
- 15.[9\)- Los 7 Pecados de la Memoria \(Según Schacter\).](#)
- 15.[10\)- Véase También.](#)
- 15.[11\)- Referencias.](#)
- 15.[12\)- Bibliografía.](#)
- 15.[13\)- Bibliografía Complementaria.](#)
- 15.[14\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XVI: -16)- CONCENTRACIÓN. (PSICOLOGÍA).-
- 16.[1\)- Concentración y Estudios.](#)
- 16.[2\)- Patologías de la Concentración.](#)
- 16.[3\)- El Estímulo de la Concentración.](#)
- 16. [4\)- Véase También.](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

- 16.5)- Bibliografía.
- 16.6)- [Enlaces Externos](#).
- CAPÍTULO XVII: -17)- ATENCIÓN.-
- 17.1)- [Características de la Atención](#).
- 17.2)- [Factores Que Influyen en la Atención](#).
- 17.2.1)- [Determinante Externos](#).
- 17.2.2)- [Determinantes Internos](#).
- 17.3)- [Clasificación](#).
- 17.3.1)- [Según la Implicación del Sujeto](#).
- 17.3.2)- [Según el Objeto y el Grado de Activación Psicológica](#).
- 17.3.2.1)- [Atención Selectiva](#).
- 17.3.2.2)- [Atención Dividida](#).
- 17.3.2.3)- [Atención Sostenida](#).
- 17.4)- [Patologías](#).
- 17.4.1)- [Alteraciones Cuantitativas](#).
- 17.4.2)- [Alteraciones Cualitativas](#).
- 17.4.3)- [Trastorno Por Déficit de Atención Con Hiperactividad \(TDAH\)](#).
- 17.5)- [Referencias](#).
- 17.6)- [Véase También](#).
- 17.7)- Bibliografía.
- 17.8)- [Enlaces Externos](#).
- CAPÍTULO XVIII: -18)- CATEGORÍA: PROCESOS NERVIOSOS SUPERIORES.-
- CAPÍTULO XIX: - 19)- CATEGORÍA: NEUROCIENCIA.-
- CAPÍTULO XX: -20)- ESTRÉS.
- 20.1)- [Historia](#).
- 20.2)- [Eustrés y Distrés](#).
- 20.3)- [Fisiopatología](#).
- 20.3.1)- [Reacciones Psicológicas](#).
- 20.4)- [Factores Desencadenantes](#).
- 20.5)- [Endocrinología](#).
- 20.6)- [Cuadro Clínico](#).
- 20.6.1)- [Estados de Adaptación](#).
- 20.6.2)- [Estrés Postraumático](#).
- 20.7)- [Estrés Laboral](#).
- 20.8)- [Tratamiento](#).
- 20.8.1)- [La Resistencia al Estrés](#).
- 20.9)- [Véase También](#).
- 20.10)- Bibliografía.
- 20.11)- [Referencias](#).
- 20.11.1)- Notas.
- 20.12)- [Enlaces Externos](#).
- CAPÍTULO XXI: -21)- ACTIVIDAD FÍSICA.
- 21.1)- [Efectos de la Actividad Física](#).
- 21.2)- [Beneficios de la Actividad Física Moderna](#).
- 21.3)- [Consecuencias de la Inactividad Física](#).
- 21.4)- [Actividades](#).
- 21.4.1)- [Actividad Física de 5 a 17 años](#).
- 21.4.2)- [Actividad Física de 60 años en Adelante](#).
- 21.5)- [Referencias](#).

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- 21.6)- Bibliografía.
- 21.7)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXII: - 22)- PSICOLOGÍA CLÍNICA.-
- 22.1)- [Historia de la Psicología Clínica.](#)
- 22.2)- [Campos de Especialización.](#)
- 22.3)- [Tipos de Psicología Clínica.](#)
- 22.3.1)- [Psicología Clínica Comunitaria.](#)
- 22.3.2)- [Psicología de Familia y Pareja.](#)
- 22.3.3)- [Neuropsicología Clínica.](#)
- 22.3.4)- [Psicología Clínica de Adultos.](#)
- 22.3.5)- [Psicología Clínica Infantil.](#)
- 22.4)- [Representantes.](#)
- 22.5)- [Véase También.](#)
- 22.6)- [Referencias.](#)
- 22.7)- Bibliografía.
- 22.8)- Enlaces Externos.
- - TOMO IV -
- CAPÍTULO XXIII: - 23)- CANDIDIASIS VAGINAL.-
- 23. 1)- Historia.
- 23.2)- Etiología
- 23.3)- Cuadro clínico
- 23.4)- Diagnóstico
- 23.5)- Tratamiento
- 23.6)- Medicina alternativa
- 23.7)- Referencias.
- 23.8)- Bibliografía.
- 23.9)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXIV: - 24)- LACTOBACILLUS.-
- 24.1)- Generalidades.
- 24.2)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXV: - 25)- LACTOBACILLUS ACIDOPHILUS.-
- 25.1)- Etimología.
- 25.2)- Distribución y Hábitat.
- 25.3)- Acciones.
- 25.4)- Usos.
- 25.5)- Véase También.
- 25.6)- Referencias.
- 25.6.1)- Otras Citas.
- 25.7)- Bibliografía.
- 25.8)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXVI: - 26)- VIH/SIDA.-
- 26.1)- Categorías Clínicas.
- 26.2)- Historia.
- 26.3)- Información Actualizada Acerca de la Enfermedad.
- 26.4)- Epidemiología.
- 26.4.1)- Las Mujeres y el Sida.
- 26.4.2)- Homosexuales.
- 26.5)- Prevención.
- 26.5.1)- Penetración.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- 26.5.2)- Sexo Oral.
- 26.5.3)- Vía Parenteral.
- 26.5.4)- Circuncisión.
- 26.5.5)- Resistencia Natural.
- 26.5.6)- Saliva.
- 26.5.7)- Abstinencia.
- 26.5.8)- Monogamia.
- 26.5.9)- SEXO SEGURO.-
- 26.5.9.1)- Factores de riesgo .
- 26.5.9.2.). Prevención .
- 26.5.9.3.)- Epidemiología
- 26.5.9.4). Limitación de parejas.
- 26.5.9.5)- Preservativo.
- 26.5.9.6)- La prostitución: causa importante en las infecciones de transmisión sexual
- 26.5.9.7)- Pruebas para diagnóstico de ITS,
- 26.5.9.8)- Historia de los Tratamientos.
- 26.5.9.9)- Enfermedades Sexuales.
- 26.5.9.9.1)- Gonorrea.
- 26.5.9.9.1.1)- Síntomas.
- 26.5.9.9.2)- Sífilis.
- 26.5.9.9.2.1)- Síntomas.
- 26.5.9.9.3)- Papiloma Humano.
- 26.5.9.9.3.1)- Síntomas.
- 26.5.9.9.4)- VIH.
- 26.5.9.9.4.1)- Síntomas.
- 26.5.9.10)- Lista de ITS
- 26.5.9.10.1- Primeras ITS Reconocidas
- 26.5.9.10.2)- ITS más Recientemente Reconocidas.
- 26.5.9.10.3)- Infecciones Transmitidas Principalmente por Vía Sexual.
- 26.5.9.10.4)- Infecciones Ocasionalmente Transmitidas por Vía sexual
- 26.5.9.10.4.1)- Véase También
- 26.5.9.10.4.2)- Referencias
- 26.5.9.10.4.3)- Enlaces externos.
- 26.5.9.11)- Factores de Riesgo.
- 26.5.9.11.1)- El Riesgo a Nivel Biológico.
- 26.5.9.11.2)- Reducción de Riesgo.
- 26.5.9.11.3)- El Riesgo a Nivel Social.
- 26.5.9.11.4.)- Prácticas Sexuales y Su Riesgo.
- 26.5.9.11.5)- Son Prácticas Sexuales Seguras.
- 26.5.9.11.6)- Son Prácticas de Bajo Riesgo, Pero mayor Que Anteriores.
- 26.5.9.11.7)- Son Prácticas de Alto Riesgo.
- 26.5.9.12)- El Rol de la Monogamia y el Debate CAN y ABC.
- 26.5.9.13)- Factores Sociales.
- 26.5.9.14)- Referencias.
- 26.5.9.15)- Bibliografía.
- 26.5.9.16)- Véase También.
- 26.5.9.17)- Enlaces Externos.
- 26.6)- Vacuna.
- 26.7)- Tratamiento.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- 26.8)- Proteína SEVI.
- 26.9)- Véase También.
- 26.10)- Referencias.
- 26.11)- Bibliografía.
- 26.12)- Enlaces Externos.-
- CAPÍTULO XXVII: - 27)- TIROIDITIS DE HASHIMOTO .-
- 27.1)- Epidemiología.
- 27.2)- Cuadro Clínico.
- 27.2.1)- Enfermedades Asociadas.
- 27.3)- Diagnóstico.
- 27.3.1)- Límite Superior Normal de TSH.
- 27.4)- Tratamiento.
- 27.5)- Pronóstico.
- 27.5.1)- Complicaciones Terapéuticas.
- 27.6)- Véase También.
- 27.7)- Bibliografía.
- 27.8)- Referencias.
- 27.9)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXVIII: - 28)- ARTRITIS REUMATOIDE.-
- 28.1)- Historia.
- 28.1.1)- Terminología.
- 28.1.2)- La Artritis Reumatoide en la Literatura Médica.
- 28.1.3)- La Artritis Reumatoide en las Artes Plásticas.
- 28.1.4)- Paleopatología.
- 28.2)- Epidemiología.
- 28.3)- Factores de Riesgo.
- 28.3.1)- Factores Genéticos.
- 28.3.2)- Factores de Riesgo No Genéticos.
- 28.4)- Patogenia.
- 28.4.1)- Primera Etapa o Etapa Preclínica: Activación o Cebado Inmune.
- 28.4.2)- Segunda Etapa: Inicio del Ataque Inflamatorio Sobre las Articulaciones.
- 28.4.3)- Tercera Etapa: Inflamación Crónica.
- 28.5)- Cuadro Clínico.
- 28.5.1)- Articulaciones.
- 28.5.2)- Afectación de Otros Órganos o Sistemas.
- 28.6)- Comorbilidad.
- 28.7)- Diagnóstico.
- 28.7.1)- Pruebas de Laboratorio.
- 28.7.2)- Técnicas de Imagen.
- 28.8)- Diagnóstico Diferencial.
- 28.9)- Evolución y Pronóstico.
- 28.10)- Tratamiento.
- 28.10.1)- Medidas Generales.
- 28.10.2)- Fármacos Para el Alivio de los Síntomas.
- 28.10.3)- Fármacos Modificadores de la Enfermedad (FAMES).
- 28.10.4)- Tratamiento Quirúrgico.
- 28.10.5)- Tratamientos Alternativos.
- 28.11)- Véase También.
- 28.12)- Referencias.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- 28.13)- Bibliografía.
- 28.14)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXIX: - 29)- DIABETES MELLITUS TIPO 1.-
- 29.1)- Epidemiología.
- 29.2)- Etiología.
- 29.2.1)- Causas Genéticas.
- 29.2.2)- Factores Ambientales.
- 29.2.2.1)- Infecciones.
- 29.2.2.2)- Dieta.
- 29.2.2.3)- Productos Químicos.
- 29.2.3)- Otras Causas.
- 29.3)- Fisiopatología.
- 29.4)- Cuadro Clínico.
- 29.5)- Diagnóstico.
- 29.6)- Tratamiento.
- 29.6.1) -Insulina
- 29.6.2)- Dieta.
- 29.6.3)- Actividad Física.
- 29.6.4)- Autoexamen.
- 29.6.5)- Cuidado de los Pies.
- 29.6.6)- Tratamiento de la Hipoglucemia.
- 29.6.7)- Tratamientos de Niveles Altos de Cetonas.
- 29.6.8)- Apoyo Psicológico.
- 29.7)- Seguimiento.
- 29.8)- Complicaciones.
- 29.9)- Pronóstico.
- 29.10)- Véase También.
- 29.11)- Referencias.
- 29.12)- Bibliografía.
- 29.13)- Enlaces Externos.
- TOMO V -
- CAPÍTULO XXX: -30)- LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: LES.-
- 30.1)- Etimología.
- 30.2)- Historia.
- 30.3)- Epidemiología.
- 30.4)- Etiología.
- 30.4.1)- Factores Genéticos.
- 30.4.2)- Factores Hormonales.
- 30.4.3)- Factores Ambientales.
- 30.5)- Patogenia.
- 30.6)- Cuadro Clínico.
- 30.6.1)- Manifestaciones Generales.
- 30.6.2)- Manifestaciones Músculo-esqueléticas.
- 30.6.3)- Manifestaciones Dermatológicas.
- 30.6.4)- Manifestaciones Renales.
- 30.6.5)- Manifestaciones Neurológicas.
- 30.6.6)- Manifestaciones Pulmonares.
- 30.6.7)- Manifestaciones Cardíacas.
- 30.6.8)- Manifestaciones Gastrointestinales.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- 30.6.9)- Manifestaciones Hematológicas.
- 30.6.10)- Otras Alteraciones.
- 30.7)- Diagnóstico.
- 30.7.1)- Pruebas de Laboratorio.
- 30.7.2)- Criterios de Clasificación del LES.
- 30.8)- Comorbilidad.
- 30.8.1)- Infecciones.
- 30.9)- Tratamiento.
- 30.9.1)- Medidas Generales.
- 30.9.2)- Tratamientos Específicos.
- 30.10)- Pronóstico.
- 30.11)- Véase También.
- 30.12)- Referencias.
- 30.13)- Bibliografía.
- 30.14)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXXI: - 31)- MÉDULA ÓSEA. -
- 31.1)- Tipos de Médula Ósea.
- 31.2)- Médula Ósea y Enfermedades.
- 31.3)- Asociaciones de Donantes.
- 31.4)- La Médula Ósea y la Cultura Popular.
- 31.5)- Véase También.
- 31.6)- Referencias.
- 31.7)- Bibliografía.
- 31.8)- Enlaces Externos.
- 31.8.1)- Argentina.
- 31.8.2)- España.
- CAPÍTULO XXXII: - 32)- TIMO.-
- 32.1)- Estructura.
- 32.1.1)- Corteza.
- 32.1.2)- Médula.
- 32.1.3)- Suministro de Sangre
- 32.2)- Historia.
- 32.3)- Véase También.
- 32. 4)- Referencias.
- 32.5)- Bibliografía-
- 32.6)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXXIII: - 33)- GANGLIO LINFÁTICO.-
- 33.1)- Estructura.
- 33.1.1)- Cápsula.
- 33.1.2)- Corteza.
- 33.1.3)- Médula.
- 33.1.4)- Circulación Linfática y Sanguínea.
- 33.2)- Función.
- 33.3)- Patologías.
- 33.4)- Véase También.
- 33.5)- Referencias.
- 33.6)- Bibliografía.
- 33.7)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXXIII: - 33)- GANGLIO LINFÁTICO.-

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- 33.1)- Estructura.
- 33.1.1)- Cápsula.
- 33.1.2)- Corteza.
- 33.1.3)- Médula.
- 33.1.4)- Circulación Linfática y Sanguínea.
- 33.2)- Función.
- 33.3)- Patologías.
- 33.4)- Véase También.
- 33.5)- Referencias.
- 33.6)- Bibliografía.
- 33.7)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXXIV: -34)- BAZO.-
- 34.1)- Localización en el Cuerpo Humano.
- 34.2)- Vascularización.
- 34.3)- Función.
- 34.3.1)- Funciones Inmunitarias.
- 34.3.2)- Funciones Hemáticas.
- 34.4)- Estructura.
- 34.4.1)- Pulpa Blanca.
- 34.4.1.1)- Zona Linfoide.
- 34.4.1.2)- Nódulos Linfoides.
- 34.4.2)- Pulpa Roja.
- 34.5)- Exploración del Bazo.
- 34.6)- Esplenectomía.
- 34.7)- En Otros Animales.
- 34.8)- Esplenomegalia.
- 34. 9)- Referencias.
- 34.10)- Bibliografía.
- 34.11)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXXV: -35)- CATEGORÍA: SISTEMA LINFÁTICO.-
- CAPÍTULO XXXVI: - 36)- RESPUESTA INMUNE.-
- 36.1)- Innato.
- 36.2)- Adaptado.
- 36.3)- Células Asesinas Naturales.
- 36.4)- Células T Asesinas Naturales (NKT).
- 36.5)- Referencias.
- 36.6)- Bibliografía.
- 36.7)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXXVII: - 37)- INFECCIÓN.-
- 37.1)- Término y Generalidades .
- 37.1.1)- Infección.
- 37.1.2)- Microorganismos Infecciosos.
- 37.2)- Medicina e Infección.
- 37.2.1)- Niveles de Afectación.
- 37.2.2)- Factores
- 37.2.3)- Vías de Transmisión.
- 37.2.4)- Fases de Infección.
- 37.2.5)- Barreras, Respuesta Inmunitaria, y Profilaxis.
- 37.2.5.1)- Defensas Externas

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- 37.2.5.2)- Respuesta Inespecífica.
- 37.2.5.3) Respuesta Específica.
- 37.2.5.4)- Inmunidad Natural, Artificial, Activa o Pasiva.
- 37.2.5.5)- Antibióticos, Antivirales y Profilaxis.
- 37.2.6)- Hipersensibilidad.
- 37.3)- Origen y Evolución
- 37.4)- Ejemplos y Casuística.
- 37.5)- Véase También
- 37.6)- Notas y Referencias.
- 37.7)- Bibliografía.
- 37.8)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXXVIII: - 38)- INFLAMACIÓN.-
- 38.1)- Agentes Inflamatorios.
- 38.2)- Evolución Histórica.
- 38.3)- Inflamación Aguda.
- 38.3.1)- Cambios Hemodinámicos en el Calibre y en el Flujo.
- 38.3.2)- Alteración de la Permeabilidad Vascular.
- 38.3.2.1)- Contracción de las Células Endoteliales.
- 38.3.2.2)- Daño Endotelial.
- 38.3.2.3)- Aumento de la Transcitosis.
- 38.3.2.4)- Respuestas de los Vasos Linfáticos.
- 38.3.3)- Modificaciones Leucocitarias.
- 38.3.4)- Mediadores de la Inflamación.
- 38.3.4.1)- Metabolitos del Ácido Araquidónico.
- 38.3.4.2)- Aminas Vasoactivas: Histamina y Serotonina
- 38.4.3)- Citoquinas.
- 38.3.4.4)- Factor Activador de las Plaquetas.
- 38.3.4.5)- Óxido Nítrico.
- 38.3.4.6)- Radicales Libres de Oxígeno (RLO).
- 38.3.4.7)- Constituyentes de los Lisosomas de los Leucocitos.
- 38.3.4.8)- Neuropeptidos.
- 38.3.4.9)- Mediadores Derivados de Proteínas Plasmáticas.
- 38.3.5)- Efectos Generales de la Inflamación.
- 38.3.6)- Detención de la Respuesta Inflamatoria Aguda.
- 38.4)- Inflamación Crónica.
- 38.4.1)- Causas.
- 38.4.1.1)- Infecciones Persistentes.
- 38.4.1.2)- Enfermedades Mediadas Por el Sistema Inmune.
- 38.4.1.3)- Exposición Prolongada A Agentes Tóxicos.
- 38.4.1.4)- Teorías Nuevas: Permeabilidad Intestinal Aumentada.
- 38.4.2)- Características.
- 38.4.3)- Células Implicadas en la Inflamación Crónica.
- 38.4.3.1)- Macrófagos
- 38.4.3.2)- Linfocitos.
- 38.4.3.3)- Células Plasmáticas.
- 38.4.3.4)- Eosinófilos.
- 38.4.3.5)- Mastocitos
- 38.4.3.6)- Neutrófilos.
- 38.4.4)- Inflamación Granulomatosa.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- 38.5)- Véase También.
- 38.6)- Referencias.
- 38.7)- Bibliografía.
- 38.8)- Enlaces Externos.
- TOMO VI -
- CAPÍTULO XXXIX: - 39)- VIRUS.-
- 39.1)- [Etimología](#).
- 39.2)- [Historia](#).
- 39.3)- [Origen](#).
- 39.3.1)- [Teorías Sobre el Origen de los Virus](#).
- 39.4)- [Microbiología](#).
- 39.4.1)- [Propiedades de Vida Presentes en los Virus](#).
- 39.4.2)- [Ácido Nucleico](#).
- 39.4.3)- [Estructura](#).
- 39.4.4)- [Genoma](#).
- 39.4.5)- [Ciclo Reproductivo de los Virus](#).
- 39.4.5.1)- [Tipos de Virus](#).
- 39.4.6)- [Efectos en la Célula Huésped](#).
- 39.5)- [Clasificación](#).
- 39.5.1)- [Clasificación del ICTV](#).
- 39.5.2)- [Clasificación Baltimore](#).
- 39.5.3)- [Tabla Periódica de los Virus](#).
- 39.6)- [Virus y Enfermedades Humanas](#).
- 39.6.1)- [Epidemiología](#).
- 39.6.2)- [Epidemias y Pandemias](#).
- 39.6.3)- [Cáncer](#).
- 39.6.4)- [Respuesta Inmune del Huésped](#)
- 39.6.5)- [Prevención](#).
- 39.6.5.1)- [Vacunas](#)
- 39.6.5.2)- [Medicamentos Antivirales](#).
- 39.7)- [Infección En Otras Especies](#).
- 39.7.1)- [Virus de Vida Celular](#).
- 39.7.1.1)- [Virus de Animales](#).
- 39.7.1.2)- [Virus de Plantas](#).
- 39.7.1.3)- [Virus de Bacterias](#).
- 39.7.1.4)- [Virus de Archaea](#).
- 39.7.2)- [Virófagos](#).
- 39.8)- [Aplicaciones](#).
- 39.8.1)- [Ciencias de la Vida y Medicina](#).
- 39.8.2)- [Materiales Científicos y Nanotecnología](#).
- 39.8.3)- [Armas](#).
- 39.9)- Véase También.
- 39.10)- [Notas](#).
- 39.11)- [Referencias](#).
- 39.12)- [Bibliografía](#).
- 39.13)- [Enlaces Externos](#).-
- CAPÍTULO XL: - 40)- BACTERIAS.-
- 40.1)- [Historia de la Bacteriología](#).
- 40.2)- [Origen y Evolución de las Bacterias](#).

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

- 40.3)- [Morfología Bacteriana.](#)
- 40.4)- [Estructura de la Célula Bacteriana.](#)
- 40.4.1)- [Estructuras Intracelulares.](#)
- 40.4.2)- [Estructuras Extracelulares.](#)
- 40.4.3)- [Endosporas.](#)
- 40.5)- [Metabolismo.](#)
- 40.6)- [Movimiento.](#)
- 40.7)- [Reproducción.](#)
- 40.8)- [Crecimiento](#)
- 40.9)- [Genética.](#)
- 40.10)- [Interacciones Con Otros Organismos.](#)
- 40.10.1)- [Comensales.](#)
- 40.10.2)- [Mutualistas.](#)
- 40.10.3)- [Patógenos.](#)
- 40.11)- [Clasificación e Identificación.](#)
- 40.12)- [Filos y Filogenia.](#)
- 40.12.1)- [Grupos Termófilos.](#)
- 40.12.2)- [Gram positivos y Relacionados.](#)
- 40.12.3)- [Gracilicutes.](#)
- 40.12.4)- [Grupo CPR y Otros Filos Candidatos.](#)
- 40.13)- [Uso de las Bacterias en la Tecnología y la Industria.](#)
- 40.14)- [Galería.](#)
- 40.15)- [Véase También.](#)
- 40.16)- [Referencias.](#)
- 40.17)- [Bibliografía.](#)
- 40.18)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XLI: - 41)- INMUNIDAD HUMORAL.-
- 41.1)- [Respuesta Mediada Por Linfocitos B.](#)
- 41.1.1)- [Respuesta Humoral Primaria.](#)
- 41.1.2)- [Respuesta Humoral Secundaria.](#)
- 41.1.3)- [Funciones.](#)
- 41.1.4)- [Respuesta Mediada Por el Sistema del Complemento.](#)
- 41.1.5)- [Lisis e Inflamación.](#)
- 41.2)- [Véase También.](#)
- 41.3)- [Referencias.](#)
- 41.4)- [Bibliografía.](#)
- 41.5)- [Enlaces externos.](#)
- CAPÍTULO XLII: - 42)- INMUNIDAD : MEDICINA.-
- 42.1)- [Historia de las Teorías de la Inmunidad.](#)
- 42.2)- [Tipos de Inmunidad.](#)
- 42.3)- [Inmunidad Innata.](#)
- 42.3.1)- [Inmunidad Adaptativa.](#)
- 42.3.1.1)- [Inmunidad Pasiva.](#)
- 42.3.1.1.1)- [Inmunidad Pasiva Adquirida de Manera Natural.](#)
- 42.3.1.1.2)- [Inmunidad Pasiva Adquirida Artificialmente.](#)
- 42.3.1.1.3)- [Transferencia Pasiva de Inmunidad Por Medio de Células.](#)
- 42.3.1.2)- [Inmunidad Activa.](#)
- 42.3.1.2.1)- [Inmunidad Activa adquirida de Manera Natural.](#)
- 42.3.1.2.2)- [Inmunidad Activa Adquirida Artificialmente.](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

- 42.4)- [Terminología^{\[11\]}](#).

- 42.5)- [Véase También](#).

-42.6- Referencias.

-42.7)- Bibliografía.-

-42.8)- Enlaces Externos.-

- CAPÍTULO XLIII: -43)- INMUNIDAD CELULAR E INMUNIDAD HUMORAL .

- TOMO VII -

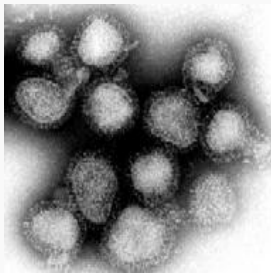
-

0 0 0 0 0 0 0 0.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

- TOMO V I -

- CAPÍTULO XXXIX: - 39)- VIRUS.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

- VIRUS.-	
	
- Virus de la gripe	
Clasificación de los virus	
Dominio:	Nucleocua¹

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

<u>Reino:</u>	Virus
Grupos	
- I: <u>Virus ADN bicatenario</u> - II: <u>Virus ADN monocatenario</u> - III: <u>Virus ARN bicatenario</u> - IV: <u>Virus ARN monocatenario positivo</u> - V: <u>Virus ARN monocatenario negativo</u> - VI: <u>Virus ARN monocatenario retrotranscrito</u> - VII: <u>Virus ADN bicatenario retrotranscrito</u>	

-En biología, un virus^{n.1} (del latín *virus* y este del griego: λόξ «toxina» o «veneno») o virus biológico^{n.2}: - Es un agente infeccioso microscópico acelular, que solo puede multiplicarse dentro de las células de otros organismos.

-Los virus infectan a todo tipo de organismos, desde animales, hongos, plantas, protistas, hasta bacterias y arqueas.

- También infectan a otros virus; en ese caso, reciben el nombre de virófagos.

- Los virus son demasiado pequeños, para poder ser observados con la ayuda de un microscopio óptico, por lo que se dice, que son submicroscópicos; aunque existen excepciones entre los Virus nucleocitoplasmáticos de ADN de gran tamaño o girus; tales como el Megavirus chilensis, el cual se logra ver a través de microscopía óptica².

-Los virus son partículas, formadas por ácidos nucleicos, rodeados de proteínas, con capacidad para reproducirse, a expensas de las células, que invaden³.

- El primer virus conocido, el virus del mosaico del tabaco,^{n.3} fue descubierto por Martinus Beijerinck, en 1899,⁴⁵ y actualmente se han descrito más de 5000; si bien algunos autores, opinan que podrían existir millones de tipos diferentes.⁶⁷.

- Los virus se hallan en casi todos los ecosistemas de la Tierra, y son el tipo de entidad biológica más abundante.⁷⁸. El estudio de los virus, recibe el nombre de virología,⁹ una rama de la microbiología.¹⁰¹¹.

-A diferencia de los priones y viroides, los virus se componen de dos o tres partes: su material genético, que porta la información hereditaria, que puede ser ADN o de ARN; una cubierta proteica, que protege a estos genes, llamada cápside, y en algunos, también se puede encontrar una bicapa lipídica, que los rodea, cuando se encuentran fuera de la célula, denominada envoltura vírica.

- Los virus varían en su forma, desde simples helicoides o icosaedros, hasta estructuras más complejas.

- El origen evolutivo de los virus aún es incierto, algunos podrían haber evolucionado, a partir de plásmidos: fragmentos de ADN, que se mueven entre las células; mientras que otros, podrían haberse originado desde bacterias.

- Además, desde el punto de vista de la evolución de otras especies, los virus son un medio importante, de transferencia horizontal de genes, la cual incrementa la diversidad genética.¹²

-Los virus se diseminan de muchas maneras diferentes, y cada tipo de virus, tiene un método

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

distinto de transmisión.

- Entre estos métodos, se encuentran los [vectores de transmisión](#), que son otros organismos que los transmiten entre portadores.

- Los virus vegetales, se propagan frecuentemente por [insectos](#), que se alimentan de su [savía](#), como los [áfidos](#); mientras que los virus animales, se suelen propagar por medio de insectos [hematófagos](#).

- Por otro lado, otros virus, no precisan de vectores: el virus de la [gripe \(ortomixovirus\)](#), o el [resfriado común \(rinovirus y coronavirus\)](#), se propagan por el aire, a través de los estornudos y la tos; y los [norovirus](#), son transmitidos por [vía fecal-oral](#), o a través de las manos, alimentos y agua contaminados.

- Los [rotavirus](#), se extienden a menudo, por contacto directo con niños infectados. El [VIH](#) es uno de los muchos virus, que se [transmiten por contacto sexual](#) o por exposición con sangre infectada.¹³.

- No todos los virus, provocan [enfermedades](#), ya que muchos se reproducen, sin causar ningún daño al organismo infectado. Algunos virus, como el [VIH](#), pueden producir infecciones permanentes o crónicas, cuando el virus continúa multiplicándose en el cuerpo, evadiendo los [mecanismos de defensa del huésped](#).¹⁴¹⁵¹⁶.

- En los animales, sin embargo, es frecuente que las infecciones víricas, produzcan una respuesta inmunitaria, que confiere una [inmunidad](#) permanente a la infección.

- Los microorganismos como las bacterias, también tienen defensas contra las infecciones víricas, conocidas como [sistemas de restricción-modificación](#).

- Los [antibióticos](#) no tienen efecto sobre los virus, pero se han desarrollado medicamentos [antivirales](#), para tratar infecciones potencialmente mortales.¹⁷.

-ÍNDICE.-

- CAPÍTULO XXXIX: - 39)- VIRUS.-

- 39.1)- [Etimología](#).

- 39.2)- [Historia](#).

- 39.3)- [Origen](#).

- 39.3.1)- [Teorías Sobre el Origen de los Virus](#).

- 39.4)- [Microbiología](#).

- 39.4.1)- [Propiedades de Vida Presentes en los Virus](#).

- 39.4.2)- [Ácido Nucleico](#).

- 39.4.3)- [Estructura](#).

- 39.4.4)- [Genoma](#).

- 39.4.5)- [Ciclo Reproductivo de los Virus](#).

- 39.4.5.1)- [Tipos de Virus](#).

- 39.4.6)- [Efectos en la Célula Huésped](#).

- 39.5)- [Clasificación](#).

- 39.5.1)- [Clasificación del ICTV](#).

- 39.5.2)- [Clasificación Baltimore](#).

- 39.5.3)- [Tabla Periódica de los Virus](#).

- 39.6)- [Virus y Enfermedades Humanas](#).

- 39.6.1)- [Epidemiología](#).

- 39.6.2)- [Epidemias y Pandemias](#).

- 39.6.3)- [Cáncer](#).

- 39.6.4)- [Respuesta Inmune del Huésped](#)

- 39.6.5)- [Prevención](#).

- 39.6.5.1)- [Vacunas](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- 39.6.5.2)- [Medicamentos Antivirales](#).
- 39.7)- [Infección En Otras Especies](#).
- 39.7.1)- [Virus de Vida Celular](#).
- 39.7.1.1)- [Virus de Animales](#).
- 39.7.1.2)- [Virus de Plantas](#).
- 39.7.1.3)- [Virus de Bacterias](#).
- 39.7.1.4)- [Virus de Archaea](#).
- 39.7.2)- [Virófagos](#).
- 39.8)- [Aplicaciones](#).
- 39.8.1)- [Ciencias de la Vida y Medicina](#).
- 39.8.2)- [Materiales Científicos y Nanotecnología](#).
- 39.8.3)- [Armas](#).
- 39.9)- [Véase También](#).
- 39.10)- [Notas](#).
- 39.11)- [Referencias](#).
- 39.12)- [Bibliografía](#).
- 39.13)- [Enlaces Externos](#).

- 39.1)- Etimología.

-La palabra proviene del [latín](#) *virus*, que hace referencia al veneno, o alguna sustancia nociva, y fue usada por primera vez en [inglés](#), en 1392.¹⁸.- *Virulento*, del latín *virulentus* (venenoso), data del 1.400.¹⁹.

-La mención de «agente que causa enfermedades infecciosas», se usó por primera vez en 1728,¹⁸ antes del descubrimiento de los virus ,por [Dimitri Ivanovski](#), en 1892.

-El adjetivo "viral" data de 1948.²⁰ El término «virión», también se utiliza para referirse a una única partícula vírica infecciosa. El plural, en español es «virus».

- 39.2)- Historia.



-[Martinus Beijerinck](#), en su laboratorio, en 1921.

-A mediados del [siglo XIX](#), [Louis Pasteur](#) propuso la [teoría germinal de las enfermedades](#), en la cual explicaba, que todas las enfermedades, eran causadas y propagadas por algún «tipo de vida diminuta», que se multiplicaba en el organismo enfermo, pasaba de este a otro, y lo hacía enfermar.²¹

- Pasteur, sin embargo, se encontraba trabajando con la [rabia](#), y descubrió, que aunque la enfermedad fuera contagiosa, y ésta, se contrajera por el mordisco de un animal rabioso, no

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

se veía el germen, por ningún lado. Pasteur, concluyó que el germen sí se encontraba ahí, pero era demasiado pequeño, como para poder observarse.²² .

- En 1884, el [microbiólogo](#) francés, [Charles Chamberland](#), inventó un filtro, conocido actualmente, como filtro Chamberland o filtro Chamberland-Pasteur, que tiene poros de tamaño inferior al de una bacteria. Así pues, podía hacer pasar por el filtro, una solución con bacterias, y eliminarlas completamente de ella.²³ .

- El biólogo ruso [Dimitri Ivanovski](#), utilizó este filtro, para estudiar lo que actualmente se conoce, como [virus del mosaico del tabaco](#).

- Sus experimentos, demostraron que los extractos de hojas molidas de plantas infectadas de [tabaco](#), seguían siendo infecciosos, después de filtrarlos. Ivanovski, sugirió que la infección podría ser causada por una [toxina](#), producida por las [bacterias](#), pero no continuó apoyando esta idea.²⁴ .

- En aquella época, se pensaba que todos los agentes infecciosos, podían ser retenidos por filtros, y, además, que podían ser cultivados en un medio con nutrientes, esta opinión formaba parte de la [teoría germinal de las enfermedades](#).⁴ .

- En 1899, el microbiólogo neerlandés [Martinus Beijerinck](#), repitió los experimentos de Ivanovski, y quedó convencido de que se trataba de una nueva forma de agente infeccioso.²⁵ .

- Observó que el agente solo se multiplicaba dentro de [células](#) vivas en [división](#), pero como sus experimentos, no mostraban que estuviera compuesto de partículas, lo llamó *contagium vivum fluidum* («germen viviente soluble») y reintrodujo el término «virus».²⁴ .

- Beijerinck mantenía que los virus eran de naturaleza líquida, una teoría más tarde descartada por [Wendell Stanley](#), que demostró, que eran particulados.²⁴ .

- En ese mismo año, en 1899, [Friedrich Loeffler](#) y Frosch, pasaron el agente de la [fiebre aftosa](#): el [Aphthovirus](#), por un filtro similar, y descartaron la posibilidad de que se tratara de una toxina, debido a la baja concentración, y llegaron a la conclusión, de que el agente se podía multiplicar.²⁴ .

- A principios del [siglo XX](#), el bacteriólogo inglés [Frederick Twort](#), descubrió los virus que infectaban bacterias, que actualmente se denominan [bacteriófagos](#),²⁶ y el microbiólogo franco [Félix d'Herelle](#), describió virus, que cuando se los añadía a bacterias cultivadas en [agar](#), producían zonas de bacterias muertas.

- Diluyó con precisión, una suspensión de estos virus, y descubrió, que las diluciones más altas, en lugar de matar todas las bacterias, formaban zonas discretas de organismos muertos. Contando estas zonas, y multiplicándolas por el factor de dilución, d'Herelle pudo calcular, el número de virus en dicha zona.²⁷ .

-A finales del [siglo XIX](#), los virus, se definían en función de su infectividad, su filtrabilidad, y su necesidad de huéspedes vivos. Los virus solo habían sido cultivados en plantas y animales.

- En 1906, [Ross Granville Harrison](#), inventó un método para cultivar tejidos en [linfa](#); y, en 1913, E. Steinhardt y colaboradores, utilizaron este método, para cultivar virus [Vaccinia](#), en fragmentos de [córnea](#) de [cobaya](#).²⁸ .

-En 1928, H. B. Maitland y M. C. Maitland, cultivaron el mismo virus, en suspensiones de [riñones](#) picados de [gallina](#). Su método no fue adoptado ampliamente hasta 1950, cuando se empezó a cultivar [poliovirus](#), a gran escala, para la producción de [vacunas](#).²⁹ .

- Otro avance, se produjo en 1931, cuando el patólogo estadounidense [Ernest William Goodpasture](#), cultivó el [virus de la gripe](#) y otros virus, en huevos fertilizados de gallina.³⁰ .

En 1949, [John Franklin Enders](#), [Thomas Weller](#), y [Frederick Robbins](#), cultivaron [virus de la polio](#), en células cultivadas de embriones humanos, y ésta fue la primera vez, que se cultivó un virus, sin utilizar tejidos animales sólidos o huevos. Este trabajo permitió, a [Jonas Salk](#), crear una vacuna efectiva contra la polio.³¹ .

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- Con la invención de la [microscopía electrónica](#), en 1931, por parte de los ingenieros alemanes: [Ernst Ruska](#) y [Max Knoll](#), se obtuvieron las primeras imágenes de virus.³²³³
- En 1935, el [bioquímico](#) y [virólogo](#) estadounidense [Wendell Stanley](#), examinó el virus del mosaico del tabaco, y descubrió que estaba compuesto principalmente de [proteínas](#).³⁴
- Poco tiempo después, el virus fue separado en sus partes de proteínas y de [ARN](#).³⁵
- El virus del mosaico del tabaco, fue uno de los primeros en ser cristalizados y, por tanto, la primera estructura, que pudo ser observada en detalle.
- Las primeras imágenes por difracción de rayos X del virus cristalizado, las obtuvieron Bernal y Fankuchen, en 1941. Basándose en sus imágenes, Rosalind Franklin, descubrió la estructura completa del virus en 1955.³⁶
- El mismo año, [Heinz Fraenkel-Conrat](#) y [Robley C. Williams](#), demostraron que el ARN purificado del virus del mosaico del tabaco y sus proteínas de envoltura, pueden reproducirse por sí solos, formando virus funcionales, y sugirieron que este, debía de ser el modo, en que los virus, se reproducían en las células huéspedes.³⁷
- La segunda mitad del [siglo XX](#), fue la edad dorada del descubrimiento de virus, y la mayoría de las 2.000 especies reconocidas de virus animales, vegetales y bacterianos, se descubrieron durante estos años.³⁸
- En 1957, se descubrieron el [arterivirus](#) equino, y la causa de la [diarrea vírica bovina](#) (un [pestivirus](#)).
- En 1963, [Baruch Blumberg](#),³⁹ descubrió el virus de la [hepatitis B](#), y en 1965, [Howard Temin](#), describió el primer [retrovirus](#).
- La [transcriptasa inversa](#), enzima clave que utilizan los retrovirus, para convertir su ARN en ADN, fue descrita originalmente en 1970, de manera independiente por [Howard Temin](#) y [David Baltimore](#).⁴⁰
- En 1983, el equipo de [Luc Montagnier](#), del [Instituto Pasteur](#) de Francia, aisló por primera vez el retrovirus, actualmente llamado [VIH](#).⁴¹

-39.3)- Origen.

- Al estudiar el origen de los virus, hay que considerar previamente, que los virus son [agentes infecciosos acelulares](#), que infectan células y producen viriones, para difundir sus genes; por lo que en su origen, se debe considerar la interacción entre el virus y su huésped.
- Igualmente destaca, que la mayoría de las [proteínas virales](#), no tienen homólogos en las células modernas, en contradicción con la visión tradicional de los virus, como los «ladrones de genes celulares».
- Esto sugiere, que los genes virales, básicamente tienen su origen durante la multiplicación de los [genomas](#) virales, o provendrían de linajes celulares ahora extintos, ya que algunas [proteínas](#) virales específicas, están presentes en virus, que infectan a los miembros de los [tres dominios de la vida](#),⁴² lo que sugiere, que los virus, son en realidad muy antiguos en la [historia de la vida](#)).
- En particular, los análisis estructurales de proteínas de la [cápside](#), han revelado que al menos dos tipos de [viriones](#), se habrían originado de manera independiente, antes que [LUCA](#) (el *Último antepasado común universal* de la vida celular).
- Aunque recientemente, se han propuesto varias hipótesis, para explicar el origen de los virus, sigue sin explicarse completamente, la aparición de viriones, como mecanismo específico para la difusión de genes.
- El autoensamblaje de los virus, dentro de las células, igualmente tiene implicaciones para el estudio del [origen de la vida](#), pues refuerza las hipótesis, de que la vida podría haber comenzado, en forma de moléculas orgánicas autoensamblantes, (Ver [protobionte](#)).⁴³

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- A partir de su estructura, igualmente se ha postulado una hipótesis, que sostiene que el [núcleo](#) de la [célula eucariota](#), evolucionó a partir de un gran virus de ADN ([eucariogénesis viral](#)) .
 - Los avances en la caracterización de los virus, a nivel molecular, sugieren que los virus [coevolucionan](#), con sus organismos huéspedes,⁴⁴ debido a que los virus son [parásitos intracelulares](#) extremos, y por lo tanto, requieren de la supervivencia del huésped, para poder asegurar su propia supervivencia .
 - Es interesante notar en este punto, que cuando un virus, se multiplica en su huésped natural, tiende a no causar una enfermedad en él, o causa una enfermedad leve y limitada ,en la mayoría de los casos.
 - Varios de los virus conocidos, producen [enfermedades](#) graves ,solo cuando infectan organismos diferentes de sus huéspedes naturales.
 - Lo anterior, sugiere que buena parte de los virus asociados con la producción de enfermedades ,son virus que están en proceso de adaptarse, a un nuevo tipo de huésped, y que una vez lograda dicha adaptación, la estrategia del virus, consistirá en perpetuarse y propagarse, sin afectar al organismo huésped.
 - Al estudiarlos, se pueden encontrar virus dondequiera que haya organismos vivos, y probablemente existen desde la aparición de las primeras células; pero a pesar de ello, su origen es incierto, puesto que no [fosilizan](#). Así su origen solo se puede especular, a partir de diferentes técnicas y ensayos de [biología molecular](#), y/o con disciplinas tales como la [paleovirología](#).⁴⁵⁴⁶ Estas técnicas dependen de la disponibilidad de ADN o ARN vírico antiguo, pero desgraciadamente la mayoría de los virus, que se han preservado y almacenado, en laboratorios, tienen menos de 90 años.⁴⁷⁴⁸ .
- 39.3.1)- Teorías Sobre el Origen de los Virus.
- Existen tres teorías principales sobre el origen de los virus:⁴⁹⁵⁰ :
- - Teoría de la Regresión Celular:- Es posible que los virus,fueran pequeñas célula, que [parasitaban](#) células más grandes. A lo largo del tiempo, desaparecieron los genes, que no necesitaban a causa de su parasitismo.
 - Las bacterias [Rickettsia](#) y [Chlamydia](#) ,son células vivientes que, como los virus, solo pueden reproducirse, dentro de células huéspedes. El ejemplo de estas bacterias parece apoyar esta teoría, pues es probable, que su dependencia del parasitismo, haya causado la pérdida de los genes, que les permitían sobrevivir fuera de una célula. También se le llama «teoría de la degeneración».⁵¹⁵² .
 - - Teoría del Origen Molecular-celular :- También llamada «hipótesis del nomadismo» o «hipótesis del vagabundeo»):⁵¹⁵³ - Algunos virus, podrían haber evolucionado a partir de fragmentos de ADN o ARN, que «escaparon» de los genes de un organismo celular mayor. El ADN fugitivo podría haber provenido de [plásmidos](#) : fragmentos de ADN, que pueden moverse entre células, o [transposones](#). Estos son moléculas de ADN, que se multiplican y se mueven a diferentes posiciones, en el interior de los genes de la célula.⁵⁴ . Antiguamente llamados «genes saltarines», que son ejemplos de [elementos móviles genéticos](#), y podrían ser el origen de algunos virus.
 - Los transposones fueron descubiertos en 1950, por [Barbara McClintock](#), a partir de sus estudios en [maíz](#).⁵⁵ .
 - - Teoría de la Coevolución: - Los virus podrían haber coevolucionado de complejas moléculas de proteínas y ácido nucleico, al mismo tiempo que aparecieron las primeras células en la [Tierra](#), y habrían sido dependientes de la vida celular, durante muchos millones de años.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- Los [viroides](#) son moléculas de ARN, que no se clasifican como virus, porque carecen de [envoltura proteica](#). Sin embargo, tienen características comunes a diversos virus, y a menudo se los llama agentes subvídicos.⁵⁶
 - Los viroides son importantes patógenos de las plantas.⁵⁷ No codifican proteínas, pero interactúan con la célula huésped, y la utilizan para multiplicarse y producir sus proteínas.⁵⁸
 - El virus de la [hepatitis D](#) de los humanos, tiene un [genoma](#) de ARN, similar al de los viroides, pero su envoltorio proteico deriva del virus de la [hepatitis B](#), y no puede producir uno propio. Por lo tanto, es un virus defectuoso, que no puede multiplicarse, sin la ayuda del virus de la hepatitis B.⁵⁹
 - De la misma forma, el [virófago](#) 'sputnik', es dependiente del [mimivirus](#), el cual infecta a [Acanthamoeba castellanii](#).⁶⁰ -Estos virus que dependen de otras especies víricas, reciben el nombre de [satélites](#), y podrían representar estadios evolutivos intermedios, entre los viroides y los virus.⁶¹⁶²
 - Aunque los [priones](#) : moléculas proteicas infecciosas, que no contienen ni ADN ni ARN)⁶³, son fundamentalmente diferentes de los virus y los viroides, su descubrimiento da credibilidad a la teoría, de que los virus, podrían haber coevolucionado de moléculas autoreplicadoras; ya que ellos, son capaces de multiplicarse; pues algunas proteínas, pueden existir en dos formas diferentes, y los priones, son capaces de inducir el cambio de la forma normal de una proteína huésped, a la forma del prion.
 - Esto, inicia una reacción en cadena, en la que cada proteína priónica, convierte muchas proteínas del huésped en más priones, y estos priones, convierten a su vez aún más proteínas en priones. Como ejemplo de patología de infección por priones, destaca la [encefalopatía espongiforme bovina](#) (Enfermedad de la Vaca Loca), que se puede transmitir a los seres humanos ([zoonosis](#)), a través del consumo de partes de animales infectados, sobre todo tejidos nerviosos.⁶⁴
 - El [análisis informático](#) de secuencias de ADN de los virus y los huéspedes, está produciendo una mejor comprensión de las relaciones evolutivas entre diferentes virus, y podría ayudar a identificar los antepasados, de los virus modernos.
 - En la actualidad, estos análisis no han ayudado a decidir cuál o cuáles, de las teorías previamente esbozadas es correcta. Sin embargo, parece improbable, que todos los virus actualmente conocidos, compartan un antepasado común, y probablemente los virus han aparecido en varias ocasiones en el pasado, por medio de uno o más mecanismos; con lo cual, podrían ser correctas todas ellas.⁶⁵
- 39.4)- Microbiología.
- 39.4.1)- Propiedades de Vida Presentes en los Virus.
- Existen opiniones dispares, sobre si los virus son una forma de vida⁶⁶ o son estructuras orgánicas, que interactúan con los seres vivos; aunque dentro de la [comunidad científica](#), ha permanecido por años, el [consenso científico](#), de no considerar a los virus, como estructuras biológicas vivas.
 - Por ello, algunos autores se refieren a ellos, como «organismos al límite de la vida».⁶⁷ .Por una parte se asemejan a los organismos que tienen genes y evolucionan por [selección natural](#),⁶⁸ ,y se reproducen creando múltiples copias de sí mismos, para autoensamblarse. -
 - Sin embargo, carecen de estructura celular, la cual según la [teoría celular](#), es considerada la unidad básica de la vida. Además, los virus no tienen un [metabolismo](#) propio, y necesitan

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

una célula hospedadora, para crear nuevos productos. Por tanto, no se pueden reproducir en el exterior de una célula huésped : aunque bacterias como [Rickettsia](#) y [Chlamydia](#), al ser organismos celulares, son considerados organismos vivos, a pesar de tener la misma limitación.

-Un caso similar sucede al observar la etapa de [endospora](#) ,en algunas bacterias, cuya base en la endospora, a pesar de presentar estructuras normales de una célula : como ADN y ribosomas, igualmente tienen un «metabolismo inactivo» en esta etapa de su ciclo de vida; y a pesar de ello, al ser un organismo celular, aun es considerado un ser vivo, al poseer esa característica. Así, actualmente las formas de vida aceptadas, utilizan la [división celular](#) para reproducirse, mientras que los virus, aparecen de forma súbita, y en gran cantidad dentro de las células, lo que es análogo al crecimiento autónomo de los [cristales](#).

- Sin embargo, el reciente descubrimiento de los [virus nucleocitoplasmáticos de ADN de gran tamaño](#), ha reabierto el debate sobre las [principales características de los seres vivos](#), en relación con los virus. Debido a la complejidad y características de este grupo de virus, algunos investigadores, han especulado que estos virus, puede ser posiblemente descendientes de un organismo celular, de una rama desconocida del [árbol de la vida](#), que puede colocarse evolutivamente entre las [Archaea](#) y los [Eukarya](#); o sincrónicamente con [LUCA](#) (el primer ancestro común de los tres dominios del [sistema de tres dominios](#)).

- Este ancestro habría sido posiblemente, un organismo celular [parasitario](#), el cual producto de la evolución, sufrió una fuerte simplificación o reducción orgánica, tan drástica, que actualmente sus descendientes, ya no están conformados por una estructura celular.

- Así, producto de su nivel de complejidad y posible origen como organismo celular, a pesar de no cumplir con todas las principales características asociadas a los seres vivos, igualmente este grupo de virus, podría ser actualmente considerado, como una forma de vida biológica acelular.

-Una visión alternativa, considera que el verdadero *estado vivo* del virus, es la etapa intracelular, que es metabólicamente activa, mientras que el estado inerte o [virión](#) ,sería la etapa propagativa, de forma equivalente a las bacterias, que viven como parásitos intracelulares.⁶⁹ En este sentido, los [virus gigantes](#) ,forman estructuras intracelulares compuestas de: [membranas](#), [ribosomas](#) y [mitocondrias](#), dentro de las células que infectan.

- 39.4.2)- Ácido Nucleico.

- El [ácido nucleico](#) en los virus, contiene la información específica y el potencial para modificar operaciones en la célula infectada.⁷⁰ Los ácidos nucleicos son [macromoléculas](#) constituidas por cadenas de [nucleótidos](#), los cuales a su vez están constituidos por una base nitrogenada, asociada a un azúcar del grupo de las [pentosas](#), y a uno o más grupos de [fosfatos](#). Existen cuatro posibles tipos de ácido nucleico viral:⁷¹: [ADN](#) de cadena sencilla, ADN de cadena doble, ARN de cadena sencilla, y ARN de cadena doble.

- Virus que contienen cualquiera de estos tipos de ácido nucleico, pueden ser encontrados tanto entre los [fagos](#), como entre los virus que infectan a [plantas](#) o animales.⁷² .

-El ADN de algunos bacteriófagos, se caracteriza por contener bases raras, que substituyen alguna, o algunas de las bases normalmente presentes en el ADN.⁷².

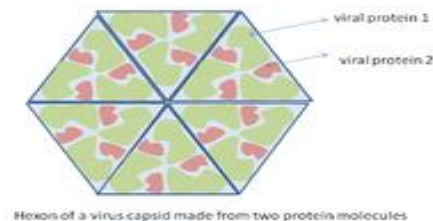
- El ADN de cadena doble presente en algunos virus, se caracteriza por tener segmentos de cadena sencilla, en ambos extremos de la [molécula](#). Debido a que son complementarias las secuencias de nucleótidos presentes en ambos extremos. El ADN naturalmente circular, puede ser de cadena sencilla, como en el fago ϕ X174,⁷² o de cadena doble, como en el virus [SV40](#). Existe evidencia, de que algunos virus ARN, que producen infecciones en vegetales , como el limonero y la [papa](#), contienen moléculas circulares de ARN.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

-En los últimos diez años, se han desarrollado una variedad de técnicas y métodos, que permiten determinar la secuencia de nucleótidos, en cualquier tipo de [ácido nucleico](#). La primera secuencia completa de un ARN viral, fue determinada en el [fago MS2](#), por el grupo de [Walter Fiers](#), en 1976.⁷²

- En 1977, [Fred Sanger](#) y colaboradores, publicaron la secuencia completa del [genoma](#), del [fago ØX174](#),⁷² constituido por ADN de cadena sencilla. Posteriormente, muchos otros genomas virales de mayor tamaño, y complejidad, han sido secuenciados en parte o en su totalidad.

- 39.4.4)- Estructura.



-Diagrama de cómo se puede construir una cápside vírica, a partir de múltiples copias de solo dos moléculas proteicas.

-Los virus presentan una amplia diversidad de formas y tamaños, llamadas «[morfologías](#)».

-Son unas 100 veces más pequeños, que las bacterias. La mayoría de los virus estudiados, tienen un diámetro de entre 10 y 300 [nanómetros](#). Algunos [Filovirus](#), tienen un tamaño total de hasta 1400 nm, sin embargo, solo miden unos 80 nm de diámetro.⁷³ La mayoría de virus no pueden ser observados con un [microscopio óptico](#), de manera que se utilizan [microscopios electrónicos](#), de barrido y de transmisión, para visualizar partículas víricas.⁷⁴

- Para aumentar el contraste entre los virus y el trasfondo, se utilizan tinciones densas en [electrones](#). Son soluciones de sales de metales pesados como [wolframio](#), que dispersan electrones, en las regiones cubiertas por la tinción. Cuando las partículas víricas están cubiertas por la tinción (tinción positiva), oscurecen los detalles finos. La [tinción negativa](#), evita este problema, tiñendo únicamente el trasfondo.⁷⁵

-Una partícula vírica completa, conocida como [virión](#), consiste en un ácido nucleico, rodeado por una capa de protección proteica llamada [cápside](#).

-Las cápsides están compuestas de subunidades proteicas idénticas llamadas [capsómeros](#).⁷⁶

-Los virus tienen un «envoltorio lipídico» derivado de la [membrana celular](#) del huésped.

- La cápside está formada por proteínas codificadas por el genoma vírico, y su forma es la base de la distinción morfológica.⁷⁷⁸

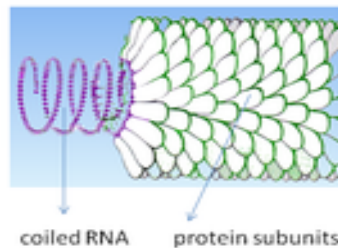
-Las subunidades proteicas codificadas, por los virus se autoensamblan para formar una cápside, generalmente necesitando la presencia del genoma viral. Sin embargo, los virus complejos, codifican proteínas que contribuyen a la construcción de su cápside.

-Las proteínas asociadas con los ácidos nucleicos, son conocidas como [nucleoproteínas](#), y la asociación de proteínas de la cápside vírica, con ácidos nucleicos víricos, recibe el nombre de [nucleocápside](#).⁷⁹⁸⁰

- En general, hay cuatro tipos principales de morfología vírica:

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

Structure of tobacco mosaic virus

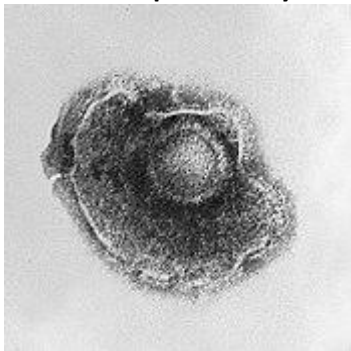


- Diagrama de la estructura del virus del mosaico del tabaco: el ARN viral está enrollado en la hélice, formada por subunidades proteicas repetidas:

-Helicoidal: -Las cápsides helicoidales se componen de un único tipo de capsómero, apilado alrededor de un eje central, para formar una estructura helicoidal, que puede tener una cavidad central o un tubo hueco. Esta formación produce viriones. en forma de barra o de hilo, pueden ser cortos y muy rígidos, o largos y muy flexibles.

-El material genético, normalmente [ARN monocatenario](#), pero a veces [ADN monocatenario](#), queda unido a la hélice proteica, por interacciones entre el ácido nucleico con carga negativa y la carga positiva de las proteínas. En general, la longitud de una cápside helicoidal, está en relación con la longitud del ácido nucleico que contiene, y el diámetro depende del tamaño y la distribución de los capsómeros. El conocido [virus del mosaico del tabaco](#), es un ejemplo de virus helicoidal.⁸¹

- Icosaédrica: - La mayoría de virus que infectan los animales son icosaédricos o casi-esféricos, con simetría icosaédrica. Un icosaedro regular es la mejor manera de formar una carcasa cerrada, a partir de subunidades idénticas. El número mínimo requerido de capsómeros idénticos es doce, cada uno compuesto de cinco subunidades idénticas. Muchos virus, como los [rotavirus](#), tienen más de doce capsómeros y parecen esféricos, manteniendo esta simetría. Los ápices de los capsómeros, están rodeados por otros cinco capsómeros y reciben el nombre de pentones. Las caras triangulares de éstos, también se componen de otros seis capsómeros y reciben el nombre de hexones.⁸²



-El [virus del Herpes](#) tiene una envoltura lípida.

-[Envoltura](#): -Algunas especies de virus, se envuelven en una forma modificada de una de las membranas celulares, ya sea la membrana externa, que rodea una célula huésped infectada, o bien membranas internas, como la [membrana nuclear](#) o el [retículo endoplasmático](#), consiguiendo así una bicapa lipídica exterior, conocida como [envoltorio vírico](#). Esta membrana se rellena de proteínas codificadas por el genoma vírico y el del huésped, la membrana lipídica en sí, y todos los [carbohidratos](#) presentes, son codificados completamente por el huésped. El virus de la gripe y el VIH utilizan esta estrategia. La mayoría de virus envueltos, dependen de la envoltura para infectar.⁸³

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- Complejos: - Los virus tienen una [cápside](#), que no es ni puramente helicoidal, ni puramente icosaédrica, y que puede poseer estructuras adicionales. como colas proteicas o una pared exterior compleja.

-Algunos [bacteriófagos](#) (como el [Fago T4](#)), tienen una estructura compleja, que consiste en un cuerpo icosaédrico, unido a una cola helicoidal : esta cola actúa como una jeringa molecular, atacando e inyectando el genoma del virus, a la célula huésped),⁸⁴ que puede tener una base hexagonal con fibras caudales proteicas que sobresalgan.

-Los [poxvirus](#) : -Son virus grandes y complejos, con una morfología inusual. El genoma vírico está asociado con proteínas, dentro de una estructura discal central, conocida como [nucleoide](#). El nucleoide está rodeado por una membrana y dos cuerpos laterales de función desconocida. El virus tiene una envoltura exterior, con una espesa capa de proteína en la superficie. La partícula en general es ligeramente pleomorfa, con una forma que puede ir de la de un huevo a la de un ladrillo.⁸⁵ .

- El [Mimivirus](#) es uno de los tipos de virus más grandes conocidos, con un diámetro en su cápside de 400 nm. De su superficie, se proyectan filamentos proteicos de 100 nm. La cápside, tomada en microscopio electrónico, tiene una forma hexagonal, de manera que probablemente es icosaédrica.⁸⁶ .

-Algunos virus ,que infectan a las [Archaeas](#) ,tienen estructuras inusuales, que no están relacionadas con ningún otro virus conocido. De igual manera, algunos bacteriófagos pueden tener diferentes estructuras en cuanto a su cola, con formas algo raras, con respecto a otros virus.⁸⁷ .

- 39.4.4)- Genoma.

-Diversidad del genoma de los virus :

Propiedad	Parámetros
Ácido nucleico	• ADN • ARN
	• Ambos ADN y ARN (Tanto ADN como ARN)
Forma	• Lineal • Circular • Segmentada
	• Monocatenarias • Bicatenarias • Bicatenarias con regiones monocatenarias
Sentido	• Sentido positivo (+) • Sentido negativo (-) • Ambos sentidos

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

(+/-)

-Se puede ver una enorme variedad de estructuras genómicas, entre las especies de virus que, como grupo, contienen una diversidad genómica superior, a la de los reinos de [plantas](#), los [animales](#) o las [bacterias](#). Hay millones de diferentes tipos de virus;⁶ y únicamente alrededor de 5.000 de ellos, han sido descritos detalladamente.⁵

- Un virus tiene un genoma compuesto de ADN o bien de ARN, y reciben respectivamente los nombres de «virus ADN» y «virus ARN». La gran mayoría de virus utilizan el ARN. Los virus de las plantas, tienden a tener ARN monocatenario, y los bacteriófagos tienden a tener ADN bicatenario.⁸⁸

-Los genomas víricos pueden ser circulares, como los [polyomaviridae](#); o lineales, como los [adenoviridae](#). El tipo de ácido nucleico es irrelevante para la forma del genoma. En los virus ARN, el genoma a menudo está dividido en partes separadas dentro del [virión](#), y se le califica de «segmentado». Cada segmento suele codificar una proteína, y los segmentos suelen estar reunidos en una cápside. No es necesario, que cada segmento se encuentre en el mismo virión, porque el virus en general es infeccioso, como lo demuestra el [Brome mosaic virus](#).⁷³

.-Poco importa, el tipo de ácido nucleico, un genoma vírico puede ser o bien monocatenario o bicatenario. Los genomas monocatenarios, consisten en un ácido nucleico no emparejado, similar a la mitad de una escalera de mano cortada por la mitad. Los virus bicatenarios consisten en dos ácidos nucleicos emparejados y complementarios, similares a una escalera de mano entera. Algunos virus, como los [Hepadnaviridae](#), contienen un genoma que es parcialmente bicatenario, y parcialmente monocatenario.⁸⁸

-En los virus ARN o los virus ADN, monocatenarios, las cadenas pueden ser o bien [positivas](#) (cadenas plus) o negativas (cadenas minus), dependiendo de si son complementarias en el ARN mensajero (ARNm) vírico. El ARN viral positivo es idéntico al ARNm viral, y por tanto puede ser traducido inmediatamente por la célula huésped.

-El ARN viral negativo es complementario del ARNm. y por tanto debe ser convertido en ARN positivo, por una [ARN polimerasa](#). antes de ser traducido.

-La [nomenclatura](#) del ADN es similar a la del ARN, en cuanto a la «cadena codificadora» del ARNm vírico que le es complementaria (-), y la «cadena no codificadora» que es una copia (+).⁸⁸

-El tamaño del genoma varía mucho entre especies. Los genomas víricos más pequeños, solo codifican cuatro proteínas y pesan unos 10^6 [daltons](#); los más grandes pesan unos 10^8 daltons y codifican más de un centenar de proteínas.⁸⁸ Los virus ARN suelen tener genomas más pequeños, que los virus ADN debido a una tasa de error más alta a la hora de replicarse, y tienen un límite superior de tamaño. Por encima de este límite, los errores en la replicación del genoma, hacen que el virus sea inofensivo o incluso, incompetente. Para compensar esto, los virus ARN a menudo inician un proceso de segmentación en el que el genoma es separado en moléculas más pequeñas, reduciendo así las posibilidades de error. En cambio, los virus ADN tienen genomas mayores gracias a la elevada fidelidad de sus [enzimas](#) de replicación.⁸⁹

-Los virus sufren cambio genético por diversos mecanismos. Estos incluyen un proceso llamado [deriva genética](#), en el que las bases individuales del ADN o el ARN, [mutan](#) en otras bases. La mayoría de estas mutaciones puntuales son imperceptibles pues la proteína que codifica el gen no cambia, pero aun así, puede conferir ventajas evolutivas como [resistencia a los medicamentos antivíricos](#).⁹⁰

-El [cambio antigénico](#), se produce cuando hay un cambio significativo en el genoma del virus.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

-Esto ocurre como resultado de una [recombinación genética](#). Cuando esto se produce en los virus de la gripe, pueden resultar [pandemias](#).⁹¹ .

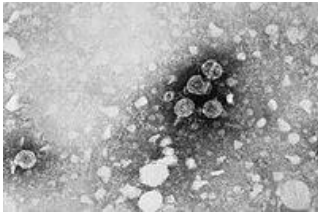
-Los virus ARN suelen existir como [quasiespecies](#) o en enjambres de virus de la misma especie, pero con secuencias de nucleósidos del genoma ligeramente diferentes. Estos grupos son un objetivo destacado por la [selección natural](#).⁹² .

-Los genomas segmentados ofrecen ventajas evolutivas; diferentes cepas de un virus con el genoma segmentado, pueden intercambiar y combinar genes, produciendo virus progenéticos (o descendientes), con características únicas. Esto recibe el nombre de «sexo vírico».⁹³ .

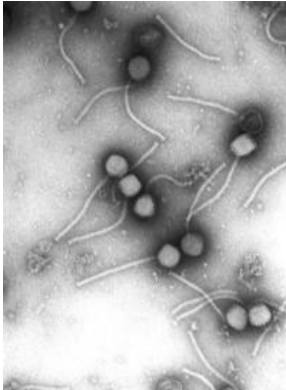
-La [recombinación genética](#) : -Es el proceso por el cual una cadena de ADN, es rota y luego unida al extremo de una molécula de ADN diferente. Esto se puede producir cuando diferentes virus infectan las mismas [células](#) al mismo tiempo, y estudios de la evolución de los virus, han demostrado que la recombinación tiene un papel muy importante en las especies estudiadas.⁹⁴ La recombinación es común en los virus ARN y ADN.⁹⁵⁹⁶ .

- 39.4.5)- Ciclo Reproductivo de los Virus,

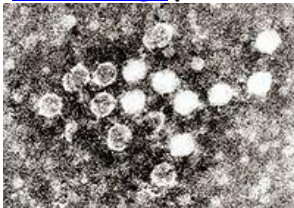
:- [Ciclo reproductivo de los virus](#).



- [Micrografía](#) mostrando [viriones](#) de [hepatitis B](#).

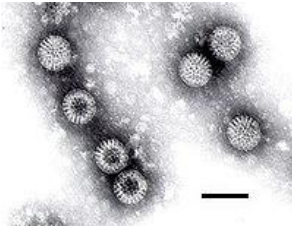


-[Bacteriófago](#) perteneciente al orden de los [Caudovirales](#).

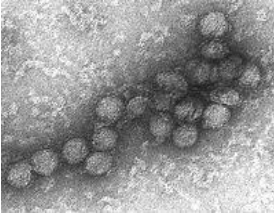


-[Parvovirus](#), cada [virión](#) mide 20-30 nm. Este virus es perteneciente al [Virus ADN monocatenario](#).

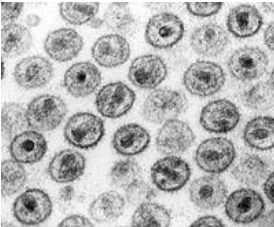
- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-



- Micrografía electrónica de un [rotavirus](#). La barra mide 100 nm.



- [Virus del Nilo Occidental](#) perteneciente al orden [Flaviviridae](#).



- Micrografía del [Virus de la inmunodeficiencia humana](#).



- Micrografía hecha del [virus de Ébola](#).

- - La adhesión o adsorción es una unión específica entre [proteínas](#) de la [cápside vírica](#) y receptores específicos de la superficie celular del huésped, pero algunos bacteriófagos, también son capaces de adherirse a los [flagelos](#), vellosidades ([pili](#)) o cápsulas presentes en la superficie de la bacteria hospedera.
 - Para que esto suceda, la bacteria debe contener el factor sexual "F" o ciertas [colicinas](#) (factores de resistencia contra agentes antimicrobianos).
 - Los bacteriófagos filamentosos con ADN de cadena sencilla, se adhieren a las puntas de estos pili, mientras que los bacteriófagos esféricos de ARN, se adhieren a los costados de estos. La especificidad de unión : proteína y cápside, se determina por la variedad de huéspedes de los virus. Por ejemplo, el [VIH](#) solo infecta [linfocitos T](#) humanos, pues su proteína de superficie, [gp120](#), puede interactuar con la [CD4](#) y con receptores de la superficie del linfocito T. Este mecanismo ha evolucionado para favorecer los virus, que solo pueden infectar células en que se pueden replicar. La adhesión al receptor que puede inducir cambios en la proteína de la envoltura viral que resultan en la fusión de las membranas viral y celular.
- - La penetración sigue a la adhesión;^{n.4} los virus se introducen en la célula huésped mediante [endocitosis](#), mediada por receptores o por fusión de membrana. Esto recibe a menudo el nombre de [penetración vírica](#).
 - La infección de las células vegetales, es diferente a la de las células animales. Las plantas tienen una pared celular rígida hecha de [celulosa](#), y los virus solo pueden entrar en las células, cuando se produce un trauma en la pared celular.⁹⁷
 - Los virus como el virus del mosaico del tabaco también pueden moverse

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

directamente a las plantas, entre células, a través de poros llamados [plasmodesmos](#).⁹⁸

- Las bacterias, como las de las plantas, tienen una fuerte pared celular que los virus tienen que romper para infectar la célula. Algunos virus han evolucionado mecanismos para inyectar su genoma a la célula bacteriana mientras la cápside viral permanece en el exterior.⁹⁹

- -El despojo es el proceso en que la cápside vírica es degradada por [enzimas](#) virales o del huésped, liberando así el [ácido nucleico](#) del genoma vírico.
- -La replicación implica la síntesis de ARN mensajero (ARNm) vírico en todos los virus con rasgos de ARN positivos, la síntesis de proteínas víricas, el ensamblaje de proteínas víricas y la replicación del genoma viral. El proceso de replicación es esencial para mantener la estabilidad de la información genética contenida en el ADN. Esta replicación utiliza enzimas idénticas a las involucradas en la replicación del ADN celular y una característica común es la presencia de estructuras circulares temporales por lo menos en algunas de dicho proceso.
- - Tras el ensamblaje de partículas víricas, a menudo se produce una modificación postraduccional de las proteínas víricas. En virus como el VIH, esta modificación (a veces llamada «maduración»), se produce después de que el virus haya sido liberado de la célula huésped.¹⁰⁰
-El ensamblaje puede producir nuevas partículas virales. Los virus pueden autoensamblarse en un proceso similar a la [cristalización](#), ya que las partículas virales, al igual que los cristales, constituyen estructuras que se encuentran en un estado mínimo de energía libre. Sin embargo, el [genoma viral](#) también puede especificar ciertos factores "morfogenéticos" que no contribuyen directamente a formar la estructura del [virión](#), pero son necesarios para el proceso de ensamblaje. El fenómeno de autoensamblaje ocurre en la formación de diversas estructuras biológicas.
- - Los virus son liberados de la célula huésped por [lisis](#), un proceso que mata la célula reventando su [membrana](#). Los virus envueltos (como el VIH) son liberados de la célula huésped por [gemación](#). Durante este proceso, el virus adquiere su envoltura, que es una parte modificada, de la membrana plasmática del huésped.

-39.4.5.1)- Tipos de Virus.

- El material genético y el método por el cual los virus se replican, varían entre los diferentes tipos:

-[Virus ADN](#): La replicación del genoma de la mayoría de virus ADN, se produce en el núcleo de la célula. Si la célula tiene el receptor adecuado a la superficie, estos virus entran por fusión con la membrana celular o por endocitosis. La mayoría de virus ADN, son completamente dependientes de la maquinaria de síntesis de ADN y ARN de la célula hospedadora, y su maquinaria de procesamiento de ARN. El genoma vírico debe atravesar la [envoltura nuclear](#) de la célula, para acceder a esta maquinaria.¹⁰¹¹⁰²¹⁰³¹⁰⁴

-[Virus ADN bicatenario](#): Este tipo de virus tiene su material genético compuesto por [ADN](#) de doble cadena, y se replica usando una ADN polimerasa,¹⁰² que es dependiente del ADN y no del ARN. Este tipo de virus, por lo general, debe entrar en el núcleo de la célula hospedadora, antes de que sea capaz de replicarse. Además, estos virus requieren de las polimerasas de la célula hospedadora, para replicar el genoma viral y, por lo tanto, son altamente dependientes del [ciclo celular](#).¹⁰³ Para que pueda realizarse la infección y la producción de progenie del virus, se requiere que la célula esté en la fase de replicación, que

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

es cuando las [polimerasas](#) de la célula están activas. El virus puede forzar a la célula a realizar la división celular, y de forma crónica esto puede conducir a la transformación de la célula y, en última instancia, producir [cáncer](#).¹⁰⁵¹⁰⁶¹⁰⁴.

-[Virus ADN monocatenario](#): -Este tipo de virus posee en su material genético ADN, de cadena sencilla y se replica usando una [ADN polimerasa](#) dependiente del ADN, al igual que el Virus ADN bicatenario.¹⁰⁶. A diferencia de los virus ADN bicatenarios, éstos poseen un [ADN infectante monocatenario](#) (de cadena simple), es decir, formado por una única cadena de [nucleótidos](#), en lugar de la habitual [doble hélice](#). Para que exista la replicación en este virus, es necesario que el ADN de cadena simple se convierta en ADN de cadena doble en las células infectadas.¹⁰³.

-[Virus ARN](#): -Los virus ARN son únicos porque su información genética está codificada en ARN; esto quiere decir que usan el [ácido ribonucleico](#) (ARN) como [material genético](#), o bien que en su proceso de replicación necesita el ARN. La replicación se suele producir en el [citoplasma](#). Los virus ARN se pueden clasificar en unos cuatro grupos, según su modo de replicación. La polaridad del ARN (si puede ser utilizado directamente o no para producir proteínas) determina en gran medida el mecanismo de replicación, y si el material genético es monocatenario o bicatenario. Los virus ARN utilizan sus propias ARN replicases para crear copias de su genoma.¹⁰⁷.

-[Virus ARN bicatenario](#): -Los de virus ARN bicatenario son virus que posee ARN de cadena doble en su genoma. Como la mayoría de los virus ARN, se replican en el citoplasma y no dependen de las polimerasas de las células huésped, como lo hacen los virus ADN, pues incluyen estas [enzimas](#) en el virión.¹⁰⁶ La traducción suele ser monocistónica, lo que significa que cada uno de los segmentos codifica una sola [proteína](#), a diferencia de otros virus que exhiben una traducción más compleja. Una característica particular de éstos es su capacidad para llevar a cabo la [transcripción](#) de los segmentos de ARN bicatenarios bajo las condiciones apropiadas dentro de la [cápside](#).

- [Virus ARN monocatenario positivo](#): -Los virus ARN monocatenarios positivos tienen ácido ribonucleico (ARN) de cadena sencilla de sentido positivo como material genético, y no se replican usando ADN intermedio. Los virus ARN positivos son idénticos al [ARNm viral](#) y por lo tanto pueden ser inmediatamente traducidos por la célula huésped. Aunque el ARN purificado de un virus positivo puede causar directamente una infección, es menos infeccioso que el virus completo. La replicación tiene lugar principalmente en el [citoplasma](#) y no es tan dependiente del ciclo celular como en los virus ADN. Los virus ARN de sentido positivo tienen genomas con la misma polaridad del ARNm y pueden ser empleados directamente para la síntesis de proteínas usando la maquinaria de traducción de la célula huésped. Una de estas proteínas codificadas es la ARN replicasa, una ARN polimerasa que copia el ARN viral sin necesidad de pasar por una cadena de ADN intermedia.¹⁰⁶.

-[Virus ARN monocatenario negativo](#): -Este virus tiene ácido ribonucleico (ARN) de cadena sencilla de sentido negativo como material genético y no se replica usando ADN intermedio.¹⁰⁶ El ARN viral negativo es complementario del ARNm y por lo tanto debe convertirse en ARN positivo por una ARN polimerasa antes de la traducción. El ARN purificado de un virus negativo no es por sí mismo infeccioso puesto que necesita ser traducido en ARN positivo. Los virus ARN de sentido negativo utilizan una ARN polimerasa o transcriptasa para formar ARN de sentido positivo. Esto significa que el virus debe aportar la enzima ARN polimerasa puesto que ésta es dependiente del ARN. La molécula ARN de sentido positivo entonces actúa como un ARNm viral, que se traduce en proteínas por los ribosomas del hospedero. Las proteínas resultante se dedica directamente a la producción de los elementos de los nuevos viriones, tales como las proteínas de la cápside y la ARN replicasa, que se encarga de la producción de nuevas moléculas de ARN de sentido negativo.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

-[Virus ARN monocatenario retrotranscrito](#): - Un virus ARN monocatenario retrotranscrito (o virus ssRNA-RT) es un virus con ARN de cadena sencilla en su genoma que se replica en la célula hospedadora mediante transcripción inversa, es decir, mediante la formación de ADN a partir del molde ARN.¹⁰⁶ Estos virus usan [transcriptasa inversa](#) codificada viralmente, es decir, una ADN polimerasa dependiente del ARN, para producir ADN a partir del genoma ARN viral. Este ADN a menudo se integra en el genoma del huésped, como en el caso de los [retrovirus](#) y [seudovirus](#), donde es replicado y transcrito por el huésped.

-[Virus ADN bicatenario retrotranscrito](#): -Los virus de transcripción inversa se replican mediante la transcripción inversa, que es la formación de ADN a partir de una plantilla de ARN.¹⁰⁶ Los virus de transcripción inversa que contienen un genoma de ARN utilizan un intermedio de ADN para replicarse, mientras que los que contienen un genoma de ADN utilizan un intermedio de ARN durante la replicación del genoma.

-39.4.5.6)- Efectos En La Célula Huésped.

-La variedad de efectos estructurales y bioquímicos de los virus sobre las células huésped es grande.¹⁰⁸ Reciben el nombre de «efectos citopáticos».¹⁰⁹ La mayoría de infecciones víricas acaban provocando la muerte de la célula huésped, entre cuyas causas están la lisis de la célula, las alteraciones de la membrana superficial de la célula, y la [apoptosis](#).¹¹⁰

-A menudo, la muerte de la célula es causada por el paro de sus actividades normales, debido a la supresión por proteínas específicas del virus, que no son todas componentes de la partícula vírica.¹¹¹

-Algunos virus no causan cambios aparentes en la célula infectada. Las células en que los virus es latente e inactivo, presentan pocos signos de infección, y a menudo funcionan normalmente.¹¹²

- Esto causa infecciones persistentes, y el virus a menudo permanece durmiente durante muchos meses o años. Este suele ser el caso del [herpes simple](#).¹¹³¹¹⁴

- Algunos virus, como el [virus de Epstein-Barr](#), a menudo hacen proliferar las células sin causar malignidad,¹¹⁵ pero otros, como los [papilomavirus](#), son una causa demostrada de [cáncer](#).¹¹⁶

- 39.5)- Clasificación.

-De acuerdo con la [teoría celular](#), los virus no son [organismos vivos](#), por lo cual la mayoría de biólogos, excluye a los virus de los [sistemas de clasificación biológica](#); y por ende no se consideran, que conformen o formen parte de un [dominio](#), en la [taxonomía](#), que describe a los organismos vivos.

-Por este motivo, se ha propuesto el dominio informal [Acytota](#) (acelular), para ser considerados dentro de esta clasificación, no obstante Acytota, también es dividido de manera segura en dos dominios: [Aminoacuea](#): que pertenecen únicamente los [priones](#), y [Nucleacuea](#): que incluye a los virus y otros acelulares relacionados, como los [plásmidos](#) o [transposones](#);¹ sin embargo las clasificaciones formales, son las indicadas más adelante.

-Las clasificaciones usadas actualmente, intentan describir la diversidad de virus dándoles nombre, y agrupándolos según sus semejanzas.

- En 1962, [André Lwoff](#), [Robert Horne](#) y [Paul Tournier](#), fueron los primeros en desarrollar una forma de clasificación de los virus, basada en el [sistema jerárquico linneano](#).¹¹⁷

-Este sistema basa la clasificación en: [filos](#), [clases](#), [órdenes](#), [familias](#), [géneros](#) y [especies](#).

- Los virus fueron agrupados según sus propiedades compartidas : no las de sus huéspedes),

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

y el tipo de ácido nucleico del que se compone su [genoma](#).¹¹⁸ . Posteriormente se formó el [Comité Internacional de Taxonomía de Virus](#).

- 39.5.1)- Clasificación del ICTV.

- El [Comité Internacional de Taxonomía de Virus](#) (ICTV):- Desarrolló el sistema de clasificación actual, y escribió pautas, que daban más importancia a ciertas propiedades de los virus, para mantener la uniformidad familiar.

- Un sistema universal , para clasificar los virus, y una taxonomía , han sido establecidos desde 1966.

- El 7.º Informe del ICTV, formalizó por primera vez, el concepto de especie vírica, como el taxón más bajo de una jerarquía ramificada de taxones de virus.^{n. 5119}

- Sin embargo, actualmente solo se ha estudiado una pequeña parte de toda la diversidad de los virus, y análisis de muestras obtenidas de humanos, revelan que aproximadamente un 20 % de secuencias víricas recuperadas, no han sido observadas anteriormente. Muestras del ambiente, como sedimentos marinos y oceánicos, revelan que la gran mayoría de secuencias, son completamente nuevas.¹²⁰ .

- La estructura general de la taxonomía es la siguiente:

- [Reino](#) (-*viria*)

-[Phylum](#) (-*viricota*)

-[Subphylum](#) (-*viricotina*)

-[Clase](#) (-*viricetes*)

-[Orden](#) (-*virales*)

-[Suborden](#) (-*virineae*)

-[Familia](#) (-*viridae*)

-[Subfamilia](#) (-*virinae*)

-[Género](#) (-*virus*)

-[Especie](#) (-*virus*)

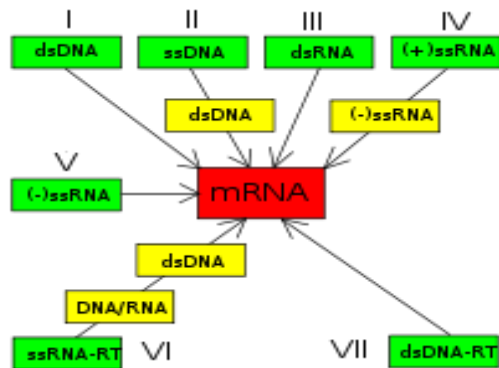
- Nótese que, a diferencia de otros comités de taxonomía, el ICTV recomienda escribir todos los taxones en cursiva.¹²¹ . La taxonomía actual del ICTV (2018), reconoce nueve órdenes: [Bunyavirales](#) (con 9 familias); [Caudovirales](#) (con 4 familias); [Herpesvirales](#) (con 3 familias); [Ligamenvirales](#) (con 2 familias); [Mononegavirales](#) (con 9 familias); [Nidovirales](#) (con 4 familias); [Ortervirales](#) (con 5 familias); [Picornavirales](#) (con 7 familias); [Tymovirales](#) (con 5 familias) ;y 86 familias no asignadas a ningún orden.

- El comité no distingue formalmente entre [subespecies](#), [cepas](#) y aislamientos. En total, hay 9 órdenes, 131 familias, 46 subfamilias, 803 géneros, y 4853 especies.¹²²¹²³

- 39.5.2)- Clasificación Baltimore.

:- [Clasificación de Baltimore](#).

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**



- Esquema de la clasificación Baltimore de los virus. Los distintos grupos se caracterizan por la forma en la se obtiene el [ARNm](#), en función del genoma del virus.

- [David Baltimore](#), biólogo ganador del [Premio Nobel](#), diseñó el sistema de clasificación, que lleva su nombre.⁴⁰¹²⁴. El sistema de clasificación del ICTV, es utilizado en combinación con el sistema de clasificación de Baltimore, en la clasificación moderna de los virus.¹²⁵¹²⁶¹²⁷.

- La clasificación de Baltimore de los virus, se basa en el mecanismo de producción de ARNm.

- Los virus deben generar ARNm de su genoma, para producir proteínas y replicarse, pero cada familia de virus, utiliza mecanismos diferentes. El genoma de los virus puede ser monocatenario (ss) o bicatenario (ds), de ARN o ADN, y pueden utilizar o no la transcriptasa inversa. Además, los virus ARN monocatenarios, pueden ser o positivos (+) o negativos (-). -

Esta clasificación reparte los virus en siete grupos:

- I: [Virus dsDNA](#) (p. ej., [adenovirus](#), [herpesvirus](#), [poxvirus](#))
- II: [Virus ssDNA](#) (p. ej., [parvovirus](#))
- III: [Virus dsARN](#) (p. ej., [reovirus](#))
- IV: [Virus \(+\)ssRNA](#) (p. ej., [picornavirus](#), [togavirus](#))
- V: [Virus \(-\)ssRNA](#) (p. ej., [Ortomixovirus](#), [rabdovirus](#))
- VI: [Virus ssRNA-RT](#) (p. ej., [retrovirus](#))
- VII: [Virus dsDNA-RT](#) (p. ej., [Hepadnaviridae](#))

- Como ejemplo de la clasificación vírica, el virus de la [varicela](#), *varicela zoster* (VZV), pertenece al orden de los herpesvirales, la familia de los [Herpesviridae](#), la subfamilia de los [Alphaherpesvirinae](#) y el género [Varicellovirus](#). El VZV se encuentra en el grupo I de la clasificación de Baltimore porque es un virus ADN bicatenario que no utiliza la transcriptasa inversa.

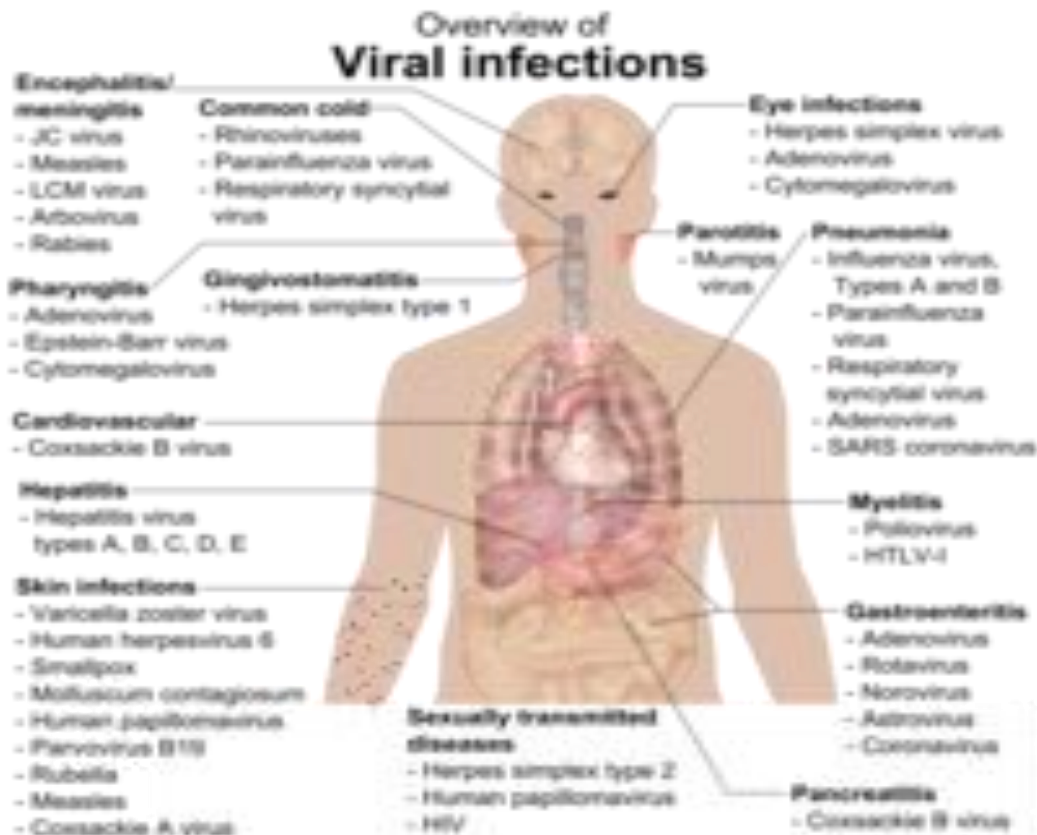
- 39.5.3)- Tabla Periódica de los Virus.

- Existe una organización no oficial, con un sentido docente, de los principales virus, [bacteriófagos](#), [viroides](#), [virusoides](#) y [priones](#), en una [Tabla Periódica](#). Esta clasificación organiza a estas partículas infecciosas, en función de la clasificación de Baltimore y atendiendo a la familia, según el ICTV, a la que pertenezca cada virus.¹²⁸.

- 39.6)- Virus y Enfermedades Humanas.

- : [Anexo:Virus importantes en la clínica](#).

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**



- Representación de las principales infecciones víricas y las principales especies involucradas en estas.¹²⁹¹³⁰

- Ejemplos de enfermedades humanas comunes, provocadas por virus, incluyen: el [resfriado](#), la [gripe](#), la [varicela](#) y el [herpes simple](#).¹³¹¹³²¹³³

- Muchas enfermedades graves como: el [ébola](#), el [sida](#), la [gripe aviar](#) y el [SARS](#) son causadas por virus.¹³⁴¹³⁵¹³⁶

- La capacidad relativa de los virus de provocar enfermedades. se describe en términos de «virulencia».

-Otras enfermedades están siendo investigadas. para descubrir si su agente causante también es un virus, como la posible conexión entre el [herpesvirus humano 6](#) (HHV6) y enfermedades neurológicas. como: la [esclerosis múltiple](#) y el [síndrome de fatiga crónica](#).¹³⁷

- Actualmente existe un debate sobre si el [bornaviridae](#), antiguamente considerado la causa de [enfermedades neurológicas](#) en los [caballos](#), podría ser la causa de enfermedades [psiquiátricas](#) en los humanos.¹³⁸

- Los virus tienen diferentes mecanismos mediante los cuales causan enfermedades a un organismo, que dependen en gran medida en la especie de virus.

-Los mecanismos a nivel celular, incluyen principalmente la [lisis](#) de la célula, es decir, la ruptura y posterior muerte de la célula.

-En los organismos [pluricelulares](#), si mueren demasiadas células del organismo, en general comenzará a sufrir sus efectos. Aunque los virus, causan una disrupción de la [homeostasis](#) saludable, provocando una enfermedad, también pueden existir de manera relativamente inofensiva en un organismo.

- Un ejemplo sería la capacidad del [virus del herpes simple](#), de permanecer en un estado durmiente, dentro del cuerpo humano. Esto recibe el nombre de «latencia»¹³⁹ y es una característica de todos los herpesvirus, incluyendo el virus de Epstein-Barr : que causa

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

[mononucleosis infecciosa](#), y el virus de la varicela zóster : que causa la [varicela](#).

- Las infecciones latentes de varicela, pueden generarse posteriormente en la etapa adulta del ser humano, en forma de la enfermedad llamada [herpes zóster](#).¹⁴⁰.

- Sin embargo, estos virus latentes ,algunas veces suelen ser beneficiosos, incrementando la inmunidad del cuerpo, contra algunos seres patógenos, como es el caso del [Yersinia pestis](#).¹⁴¹

-Cuando alguna enfermedad viral, vuelve a reincidir en cualquier etapa de la vida, se conoce popularmente como [culebrilla](#).

-Algunos virus pueden, causar [infecciones permanentes o crónicas](#), en que los virus continúan replicándose en el cuerpo, a pesar de los mecanismos de defensa del huésped.¹⁴² -

Esto es habitual en las infecciones de virus de la hepatitis B y de la hepatitis C. Los enfermos crónicos son conocidos como portadores, pues sirven de reservorio de los virus infecciosos.¹⁴³ .

-En poblaciones con una proporción elevada de portadores, se dice que la enfermedad es [endémica](#).¹⁴⁴ . Algunos virus pueden mutar dentro de las células huéspedes, reforzando sus defensas, contra diversos antivirales, proceso conocido como [mutación](#).¹⁴⁵ .

- 39.6.1)- Epidemiología.

- La [epidemiología](#) viral es la rama de la ciencia médica, que estudia la transmisión y el control de infecciones víricas en los humanos.

-La transmisión de virus puede ser vertical : de madre a hijo, u horizontal : de una persona a otra.

-Ejemplos de [transmisión vertical](#), incluyen el virus de la hepatitis B o el VIH, en que el bebé ya nace infectado con el virus.¹⁴⁶ .

-Otro ejemplo más raro, es el virus de la varicela zóster. Normalmente causa infecciones relativamente leves en los humanos, pero puede resultar fatal para los [fetos](#) y los bebés recién nacidos.¹⁴⁷ .

- La [transmisión horizontal](#):- Es el mecanismo de contagio de virus más extendido. La transmisión puede ser por intercambio de sangre o por el cambio de fluidos en la [actividad sexual](#) (p. ej., VIH, hepatitis B y hepatitis C); por la boca por el intercambio de [saliva](#) (p. ej., virus de Epstein-Barr); por alimentos o agua contaminados (p. ej., [norovirus](#)), por la respiración de virus en forma de [aerosol](#) (p. ej., virus de la gripe); o por insectos vectores como los mosquitos (ej., [dengue](#)).

- La tasa y la velocidad de la transmisión de infecciones víricas, dependen de factores como la [densidad de población](#), el número de individuos susceptibles (los que no son inmunes),¹⁴⁸ la calidad del sistema sanitario, y el tiempo.¹⁴⁹ .

- La epidemiología se utiliza para romper la cadena de infecciones, en poblaciones durante brotes de enfermedades víricas.¹⁵⁰ Se utilizan medidas de control basándose en el conocimiento del modo de transmisión del virus. Una vez identificado el virus, a veces se puede romper la cadena de infecciones, por medio de vacunas.

-Cuando no se puede contar con vacunas, pueden resultar eficientes el saneamiento y la desinfección.

-A menudo se aíslan las personas infectadas del resto de la comunidad, y los que han estado expuestos al virus son puestos en [cuarentena](#).¹⁵¹ .

- Para controlar el brote de [fiebre aftosa](#), en bovinos británicos en 2001, se sacrificaron miles de cabezas de ganado.¹⁵² .

- La mayoría de infecciones víricas de los humanos y otros animales , tienen un periodo de incubación, durante el cual la infección no causa ningún signo o síntoma.¹⁵³ .

- Los periodos de incubación de las enfermedades víricas, van desde unos varios días hasta

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

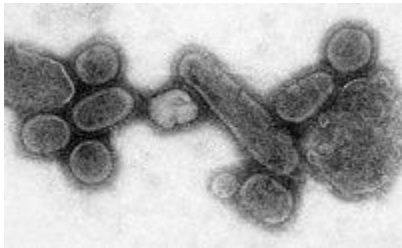
semanas, pero son conocidos en el caso de muchas infecciones.¹⁵⁴ .

-Tras el periodo de incubación, hay un «periodo de comunicabilidad», un tiempo durante el cual el individuo o animal infectado es contagioso, y puede infectar otra persona o animal.¹⁵⁵

-Este periodo también es conocido en muchas infecciones, y el conocimiento de la longitud de ambos periodos, es importante en el control de brotes.¹⁵⁶ .

- Cuando un brote causa una proporción inusualmente elevada de infecciones en una población, comunidad o región, se le llama [epidemia](#). Si un brote se extiende en todo el mundo, se le llama [pandemia](#).¹⁵⁷

- 39.6.2)-Epidemias y Pandemias.



- Reconstrucción del tenebroso virus de la [gripe española](#), que llegó a matar a cerca del 5 % de la población humana, entre 1918 y 1919. Es considerada la más grave pandemia en toda la historia de la humanidad.

- Artículos principales: [Gripe española](#), [Pandemia de gripe A \(H1N1\) de 2009 en México](#) y [SIDA](#).

Artículos principales: [Virus de Ébola](#) y [Varicela](#).

- Las [poblaciones amerindias](#) fueron devastadas por enfermedades contagiosas, especialmente la viruela, llevada a América por los [colonos europeos](#).

- Es incierto el número de nativos americanos, muertos por enfermedades extranjeras, después de la [llegada de Colón a América](#), pero se ha estimado que fue el 70 % de la [población indígena](#). Los estragos causados por esta enfermedad ,contribuyeron significativamente a los intentos de los europeos, de ahuyentar o conquistar la población nativa.^{158 159 160 161 162 163 164} .

-Una pandemia es una epidemia global. La pandemia de gripe de 1918, a menudo llamada [gripe española](#), fue una pandemia de gripe de categoría 5, provocada por un virus de la gripe A inusualmente grave y mortal. Las víctimas a menudo eran adultos jóvenes sanos, en contraste con la mayoría de brotes de gripe, que afectan predominantemente pacientes jóvenes, ancianos o débiles.¹⁶⁵ La pandemia de gripe española duró de 1918 a 1919. Las estimaciones más antiguas, dicen que mató entre 40 y 50 millones de personas,¹⁶⁶ mientras que las más recientes, sugieren que podría haber muerto hasta 100 millones de personas, o un 5 % de la población mundial en 1918.¹⁶⁷ .

-La mayoría de investigadores creen que el VIH, se originó en el [África](#) subsahariana, durante el [siglo XX](#),¹⁶⁸ y actualmente es una pandemia, con un número estimado de 38,6 millones de enfermos en todo el mundo.¹⁶⁹

- El [Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA](#) (UNAIDS) y la [Organización Mundial de la Salud](#) (OMS) , estiman que el Sida ha matado a más de 25 millones de personas desde que fue reconocida por primera vez el 5 de junio de 1981, siendo una de las epidemias más destructivas de la historia.¹⁷⁰ . En 2007, hubo 2,7 millones de infecciones con VIH y dos muertes relacionadas con este virus.¹⁷¹

-Algunos patógenos víricos muy letales son miembros de la familia de los [Filoviridae](#). Los *Filovirus* son virus similares a filamentos, que causan la [fiebre hemorrágica vírica](#),

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

e incluyen el Ébola y los [virus de Marburg](#). El virus de Marburg, atrajo la atención de la prensa en abril de 2005, por un brote en [Angola](#). El brote, que comenzó en 2004, y se extendió en 2005, fue la peor epidemia del mundo de cualquier tipo de fiebre hemorrágica vírica.¹⁷²

-En 2009, surgió en [México](#), una supuesta pandemia de [Influenzavirus A \(H1N1\)](#);¹⁷³ conocido como [Virus H1N1/09 Pandémico](#).¹⁷⁴ El origen de la [infección](#) es una variante de la cepa H1N1, con [material genético](#) proveniente de una cepa aviaria, dos cepas porcinas, y una humana, que sufrió una mutación y dio un salto entre [especies](#) (o heterocontagio) de los [cerdos](#) a los humanos, y contagiándose de persona a persona.¹⁷⁵ La pandemia fue clasificada, según la [OMS](#), de Nivel 6. Aproximadamente, murieron 14.286 en todo el mundo a causa de esta enfermedad.¹⁷⁶

- 39.6.3)- Cáncer.

- Los virus son una causa establecida de [cáncer](#) en los humanos y otras especies. Los cánceres virales son extremadamente raros, y solo ocurren de unas cuantas personas (o animales).

-Los virus que producen cáncer, pueden provenir de muchas familias, tanto de virus ADN como de virus ARN, y no únicamente del [oncovirus](#): que es un término obsoleto para referirse a los *retrovirus*.

-El desarrollo del cáncer, puede deberse a gran cantidad de factores, como la [debilidad inmunitaria](#) del huésped y [mutaciones](#) en este.¹⁷⁷¹⁷⁸

-Los virus más importantes, asociados con cánceres, son: el [papilomavirus humano](#), el virus de la [hepatitis B](#), el virus de la [hepatitis C](#), el virus de [Epstein-Barr](#), y el [virus T-linfotrópico humano](#).

- El más reciente descubrimiento de un virus, que causa cáncer, es el poliomavirus ([Merkel cell polyomavirus](#)), que es la causa de un raro cáncer de piel, denominado [carcinoma de células de Merkel](#).¹⁷⁹

-Los virus de la hepatitis, pueden causar una infección crónica, que provoca cáncer de hígado.¹⁸⁰¹⁸¹

- La infección con virus T-linfotrópico humano, puede causar paraparesia espástica tropical y leucemia de linfocitos T del adulto.¹⁸²

- Los papilomavirus humanos son una causa establecida de cáncer de [cérvix](#), [piel](#), [ano](#) y [pene](#).¹⁸³ Dentro de los [Herpesviridae](#), el [human herpesvirus 8](#), causa [sarcoma de Kaposi](#) y linfoma de las cavidades corporales; y el [virus de Epstein-Barr](#), causa [linfoma de Burkitt](#), [enfermedad de Hodgkin](#), [trastorno linfoproliferativo de los linfocitos B](#), y [carcinoma nasofaríngeo](#).¹⁸⁴

- El [Merkel cell polyomavirus](#), está estrechamente relacionado con el [SV40](#), y con los poliomavirus del ratón, que han sido usados como modelos de animales, para los virus del cáncer, desde hace 50 años.¹⁸⁵

- 39.6.4)- Respuesta Inmune del Huésped.

- La primera línea de defensa del organismo contra los virus, es el [sistema inmunitario innato](#). Este incluye las células y otros mecanismos, que defienden al organismo de la infección de una forma no específica.

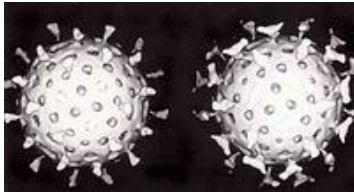
- Esto significa, que las células del sistema innato, reconocen y responden a los agentes patógenos, de una manera genérica, pero, a diferencia del sistema inmune adaptativo, no confieren protección de larga duración o inmunidad.¹⁸⁶

- El [ARN interferente](#), es una importante defensa innata contra los virus.¹⁸⁷ Muchos virus

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

tienen una estrategia de replicación ,que implica ARN bicatenario ([dsRNA](#)). Cuando tales virus, infectan a una célula, y liberan su molécula o moléculas de ARN, inmediatamente una proteína compleja denominada [dicer](#), se une al ARN, y lo corta en pedazos más pequeños.

- Una vía bioquímica, denominada complejo RISC, se activa y degrada el [ARNm](#) viral. Los [rotavirus](#) , evitan este mecanismo no desnudándose completamente dentro de la célula. El dsRNA genómico, continúa protegido en el interior del núcleo del virión, y se liberan los nuevos ARNm producidos, a través de los poros de la cápside.^{[188189](#)} .



- Dos rotavirus; el derecho está cubierto por anticuerpos, que impiden la adhesión a la célula huésped.

-Cuando el [sistema inmunitario adaptativo](#) de un [vertebrado](#), encuentra un virus, produce [anticuerpos](#) específicos, que se unen al virus, y lo hacen no infeccioso, lo que se denomina [inmunidad humoral](#).

- Dos tipos de anticuerpos son importantes. El primero se denomina [IgM](#), y es altamente eficaz para neutralizar los virus, pero solo es producido por las células del sistema inmune, durante unas pocas semanas.

- El segundo, denominado [IgG](#), se produce indefinidamente.

- La presencia de [IgM](#), en la sangre del huésped ,se utiliza para determinar una infección aguda; mientras que el [IgG](#), indica una infección en el pasado.^{[190](#)} .

- Los dos tipos de anticuerpos, se analizan, cuando se llevan a cabo, las pruebas de [inmunidad](#).^{[191](#)} .

-Una segunda línea de defensa de los vertebrados, frente a los virus, se denomina [inmunidad celular](#), que consiste en las células inmunitarias conocidas como [linfocitos T](#). Las células del organismo , constantemente muestran cortos fragmentos de sus proteínas, en la superficie celular. Si un linfocito T, reconoce en una célula un fragmento sospechoso de ser viral, destruye dicha célula ,y a continuación se produce una proliferación de los linfocitos T específicos para ese virus.

- Los [macrófagos](#), son las células especialistas en la presentación antigénica.^{[192193](#)} . La producción de [interferón](#), es un importante mecanismo ,que interviene también en la defensa, donde destaca la activación de proteínas dependientes de ARN de doble cadena, como la [Proteína cinasa R](#).^{[194195](#)} .

-No todas las infecciones por virus, producen de esta manera una respuesta inmune protectora. El VIH evade al sistema inmunológico, por el cambio constante de la secuencia de aminoácidos de las proteínas en la superficie del virión.

-Estos persistentes virus, eluden el control mediante el secuestro y bloqueo de la presentación antigénica, resistencia a las [citoquinas](#), evasión a las actividades de los [lifocitos T](#), inactivación de la [apoptosis](#), y el cambio antigénico.^{[196](#)} .

- Otros virus, denominados "virus neurotróficos", se propagan en el sistema neural, donde el sistema inmunológico, puede ser incapaz de llegar a ellos.

- 39.6.5)- Prevención.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

-Dado que los virus utilizan la maquinaria de una célula huésped ,para reproducirse y residen en el interior, son difíciles de eliminar, sin matar la célula huésped.

-Los enfoques médicos más eficientes,para enfrentarse a las enfermedades víricas conocidos hasta ahora, son las [vacunas](#), que ofrecen resistencia a la infección, y los [antivirales](#).

- 39.6.5.1)- Vacunas.

:- [Vacunación](#).

- La vacunación es una forma barata y eficaz, para la prevención de las infecciones, causadas por los virus.

- Las vacunas se han utilizado para prevenir las enfermedades virales, desde mucho antes al descubrimiento de los virus. Su uso, ha dado lugar a una dramática disminución de la [morbilidad](#) : enfermedad, y [mortalidad](#) : muerte; asociada a infecciones virales como: [poliomielitis](#), [sarampión](#), [paperas](#) y [rubéola](#).¹⁹⁷.

- La viruela ha sido erradicada.¹⁹⁸ .

- En la actualidad , se dispone de vacunas para prevenir más de trece infecciones virales en los seres humanos,¹⁹⁹ ;y algunas más, se utilizan para prevenir infecciones virales en animales.²⁰⁰

- El proceso de , se basa en la idea de que se puede lograr [inmunidad específica contra una enfermedad](#),²⁰¹ en particular, si se provoca ésta, en condiciones controladas, de manera que el individuo no padece los síntomas asociados con dicha enfermedad, y el sistema inmune reacciona produciendo un arsenal de [anticuerpos](#) y células inmunes, con capacidad para destruir o neutralizar cualquiera otra invasión, por parte del mismo agente infeccioso, como los [linfocitos T](#); que son los responsables de coordinar la [respuesta inmune](#) celular.²⁰² .

- Las vacunas pueden consistir en virus vivos atenuados, o en virus muertos, o en solo las proteínas virales ([antígenos](#)).²⁰³ .

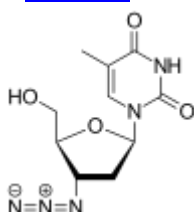
- Las vacunas vivas, contienen formas debilitadas del virus, que causa la enfermedad. Las vacunas vivas, pueden ser peligrosas, cuando se administran a las personas [inmunodeficientes](#), puesto que en estas personas, incluso ante el virus debilitado, puede causar la enfermedad original.²⁰⁴ .

- Sin embargo, la vacuna contra el virus de la fiebre amarilla, obtenida de una cepa atenuada denominada 17D, es posiblemente una de las vacunas más seguras y eficaces fabricadas.

- La [biotecnología](#) y las técnicas de ingeniería genética ,se utilizan para producir vacunas de subunidades. Estas vacunas usan solo la cápside de proteínas del virus. La vacuna de la hepatitis B, es un ejemplo de este tipo de vacuna.²⁰⁵ . Las vacunas de subunidades son seguras para pacientes inmunodeficientes, ya que no pueden causar la enfermedad.²⁰⁶ .

- 39.6.5.2)- Medicamentos Antivirales.

:- [Antiviral](#)



-El fármaco antiviral [zidovudina](#) (AZT), análogo de la timidina.

-El primer fármaco, que se presentó como agente antiviral verdaderamente selectivo y con éxito fue el aciclovir;²⁰⁷ que fue utilizado como tratamiento profiláctico, del [herpes genital](#) y

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

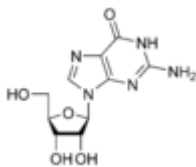
cutáneo, y también en el tratamiento de las lesiones causadas por el [Herpes zoster](#).²⁰⁸.

- Durante los últimos veinte años, el desarrollo de fármacos [antivirales](#), continuó aumentado rápidamente, impulsado por la epidemia del Sida.

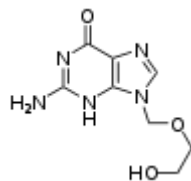
- Los medicamentos antivirales, son a menudo «análogos de nucleósidos» (falsos [nucleósidos](#), los bloques de construcción de los [ácidos nucleicos](#)) , que los virus incorporan a sus [genomas](#), durante la [replicación](#).

- El ciclo de vida del virus, entonces se detiene debido a que las nuevas cadenas de ADN sintetizadas son defectuosas. Esto se debe, a que los análogos carecen de los [grupos hidroxilos](#), que junto a los átomos de fósforo, forman los enlaces de la fuerte «columna vertebral» de la molécula de ADN. A esto ,se le denomina interrupción de la cadena de ADN.²⁰⁹.

- Ejemplos de análogos de nucleósidos, son el [aciclovir](#) para tratar el virus del herpes y [lamivudina](#), para las infecciones de [VIH](#) y [hepatitis B](#). Aciclovir es uno de los fármacos antivirales más antiguos y frecuentemente prescritos.²¹⁰ .



-[Guanosina](#).



-El fármaco antiviral [aciclovir](#), análogo de la guanosina.

- La [hepatitis C](#) es causada por un [virus ARN](#). En el 80 % de las personas infectadas, la enfermedad es crónica, y sin tratamiento, y continúan siendo infecciosas para el resto de sus vidas.

- Sin embargo, ahora existe un tratamiento efectivo ,con el fármaco [ribavirina](#), un análogo de nucleósido, en combinación con [interferón](#).²¹¹.

- Actualmente se está desarrollando una estrategia similar, con lamivudina, para el tratamiento de los portadores crónicos de hepatitis B.²¹² .

-Otros fármacos antivirales en uso, tienen como objetivo diferentes etapas del ciclo replicativo viral. El VIH depende de una enzima proteolítica denominada [proteasa](#) VIH-1, para ser plenamente infeccioso. Existe una clase de medicamentos denominados inhibidores de la proteasa ,que han sido diseñados para inactivar esta enzima.

-El [Sida](#), provocado por el [VIH](#), tiene un tratamiento antiviral de [zidovudina](#) ([azidotimidina](#) o AZT). La zidovudina es un potente inhibidor de la [transcriptasa inversa](#) (RT), enzima esencial en el proceso de replicación del VIH. Sin embargo, sus efectos no son duraderos y en algunos casos, éstos son inútiles, puesto que el VIH es un [retrovirus](#) y su [genoma](#) de ARN debe ser transcrito por la RT para convertirlo en una molécula de ADN que constituye el [provirus](#).

- La zidovudina no tiene ningún efecto sobre el provirus, ya que solo inhibe su formación más no la expresión de ésta en las células huéspedes. Por otra parte, el uso duradero de zidovudina podría provocar una mutación del VIH, haciendo resistente al virus a este tratamiento.

- 39.7)- Infección En Otras Especies.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- 39.7.1)- Virus de Vida Celular.

- Los virus infectan todo tipo de vida celular, y aunque los virus existen en todo el mundo, cada especie celular tiene un grupo de virus específico, que a menudo solo infectan, esta especie.²¹³ .

-39.7.1.1)- Virus de Animales.

- Los virus son importantes patógenos del [ganado](#). Enfermedades como la [fiebre aftosa](#) y la lengua azul ,son causadas por virus.²¹⁴ .

-Los animales de compañía , como: perros, gatos y caballos, si no se les vacuna, son susceptibles a infecciones víricas graves. El parvovirus canino es causado por un pequeño virus ADN, y las infecciones a menudo son fatales en los cachorros.²¹⁵ .

- Como todos los invertebrados, la abeja de la miel, es susceptible a muchas infecciones víricas.²¹⁶ Afortunadamente, la mayoría de virus coexisten de manera inofensiva, con su huésped y no causan signos o síntomas de enfermedad.²¹⁷ .

-38. 7.1.2)- Virus de Plantas

- Hay muchos tipos de virus de las plantas, pero a menudo solo causan una pérdida de producción, y no es económicamente viable ,intentar controlarlos. Los virus de las plantas a menudo son transmitidos de una planta a otra, por organismos conocidos como vectores.

- Normalmente son insectos, pero también se ha demostrado que algunos [hongos](#), [nemátodos](#) y [organismos unicelulares](#) son vectores.

-Cuando se considera económico el control de infecciones por [fitovirus](#) (en los frutos perennes, por ejemplo), los esfuerzos se concentran en matar a los vectores, y eliminar huéspedes alternativos como malas hierbas.²¹⁸ .

- Los fitovirus son inofensivos para los humanos y demás animales, pues solo se pueden reproducir en células vegetales vivas.²¹⁹ .

-Las plantas tienen mecanismos de defensa elaborados y eficientes contra los virus. Uno de los más eficientes, es la presencia de los llamados [genes de resistencia](#) (R). Cada gen R confiere resistencia a un virus determinado, desencadenando zonas localizadas de muerte celular alrededor de la célula infectada, que se pueden ver a simple vista, en forma de manchas grandes. Esto detiene la expansión de la infección.²²⁰ La interferencia del ARN también es una defensa efectiva en las plantas. Cuando están infectadas, las plantas a menudo producen desinfectantes naturales, que matan los virus, como el [ácido salicílico](#), el [óxido nítrico](#) y moléculas reactivas de oxígeno.²²¹ .

- 39.7.1.3)- Virus de Bacterias.

- : [Bacteriófago](#).

- Los bacteriófagos son un grupo extremadamente común y diverso de virus. Por ejemplo, los bacteriófagos son la forma más común de entidad biológica, en los medios acuáticos; en los océanos hay hasta diez veces más de estos virus que de bacterias,²²² alcanzando niveles de 250 millones de bacteriófagos por milímetro cúbico de agua marina.²²³ .

- Estos virus infectan bacterias específicas, uniéndose a moléculas receptoras de superficie y entrando en la célula. En un periodo corto de tiempo (en algunos casos en unos minutos), las polimerasas bacterianas empiezan a traducir ARN vírico en proteína. Estas proteínas se

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

convierten en nuevos viriones dentro de la célula, proteínas colaboradoras que ayudan a parecerse nuevos viriones, o proteínas implicadas en la lisis celular. Los enzimas víricos colaboran en la destrucción de la membrana celular y, en el caso del fago T4, un poco más de veinte minutos después de la inyección ya se pueden liberar más de 300 fagos.²²⁴

- El mecanismo principal por el que las bacterias se defienden de los bacteriófagos, es produciendo enzimas que destruyen el ADN ajeno. Estas enzimas, llamadas endonucleasas de restricción, fragmentan el ADN vírico que los bacteriófagos introducen en las células bacterianas.²²⁵ Las bacterias también tienen un sistema que utiliza secuencias CRISPR para retener fragmentos del genoma de virus que se han encontrado en el pasado, lo que les permite impedir la replicación del virus mediante una forma de interferencia del ARN.²²⁶²²⁷ Este sistema genético proporciona a las bacterias una inmunidad adquirida a las infecciones.

- 39.7.1.4)- Virus de Archaea.

Algunos virus se replican dentro de los [Archaeas](#), se trata de virus ADN que parecen no tener relación con ninguna otra forma de virus y que tienen una variedad de formas inusuales, como botellas, barras con un gancho o incluso lágrimas. Estos virus han sido estudiados en mayor detalle en los termófilos, en particular los órdenes Sulfolobales y Thermoproteales.⁷⁸⁷

- La defensa contra estos virus pueden incluir la interferencia del ARN de secuencias de secuencias repetidas de ADN del genoma arqueobacterial que están relacionadas con los genes de los virus.²²⁸²²⁹ .

- 39.7.2)- Virófagos.

:- [Virófago](#)

- Existen igualmente virus ([virófagos](#)), que infectan a otras especies de virus de mayor tamaño, conocidos como [Virus nucleocitoplasmáticos de ADN de gran tamaño](#).

- 39.8)- Aplicaciones.

- 39.8.1)- Ciencias de la Vida y Medicina.

-Los virus son importantes para el estudio de la [biología molecular](#) y [celular](#), pues son sistemas sencillos, que se pueden utilizar para manipular e investigar el funcionamiento de las células.²³⁰ El estudio y el uso de los virus ha ofrecido información valiosa sobre aspectos de la biología celular.²³¹ Por ejemplo, los virus han resultado útiles en el estudio de la genética, y han contribuido a comprender los mecanismos básicos de la genética molecular, como la [replicación del ADN](#), la [transcripción](#), la [maduración del ARN](#), la traducción, el transporte de [proteínas](#) y la [inmunología](#).

-Los [genetistas](#) a menudo utilizan virus como [vectores](#), para introducir genes en células que están estudiando. Esto es útil para hacer que la célula produzca una sustancia ajena, o para estudiar el efecto de la introducción de un nuevo gen en el genoma. A este proceso se le denomina [transducción](#). De manera similar, la [viroterapia](#) utiliza virus como vectores par

-Tiene un uso prometedor en el tratamiento del [cáncer](#) y en la [terapia génica](#). Científicos del este de Europa, han utilizado la [terapia fágica](#), como alternativa a los antibióticos, desde hace un tiempo, y el interés por este enfoque está creciendo, debido al alto nivel de [resistencia a los antibióticos](#), observado actualmente en algunas bacterias patógenas.²³² .

- 39.8.2)- Materiales Científicos y Nanotecnología.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

-Las tendencias actuales en [nanotecnología](#), prometen hacer un uso mucho más versátil de los virus. Desde el punto de vista de un científico de materiales, los virus pueden ser considerados nanopartículas orgánicas. Su superficie porta herramientas específicas diseñadas para cruzar las barreras de la célula huésped. El tamaño y la forma de los virus, así como el número y la naturaleza de los grupos funcionales de su superficie, están definidos con precisión. Por tanto, los virus son utilizados habitualmente en ciencia de materiales como carcasas de modificaciones de superficie unidas de forma covalente. Una cualidad particular de los virus es que pueden ser diseñados por evolución dirigida. Las técnicas potentes desarrolladas por las ciencias de la vida están siendo la base de enfoques de ingeniería hacia los nanomateriales, abriendo una gran variedad de usos mucho más allá de la [biología](#) y la [medicina](#).²³³

- Debido a su tamaño, forma y estructuras químicas bien definidas, los virus han sido utilizados como moldes, para organizar materiales a nanoescala. Ejemplos recientes incluyen el trabajo hecho en el "[Naval Research Laboratory](#)" de [Washington D. C.](#), utilizando partículas del Cowpea mosaic virus (CPMV) para amplificar señales en sensores basados en [chips de ADN](#). En este uso, las partículas víricas separan las [tinciones fluorescentes](#) utilizadas con el fin de evitar la formación de [dímeros](#) no fluorescentes que actúen como [extintores](#).²³⁴ Otro ejemplo es el uso del CPMV como nanoplaca de pruebas para moléculas electrónicas.²³⁵

- 39.8.3)- Armas.

:-: [Bioterrorismo](#)

-La capacidad de los virus de causar [epidemias](#) devastadoras en las sociedades humanas, ha levantado la preocupación de que se puedan convertir en [armas biológicas](#). La preocupación aumentó después de que se consiguiera recrear el infame [virus de la gripe española](#), en un laboratorio.²³⁶ El virus de la viruela devastó numerosas sociedades a lo largo de la historia antes de ser erradicado. Actualmente solo existe en varios laboratorios seguros en diversos lugares del mundo,²³⁷ pero los temores de que pueda ser utilizado como arma no están totalmente infundados;²³⁷ la vacuna de la viruela no es segura, durante los años anteriores a la erradicación de la viruela, cayó más gente gravemente enferma como resultado de la vacunación, que por la propia viruela²³⁸, y la vacunación para la viruela ya no se practica.²³⁹ Por este motivo, gran parte de la población humana actual casi no tiene resistencia a la viruela.²³⁷

- 39.9)- Véase También.

- -[Provirus](#);
- -[Virofago](#);
- -[Virus satélite](#);
- -[Elemento viral endógeno](#);
- -[Historia social de los virus](#);

- 39.10)- Notas.

1. [↑](#) Renato Dulbecco, en 1975, definió a un virus como: Un virus es un parásito intracelular que actúa de forma involuntaria dentro de un cuerpo que obligatoriamente puede ser considerado como un bloque de material genético (ya sea ADN o ARN) capaz de replicarse en forma autónoma, y que está rodeado por una

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

cubierta de proteína y en ocasiones también por una envoltura membranosa que lo protege del medio y sirve como vehículo para la transmisión del virus de una célula a otra célula.-Mientras que la pareja investigadora Luna y Darnell, en 1967, argumentaron su propia definición: Los virus son entidades cuyos genomas son elementos de ácido nucleico que se replican dentro de las células vivas utilizando para este fin la maquinaria sintética de la propia célula hospedera y provocando la síntesis de elementos especializados que pueden transferir el genoma viral hacia otras células.-Citado en:

- Aranda-Anzaldo, A., D. Viza y R. G. Busnel, «Chemical inactivation of human immunodeficiency virus (HIV) in vitro» *Journal of Virological Methods* 37, pp. 71-82.
 - Cann, A. J. y J. Karn, «Molecular Biology of HIV: new insights into the virus life-cycle.» *AIDS* 3 (suppl. 1), 1989, pp. s19-s34.
2. [↑](#) El término virus biológico se utiliza para diferenciarse del [virus informático](#); ya que tanto el virus biológico como el virus informático son llamados simplemente virus.
 3. [↑](#) En el [virus del mosaico del tabaco](#) (VMT), una [proteína](#) compuesta por 158 [aminoácidos](#) constituye la subunidad básica a partir de la cual se construye la [cápside del virus](#). En dicha proteína cuando menos la mitad de los aminoácidos presentes en el interior de la macromolécula son de tipo hidrofóbico, mientras que en su superficie hay tan sólo cuatro grupos hidrofóbicos en un segmento constituido por 24 residuos de aminoácidos.
 4. [↑](#) El caso mejor estudiado de la penetración de un virus en la célula hospedera está representado por el caso del fago T2. La cola de este fago es contráctil y en su forma extendida consiste de 24 anillos de subunidades que forman una funda que rodea a un elemento central. Cada anillo consta de 6 subunidades pequeñas y 6 subunidades mayores. Después de la adsorción del fago a la pared celular, ocurre una contracción de la cola que resulta en una fusión de las subunidades pequeñas y grandes para dar 12 anillos de 12 subunidades. El núcleo de la cola no es contráctil, razón por la cual, es expulsado e impulsado a través de las capas externas de la bacteria; generando así que la cabeza del fago se contraiga y esto resulta en la inyección del [ADN viral](#) en la célula bacteriana. Este proceso posiblemente es facilitado por la presencia de la enzima [lisozima](#) en la cola del fago; enzima que es capaz de digerir las [proteínas](#) de las cubiertas bacterianas; además de eso, hay 144 moléculas de [adenosina trifosfato](#) (ATP) en la funda de la cola del fago; la energía para la contracción de esta funda proviene de la conversión de la ATP en [adenosina difosfato](#) (ADP) por medio de una reacción hidrolítica que libera un grupo fosfato de la ATP.
 5. [↑](#) Según la definición expresada en *Fields Virology*, «una especie de viral es una clase politética de virus que constituyen un linaje replicante y ocupan un nicho ecológico determinado». Una clase «politética» es aquella en que los miembros tienen diversas propiedades comunes, aunque no comparten necesariamente una única característica definidora. Los miembros de una especie de virus son definidos colectivamente por un grupo consensuado de propiedades. Así pues, las especies de virus difieren los taxones víricos más altos, que son clases "universales" y como tales están definidas por propiedades que son necesarias para ser miembro.

- 39.11)- Referencias.

1. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b [Aphanobionta Biolib](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

2. ↑ [«Atrapan al Megavirus, el más grande conocido hasta ahora»](#). BBC Mundo.
3. ↑ Blanco y Blanco, Química Biológica (2012). «6-20». *Ácido Nucleico*. El Ateneo. p. 128. [ISBN 9789500205757](#).
4. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Dimmock p. 4.
5. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Dimmock p. 49.
6. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Breitbart M, Rohwer F (junio de 2005). «Here a virus, there a virus, everywhere the same virus?» *Trends Microbiol* 13 (6): 278–84. doi:[10.1016/j.tim.2005.04.003](#). PMID [15936660](#)
7. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c Lawrence CM, Menon S, Eilers BJ, et al. (mayo de 2009). "«[Structural and functional studies of archaeal viruses](#).» *J. Biol. Chem.* 284 (19): 12599-603. doi:[10.1074/jbc.R800078200](#). PMID [19158076](#). PMC [2675988](#)
8. ↑ Edwards RA, Rohwer F (junio de 2005). «Viral metagenomics». *Nat. Rev. Microbiol.* 3 (6): 504-10. PMID [15886693](#). doi:[10.1038/nrmicro1163](#).
9. ↑ Villarreal, L. P. (2005) *Viruses and the Evolution of Life*. ASM Press, Washington DC [ISBN 1-55581-309-7](#)
10. ↑ Fisher, Bruce; Harvey, Richard P.; Champe, Pamela C. (2007). *Lippincott's Illustrated Reviews: Microbiology (Lippincott's Illustrated Reviews Series)*. Hagerstown, MD: Lippincott Williams & Wilkins. [ISBN 0-7817-8215-5](#). pág. 315.
11. ↑ Fisher, Bruce; Harvey, Richard P.; Champe, Pamela C. (2007). *Lippincott's Illustrated Reviews: Microbiology (Lippincott's Illustrated Reviews Series)*. Hagerstown, MD: Lippincott Williams & Wilkins. [ISBN 0-7817-8215-5](#). pág. 47.
12. ↑ Canchaya, C., Fournous, G., Chibani-Chennoufi, S., Dillmann, M. L., Brüssow, H. (Agosto de 2003). «Phage as agents of lateral gene transfer». *Curr. Opin. Microbiol.* 6 (4): 417-24. PMID [12941415](#). doi:[10.1016/S1369-5274\(03\)00086-9](#).
13. ↑ Shors pp. 49-50.
14. ↑ Sepkowitz, K. A. (junio de 2001). «AIDS--the first 20 years». *N. Engl. J. Med.* 344 (23): 1764-72. PMID [11396444](#). doi:[10.1056/NEJM200106073442306](#).
15. ↑ Weiss, R. A. (mayo de 1993). «How does HIV cause AIDS?». *Science (journal)* 260 (5112): 1273-9. PMID [8493571](#).
16. ↑ Cecil, Russell (1988). *Textbook of Medicine*. Philadelphia: Saunders. pp. 1523, 1799. [ISBN 0721618480](#).
17. ↑ [«Medmicro Chapter 52»](#). Archivado desde [el original](#) el 18 de agosto de 2000.
18. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b The Online Etymology Dictionary. [«Virus»](#).
19. ↑ The Online Etymology Dictionary. [«virulent, a.»](#).
20. ↑ The Online Etymology Dictionary. [«viral.»](#).
21. ↑ «The History of the Germ Theory.» *The British Medical Journal* vol. 1 no. 1415 (1888), p. 312.
22. ↑ Madigan, M., Martinko, J. (coordinadores). (2005). *Brock Biology of Microorganisms* (11th ed. ed.). Prentice Hall. [ISBN 0-13-144329-1](#).
23. ↑ Shors, pp. 76-77.
24. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d Collier, p. 3.
25. ↑ Dimmock, pp. 4-5.
26. ↑ Shors p. 589
27. ↑ D'Herelle, F. (septiembre de 2007). "On an invisible microbe antagonistic toward dysenteric bacilli": brief note by Mr. F. D'Herelle, presented by Mr. Roux. 1917. Res. Microbiol. 158(7):553-4. Epub 28 de julio de 2007. PMID [17855060](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

28. ↑ Steinhardt, E., Israeli, C. y Lambert, R. A. (1913) «Studies on the cultivation of the virus of vaccinia.» *J. Inf Dis.* 13, 294–300
29. ↑ Collier, p. 4.
30. ↑ Goodpasture, E. W., Woodruff, A. M., Buddingh, G. J. (1931). «The cultivation of vaccine and other viruses in the chorioallantoic membrane of chick embryos.» *Science* 74, pp. 371-372. PMID [17810781](#)
31. ↑ Rosen FS (2004). «Isolation of poliovirus—John Enders and the Nobel Prize.» *New England Journal of Medicine*, 351, pp. 1481-83. PMID [15470207](#)
32. ↑ From Nobel Lectures, *Physics* 1981-1990, (1993) Editor-in-Charge Tore Frängsmyr, Editor Gösta Ekspång, World Scientific Publishing Co., Singapore.
33. ↑ Buist JB Vaccinia y variola: a study of their life history Churchill, Londres
34. ↑ Stanley, W. M., Loring, H. S. (1936). «The isolation of crystalline tobacco mosaic virus protein from diseased tomato plants.» *Science*, 83, p. 85. PMID [17756690](#).
35. ↑ Stanley, W. M., Lauffer, M. A. (1939). «Disintegration of tobacco mosaic virus in urea solutions.» *Science* 88, pp. 345-347. PMID [17788438](#)
36. ↑ Creager, A. N., Morgan, G. J. (junio de 2008). «After the double helix: Rosalind Franklin's research on Tobacco mosaic virus.» *Isis* 99 (2): 239-72. doi:[10.1086/588626](#). PMID [18702397](#)
37. ↑ Dimmock. p. 12.
38. ↑ Norrby, E. (2008). «Nobel Prizes and the emerging virus concept.» *Arch. Virol.* 153 (6): 1109-23. doi:[10.1007/s00705-008-0088-8](#). PMID [18446425](#)
39. ↑ Collier p. 745
40. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Temin, H. M., Baltimore, D. (1972). «RNA-directed DNA synthesis and RNA tumor viruses.» *Adv. Virus Res.* 17: 129-86. doi:10.1016/S0065-3527(08)60749-6. PMID [4348509](#)
41. ↑ Barré-Sinoussi, F., Chermann, J. C., Rey, F., Nugeyre, M. T., Chamaret, S., Gruest, J., Dautuet, C., Axler-Blin, C., Vezinet-Brun, F., Rouzioux, C., Rozenbaum, W., and Montagnier, L. (1983). «Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS).» *Science* 220 (4599): 868-871. doi:[10.1126/science.6189183](#). PMID [6189183](#).
42. ↑ Institut de Génétique et Microbiologie (abril de 2006). «[The origin of viruses and their possible roles in major evolutionary transitions.](#)». *Virus Res.* 5 (117): 5-16. PMID [16476498](#).
43. ↑ Koonin, E. V., Senkevich, T. G., Dolja, V. V. (2006). «[The ancient Virus World and evolution of cells](#)». *Biol. Direct* 1: 29. PMC [1594570](#). PMID [16984643](#). doi:[10.1186/1745-6150-1-29](#)..
44. ↑ Koonin, E. V., Senkevich, T. G., Dolja, V. V. (septiembre de 2006). «[The ancient Virus World and evolution of cells.](#)». *PUBMED* I: 29. PMID [16984643](#).
45. ↑ Iyer, L. M., Balaji, S., Koonin, E. V., Aravind, L. (abril de 2006). «[Evolutionary genomics of nucleo-cytoplasmic large DNA viruses](#)». *Virus Res.* 117 (1): 156-84. PMID [16494962](#). doi:[10.1016/j.virusres.2006.01.009](#).
46. ↑ Liu, Y., Nickle, D. C., Shriner, D., et al. (2004). «Molecular clock-like evolution of human immunodeficiency virus type 1.» *Virology.* 10;329(1):101-8, PMID [15476878](#)
47. ↑ Shors, p. 16.
48. ↑ Collier, pp. 18-19.
49. ↑ Shors, pp. 14-16.
50. ↑ Collier, pp. 11-21.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

51. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Dimmock, p. 16.
52. ↑ Collier, Balows y Sussman, p. 11.
53. ↑ Collier, pp. 11-12.
54. ↑ Shors p. 574.
55. ↑ McClintock, B. (junio de 1950). «[The origin and behavior of mutable loci in maize](#)». *Proc Natl Acad Sci U S A*. 36 (6): 344-55. [PMC 1063197](#). [PMID 15430309](#). [doi:10.1073/pnas.36.6.344](#).
56. ↑ Dimmock, p. 55.
57. ↑ Shors, pp. 551-3.
58. ↑ Tsagris, E. M., de Alba, A. E., Gozmanova, M., Kalantidis, K. (septiembre de 2008). «[Viroids](#)». *Cell. Microbiol.* 10 (11): 2168. [PMID 18764915](#). [doi:10.1111/j.1462-5822.2008.01231.x](#). Consultado el 19 de septiembre de 2008.
59. ↑ Shors p. 492-3
60. ↑ La Scola, B., Desnues, C., Pagnier, I., Robert, C., Barrassi, L., Fournous, G., Merchat, M., Suzan-Monti, M., Forterre, P., Koonin, E., Raoult, D. (septiembre de 2008). «The virophage as a unique parasite of the giant mimivirus». *Nature* 455 (7209): 100-4. [PMID 18690211](#). [doi:10.1038/nature07218](#).
61. ↑ Collier, p. 777.
62. ↑ Dimmock págs. 55–7
63. ↑ Liberski, P. P. (2008). «[Prion diseases: a riddle wrapped in a mystery inside an enigma](#)». *Folia Neuropathol* 46 (2): 93-116. [PMID 18587704](#).
64. ↑ Lupi, O., Dadalti, P., Cruz, E., Goodheart, C. (2007). «[Did the first virus self-assemble from self-replicating prion proteins and RNA?](#)». *Med. Hypotheses* 69 (4): 724-30. [PMID 17512677](#). [doi:10.1016/j.mehy.2007.03.031](#).
65. ↑ Dimmock, pp. 15-16.
66. ↑ Echevarría, J. M. (2011). «[Virus en Vivo. ¿Están vivos los virus?](#)» *Journal of Feelsynapsis (JoF)* [ISSN 2254-3651](#). (1):52-63.
67. ↑ Rybicki, E. P. (1990) «The classification of organisms at the edge of life, or problems with virus systematics.» *S Afr J Sci* 86:182-186.
68. ↑ Holmes, E. C. (octubre de 2007). «[Viral evolution in the genomic age](#)». *PLoS Biol.* 5 (10): e278. [PMC 1994994](#). [PMID 17914905](#). [doi:10.1371/journal.pbio.0050278](#).
69. ↑ Nasir, A. & Caetano-Anollés, G. (2015). «[A phylogenomic data-driven exploration of viral origins and evolution](#)». *Science advances*, 1(8), e1500527.
70. ↑ Roberts, Keith; Martin Raff, Bruce Alberts, Peter Walter, Julian Lewis y Alexander Johnson, *Molecular Biology of the Cell* 4th Edition, Routledge, March, 2002, hardcover, pp. 1616. [ISBN 0-8153-3218-1](#)
71. ↑ ARANDA ANZALDO, Armando. [La estructura de los virus](#). 1ro. pp. 6-7..
72. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d ^e Calendar, R., *The Bacteriophages*, dos volúmenes, (comp), Plenum Press, 1988.
73. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Collier, pp. 33-55.
74. ↑ Collier, pp. 33-37.
75. ↑ Kiselev, N. A., Sherman, M. B., Tsuprun, V. L. (1990). «Negative staining of proteins». *Electron Microsc. Rev.* 3 (1): 43-72. [PMID 1715774](#). [doi:10.1016/0892-0354\(90\)90013-I](#).
76. ↑ Collier, p. 40.
77. ↑ Caspar, D. L., Klug, A. (1962). «Physical principles in the construction of regular viruses». *Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol.* 27: 1-24. [PMID 14019094](#).

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

78. [↑](#) Crick, F. H., Watson, J. D. (1956). «Structure of small viruses». *Nature* 177 (4506): 473-5. [PMID 13309339](#). [doi:10.1038/177473a0](#).
79. [↑](#) Falvo, M. R.; S. Washburn, R. Superfine, M. Finch, F. P. Brooks Jr, V. Chi, R. M. Taylor (marzo de 1997). «[Manipulation of individual viruses: friction and mechanical properties](#)». *Biophysical Journal* 72 (3): 1396-1403. [PMC 1184522](#). [PMID 9138585](#). [doi:10.1016/S0006-3495\(97\)78786-1](#).
80. [↑](#) Kuznetsov, Yu, G.; A. J. Malkin, R. W. Lucas, M. Plomp, A. McPherson (1 de septiembre de 2001). «[Imaging of viruses by atomic force microscopy](#)». *J Gen Virol* 82 (9): 2025-2034. Archivado desde [el original](#) el 12 de febrero de 2009.
81. [↑](#) Collier, p. 37.
82. [↑](#) Collier, pp. 40, 42.
83. [↑](#) Collier, pp. 42-43.
84. [↑](#) Rossmann, M. G., Mesyanzhinov, V. V., Arisaka, F., Leiman, P. G. (abril de 2004). «The bacteriophage T4 DNA injection machine». *Curr. Opin. Struct. Biol.* 14 (2): 171-80. [PMID 15093831](#). [doi:10.1016/j.sbi.2004.02.001](#).
85. [↑](#) Long, G. W., Nobel, J., Murphy, F. A., Herrmann, K. L., Lourie, B. (septiembre de 1970). «[Experience with electron microscopy in the differential diagnosis of smallpox](#)». *Appl Microbiol* 20 (3): 497-504. [PMC 376966](#). [PMID 4322005](#).
86. [↑](#) Suzan-Monti, M., La Scola, B., Raoult, D. (2006). «Genomic and evolutionary aspects of Mimivirus». *Virus Research* 117 (1): 145-155. [PMID 16181700](#). [doi:10.1016/j.virusres.2005.07.011](#).
87. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b Prangishvili, D., Forterre, P., Garrett, R. A. (2006). «Viruses of the Archaea: a unifying view». *Nat. Rev. Microbiol.* 4 (11): 837-48. [PMID 17041631](#). [doi:10.1038/nrmicro1527](#).
88. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d Collier, pp. 96-99.
89. [↑](#) Pressing, J., Reanney, D. C. (1984). «Divided genomes and intrinsic noise.» *J Mol Evol.* 20(2):135-46.
90. [↑](#) Pan, X. P., Li, L. J., Du, W. B., Li, M. W., Cao, H. C., Sheng, J. F. (noviembre de 2007). «[Differences of YMDD mutational patterns, precore/core promoter mutations, serum HBV DNA levels in lamivudine-resistant hepatitis B genotypes B and C](#)». *J. Viral Hepat.* 14 (11): 767-74. [PMID 17927612](#). [doi:10.1111/j.1365-2893.2007.00869.x](#).
91. [↑](#) Hampson, A. W., Mackenzie, J. S. (noviembre de 2006). «[The influenza viruses](#)». *Med. J. Aust.* 185 (10 Suppl): S39-43. [PMID 17115950](#).
92. [↑](#) Metzner, K. J. (diciembre de 2006). «Detection and significance of minority quasiespecies of drug-resistant HIV-1». *J HIV Ther* 11 (4): 74-81. [PMID 17578210](#).
93. [↑](#) Goudsmit, Jaap. *Viral Sex*. Oxford Univ Press, 1998. [ISBN 978-0-19-512496-5](#) [ISBN 0-19-512496-0](#)
94. [↑](#) Worobey, M., Holmes, E. C. (1999). «Evolutionary aspects of recombination in RNA viruses». *J. Gen. Virol.* 80 (Pt 10): 2535-43. [PMID 10573145](#).
95. [↑](#) Lukashev, A. N. (2005). «Role of recombination in evolution of enteroviruses». *Rev. Med. Virol.* 15 (3): 157-67. [PMID 15578739](#). [doi:10.1002/rmv.457](#).
96. [↑](#) Umene K (1999). «Mechanism and application of genetic recombination in herpesviruses». *Rev. Med. Virol.* 9 (3): 171-82. [PMID 10479778](#). [doi:10.1002/\(SICI\)1099-1654\(199907/09\)9:3<171::AID-RMV243>3.0.CO;2-A](#).
97. [↑](#) Dimmock, p. 70.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

98. ↑ Boevink, P., Oparka, K. J. (agosto de 2005). «[Virus-host interactions during movement processes](#)». *Plant Physiol.* 138 (4): 1815-21. [PMC 1183373](#). [PMID 16172094](#). [doi:10.1104/pp.105.066761](#).
99. ↑ Dimmock, p. 71.
100. ↑ Barman, S., Ali, A., Hui, E. K., Adhikary, L., Nayak, D. P. (2001). «Transport of viral proteins to the apical membranes and interaction of matrix protein with glycoproteins in the assembly of influenza viruses». *Virus Res.* 77 (1): 61-9. [PMID 11451488](#). [doi:10.1016/S0168-1702\(01\)00266-0](#).
101. ↑ Shors p. 54; Collier p. 78
102. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Dimmock, N. J., A. J. Easton y K. Leppard, [Introduction to Modern Virology](#), Ed. Wiley, 2006, [ISBN 978-1-4051-3645-7](#).
103. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c Patton, J. T. (coordinador). (2008). [Segmented Double-stranded RNA Viruses: Structure and Molecular Biology](#). Caister Academic Press. [ISBN 978-1-904455-21-9](#).
104. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Robertson, M. P., Igel, H., Baertsch, R., Haussler, D., Ares, M. Jr., Scott, W. G. (2005). «The structure of a rigorously conserved RNA element within the SARS virus genome». *PLoS Biol* 3 (1): e5. [PMID 15630477](#). [doi 10.1371/journal.pbio.0030005](#).
105. ↑ John Carter y Venetia Saunders, [Virology: Principles and Applications](#), Ed. Wiley, 2007, [ISBN 978-0-470-02387-7](#).
106. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g A. Kornberg y T. A. Baker, [DNA Replication](#), Ed. University Science Books, 2005, [ISBN 978-1-891389-44-3](#).
107. ↑ Collier, p. 79.
108. ↑ Collier, pp. 115-146.
109. ↑ Collier, p. 115.
110. ↑ Roulston, A., Marcellus, R. C., Branton, P. E. (1999). «[Viruses and apoptosis](#)». *Annu. Rev. Microbiol.* 53: 577-628. [PMID 10547702](#). [doi:10.1146/annurev.micro.53.1.577](#).
111. ↑ Alwine, J. C. (2008). «Modulation of host cell stress responses by human cytomegalovirus». *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* 325: 263-79. [PMID 18637511](#). [doi:10.1007/978-3-540-77349-8_15](#).
112. ↑ Sinclair, J. (marzo de 2008). «[Human cytomegalovirus: Latency and reactivation in the myeloid lineage](#)». *J. Clin. Virol.* 41 (3): 180-5. [PMID 18164651](#). [doi:10.1016/j.jcv.2007.11.014](#).
113. ↑ Jordan, M. C., Jordan, G. W., Stevens, J. G., Miller, G. (junio de 1984). «Latent herpesviruses of humans». *Ann. Intern. Med.* 100 (6): 866-80. [PMID 6326635](#).
114. ↑ Sissons, J. G., Bain, M., Wills, M. R. (febrero de 2002). «[Latency and reactivation of human cytomegalovirus](#)». *J. Infect.* 44 (2): 73-7. [PMID 12076064](#). [doi:10.1053/jinf.2001.0948](#).
115. ↑ Barozzi, P., Potenza, L., Riva, G., Vallerini, D., Quadrelli, C., Bosco, R., Forghieri, F., Torelli, G., Luppi, M. (diciembre de 2007). «[B cells and herpesviruses: a model of lymphoproliferation](#)». *Autoimmun Rev* 7 (2): 132-6. [PMID 18035323](#). [doi:10.1016/j.autrev.2007.02.018](#).
116. ↑ Subramanya, D., Grivas, P. D. (noviembre de 2008). «HPV and cervical cancer: updates on an established relationship». *Postgrad Med* 120 (4): 7--13. [PMID 19020360](#). [doi:10.3810/pgm.2008.11.1928](#).
117. ↑ Lwoff, A., Horne, R. W., Tournier, P. (1962). «A virus system». *C. R. Hebd. Seances Acad. Sci.* (en francés) 254: 4225-7. [PMID 14467544](#).

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

118. [↑](#) Lwoff, A., Horne, R., Tournier, P. (1962). «A system of viruses». *Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol.* 27: 51-5. [PMID 13931895](#).
119. [↑](#) Fields, p. 27.
120. [↑](#) Delwart, E. L. (2007). «Viral metagenomics». *Rev. Med. Virol.* 17 (2): 115-31. [PMID 17295196](#). [doi:10.1002/rmv.532](#).
121. [↑](#) [How to write a virus name](#), ICTV,.
122. [↑](#) [2018 ICTV Newsletter #15, September 2018](#) International Committee on Taxonomy of Viruses.
123. [↑](#) [ICTV Master Species List 2017 v1.0](#) (Website). U.S. National Center for Biotechnology Information, National Library for Medicine, National Institutes of Health.
124. [↑](#) Baltimore, D. (1974). «The strategy of RNA viruses». *Harvey Lect.* 70 Series: 57-74. [PMID 4377923](#).
125. [↑](#) van Regenmortel, M. H., Mahy, B. W. (2004). «Emerging issues in virus taxonomy». *Emerging Infect. Dis.* 10 (1): 8-13. [PMID 15078590](#).
126. [↑](#) Mayo, M. A. (1999). «Developments in plant virus taxonomy since the publication of the 6th ICTV Report. International Committee on Taxonomy of Viruses». *Arch. Virol.* 144 (8): 1659-66. [PMID 10486120](#). [doi:10.1007/s007050050620](#).
127. [↑](#) de Villiers, E. M., Fauquet, C., Broker, T. R., Bernard, H. U., zur Hausen, H. (2004). «Classification of papillomaviruses». *Virology* 324 (1): 17-27. [PMID 15183049](#). [doi:10.1016/j.virol.2004.03.033](#).
128. [↑](#) Royuela, Enrique. «[Tabla periódica de los virus y otras partículas infecciosas.](#)» *Journal of Feelsynapsis (JoF)*. [ISSN 2254-3651](#). 2012.(5): 100-101.
129. [↑](#) Mainly Chapter 33 (Disease summaries), págs. 367-392 en: Fisher, Bruce; Harvey, Richard P.; Champe, Pamela C. (2007). *Lippincott's Illustrated Reviews: Microbiology (Lippincott's Illustrated Reviews Series)*. Hagerstown, MD: Lippincott Williams & Wilkins. pp. 367-392. [ISBN 0-7817-8215-5](#). |alt=A photograph of the upper body of a man labelled with the names of viruses that infect the different parts.
130. [↑](#) For common cold: [National Institute of Allergy and Infectious Diseases \(NIAID\) > Common Cold](#). Última modificación 10 de diciembre de 2007.
131. [↑](#) Thiel, V. (coordinador). (2007). [Coronaviruses: Molecular and Cellular Biology](#) (1st edición). Caister Academic Press. [ISBN 978-1-904455-16-5](#).
132. [↑](#) Akhtar, Jihan; Shukla, Deepak. «[Viral entry mechanisms: cellular and viral mediators of herpes simplex virus entry](#)». *FEBS Journal* 2009 (276).
133. [↑](#) Kawaoka, Y. (coordinador). (2006). [Influenza Virology: Current Topics](#). Caister Academic Press. [ISBN 978-1-904455-06-6](#).
134. [↑](#) Smith, D. K., Grohskopf, L. A., Black, R. J., et al. (2005). «[Antiretroviral Postexposure Prophylaxis After Sexual, Injection-Drug Use, or Other Nonoccupational Exposure to HIV in the United States](#)». *MMWR* 54 (RR02): 1-20. Consultado el 31 de marzo de 2009.
135. [↑](#) Thacker, E., Janke, B. (febrero de 2008). «Swine influenza virus: zoonotic potential and vaccination strategies for the control of avian and swine influenzas». *The Journal of Infectious Diseases*. 197 Suppl 1: S19-24. [PMID 18269323](#). [doi:10.1086/524988](#).
136. [↑](#) Klenk, Hans-Dieter; Feldmann, Heinz (2004). *Ebola and Marburg Viruses, Molecular and Cellular Biology*, Wymondham, Norfolk: Horizon Bioscience. [ISBN 0-9545232-3-7](#).
137. [↑](#) Komaroff, A. L. (diciembre de 2006). «[Is human herpesvirus-6 a trigger for chronic fatigue syndrome?](#)». *J. Clin. Virol.* 37 Suppl 1: S39-46. [PMID 17276367](#).

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

- [doi:10.1016/S1386-6532\(06\)70010-5](https://doi.org/10.1016/S1386-6532(06)70010-5). Archivado desde [el original](#) el 28 de abril de 2009.
138. [↑](#) Chen, C., Chiu, Y., Wei, F., Koong, F., Liu, H., Shaw, C., Hwu, H., Hsiao, K. (1999). «High seroprevalence of Borna virus infection in schizophrenic patients, family members and mental health workers in Taiwan». *Mol Psychiatry* 4 (1): 33-8. [PMID 10089006](#). [doi:10.1038/sj.mp.4000484](#).
 139. [↑](#) Margolis, T. P., Elfman, F. L., Leib, D., *et al.* (octubre de 2007). «Spontaneous reactivation of herpes simplex virus type 1 in latently infected murine sensory ganglia». *J. Virol.* 81 (20): 11069-74. [PMC 2045564](#). [PMID 17686862](#). [doi:10.1128/JVI.00243-07](#).
 140. B. (Mayo de 2001). «Herpes simplex virus infections». *Lancet* 357 (9267): 1513-8. [PMID 11377626](#). [doi:10.1016/S0140-6736\(00\)04638-9](#).
 141. [↑](#) Barton, E. S., White, D. W., Cathelyn, J. S., *et al.* (mayo de 2007). «Herpesvirus latency confers symbiotic protection from bacterial infection». *Nature* 447 (7142): 326-9. [PMID 17507983](#). [doi:10.1038/nature05762](#).
 142. [↑](#) Bertoletti, A., Gehring, A. (2007). «Immune response and tolerance during chronic hepatitis B virus infection». *Hepatol. Res.* 37 Suppl 3: S331-8. [PMID 17931183](#). [doi:10.1111/j.1872-034X.2007.00221.x](#).
 143. [↑](#) Rodrigues, C. Deshmukh, M., Jacob, T., Nukala, R., Menon, S., Mehta, A. (2001). «Significance of HBV DNA by PCR over serological markers of HBV in acute and chronic patients». *Indian journal of medical microbiology* 19 (3): 141-4. [PMID 17664817](#).
 144. [↑](#) Nguyen, V. T., McLaws, M. L., Dore, G. J. (2007). «Highly endemic hepatitis B infection in rural Vietnam». *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 22 (12): 2093. [PMID 17645465](#). [doi:10.1111/j.1440-1746.2007.05010.x](#).
 145. [↑](#) Witzany, G. (2006) «Natural Genome-Editing Competences of Viruses.» *Acta Biotheor* 54: 235–253.
 146. [↑](#) Fowler, M. G., Lampe, M. A., Jamieson, D. J., Kourtis, A. P., Rogers, M. F. (2007). «Reducing the risk of mother-to-child human immunodeficiency virus transmission: past successes, current progress and challenges, and future directions». *Am. J. Obstet. Gynecol.* 197 (3 Suppl): S3-9. [PMID 17825648](#). [doi:10.1016/j.ajog.2007.06.048](#).
 147. [↑](#) Sauerbrei, A., Wutzler, P. (2000). «The congenital varicella syndrome». *Journal of perinatology : official journal of the California Perinatal Association* 20 (8 Pt 1): 548-54. [PMID 11190597](#).
 148. [↑](#) Garnett, G. P. (febrero de 2005). «Role of herd immunity in determining the effect of vaccines against sexually transmitted disease». *J. Infect. Dis.* 191 Suppl 1: S97-106. [PMID 15627236](#). [doi:10.1086/425271](#).
 149. [↑](#) Platonov, A. E. (2006). «(The influence of weather conditions on the epidemiology of vector-borne diseases by the example of West Nile fever in Russia)». *Vestn. Akad. Med. Nauk SSSR (en ruso)* (2): 25-9. [PMID 16544901](#).
 150. [↑](#) Shors. p. 198-
 151. [↑](#) Shors, pp. 199, 209.
 152. [↑](#) Shors, p. 19.
 153. [↑](#) Shors, p. 126.
 154. [↑](#) Shors, pp. 193-194.
 155. [↑](#) Shors, pp. 193-94.
 156. [↑](#) Shors, p. 194.
 157. [↑](#) Shors, pp. 192-193.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

158. [↑](#) Ranlet, P. (2000). «The British, the Indians, and smallpox: what actually happened at Fort Pitt in 1763?». *Pa Hist* 67 (3): 427-41. [PMID 17216901](#).
159. [↑](#) Van Rijn, K. (2006). «"Lo! The poor Indian!" colonial responses to the 1862–63 smallpox epidemic in British Columbia and Vancouver Island». *Can Bull Med Hist* 23 (2): 541-60. [PMID 17214129](#).
160. [↑](#) Patterson, K. B., Runge, T. (abril de 2002). «Smallpox and the Native American». *Am. J. Med. Sci.* 323 (4): 216-22. [PMID 12003378](#). [doi:10.1097/00000441-200204000-00009](#).
161. [↑](#) Sessan, R., Palagiano, C., Scifoni, M. G., Di Pietro, M., Del Piano, M. (marzo de 1999). «The major epidemic infections: a gift from the Old World to the New?». *Panminerva Med* 41 (1): 78-84. [PMID 10230264](#).
162. [↑](#) Bianchine, P. J., Russo, T. A. (1992). «[The role of epidemic infectious diseases in the discovery of America](#)». *Allergy Proc* 13 (5): 225-32. [PMID 1483570](#). [doi:10.2500/108854192778817040](#).
163. [↑](#) Hauptman LM (Noviembre de 1979). «Smallpox and American Indian; Depopulation in Colonial New York». *N Y State J Med* 79 (12): 1945-9. [PMID 390434](#).
164. [↑](#) Fortune R (1988). «Smallpox decimates the Tlingit (1787)». *Alaska Med* 30 (3): 109. [PMID 3041871](#).
165. [↑](#) Collier, pp. 409-415
166. [↑](#) Patterson, K. D., Pyle, G. F. (Spring de 1991). «The geography and mortality of the 1918 influenza pandemic». *Bull Hist Med.* 65 (1): 4-21. [PMID 2021692](#).
167. [↑](#) Johnson, N. P., Mueller, J. (2002). «[Updating the accounts: global mortality of the 1918–1920 "Spanish" influenza pandemic](#)». *Bull Hist Med* 76 (1): 105-15. [PMID 11875246](#). [doi:10.1353/bhm.2002.0022](#).
168. [↑](#) Gao, F., Bailes, E., Robertson, D. L., *et al.* (1999). «Origin of HIV-1 in the Chimpanzee Pan troglodytes troglodytes». *Nature* 397 (6718): 436-441. [PMID 9989410](#). [doi:10.1038/17130](#).
169. [↑](#) Shors, p. 447.
170. [↑](#) Mawar, N., Saha, S., Pandit, A., Mahajan, U. (diciembre de 2005). «[The third phase of HIV pandemic: social consequences of HIV/AIDS stigma & discrimination & future needs](#)» (PDF). *Indian J. Med. Res.* 122 (6): 471-84. [PMID 16517997](#). Archivado desde [el original](#) el 4 de marzo de 2016.
171. [↑](#) «[Status of the global HIV epidemic](#)» (PDF). UNAIDS. 2008. Archivado desde [el original](#) el 22 de noviembre de 2015.
172. [↑](#) Towner, J. S., Khristova, M. L., Sealy, T. K., *et al.* (julio de 2006). «[Marburgvirus genomics and association with a large hemorrhagic fever outbreak in Angola](#)». *J. Virol.* 80 (13): 6497-516. [PMC 1488971](#). [PMID 16775337](#). [doi:10.1128/JVI.00069-06](#).
173. [↑](#) «[Brotos de gripe en México y en los Estados Unidos](#)». OMS/WHO. abril de 2009.. «La OMS emite su opinión en cuanto al brote de gripe porcina del 2009.»
174. [↑](#) «[Press Release: A/H1N1 influenza like human illness in Mexico and the USA: OIE statement](#)». [World Organisation for Animal Health](#). 29 de abril de 2009. Archivado desde [el original](#) el 30 de abril de 2009..
175. [↑](#) «[OMS: Gripe porcina tiene potencial pandémico](#)». [RFI](#). 25 de abril de 2009.
176. [↑](#) «[Reporte diario del ECDC sobre la pandemia de influenza A \(H1N1\) de 2009](#)» (en inglés). Centro Europeo para la Prevención y Control de Enfermedades. 18-01-2010 09:00 UTC +2. Archivado desde [el original](#) el 22 de enero de 2010.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

177. [↑](#) Einstein, M. H., Schiller, J. T., Viscidi, R. P., Strickler, H. D., Coursaget, P., Tan, T., Halsey, N., Jenkins, D. (junio de 2009). «Clinician's guide to human papillomavirus immunology: knowns and unknowns». *The Lancet Infectious Diseases* 9 (6): 347-56. [PMID 19467474](#). [doi:10.1016/S1473-3099\(09\)70108-2](#).
178. [↑](#) Shuda, M., Feng, H., Kwun, H. J., Rosen, S. T., Gjoerup, O., Moore, P. S., Chang, Y. (Octubre de 2008). «T antigen mutations are a human tumor-specific signature for Merkel cell polyomavirus». *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 105 (42): 16272-7. [PMC 2551627](#). [PMID 18812503](#). [doi:10.1073/pnas.0806526105](#).
179. [↑](#) Pulitzer, M. P., Amin, B. D., Busam, K. J. (Mayo de 2009). «Merkel cell carcinoma: review». *Advances in Anatomic Pathology* 16 (3): 135-44. [PMID 19395876](#). [doi:10.1097/PAP.0b013e3181a12f5a](#).
180. [↑](#) Koike, K. (2007). «Hepatitis C virus contributes to hepatocarcinogenesis by modulating metabolic and intracellular signalling pathways». *J. Gastroenterol. Hepatol.* 22 Suppl 1: S108-11. [PMID 17567457](#). [doi:10.1111/j.1440-1746.2006.04669.x](#).
181. [↑](#) Hu, J., Ludgate, L. (2007). «HIV-HBV and HIV-HCV coinfection and liver cancer development». *Cancer Treat. Res.* 133: 241-52. [PMID 17672044](#). [doi:10.1007/978-0-387-46816-7_9](#).
182. [↑](#) Bellon, M., Nicot, C. (2007). «Telomerase: a crucial player in HTLV-I-induced human T-cell leukemia». *Cancer genomics & proteomics* 4 (1): 21-5. [PMID 17726237](#).
183. [↑](#) Schiffman, M., Castle, P. E., Jeronimo, J., Rodriguez, A. C., Wacholder, S. (2007). «Human papillomavirus and cervical cancer». *Lancet* 370 (9590): 890-907. [PMID 17826171](#). [doi:10.1016/S0140-6736\(07\)61416-0](#).
184. [↑](#) Klein, E., Kis, L. L., Klein, G. (2007). «Epstein-Barr virus infection in humans: from harmless to life endangering virus-lymphocyte interactions». *Oncogene* 26 (9): 1297-305. [PMID 17322915](#). [doi:10.1038/sj.onc.1210240](#).
185. [↑](#) zur Hausen, H. (Julio de 2008). «Novel human polyomaviruses—re-emergence of a well known virus family as possible human carcinogens». *International Journal of Cancer. Journal International Du Cancer* 123 (2): 247-50. [PMID 18449881](#). [doi:10.1002/ijc.23620](#).
186. [↑](#) Alberts, Bruce; Alexander Johnson, Julian Lewis, Martin Raff, Keith Roberts y Peter Walters (2002). *Molecular Biology of the Cell; Fourth Edition*. New York and London: Garland Science. [ISBN 0-8153-3218-1](#).
187. [↑](#) Ding, S. W., Voinnet, O. «Antiviral immunity directed by small RNAs.» *Cell*. 2007 Aug 10;130(3):413-26.
188. [↑](#) Patton, J. T., Vasquez-Del Carpio, R., Spencer, E. (2004). «Replication and transcription of the rotavirus genome». *Curr. Pharm. Des.* 10 (30): 3769-77. [PMID 15579070](#). [doi:10.2174/1381612043382620](#).
189. [↑](#) Jayaram, H., Estes, M. K., Prasad, B. V. (2004). «Emerging themes in rotavirus cell entry, genome organization, transcription and replication». *Virus Res.* 101 (1): 67-81. [PMID 15010218](#). [doi:10.1016/j.virusres.2003.12.007](#).
190. [↑](#) Greer, S., Alexander, G. J. «Viral serology and detection.» *Baillieres Clin Gastroenterol.* 1995 Dec;9(4):689-721.
191. [↑](#) Laurence, J. C. «Hepatitis A and B immunizations of individuals infected with human immunodeficiency virus.» *Am J Med.* 2005 Oct;118 Suppl 10A:75S-83S.
192. [↑](#) Cascalho, M., Platt, J. L. «Novel functions of B cells.» *Crit Rev Immunol.* 2007;27(2):141-51.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

193. [↑](#) Khatri, M., Sharma, J. M. «Modulation of macrophages by infectious bursal disease virus.» *Cytogenet Genome Res.* 2007;117(1-4):388-93.
194. [↑](#) Le Page, C., Genin, P., Baines, M. G., Hiscott, J. «Interferon activation and innate immunity.» *Rev Immunogenet.* 2000;2(3):374-86.
195. [↑](#) Lee, S. B., Esteban, M. (1994). «The Interferon-Induced Double-Stranded RNA-Activated Protein Kinase Induces Apoptosis.» *Virology* 199: pp. 491-496.
196. [↑](#) Hilleman, M.R. «Strategies and mechanisms for host and pathogen survival in acute and persistent viral infections.» *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2004 Oct 5;101 Suppl 2:14560-6. Epub 2004 Aug 5.
197. [↑](#) Asaria, P., MacMahon, E. (2006). «Measles in the United Kingdom: can we eradicate it by 2010?». *BMJ* 333 (7574): 890-5. [PMID 17068034](#).
[doi:10.1136/bmj.38989.445845.7C](#).
198. [↑](#) Lane, J. M. (2006). «Mass vaccination and surveillance/containment in the eradication of smallpox». *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* 304: 17-29.
[PMID 16989262](#).
199. [↑](#) Arvin. A. M., Greenberg, H. B. (2006). «New viral vaccines». *Virology* 344 (1): 240-9. [PMID 16364754](#). [doi:10.1016/j.virol.2005.09.057](#).
200. [↑](#) Pastoret, P. P., Schudel, A. A., Lombard, M. (2007). «Conclusions--future trends in veterinary vaccinology». *Rev. - Off. Int. Epizoot.* 26 (2): 489-94, 495-501, 503-9. [PMID 17892169](#).
201. [↑](#) Mayer, Gene (2006). [«Immunology - Chapter One: Innate \(non-specific\) Immunity»](#). *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde [el original](#) el 16 de febrero de 2007. Consultado el 1 de enero de 2007.
202. [↑](#) Litman, G., Cannon, J., Dishaw, L. (2005). «Reconstructing immune phylogeny: new perspectives.» *Nat Rev Immunol* 5 (11): 866-79. [PMID 16261174](#).
203. [↑](#) Palese, P. (2006). «Making better influenza virus vaccines?». *Emerging Infect. Dis.* 12 (1): 61-5. [PMID 16494719](#).
204. [↑](#) Thomssen, R. (1975). «Live attenuated versus killed virus vaccines». *Monographs in allergy* 9: 155-76. [PMID 1090805](#).
205. [↑](#) McLean, A. A. (1986). «Development of vaccines against hepatitis A and hepatitis B». *Rev. Infect. Dis.* 8 (4): 591-8. [PMID 3018891](#).
206. [↑](#) Casswall, T. H., Fischler, B. (2005). «Vaccination of the immunocompromised child». *Expert review of vaccines* 4 (5): 725-38.
[PMID 16221073](#). [doi:10.1586/14760584.4.5.725](#).
207. [↑](#) [«A history of de Discovery and Clinical Application of Antiviral»](#). *British Medical Bulletin* (41): 309-314. 1985.
208. [↑](#) Irwin, M. R., Olmstead, R., Oxman, M. N. (2007). [«Augmenting Immune Responses to Varicella Zoster Virus in Older Adults: A Randomized, Controlled Trial of Tai Chi.»](#)
▪ [Archivado](#) el 30 de diciembre de 2018 en la [Wayback Machine](#). *J Am Geriatr Soc* 55 (4): 511-517. [ISSN 1532-5415](#).. En inglés.
209. [↑](#) Magden, J., Kääriäinen, L., Ahola, T. (2005). «Inhibitors of virus replication: recent developments and prospects». *Appl. Microbiol. Biotechnol.* 66 (6): 612-21.
[PMID 15592828](#). [doi:10.1007/s00253-004-1783-3](#).
210. [↑](#) Mindel, A., Sutherland, S. (1983). «Genital herpes - the disease and its treatment including intravenous acyclovir». *J. Antimicrob. Chemother.* 12 Suppl B: 51-9. [PMID 6355051](#).

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

211. [↑](#) Witthoft, T., Moller, B., Wiedmann, K. H., Mauss, S., Link, R., Lohmeyer, J., Lafrenz, M., Gelbmann, C. M., Huppe, D., Niederau, C., Alshuth, U.: «Safety, tolerability and efficacy of peginterferon alpha-2a and ribavirin in chronic hepatitis C in clinical practice: The German Open Safety Trial.» *J Viral Hepat.* 2007 Nov;14(11):788-96.
212. [↑](#) Rudin, D., Shah, S. M., Kiss, A., Wetz, R. V., Sottile, V. M. «Interferon and lamivudine vs. interferon for hepatitis B e antigen-positive hepatitis B treatment: meta-analysis of randomized controlled trials.» *Liver Int.* 2007 Nov;27(9):1185-93.
213. [↑](#) Dimmock, p. 3.
214. [↑](#) La Scola, Bernard; Christelle Desnues, Isabelle Pagnier, Catherine Robert, Lina Barrassi, Ghislain Fournous, Michèle Merchat, Marie Suzan-Monti, Patrick Forterre, Eugene Koonin y Didier Raoult (2008). «The virophage as a unique parasite of the giant mimivirus». *Nature* 454 (7205): 100. [doi:10.1038/nature07218](https://doi.org/10.1038/nature07218).
215. [↑](#) Goris, N., Vandebussche, F., De Clercq, K. (Abril de 2008). «[Potential of antiviral therapy and prophylaxis for controlling RNA viral infections of livestock](#)». *Antiviral Res.* 78 (1): 170-8. [PMID 18035428](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18035428/). [doi:10.1016/j.antiviral.2007.10.003](https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2007.10.003).
216. [↑](#) Carmichael, L. (2005). «An annotated historical account of canine parvovirus». *J. Vet. Med. B Infect. Dis. Vet. Public Health* 52 (7-8): 303-11. [PMID 16316389](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16316389/). [doi:10.1111/j.1439-0450.2005.00868.x](https://doi.org/10.1111/j.1439-0450.2005.00868.x).
217. [↑](#) Chen, Y. P., Zhao, Y., Hammond, J., Hsu, H., Evans, J. D., Feldlaufer, M. F. (octubre-noviembre de 2004). «Multiple virus infections in the honey bee and genome divergence of honey bee viruses». *Journal of Invertebrate Pathology* 87 (2-3): 84-93. [PMID 15579317](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15579317/). [doi:10.1016/j.jip.2004.07.005](https://doi.org/10.1016/j.jip.2004.07.005).
218. [↑](#) Shors, p. 584.
219. [↑](#) Shors, pp. 562-587.
220. [↑](#) Dinesh-Kumar, S. P.; Wai-Hong, Tham,; Baker, B. J. (2000). «Structure—function analysis of the tobacco mosaic virus resistance gene N.» *PNAS* 97, 14789-94 [PMID 11121079](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11121079/)
221. [↑](#) Soosaar, J. L., Burch-Smith, T. M., Dinesh-Kumar, S. P. (2005). "Mechanisms of plant resistance to viruses". *Nat. Rev. Microbiol.* 3, pp. 789-98 [PMID 16132037](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16132037/)
222. [↑](#) Wommack, K. E., Colwell, R. R. (marzo de 2000). «[Virioplankton: viruses in aquatic ecosystems](#)». *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* 64 (1): 69-114. [PMC 98987](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/98987/). [PMID 10704475](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10704475/). [doi:10.1128/MMBR.64.1.69-114.2000](https://doi.org/10.1128/MMBR.64.1.69-114.2000).
223. [↑](#) Bergh, O., Børsheim, K. Y., Bratbak, G., Haldal, M. (Agosto de 1989). «High abundance of viruses found in aquatic environments». *Nature* 340 (6233): 467-8. [PMID 2755508](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2755508/). [doi:10.1038/340467a0](https://doi.org/10.1038/340467a0).
224. [↑](#) Shors, pp. 595-97.
225. [↑](#) Bickle, T. A., Krüger, D. H. (1 de junio de 1993). «[Biology of DNA restriction](#)». *Microbiol. Rev.* 57 (2): 434-50. [PMC 372918](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/372918/). [PMID 8336674](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8336674/).
226. [↑](#) Barrangou, R., Fremaux, C., Deveau, H., *et al.* (Marzo de 2007). «CRISPR provides acquired resistance against viruses in prokaryotes». *Science* 315 (5819): 1709-12. [PMID 17379808](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17379808/). [doi:10.1126/science.1138140](https://doi.org/10.1126/science.1138140).
227. [↑](#) Brouns, S. J., Jore, M. M., Lundgren, M., *et al.* (Agosto de 2008). «Small CRISPR RNAs guide antiviral defense in prokaryotes». *Science* 321 (5891): 960-4. [PMID 18703739](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18703739/). [doi:10.1126/science.1159689](https://doi.org/10.1126/science.1159689).
228. [↑](#) Mojica, F. J., Díez-Villaseñor, C., García-Martínez, J., Soria, E. (2005). «Intervening sequences of regularly spaced prokaryotic repeats derive from foreign

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- genetic elements». *J. Mol. Evol.* 60 (2): 174-82. [PMID 15791728](#). [doi:10.1007/s00239-004-0046-3](#).
229. [↑](#) Makarova, K. S., Grishin, N. V., Shabalina, S. A., Wolf, Y. I., Koonin, E. V. (2006). «[A putative RNA-interference-based immune system in prokaryotes: computational analysis of the predicted enzymatic machinery, functional analogies with eukaryotic RNAi, and hypothetical mechanisms of action](#)». *Biol. Direct* 1: 7. [PMC 1462988](#). [PMID 16545108](#). [doi:10.1186/1745-6150-1-7](#).
230. [↑](#) Collier p.8
231. [↑](#) Lodish, Harvey; Berk, Arnold; Zipursky, S. Lawrence; Matsudaira, Paul; Baltimore, David; Darnell, James. [Viruses: Structure, Function, and Uses](#). [↑](#) Matsuzaki, S., Rashel, M., Uchiyama, J., et al. (2005). «Bacteriophage therapy: a revitalized therapy against bacterial infectious diseases». *J. Infect. Chemother.* 11 (5): 211-9. [PMID 16258815](#). [doi:10.1007/s10156-005-0408-9](#).
232. [↑](#) Fischlechner, M.; Donath, E. (2007). «Viruses as Building Blocks for Materials and Devices». *Angewandte Chemie International Edition* 46 (18): 3184. [PMID 17348058](#). [doi:10.1002/anie.200603445](#).
233. [↑](#) Soto CM, Blum AS, Vora GJ, et al. (Abril de 2006). «Fluorescent signal amplification of carbocyanine dyes using engineered viral nanoparticles». *J. Am. Chem. Soc.* 128 (15): 5184-9. [PMID 16608355](#). [doi:10.1021/ja058574x](#).
234. [↑](#) Blum, A. S., Soto, C. M., Wilson, C. D., et al. (2005). «An Engineered Virus as a Scaffold for Three-Dimensional Self-Assembly on the Nanoscale.» *Small*, 7, 702.
235. [↑](#) Shors p. 331
236. [↑](#) [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Artenstein, A. W., Grabenstein, J. D. (Octubre de 2008). «[Smallpox vaccines for biodefense: need and feasibility](#)». *Expert Review of Vaccines* 7 (8): 1225-37. [PMID 18844596](#). [doi:10.1586/14760584.7.8.1225](#).
237. [↑](#) Aragón, T. J., Ulrich, S., Fernyak, S., Rutherford, G. W. (2003). «[Risks of serious complications and death from smallpox vaccination: a systematic review of the United States experience, 1963–1968](#)». *BMC public health* 3: 26. [PMC 194634](#). [PMID 12911836](#). [doi:10.1186/1471-2458-3-26](#).
238. [↑](#) Weiss, M. M., Weiss, P. D., Mathisen, G., Guze, P. (2004). «Rethinking smallpox». *Clin. Infect. Dis.* 39 (11): 1668-73. [PMID 15578369](#). [doi:10.1086/425745](#).

- 39.12)- Bibliografía.

- Collier, Leslie; Balows, Albert; Sussman, Max (1998) *Topley and Wilson's Microbiology and Microbial Infections* ninth edition, Volume 1, *Virology*, volume editors: Mahy, Brian and Collier, Leslie. Arnold. [ISBN 0-340-66316-2](#).
- Dimmock, N. J.; Easton, Andrew J.; Leppard, Keith (2007) *Introduction to Modern Virology* sixth edition, Blackwell Publishing, [ISBN 1-4051-3645-6](#).
- Knipe, David M.; Howley, Peter M.; Griffin, Diane E.; Lamb, Robert A.; Martin, Malcolm A.; Roizman, Bernard; Straus Stephen E. (2007) *Fields Virology*, Lippincott Williams & Wilkins. [ISBN 0-7817-6060-7](#).
- Shors, Teri (2008). *Understanding Viruses*. Jones and Bartlett Publishers. [ISBN 0-7637-2932-9](#).
- Witzany, G. (ed) (2012). *Viruses: Essential Agents of Life*. Springer. [ISBN 978-94-007-4898-9](#).
- - VER: Los 149 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: -  - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)- [-www.bvssmu@org.uy](mailto:www.bvssmu@org.uy) [libros],

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

[barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 149 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:

-LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : 9 TOMOS.- TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52 .

-LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: 6Tomos.-

-LIBROS SOBRE ENFERMEDADE AUTOINMUNES.- 9 Tomos.-

- - 39.13)- Enlaces Externos.
-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Virus](#).
-  [Wikispecies](#) tiene un artículo sobre [Virus](#).
-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [virus](#).
-  [Wikiquote](#) alberga frases célebres de o sobre [Virus](#).
- [ViralZone](#) Instituto Suizo de Bioinformática de recursos para todas las familias víricas, proporcionando información general molecular y epidemiológico. (en inglés)
- [Viruses](#) Revista de acceso abierto (en inglés)

[Control de autoridades](#)

- Proyectos Wikimedia
-  Datos: [Q808](#)
-  Multimedia: [Viruses](#)
-  Citas célebres: [Virus](#)
-  Especies: [Virus](#)

- Identificadores
- [BNF](#): [11938341t \(data\)](#)
- [GND](#): [4063589-2](#)
- [LCCN](#): [sh85143833](#)
- [NDL](#): [00560678](#)
- [AAT](#): [300249621](#)
- Diccionarios y enciclopedias
- [Britannica](#): [url](#)
- Bases de datos taxonómicas
- [EOL](#): [5006](#)
- [GBIF](#): [8](#)
- [NCBI](#): [10239](#)
- Identificadores médicos
- [MeSH](#): [D014780](#)

-  Datos: [Q808](#)
-  Multimedia: [Viruses](#)
-  Citas célebres: [Virus](#)
-  Especies: [Virus](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Virus&oldid=121662633>»

-Categorías:

- [-Virus;](#)
- [-Agregados moleculares;](#)
- [-Wikipedia:Control de autoridades con 14 elementos;](#)

-Editar enlaces

- Esta página se editó por última vez el 30 nov 2019 a las 08:27.
- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).
Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.
- [Política de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Limitación de responsabilidad](#)
- [Desarrolladores](#)
- [Estadísticas](#)
- [Declaración de cookies](#)
- [Versión para móviles](#)

0 0 0 0 0 0 0 0.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

-BACTERIAS.-

Rango temporal: 4000–0Ma

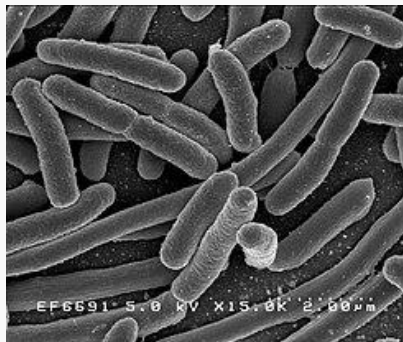
Had.

Arcaico

Proterozoico

Fan.

Arcaico - Holoceno¹



Escherichia coli aumentada 15. 000 veces.

Taxonomía

Dominio: Bacteria

EHRENBERG 1828, WOESE, KANDLER & WHEELIS
1990, RUGGIERO *ET AL.* 2015²

Filos⁵

- Monodérmicos (Gram positivos)

Actinobacteria, Chloroflexi, Firmicutes, Tenericutes,
Thermomicrobia

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- [Didérmicos \(Gram negativos\)](#):

[Acidobacteria](#), [Aquificae](#), [Armatimonadetes](#),
[Bacteroidetes](#), [Caldiserica](#), [Chlamydiae](#), [Chlorobi](#),
[Chrysiogenetes](#), [Cyanobacteria](#), [Deferribacteres](#),
[Deinococcus-Thermus](#), [Dictyoglomi](#), [Elusimicrobia](#),
[Fibrobacteres](#), [Fusobacteria](#), [Gemmatimonadetes](#),
[Lentisphaerae](#), [Nitrospira](#), [Planctomycetes](#),
[Proteobacteria](#), [Spirochaetes](#), [Synergistetes](#),
[Thermodesulfobacteria](#), [Thermotogae](#), [Verrucomicrobia](#)

- Filos candidatos³⁴:

[Absconditabacteria](#), [Acetothermia](#), [Aegiribacteria](#),
[Aerophobetes](#), [Aminicenantes](#), [Atribacteria](#),
[Berkelbacteria](#), [Calescamantes](#), [Calditrichaeota](#),
[Cloacimonetes](#), [Coprothermobacterota](#), [Dadabacteria](#),
[Dependentiae](#), [Dojkabacteria](#), [Fervidibacteria](#),
[Gracilibacteria](#), [Hydrogenedentes](#), [Ignavibacteria](#),
[Katanobacteria](#), [Kryptonina](#), [Latescibacteria](#),
[Marinimicrobia](#), [Melainabacteria](#), superfilo
[Microgenomates](#), [Modulibacteria](#), [Nitrospinae](#),
[Omnitrophica](#), superfilo [Parcubacteria](#), [Peregrinibacteria](#),
[Poribacteria](#), [Pyropristinus](#), [Rokubacteria](#),
[Saccharibacteria](#), [Tectomicrobia](#), [Wirthbacteria](#),
[Zixibacteria](#)

- Las bacterias son [microorganismos procariotas](#), que presentan un tamaño de unos pocos [micrómetros](#) : por lo general entre 0,5 y 5 [µm](#) de longitud, y diversas formas, incluyendo filamentos, esferas : cocos, barras : bacilos, sacacorchos : vibrios, y hélices : espirilos.⁶-
- Las bacterias son [células procariotas](#), por lo que, a diferencia de las [células eucariotas](#) : de [animales](#), [plantas](#), [hongos](#), etc., no tienen el [núcleo](#) definido, ni presentan, en general, [orgánulos membranosos](#) internos. Generalmente poseen una [pared celular](#) y esta se compone de [peptidoglicano](#).
- Muchas bacterias disponen de [flagelos](#) o de otros sistemas de desplazamiento, y son móviles. Del estudio de las bacterias, se encarga la [bacteriología](#), una rama de la [microbiología](#).
- Aunque el término *bacteria* ,incluía tradicionalmente a todos los procariotas, actualmente la taxonomía y la nomenclatura científica, los divide en dos grupos. Estos dominios evolutivos se denominan Bacteria y [Archaea](#) (arqueas).⁷ La división se justifica en las grandes diferencias, que presentan ambos grupos, a nivel bioquímico y genético.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- La presencia frecuente de pared de peptidoglicano, junto con su composición en lípidos de membrana, son la principal diferencia que presentan frente a las [arqueas](#).
- Las bacterias son los organismos más abundantes del planeta. Son ubicuas, se encuentran en todos los [hábitats](#) terrestres y acuáticos; crecen hasta en los más extremos, como en los manantiales de aguas calientes y ácidas, en desechos radioactivos,⁸ en las profundidades, tanto del [mar](#), como de la [corteza terrestre](#).
- Algunas bacterias pueden incluso sobrevivir, en las condiciones extremas del [espacio exterior](#). Se estima, que se pueden encontrar en torno a 40 millones de células bacterianas en un gramo de [tierra](#), y un millón de células bacterianas en un mililitro de agua dulce. En total, se calcula que hay aproximadamente 5×10^{30} bacterias en el mundo.⁹
- Las bacterias son imprescindibles, para el reciclaje de los elementos, pues muchos pasos importantes de los [ciclos biogeoquímicos](#), dependen de estas. Como ejemplo, cabe citar la [fijación del nitrógeno atmosférico](#). Sin embargo, solamente la mitad de los [filos](#) conocidos de bacterias, tienen especies que se pueden cultivar en el laboratorio,¹⁰ por lo que una gran parte, se supone que cerca del 90 %, de las especies de bacterias existentes, todavía no ha sido descrita.
- En el cuerpo humano, hay aproximadamente diez veces más células bacterianas, que células humanas, con una gran cantidad de bacterias en la [piel](#) y en el [tracto digestivo](#).¹¹.
- Aunque el efecto protector del [sistema inmunológico](#), hace que la gran mayoría de estas bacterias, sea inofensiva o beneficiosa, algunas bacterias patógenas, pueden causar enfermedades infecciosas, incluyendo: [cólera](#), [difteria](#), [escarlatina](#), [lepra](#), [sífilis](#), [tifus](#), etc.
- Las enfermedades bacterianas mortales más comunes, son las infecciones respiratorias, con una mortalidad solo para la [tuberculosis](#), de cerca de dos millones de personas al año.¹².
- En todo el mundo, se utilizan [antibióticos](#), para tratar las infecciones bacterianas. Los antibióticos son efectivos contra las bacterias, ya que inhiben la formación de la pared celular, o detienen otros procesos de su ciclo de vida. También se usan extensamente en la agricultura y la ganadería, en ausencia de enfermedad, lo que ocasiona que se esté generalizando, la [resistencia](#) de las bacterias a los [antibióticos](#).
- En la industria, las bacterias son importantes en procesos tales, como el tratamiento de aguas residuales, en la producción de: [mantequilla](#), [queso](#), [vinagre](#), [yogur](#), etc., y en la fabricación de [medicamentos](#), y de otros productos químicos.¹³.

-ÍNDICE.-

- CAPÍTULO XL: - 40)- BACTERIAS.-
- 40.1)- [Historia de la Bacteriología](#).
- 40.2)- [Origen y Evolución de las Bacterias](#).
- 40.3)- [Morfología Bacteriana](#).
- 40.4)- [Estructura de la Célula Bacteriana](#).
- 40.4.1)- [Estructuras Intracelulares](#).
- 40.4.2)- [Estructuras Extracelulares](#).
- 40.4.3)- [Endosporas](#).
- 40.5)- [Metabolismo](#).
- 40.6)- [Movimiento](#).
- 40.7)- [Reproducción](#).
- 40.8)- [Crecimiento](#).
- 40.9)- [Genética](#).
- 40.10)- [Interacciones Con Otros Organismos](#).
- 40.10.1)- [Comensales](#).
- 40.10.2)- [Mutualistas](#).

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- 40.[10.3](#))- Patógenos.
- 40.[11](#))- Clasificación e Identificación.
- 40.[12](#))- Filos y Filogenia.
- 40.[12.1](#))- Grupos Termófilos.
- 40.[12.2](#))- Gram positivos y Relacionados.
- 40.[12.3](#))- Gracilicutes.
- 40.[12.4](#))- Grupo CPR y Otros Filos Candidatos.
- 40.[13](#))- Uso de las Bacterias en la Tecnología y la Industria.
- 40.[14](#))- Galería.
- 40.[15](#))- Véase También.
- 40.[16](#))- Referencias.
- 40.17)- Bibliografía.
- 40.[18](#))- Enlaces Externos.

- 40.1)- Historia de la Bacteriología.



- [Anton van Leeuwenhoek](#), la primera persona, que observó una bacteria a través de un [microscopio](#).
- La existencia de [microorganismos](#), fue conjeturada a finales de la [Edad Media](#).
- En el [Canon de medicina](#) , [1.020](#), Abū Alī ibn Sīnā : [Avicena](#), planteaba que las secreciones corporales estaban contaminadas, por *multitud de cuerpos extraños infecciosos*, antes de que una persona cayera enferma, pero no llegó a identificar a estos cuerpos, como la primera causa de las [enfermedades](#).
- Cuando la [peste negra](#) : peste bubónica, alcanzó [al-Ándalus](#) ,en el [siglo XIV](#), Ibn Khatima e [Ibn al-Jatib](#) , escribieron que las enfermedades infecciosas, eran causadas por entidades contagiosas, que penetraban en el cuerpo humano.^{[1415](#)}.
- Estas ideas sobre el contagio, como causa de algunas enfermedades, se volvió muy popular durante el [Renacimiento](#), sobre todo a través de los escritos de [Girolamo Fracastoro](#).^{[16](#)} .
- Las primeras bacterias fueron observadas por el holandés [Anton van Leeuwenhoek](#) ,en [1683](#), usando un [microscopio](#) de lente simple , diseñado por él mismo.^{[17](#)} Inicialmente las denominó *animálculos* ,y publicó sus observaciones en una serie de cartas, que envió a la [Royal Society](#) de Londres.^{[181920](#)}.
- Marc von Plenciz, (s.XVIII), afirmó que las enfermedades contagiosas, eran causadas por los pequeños organismos descubiertos por Leeuwenhoek. El nombre de *bacteria* fue introducido más tarde, en [1828](#), por [Ehrenberg](#), que deriva del [griego](#): *βακτήριον bacterion*,

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

que significa *bastón pequeño*.²¹.

- En 1835, [Agostino Bassi](#), pudo demostrar experimentalmente que la enfermedad del gusano de seda, era de origen microbiano, después dedujo que muchas enfermedades, como: el [tifus](#), la [sífilis](#) y el [cólera](#), tendrían un origen análogo.

- En las clasificaciones de los años 1850, se ubicó a las bacterias, con el nombre *Schizomycetes*, dentro del reino [vegetal](#), y en 1875, se las agrupó junto a las [algas verdeazuladas](#) en [Schizophyta](#).²².



- Enfermos de [cólera](#).

- [Louis Pasteur](#), demostró en [1859](#), que los procesos de [fermentación](#), eran causados por el crecimiento de microorganismos, y que dicho crecimiento no era debido, a la [generación espontánea](#), como se suponía hasta entonces. Ni las levaduras, ni los [mohos](#), ni los [hongos](#), organismos normalmente asociados a estos procesos de fermentación, son bacterias.

- Pasteur, al igual que su contemporáneo y colega [Robert Koch](#), fue uno de los primeros defensores, de la [teoría microbiana de la enfermedad](#).²³.

- Robert Koch fue pionero en la [microbiología](#) médica, trabajando con diferentes enfermedades infecciosas, como : el [cólera](#), el [carbunco](#) y la [tuberculosis](#). Koch logró probar la *teoría microbiana de la enfermedad*, tras sus investigaciones en tuberculosis, siendo por ello, galardonado con el premio [Nobel en Medicina y Fisiología](#), en el año [1905](#).²⁴.

- Estableció, lo que se ha denominado desde entonces, los [postulados de Koch](#), mediante los cuales se estandarizaban una serie de criterios experimentales, para demostrar si un organismo era o no, el causante de una determinada [enfermedad](#). Estos postulados se siguen utilizando hoy en día.²⁵.

- Aunque a finales del [siglo XIX](#), ya se sabía que las bacterias eran causa de multitud de enfermedades, no existían tratamientos [antibacterianos](#) para combatirlas.²⁶.

- En 1882, [Paul Ehrlich](#), pionero en el uso de tintes y colorantes, para detectar e identificar bacterias, descubre la tinción del bacilo de Koch ([tinción de Ziehl Neelsen](#)), que poco después es perfeccionada por Ziehl y Neelsen independientemente.²⁷.

- En 1884, se descubre la [tinción Gram](#). Ehrlich recibió el premio Nobel en [1908](#), por sus trabajos en el campo de la [inmunología](#), y en [1910](#), desarrolló el primer [antibiótico](#), por medio de unos [colorantes](#), capaces de teñir y matar selectivamente a las [espiroquetas](#), de la especie [Treponema pallidum](#), la bacteria causante de la [sífilis](#).²⁸.

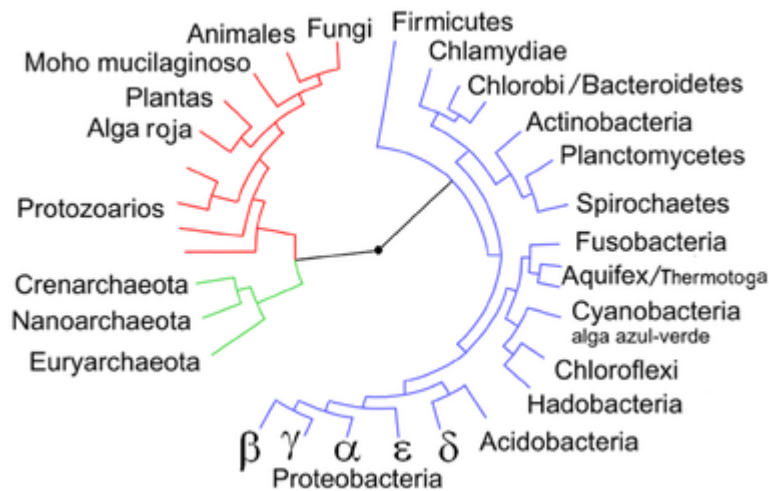
- Un gran avance en el estudio de las bacterias, fue el descubrimiento realizado por [Carl Woese](#), en [1977](#), de que las [arqueas](#), presentan una línea evolutiva diferente, a la de las bacterias.²⁹.

- Esta nueva [taxonomía filogenética](#), se basaba en la secuenciación del [ARN ribosómico 16S](#), y dividía a los procariotas, en dos grupos evolutivos diferentes, en un [sistema de tres dominios](#): Arquea, Bacteria, y Eukarya.³⁰.

- 40.2)- Origen y Evolución de las Bacterias.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

-: [Cronología de la Historia Evolutiva de la Vida.](#)



- [Árbol filogenético](#), que muestra la divergencia de las especies modernas, respecto de su ancestro común, que aparece en el centro.³¹ . Los tres [dominios](#) están coloreados de la siguiente forma; las bacterias en azul, las [archaeas](#) en verde, y las [eucariotas](#) de color rojo.
- Los [seres vivos](#) se dividen actualmente en tres [dominios](#): bacterias (Bacteria), arqueas ([Archaea](#)) y eucariotas ([Eukarya](#)).
- En los dominios Archaea y Bacteria, se incluyen los organismos [procariotas](#), esto es, aquellos, cuyas células no tienen un [núcleo celular](#) diferenciado; mientras que en el dominio [Eukarya](#), se incluyen las formas de vida más conocidas y complejas : [protistas](#), [animales](#), [hongos](#), y [plantas](#).
- El término "*bacteria*", se aplicó tradicionalmente a todos los microorganismos procariotas.
- Sin embargo, la filogenia molecular, ha podido demostrar que los microorganismos procariotas se dividen en dos [dominios](#), originalmente denominados *Eubacteria* y *Archaeobacteria*, y ahora renombrados como Bacteria y [Archaea](#),³² que evolucionaron independientemente, desde un ancestro común.
- Estos dos dominios, junto con el dominio [Eukarya](#), constituyen la base del [sistema de tres dominios](#), que actualmente es el sistema de clasificación, más ampliamente utilizado en bacteriología.³³ .
- El término [Mónera](#), actualmente en desuso, en la antigua clasificación de los [cinco reinos](#), significaba lo mismo que [procariota](#), y así sigue siendo usado en muchos manuales y libros de texto.
- Los antepasados de los procariotas modernos, fueron los [primeros organismos](#) : las primeras células, que se desarrollaron sobre la tierra, hace unos 3.800-4.000 millones de años. Durante cerca de 3.000 millones de años más, todos los organismos siguieron siendo microscópicos, siendo probablemente bacterias y arqueas las formas de vida dominantes.³⁴³⁵
- Aunque existen fósiles bacterianos, por ejemplo los [estromatolitos](#), al no conservar su morfología distintiva ,no se pueden emplear para estudiar la historia de la evolución bacteriana, o el origen de una especie bacteriana en particular.
- Sin embargo, las secuencias genéticas ,sí se pueden utilizar para reconstruir la [filogenia](#) de los seres vivos, y estos estudios sugieren, que arqueas y eucariotas, están más relacionados entre sí , que con las bacterias.³⁶ .
- En la actualidad, se discute si los primeros procariotas, fueron bacterias o arqueas. Algunos investigadores piensan que Bacteria, es el dominio más antiguo con Archaea y Eukarya,

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

derivando a partir de él,³³; mientras que otros consideran que el dominio más antiguo es Archaea.³⁷

-Se ha propuesto, que el [ancestro común más reciente](#) de bacterias y arqueas, podría ser un [hipertermófilo](#), que vivió entre 2.500 y 3.200 millones de años atrás.³⁸³⁹

- En cambio, otros científicos sostienen, que tanto Archaea como Eukarya, son relativamente recientes : de hace unos 900 millones de años)⁴⁰⁴¹, y que evolucionaron a partir de una bacteria [Gram-positiva](#) : probablemente una [Actinobacteria](#), que mediante la sustitución de la pared bacteriana de [peptidoglicano](#), por otra de [glucoproteína](#), daría lugar a un organismo [Neomura](#).⁴²⁴³

-Las bacterias también han estado implicadas en la segunda gran divergencia evolutiva, la que separó Archaea de Eukarya. Se considera que las [mitocondrias](#) de las eucariotas, proceden de la [endosimbiosis](#) de una [proteobacteria alfa](#).⁴⁴⁴⁵

- En este caso, el antepasado de las eucariotas, que posiblemente estaba relacionado con las arqueas : el organismo [Neomura](#), ingirió una proteobacteria, que al escapar a la digestión, se desarrolló en el citoplasma, y dio lugar a las [mitocondrias](#). Estas, se pueden encontrar en todas las eucariotas, aunque a veces en formas muy reducidas, como en los [protistas](#) amitocondriales.

- Después, e independientemente, una segunda endosimbiosis, por parte de alguna eucariota mitocondrial, con una [cianobacteria](#), condujo a la formación de los [cloroplastos](#) de [algas](#) y [plantas](#).

-Se conocen incluso algunos grupos de algas, que se han originado claramente de acontecimientos posteriores de endosimbiosis, por parte de eucariotas [heterótrofos](#), que, tras ingerir algas eucariotas, se convirtieron en [plastos](#) de segunda generación.⁴⁶⁴⁷

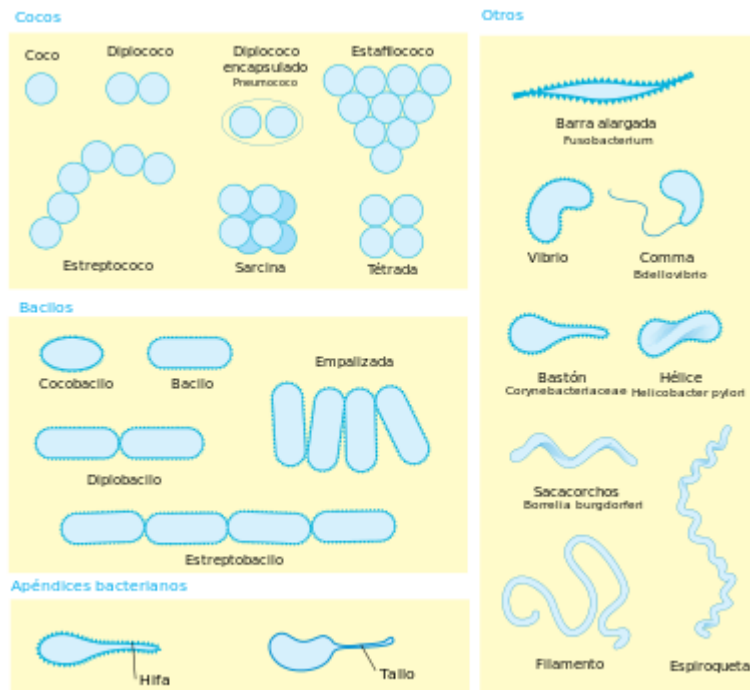
- 40.3)- Morfología Bacteriana.

- Existen bacterias con múltiples morfologías.

-Las bacterias presentan una amplia variedad de tamaños y [formas](#). La mayoría presentan un tamaño diez veces menor, que el de las células eucariotas, es decir, entre 0,5 y 5 [µm](#). Sin embargo, algunas especies, como : [Thiomargarita namibiensis](#) y [Epulopiscium fishelsoni](#), llegan a alcanzar los 0,5 [mm](#), lo cual las hace visibles al ojo desnudo.⁴⁸

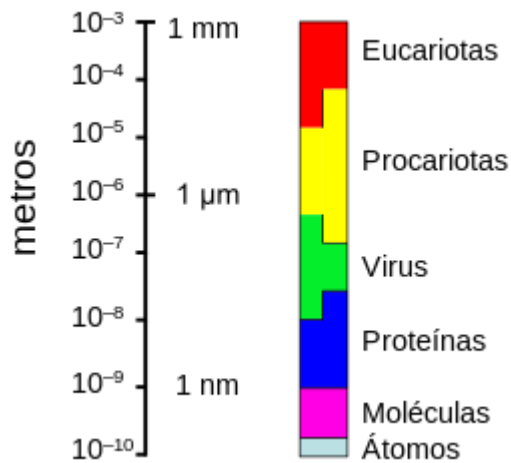
- En el otro extremo, se encuentran bacterias más pequeñas conocidas, entre las que cabe destacar las pertenecientes al género [Mycoplasma](#), las cuales llegan a medir solo 0,3 [µm](#), es decir, tan pequeñas como los [virus](#) más grandes.⁴⁹

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**



- Existen bacterias con múltiples morfologías.
- La forma de las bacterias es muy variada y, a menudo, una misma especie, adopta distintos tipos morfológicos, lo que se conoce como pleomorfismo. De todas formas, podemos distinguir tres tipos fundamentales de bacterias:
 - - **Coco** (del griego *kókkos*, grano): de forma esférica.
 - *Diplococo*: cocos en grupos de dos.
 - *Tetracoco*: cocos en grupos de cuatro.
 - *Estreptococo*: cocos en cadenas.
 - *Estafilococo*: cocos en agrupaciones irregulares o en racimo.
 - - **Bacilo** (del latín *baculus*, varilla): en forma de bastoncillo.
 - - Formas helicoidales:
 - **Vibrio**: ligeramente curvados y en forma de coma, judía o cacahuete.
 - **Espirilo**: en forma helicoidal rígida o en forma de tirabuzón.
 - **Espiroqueta**: en forma de tirabuzón (helicoidal flexible).
- Algunas especies presentan incluso formas tetraédricas o cúbicas.⁵⁰ Esta amplia variedad de formas, es determinada en última instancia, por la composición de la **pared celular** y el **citoesqueleto**, siendo de vital importancia, ya que puede influir en la capacidad de la bacteria, para adquirir nutrientes, unirse a superficies, o moverse en presencia de estímulos.⁵¹⁵²
- A continuación se citan diferentes especies con diversos patrones de asociación:
 - - ***Neisseria gonorrhoeae*** en forma diploide (por pares).
 - - ***Streptococcus*** en forma de cadenas.
 - - ***Staphylococcus*** en forma de racimos.
 - - ***Actinobacteria*** en forma de filamentos. Dichos filamentos suelen rodearse de una vaina ,que contiene multitud de células individuales, pudiendo llegar a ramificarse, como el género ***Nocardia***, adquiriendo así el aspecto del **micelio** de un **hongo**.⁵³

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-



-Rango de tamaños, que presentan las células, en relación a otros organismos y biomoléculas..

-Las bacterias presentan la capacidad de anclarse, a determinadas superficies y formar un agregado celular, en forma de capa denominada biopelícula o biofilme, los cuales pueden tener un grosor, que va desde unos pocos micrómetros, hasta medio metro.

- Estas biopelículas, pueden congrega diversas especies bacterianas, además de protistas y arqueas, y se caracterizan por formar un conglomerado de células y componentes extracelulares, alcanzando así un nivel mayor de organización, o estructura secundaria denominada *microcolonia*, a través de la cual existen multitud de canales, que facilitan la difusión de nutrientes.⁵⁴⁵⁵.

- En ambientes naturales tales como el suelo o la superficie de las plantas, la mayor parte de las bacterias, se encuentran ancladas a las superficies en forma de biopelículas.⁵⁶.

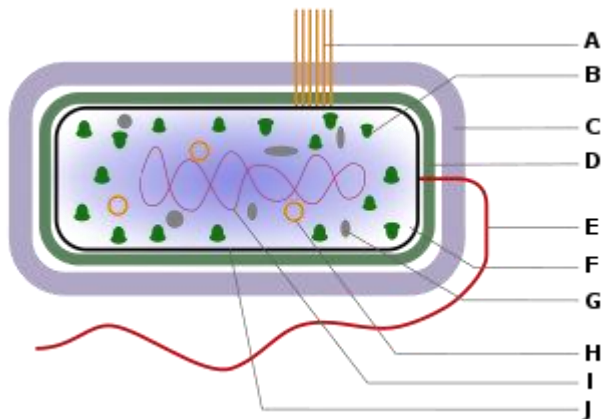
-Dichas biopelículas deben ser tenidas en cuenta en las infecciones bacterianas crónicas y en los implantes médicos, ya que las bacterias, que forman estas estructuras, son mucho más difíciles de erradicar, que las bacterias individuales.⁵⁷.

-Por último, cabe destacar un tipo de morfología más compleja aún, observable en algunos microorganismos del grupo de las mixobacterias. Cuando estas bacterias, se encuentran en un medio escaso en aminoácidos, son capaces de detectar a las células de alrededor, en un proceso conocido como percepción de quórum, en el cual todas las células migran hacia las demás, y se agregan, dando lugar a cuerpos fructíferos, que pueden alcanzar los 0,5 mm de longitud, y contener unas 100.000 células.⁵⁸.

- Una vez formada dicha estructura, las bacterias son capaces de llevar a cabo diferentes funciones, es decir, se diferencian, alcanzando así un cierto nivel de organización pluricelular. Por ejemplo, entre una y diez células, migran a la parte superior del cuerpo fructífero y, una vez allí, se diferencian para dar lugar a un tipo de células latentes, denominadas *mixosporas*, las cuales son más resistentes a la desecación y, en general, a condiciones ambientales adversas.⁵⁹.

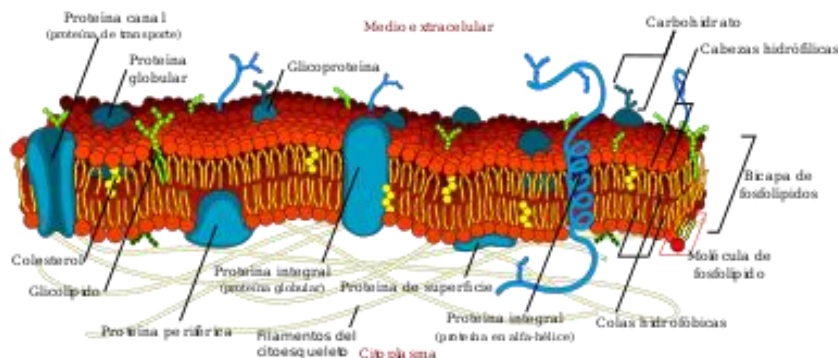
- 40.4)- Estructura de la Célula Bacteriana.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**



- Estructura de la célula bacteriana. A-[Pili](#); B-[Ribosomas](#); C-[Cápsula](#); D-[Pared celular](#); E-[Flagelo](#); F-[Citoplasma](#); G-[Vacuola](#); H-[Plásmido](#); I-[Nucleoide](#); J-[Membrana citoplasmática](#).
- Las bacterias son organismos relativamente sencillos. Sus dimensiones son muy reducidas, unos 2 μm de ancho por 7-8 μm de longitud en la forma cilíndrica (bacilo) de tamaño medio; aunque son muy frecuentes las especies de 0,5-1,5 μm .
- Al tratarse de organismos [procariotas](#), tienen las características básicas correspondientes, como la carencia de un [núcleo](#) delimitado por una membrana, aunque presentan un [nucleoide](#), una estructura elemental, que contiene una gran molécula circular de [ADN](#).
- El [citoplasma](#) carece de [orgánulos](#) delimitados por membranas, y de las formaciones protoplasmáticas propias de las células eucariotas.
- En el citoplasma se pueden apreciar [plásmidos](#), pequeñas moléculas circulares de ADN, que coexisten con el nucleoide, contienen [genes](#), y son comúnmente usados por los procariontes en la [conjugación](#).
- El citoplasma también contiene [vacuolas](#) : gránulos ,que contienen sustancias de reserva, y [ribosomas](#) : utilizados en la síntesis de proteínas.
- Una [membrana citoplasmática](#), compuesta de [lípidos](#), rodea el citoplasma, y al igual que las células de las plantas, la mayoría posee una [pared celular](#), que en este caso, está compuesta por [peptidoglicano](#) ([mureína](#)).
- La mayoría de las bacterias, presentan además una segunda membrana lipídica : [membrana externa](#), rodeando a la pared celular. El espacio comprendido entre la membrana citoplasmática y la pared celular, o la membrana externa si esta existe , se denomina [espacio periplásmico](#). Algunas bacterias presentan una [cápsula](#), y otras son capaces de desarrollarse como [endosporas](#), estados latentes, capaces de resistir condiciones extremas. - Entre las formaciones exteriores, propias de la célula bacteriana, destacan los [flagelos](#) y los [pili](#).

- 40.4.1)- Estructuras Intracelulares.



- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- La [membrana citoplasmática](#) de las bacterias, es similar a la de plantas y animales, si bien generalmente, no presenta [colesterol](#)
- La [membrana citoplasmática](#) bacteriana tiene una estructura similar a la de plantas y animales. Es una [bicapa lipídica](#), compuesta fundamentalmente de [fosfolípidos](#), en la que se insertan moléculas de [proteínas](#). En las bacterias, realiza numerosas funciones entre las que se incluyen las de: [barrera osmótica](#), [transporte](#), [biosíntesis](#), [transducción](#) de energía, centro de replicación de ADN, y punto de anclaje para los [flagelos](#).
- A diferencia de las membranas eucarióticas, generalmente no contiene [esteroles](#) : son excepciones [micoplasmas](#) y algunas [proteobacterias](#), aunque puede contener componentes similares, denominados [hopanoides](#).
- Muchas importantes reacciones [bioquímicas](#), que tienen lugar en las células, se producen por la existencia de [gradientes de concentración](#), a ambos lados de una membrana. Este gradiente, crea una diferencia de potencial análoga, a la de una [batería eléctrica](#) ,y permite a la célula, por ejemplo, el [transporte de electrones](#), y la obtención de [energía](#).
- La ausencia de membranas internas en las bacterias, significa que estas reacciones tienen que producirse a través de la propia membrana citoplasmática, entre el citoplasma, y el [espacio periplásmico](#).⁶⁰ .
- Puesto que las bacterias son [procariotas](#), no tienen [orgánulos](#) citoplasmáticos delimitados por membranas y parecen presentar pocas estructuras intracelulares. Carecen de [núcleo celular](#), [mitocondrias](#), [cloroplastos](#) y de los otros orgánulos presentes, en las células eucariotas, tales como: el [aparato de Golgi](#) y el [retículo endoplasmático](#).⁶¹.
- Algunas bacterias contienen estructuras intracelulares, rodeadas por membranas que pueden considerarse primitivos orgánulos, son llamados: [compartimentos procariotas](#). -
- Ejemplos, son: los [tilacoides](#) de las [cianobacterias](#), los compartimentos que contienen [amonio monooxigenasa](#) en [Nitrosomonadaceae](#) y diversas estructuras en [Planctomycetes](#).⁶² .
- Como todos los organismos vivos, las bacterias contienen [ribosomas](#), para la síntesis de proteínas, pero estos son diferentes a los de [eucariotas](#).⁶³ La estructura de los ribosomas y el [ARN ribosomal](#) de [arqueas](#) y bacterias son similares, ambos ribosomas son de tipo 70S, mientras que los ribosomas eucariotas son de tipo 80S. Sin embargo, la mayoría de las proteínas ribosomiales, factores de [traducción](#) y [ARNt](#) arqueanos son más parecidos a los eucarióticos, que a los bacterianos.
- Muchas bacterias presentan [vacuolas](#), gránulos intracelulares, para el almacenaje de sustancias, como por ejemplo [glucógeno](#),⁶⁴ [polifosfatos](#),⁶⁵ [azufre](#)⁶⁶ o [polihidroxialcanoatos](#).⁶⁷
- Ciertas especies bacterianas [fotosintéticas](#), tales como las [cianobacterias](#), producen vesículas internas de gas, que utilizan para regular su flotabilidad, y así alcanzar la profundidad con intensidad de luz óptima o unos niveles de nutrientes óptimos.⁶⁸ .Otras estructuras presentes en ciertas especies son los [carboxisomas](#) , que contienen [enzimas](#) para la fijación de carbono, y los [magnetosomas](#) : para la orientación magnética.

	División	Polaridad	Forma
Eucariotas	Tubulina	Actina	Filamentos intermedios
Procariotas	FtsZ	MreB	CreS
<i>Caulobacter</i>			

- Elementos del citoesqueleto de [Caulobacter crescentus](#). En la figura, estos elementos procarióticos, se relacionan con sus homólogos eucariotas y se hipotetiza su función

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

celular.⁶⁹ Debe tenerse en cuenta, que las funciones en la pareja [FtsZ-MreB](#), se invirtieron durante la evolución al convertirse en [tubulina-actina](#).

-Las bacterias no tienen un núcleo delimitado por membranas. El material genético está organizado en un único [cromosoma](#), situado en el citoplasma, dentro de un cuerpo irregular denominado [nucleoide](#).⁷⁰ La mayoría de los cromosomas bacterianos son circulares, si bien existen algunos ejemplos de cromosomas lineales, por ejemplo, [Borrelia burgdorferi](#).

- El nucleoide contiene el cromosoma junto con las proteínas asociadas y [ARN](#). El orden [Planctomycetes](#) es una excepción, pues una membrana rodea su nucleoide, y tiene varias estructuras celulares delimitadas por membranas.⁶²

-Anteriormente se pensaba que las células procariotas no poseían [citoesqueleto](#), pero desde entonces, se han encontrado homólogos bacterianos de las principales proteínas del citoesqueleto de las eucariotas.⁷¹ Estos incluyen las proteínas estructurales [FtsZ](#) : que se ensambla en un anillo para mediar durante la [división celular](#) bacteriana, y [MreB](#) : que determina la anchura de la célula.

-El citoesqueleto bacteriano desempeña funciones esenciales en la protección, determinación de la forma de la célula bacteriana, y en la división celular.⁷²

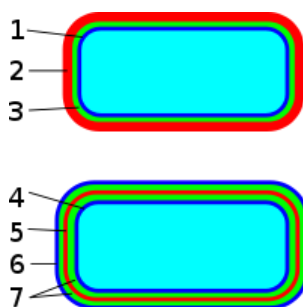
- 40.4.2)- Estructuras Extracelulares.

-Las bacterias disponen de una [pared celular](#), que rodea a su membrana citoplasmática. Las paredes celulares bacterianas, están hechas de [peptidoglicano](#) :llamado antiguamente [mureína](#). Esta sustancia está compuesta por cadenas de [polisacárido](#), enlazadas por [péptidos](#) inusuales, que contienen [aminoácidos](#) D.⁷³

-Estos aminoácidos, no se encuentran en las proteínas, por lo que protegen a la pared de la mayoría de las [peptidasas](#). Las paredes celulares bacterianas son distintas de las que tienen [plantas](#) y [hongos](#), compuestas de [celulosa](#) y [quitina](#), respectivamente.⁷⁴

-Son también distintas a las paredes celulares de [Archaea](#), que no contienen peptidoglicano.

-El antibiótico [penicilina](#), puede matar a muchas bacterias, inhibiendo un paso de la síntesis del peptidoglicano.⁷⁴



-Paredes celulares bacterianas. Arriba: [Bacteria Gram positiva](#). 1-[membrana citoplasmática](#), 2-[pared celular](#), 3-[espacio periplásmico](#). Abajo: [Bacteria Gram negativa](#). 4-[membrana citoplasmática](#), 5-[pared celular](#), 6-[membrana externa](#), 7-[espacio periplásmico](#).

- Existen dos diferentes tipos de pared celular bacteriana, denominadas [Gram-positiva](#) y [Gram-negativa](#), respectivamente. Estos nombres provienen de la reacción de la pared celular a la [tinción de Gram](#), un método tradicionalmente empleado, para la clasificación de las especies bacterianas.⁷⁵ Las bacterias Gram-positivas tienen una pared celular gruesa, que contiene numerosas capas de peptidoglicano, en las que se inserta [ácido teicoico](#). En cambio, las bacterias Gram-negativas, tienen una pared relativamente fina, consistente en unas

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

pocas capas de peptidoglicano, rodeada por una segunda membrana lipídica (la [membrana externa](#)), que contiene [lipopolisacáridos](#) y [lipoproteínas](#).

-Las [micoplasmas](#), son una excepción, pues carecen de pared celular. La mayoría de las bacterias, tienen paredes celulares Gram-negativas; solamente son Gram-positivas [Firmicutes](#) y [Actinobacteria](#).

- Estos dos grupos eran antiguamente conocidos como bacterias Gram-positivas de [contenido GC](#) bajo, y bacterias Gram-positivas de contenido GC alto, respectivamente.⁷⁶.

.Estas diferencias en la estructura de la pared celular, dan lugar a diferencias en la susceptibilidad antibiótica. Por ejemplo, la [vancomicina](#), puede matar solamente a bacterias Gram-positivas, y es ineficaz contra [patógenos](#) Gram-negativos, tales como [Haemophilus influenzae](#) o [Pseudomonas aeruginosa](#).⁷⁷.

- Dentro del filo Actinobacteria, cabe hacer una mención especial, al género [Mycobacterium](#), el cual, si bien se encuadra dentro de las Gram positivas, no parece serlo desde el punto de vista empírico, ya que su pared no retiene el [tinte](#). Esto se debe, a que presentan una pared celular poco común, rica en [ácidos micólicos](#), de carácter hidrófobo y ceroso, y bastante gruesa, lo que les confiere una gran resistencia.

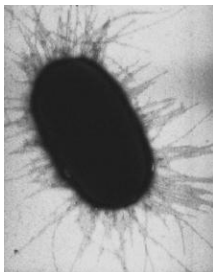


- [Helicobacter pylori](#) visto al [microscopio electrónico](#), mostrando numerosos [flagelos](#), sobre la superficie celular.

- Muchas bacterias tienen una [capa S](#) de moléculas de proteína, de estructura rígida, que cubre la pared celular.⁷⁸ Esta capa proporciona protección química y, para la superficie, y puede actuar como una barrera de difusión [macromolecular](#). Las capas S tienen diversas, aunque todavía no bien comprendidas funciones. Por ejemplo, en el género [Campylobacter](#), actúan como factores de virulencia, y en la especie [Bacillus stearothermophilus](#), contienen [enzimas](#) superficiales.⁷⁹.

- Los [flagelos](#) son largos apéndices filamentosos, compuestos de proteínas y utilizados para el movimiento. Tienen un diámetro aproximado de 20 [nm](#), y una longitud de hasta 20 [µm](#).

- Los flagelos son impulsados por la energía obtenida de la transferencia de [iones](#). Esta transferencia, es impulsada por el [gradiente electroquímico](#), que existe entre ambos lados de la membrana citoplasmática.⁸⁰.



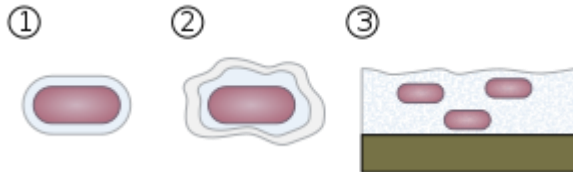
-[Escherichia coli](#) presenta unas 100-200 fimbrias, que utiliza para adherirse a las [células epiteliales](#) o al [tracto urogenital](#).

- Las [fimbrias](#) son filamentos finos de, que se distribuyen sobre la superficie de la célula.

-Tienen un diámetro aproximado de 2-10 nm y una longitud de hasta varios µm. Cuando se observan a través del [microscopio electrónico](#), se asemejan a pelos finos. Las fimbrias

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

ayudan a la adherencia de las bacterias, a las superficies sólidas o a otras células, y son esenciales en la virulencia de algunos patógenos.⁸¹ Los [pili](#) son apéndices celulares ligeramente mayores que las fimbrias, y se utilizan para la transferencia de material genético, entre bacterias en un proceso denominado [conjugación bacteriana](#).⁸²



- Estructuras extracelulares bacterianas: 1-[cápsula](#), 2-[glicocalix](#) (capa mucosa), 3-[biopelícula](#).

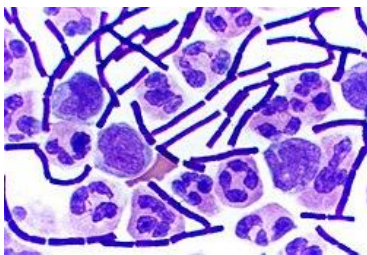
- Muchas bacterias son capaces de acumular material en el exterior, para recubrir su superficie. Dependiendo de la rigidez y su relación con la célula, se clasifican en cápsulas y [glicocalix](#). La [cápsula](#) es una estructura rígida, que se une firmemente a la superficie bacteriana, en tanto que el glicocalix, es flexible y se une de forma laxa.

-Estas estructuras protegen a las bacterias, pues dificultan que sean [fagocitadas](#) por células eucariotas, tales como los [macrófagos](#).⁸³ También pueden actuar como antígenos, y estar implicadas en el reconocimiento bacteriano, así como ayudar a la adherencia superficial, y a la formación de biopelículas.⁸⁴

-La formación de estas estructuras extracelulares, depende del sistema de [secreción](#) bacteriano. Este sistema transfiere proteínas desde el citoplasma al periplasma, o al espacio que rodea a la célula. Se conocen muchos tipos de sistemas de secreción, que son a menudo esenciales para la [virulencia](#) de los patógenos, por lo que son extensamente estudiados.⁸⁵

- 40.4.3)- Endosporas.

- [Esporas Bacterianas](#).



[Bacillus anthracis](#) (teñido púrpura), desarrollándose en el [líquido cefalorraquídeo](#). Cada pequeño segmento es una bacteria.

-Ciertos géneros de bacterias Gram-positivas, tales como: [Bacillus](#), [Clostridium](#), [Sporohalobacter](#), [Anaerobacter](#) y [Heliobacterium](#), pueden formar [endosporas](#).⁸⁶

- Las endosporas son estructuras durmientes altamente resistentes, cuya función primaria es sobrevivir, cuando las condiciones ambientales son adversas. En casi todos los casos, las endosporas no forman parte de un proceso reproductivo, aunque [Anaerobacter](#), formar hasta siete endosporas a partir de una célula.⁸⁷ Las endosporas tienen una base central de [citoplasma](#), que contiene [ADN](#) y [ribosomas](#), rodeada por una corteza, y protegida por una cubierta impermeable y rígida.

-Las endosporas no presentan un [metabolismo](#), detectable y pueden sobrevivir a condiciones físicas y químicas extremas, tales como altos niveles de luz [ultravioleta](#), [rayos gamma](#), [detergentes](#), [desinfectantes](#), calor, presión y [desección](#).⁸⁸

- En este estado durmiente, las bacterias pueden seguir viviendo durante millones de años,⁸⁹ e incluso pueden sobrevivir en la radiación y [vacío](#) del espacio exterior.⁹¹ Las endosporas

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

pueden también causar enfermedades. Por ejemplo, puede contraerse [carbunco](#), por la inhalación de endosporas de [Bacillus anthracis](#), y [tétanos](#) por la contaminación de las heridas con endosporas de [Clostridium tetani](#).⁹².

- 40.5)- Metabolismo.

:- [Metabolismo microbiano](#)



-Filamento (una colonia) de [cianobacteria fotosintética](#).

-En contraste con los organismos superiores, las bacterias exhiben una gran variedad de tipos [metabólicos](#).⁹³ La distribución de estos tipos metabólicos, dentro de un grupo de bacterias, se ha utilizado tradicionalmente para definir su [taxonomía](#), pero estos rasgos no corresponden a menudo, con las clasificaciones genéticas modernas.⁹⁴.

- El metabolismo bacteriano se clasifica con base, en tres criterios importantes: el origen del [carbono](#), la fuente de [energía](#) y los [donadores de electrones](#). Un criterio adicional para clasificar a los microorganismos, que respiran, es el [receptor de electrones](#), usado en la respiración.⁹⁵ - Según la fuente de carbono, las bacterias se pueden clasificar como:

- - [Heterótrofas](#), cuando usan [compuestos orgánicos](#).
- - [Autótrofas](#), cuando el carbono celular, se obtiene mediante la fijación del [dióxido de carbono](#).

- Las bacterias autótrofas típicas son las [cianobacterias](#) fotosintéticas, las [bacterias verdes del azufre](#), y algunas [bacterias púrpura](#). Pero hay también, muchas otras especies quimiolitótrofas, por ejemplo, las bacterias nitrificantes, y oxidantes del azufre.⁹⁶.

-Según la fuente de energía, las bacterias pueden ser:

- - [Fotótrofas](#), cuando emplean la luz, a través de la [fotosíntesis](#).
- - [Quimiotrofas](#), cuando obtienen energía, a partir de sustancias químicas, que son oxidadas principalmente, a expensas del oxígeno : respiración [aerobia](#), o de otros receptores de electrones alternativos : respiración [anaerobia](#).

- Según los donadores de electrones, las bacterias también se pueden clasificar como:

- - [Litótrofas](#), si utilizan como donadores de electrones, compuestos inorgánicos.
- - [Organoótrofas](#), si utilizan como donadores de electrones, compuestos orgánicos.

- Los organismos quimiotrofos, usan donadores de electrones ,para la conservación de energía : durante la respiración aerobia, anaerobia y la [fermentación](#); y para las reacciones biosintéticas : por ejemplo, para la fijación del dióxido de carbono, mientras que los organismos fotótrofos, los utilizan únicamente con propósitos biosintéticos.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-



- Regato donde hay [Bacterias del hierro](#), que le proporcionan ese color rojizo. Estos microorganismos quimiolitotrofos, obtienen la [energía](#), que necesitan, por [oxidación](#) del óxido ferroso a óxido férrico.
- Los organismos que respiran, usan compuestos químicos como fuente de energía, tomando electrones del sustrato reducido, y transfiriéndolos a un receptor terminal de electrones en una reacción [redox](#).
- Esta reacción, desprende energía, que se puede utilizar para sintetizar [ATP](#), y así mantener activo el metabolismo. En los organismos aerobios, el oxígeno se utiliza como receptor de electrones. En los organismos anaerobios, se utilizan como receptores de electrones, otros compuestos inorgánicos, tales como: [nitratos](#), [sulfatos](#) o [dióxido de carbono](#). Esto conduce a que se lleven a cabo los importantes procesos biogeoquímicos de la [desnitrificación](#), la reducción del sulfato, y la [acetogénesis](#), respectivamente.
- Otra posibilidad es la [fermentación](#), un proceso de oxidación incompleta, totalmente anaeróbico, siendo el producto final, un compuesto orgánico, que al reducirse será el receptor final de los electrones. Ejemplos de productos de fermentación reducidos, son el [lactato](#) : en la fermentación láctica; el [etanol](#) : en la fermentación alcohólica; el hidrógeno, [butirato](#), etc.
- La fermentación es posible, porque el contenido de energía de los sustratos, es mayor que el de los productos, lo que permite que los organismos sintetizen ATP, y mantengan activo su metabolismo.⁹⁷⁹⁸.
- Los organismos anaerobios facultativos, pueden elegir entre la fermentación y diversos receptores terminales de electrones ,dependiendo de las condiciones ambientales, en las cuales se encuentren.
- Las bacterias litotrofas, pueden utilizar compuestos inorgánicos, como fuente de energía. Los donadores de electrones inorgánicos más comunes son: el hidrógeno, el [monóxido de carbono](#), el [amoníaco](#) : que conduce a la nitrificación, el hierro ferroso ,y otros iones de metales reducidos;a sí como varios compuestos de azufre reducidos.
- En determinadas ocasiones, las bacterias [metanotrofas](#), pueden usar gas metano, como fuente de electrones, y como sustrato simultáneamente, para el [anabolismo](#) del carbono.⁹⁹ .
- En la fototrofia y quimiolitotrofia aerobias, se utiliza el oxígeno, como receptor terminal de electrones, mientras que bajo condiciones anaeróbicas, se utilizan compuestos inorgánicos.
- La mayoría de los organismos litotrofos son autótrofos, mientras que los organismos organotrofos, son heterótrofos.
- Además de la fijación del dióxido de carbono, mediante la fotosíntesis, algunas bacterias también [fijan el gas nitrógeno](#), usando la enzima [nitrogenasa](#). Esta característica, es muy importante a nivel ambiental, y se puede encontrar en bacterias, de casi todos los tipos metabólicos enumerados anteriormente, aunque no es universal.¹⁰⁰ .
- El metabolismo microbiano, puede jugar un papel importante en la [biorremediación](#) ,pues, por ejemplo, algunas especies pueden realizar el tratamiento de las aguas residuales, y otras

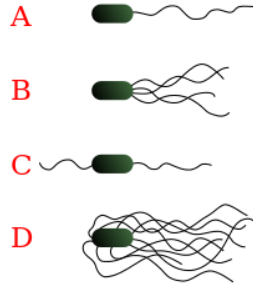
- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

son capaces de degradar los hidrocarburos, sustancias tóxicas, e incluso radiactivas.

-En cambio, las bacterias reductoras de sulfato, son en gran parte responsables de la producción de formas altamente tóxicas de mercurio : metil- y dimetil-mercurio, en el ambiente.¹⁰¹.

- 40.6)- Movimiento.

:- Flagelo bacteriano.



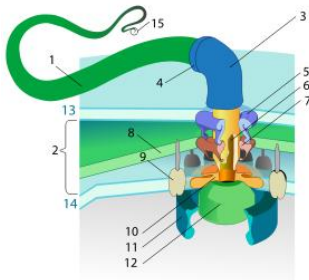
-Los diferentes tipos de disposición de los flagelos bacterianos: A-Monotrico; B-Lofotrico; C-Anfitrico; D-Peritrico.

-Algunas bacterias son inmóviles y otras limitan su movimiento, a cambios de profundidad. - Por ejemplo, cianobacterias y bacterias verdes del azufre, contienen vesículas de gas, con las que pueden controlar su flotabilidad, y así conseguir un óptimo de luz y alimento.¹⁰².

-Las bacterias móviles, pueden desplazarse por deslizamiento, mediante contracciones o más comúnmente usando flagelos. Algunas bacterias, pueden deslizarse por superficies sólidas segregando una sustancia viscosa, pero el mecanismo que actúa como propulsor es todavía desconocido. En el movimiento mediante contracciones, la bacteria usa su pilus de tipo IV, como gancho de ataque, primero lo extiende, anclándolo, y después lo contrae, con una fuerza notable (>80 pN).¹⁰³.

-El flagelo bacteriano es un largo apéndice filamentoso helicoidal, propulsado por un motor rotatorio : como una hélice, que puede girar en los dos sentidos. El motor utiliza como energía un gradiente electroquímico, a través de la membrana. Los flagelos están compuestos por cerca de 20 proteínas, con aproximadamente otras 30 proteínas, para su regulación y coordinación.¹⁰². Hay que tener en cuenta, que dado el tamaño de la bacteria, el agua les resulta muy viscosa, y el mecanismo de propulsión, debe ser muy potente y eficiente.

- Los flagelos bacterianos, se encuentran tanto en las bacterias Gram-positivas, como Gram-negativas, y son completamente diferentes de los eucarióticos, y aunque son superficialmente similares a los arqueanos, se consideran no homólogos.



- El flagelo bacteriano, es un apéndice movido por un motor rotatorio. El rotor puede girar a 6.000-17.000 rpm, pero el apéndice usualmente solo alcanza 200-1000 rpm. 1-filamento, 2-espacio periplásmico, 3-codo, 4-juntura, 5-anillo L, 6-eje, 7-anillo P, 8-pared celular, 9-estátor, 10-anillo MS, 11-anillo C, 12-sistema de secreción de tipo III, 13-membrana externa,

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

14-[membrana citoplasmática](#), 15-punta.

-Según el número y disposición de los flagelos en la superficie de la bacteria, se distinguen los siguientes tipos: un solo flagelo (*monotrico*), un flagelo en cada extremo (*anfotrico*), grupos de flagelos en uno o en los dos extremos (*lofotrico*) y flagelos distribuidos sobre toda la superficie de la célula (*peritricos*).

- En un grupo único de bacterias, las [espiroquetas](#), se presentan unos flagelos especializados, denominados *filamentos axiales*, localizados intracelularmente en el espacio [periplásmico](#), entre las dos membranas. Estos producen un movimiento rotatorio, que hace que la bacteria gire como un sacacorchos, desplazándose hacia delante.¹⁰²

-Muchas bacterias : tales como [E. coli](#), tienen dos tipos de movimiento: en línea recta (carrera) y aleatorio. En este último, se realiza un movimiento tridimensional aleatorio, al combinar la bacteria, carreras cortas con virajes al azar.¹⁰⁴

- Las bacterias móviles, pueden presentar movimientos de atracción o repulsión determinados por diferentes estímulos. Estos comportamientos son denominados *taxis*, e incluyen diversos tipos como: la [quimiotaxis](#), la [fototaxis](#) o la [magnetotaxis](#).¹⁰⁵¹⁰⁶

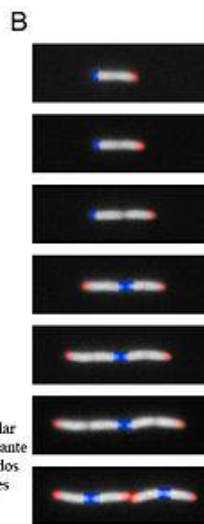
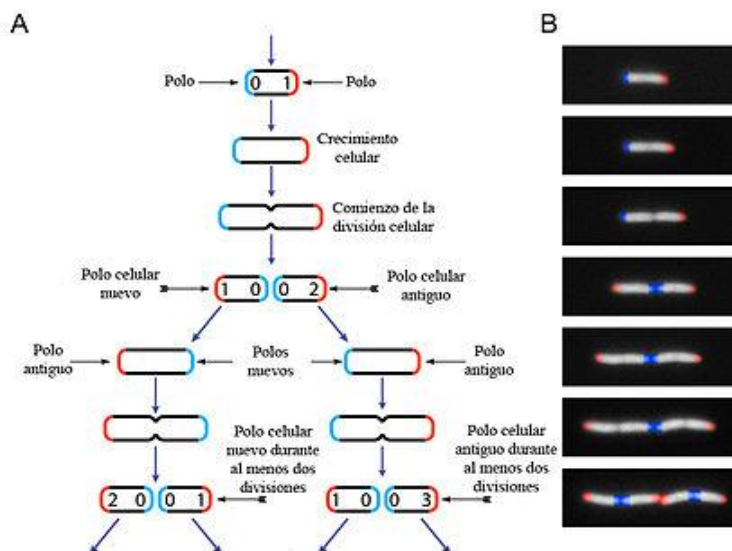
- En el peculiar grupo de las [mixobacterias](#), las células individuales se mueven juntas formando ondas de células, que terminarán agregándose, para formar los cuerpos fructíferos característicos de este género.¹⁰⁷

- El movimiento de las mixobacterias, se produce solamente sobre superficies sólidas; en contraste con [E. coli](#), que es móvil tanto en medios líquidos, como sólidos.

- Varias especies de [Listeria](#) y [Shigella](#), se mueven dentro de las células [huésped](#), apropiándose de su [citoesqueleto](#), que normalmente movería los [orgánulos](#).

- La [polimerización](#) de [actina](#), crea un empuje en un extremo de la bacteria, que la mueve a través del citoplasma de la célula huésped.¹⁰⁸

- 40.7)- Reproducción.



-Modelo de divisiones binarias sucesivas en el microorganismo [Escherichia coli](#).

-En las bacterias, el aumento en el tamaño de las células : crecimiento, y la reproducción por división celular, están íntimamente ligados, como en la mayor parte de los organismos unicelulares. Ocurre por duplicación, y se obtienen células con información hereditaria idéntica.¹⁰⁹ Las bacterias crecen hasta un tamaño fijo, y después se reproducen por [fisión](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

[binaria](#), una forma de [reproducción asexual](#).¹¹⁰.

- En condiciones apropiadas, una bacteria Gram-positiva, puede dividirse cada 20–30 minutos y una Gram-negativa cada 15–20 minutos; y en alrededor de 16 horas, su número puede ascender a unos 5.000 millones : cerca del número de personas, que habitan la Tierra, que son aproximadamente 7.000 millones de personas.

- Bajo condiciones óptimas, algunas bacterias pueden crecer y dividirse muy rápido, tanto como cada 9,8 minutos.¹¹¹. En la división celular, se producen dos células hijas idénticas. - Algunas bacterias, todavía reproduciéndose asexualmente, forman estructuras reproductivas más complejas, que facilitan la dispersión de las células hijas recién formadas.

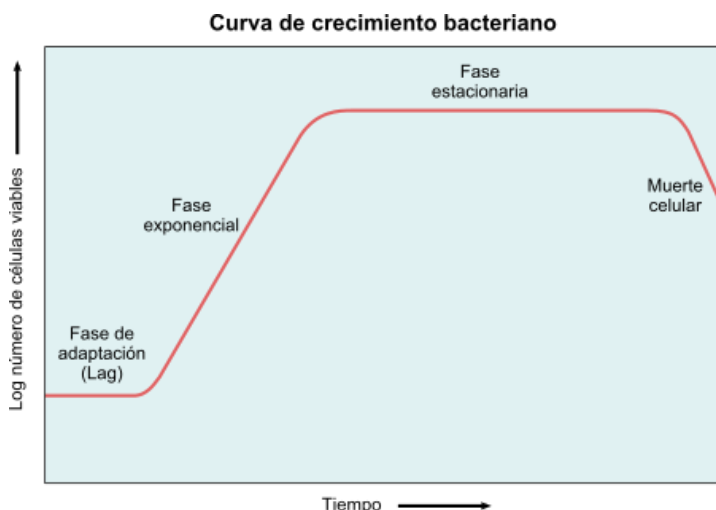
- Ejemplos, incluyen la formación de cuerpos fructíferos : esporangios, en las [mixobacterias](#), la formación de [hifas](#) en [Streptomyces](#), y la gemación. En la [gemación](#), una célula forma una protuberancia ,que a continuación se separa y produce una nueva célula hija.

-Por otro lado, cabe destacar un tipo de reproducción sexual en bacterias, denominada parasexualidad bacteriana. En este caso, las bacterias son capaces, de intercambiar material genético, en un proceso conocido como [conjugación bacteriana](#).

- Durante el proceso, una bacteria donante y una bacteria receptora, llevan a cabo un contacto mediante pelos sexuales huecos o [pili](#), a través de los cuales, se transfiere una pequeña cantidad de [ADN](#) independiente o plásmido conjugativo.

- El mejor conocido, es el plásmido F de [E. coli](#), que además puede integrarse en el cromosoma bacteriano. En este caso, recibe el nombre de episoma, y en la transferencia arrastra parte del cromosoma bacteriano. Se requiere que exista síntesis de ADN, para que se produzca la conjugación. La replicación, se realiza al mismo tiempo que la transferencia.

- 40.8)- Crecimiento.



-Fases del crecimiento bacteriano.

- El crecimiento bacteriano sigue tres fases. Cuando una población bacteriana, se encuentra en un nuevo ambiente, con elevada concentración de nutrientes, que le permiten crecer, necesita un período de adaptación a dicho ambiente. Esta primera fase, se denomina fase de adaptación o fase lag, y conlleva un lento crecimiento, donde las células se preparan para comenzar un rápido crecimiento, y una elevada tasa de biosíntesis de las proteínas necesarias para ello, como: [ribosomas](#), [proteínas de membrana](#), etc.¹¹² -

- La segunda fase de crecimiento ,se denomina fase exponencial, ya que se caracteriza por el [crecimiento exponencial](#) de las células. La velocidad de crecimiento durante esta fase, se

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

conoce como la *tasa de crecimiento* k , y el tiempo que tarda cada célula en dividirse, como el *tiempo de generación* g .

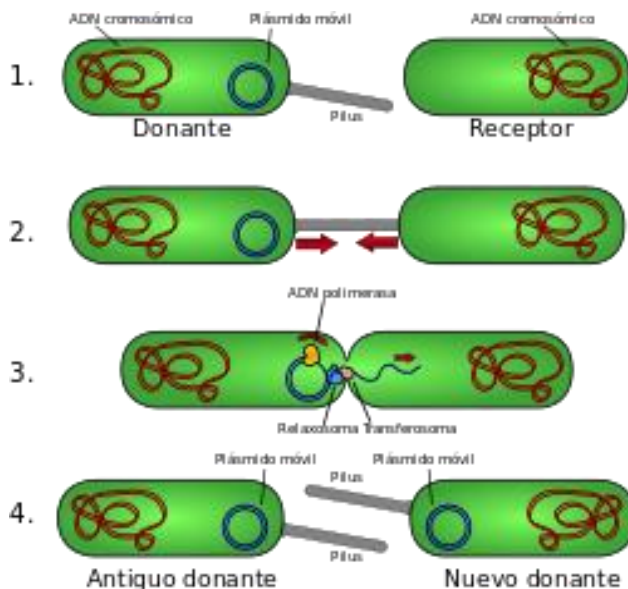
-Durante esta fase, los nutrientes son metabolizados, a la máxima velocidad posible, hasta que dichos nutrientes se agoten, dando paso a la siguiente fase.

-La última fase de crecimiento, se denomina fase estacionaria, y se produce como consecuencia del agotamiento de los nutrientes en el medio.

-En esta fase, las células reducen drásticamente su actividad metabólica, y comienzan a utilizar como fuente energética ,aquellas proteínas celulares no esenciales.

- La fase estacionaria, es un período de transición desde el rápido crecimiento, a un estado de respuesta a [estrés](#), en el cual se activa la expresión de genes involucrados en: la [reparación del ADN](#), en el metabolismo [antioxidante](#), y en el [transporte de nutrientes](#).¹¹³.

- 40.9)- Genética.



-Esquema de la [conjugación bacteriana](#).: 1-La célula donante genera un [pilus](#). 2-El pilus se une a la célula receptora y ambas células se aproximan. 3-El plásmido móvil se desarma y una de las cadenas de [ADN](#) es transferida a la célula receptora. 4-Ambas células sintetizan la segunda cadena, y regeneran un plásmido completo. Además, ambas células generan nuevos pili y son ahora viables, como donantes.

- La mayoría de las bacterias, tienen un único [cromosoma](#) circular, cuyo tamaño puede ir desde solo 160.000 pares de bases en la bacteria [endosimbionte](#) *Candidatus Carsonella ruddii*¹¹⁴, a los 12.200.000 pares de bases de la bacteria del suelo *Sorangium cellulosum*.¹¹⁵

-Las [espiroquetas](#) del género *Borrelia* : que incluyen, por ejemplo, a *Borrelia burgdorferi*, la causa de la [enfermedad de Lyme](#), son una notable excepción a esta regla, pues contienen un cromosoma lineal.¹¹⁶.

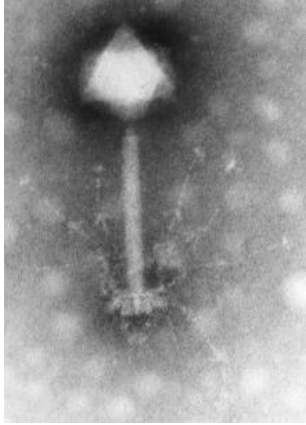
- Las bacterias pueden tener también [plásmidos](#), pequeñas moléculas de ADN extra-cromosómico, que pueden contener genes responsables de la [resistencia a los antibióticos](#) o factores de [virulencia](#).

- Otro tipo de ADN bacteriano, proviene de la integración de material genético procedente de [bacteriófagos](#) : los virus que infectan bacterias.

- Existen muchos tipos de bacteriófagos, algunos simplemente infectan, y rompen las células [huésped](#) bacterianas; mientras que otros, se insertan en el cromosoma bacteriano.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- De esta forma, se pueden insertar genes del virus, que contribuyan al [fenotipo](#) de la bacteria. Por ejemplo, en la evolución de [Escherichia coli O157:H7](#) y [Clostridium botulinum](#), los genes tóxicos aportados por un bacteriófago, convirtieron a una inofensiva bacteria ancestral, en un patógeno letal.^{[117118](#)}.



- Imagen de un [bacteriófago](#) (virus que infecta bacterias).
- Las bacterias, como organismos asexuales, que son, heredan copias idénticas de genes, es decir, son [clones](#). Sin embargo, pueden evolucionar por [selección natural](#), mediante cambios en el ADN, debidos a [mutaciones](#) y a la [recombinación genética](#).
- Las mutaciones provienen de errores, durante la réplica del ADN o por exposición a agentes [mutagénicos](#). Las tasas de mutación varían ampliamente, entre las diversas especies de bacterias, e incluso entre diferentes cepas de una misma especie de bacteria.^{[119](#)}.
- Los cambios genéticos pueden producirse al azar, o ser seleccionados por [estrés](#), en donde los genes implicados, en algún proceso, que limita el crecimiento, tienen una mayor tasa de mutación.^{[120](#)}.
- Las bacterias también pueden transferirse material genético entre células. Esto puede realizarse de tres formas principalmente: - En primer lugar, las bacterias pueden recoger ADN exógeno, del ambiente en un proceso denominado [transformación](#); los genes también se pueden transferir por un proceso de [transducción](#), mediante el cual un bacteriófago introduce ADN extraño, en el cromosoma bacteriano; y en el tercer método de transferencia de genes, es por [conjugación bacteriana](#), en donde el ADN se transfiere a través del contacto directo : por medio de un pilus, entre células.
- Esta adquisición de genes, de otras bacterias o del ambiente, se denomina [transferencia de genes horizontal](#), y puede ser común en condiciones naturales.^{[121](#)}.
- La transferencia de genes, es especialmente importante en la resistencia a los antibióticos, pues permite una rápida diseminación de los genes responsables de dicha resistencia, entre diferentes patógenos.^{[122](#)}.

- 40.10)- Interacciones Con Otros Organismos.

- A pesar de su aparente simplicidad, las bacterias pueden formar asociaciones complejas con otros organismos. Estas [asociaciones](#), se pueden clasificar como: [parasitismo](#), [mutualismo](#), y [comensalismo](#).

- 40.10.1)- Comensales.

- Debido a su pequeño tamaño, las bacterias comensales son ubicuas y crecen sobre animales y plantas exactamente igual, a como crecerían sobre cualquier otra superficie. Así, por

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

ejemplo, grandes poblaciones de estos organismos, son las causantes del mal olor corporal, y su crecimiento, puede verse aumentado con el [calor](#) y el [sudor](#).

- 40.10.2)- Mutualistas.

- Ciertas bacterias forman asociaciones íntimas con otros organismos, que les son imprescindibles para su supervivencia. Una de estas asociaciones mutualistas ,es la transferencia de [hidrógeno](#), entre especies. Se produce entre grupos de [bacterias anaerobias](#) ,que consumen ácidos orgánicos, tales como: [ácido butírico](#) o [ácido propiónico](#), y producen hidrógeno, y las [arqueas metanógenas](#) ,que consumen dicho hidrógeno.¹²³ . Las bacterias en esta asociación, no pueden consumir los ácidos , cuando el hidrógeno se acumula a su alrededor. Solamente la asociación íntima, con las arqueas, mantiene una concentración de hidrógeno, lo bastante baja, para permitir que las bacterias crezcan.

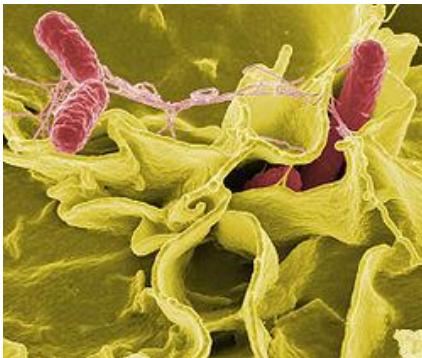
-En el suelo, los microorganismos, que habitan la [rizosfera](#) (: la zona que incluye la superficie de la raíz y la tierra que se adhiere a ella, realizan la [fijación de nitrógeno](#), convirtiendo el nitrógeno atmosférico : en estado [gaseoso](#), en compuestos nitrogenados.¹²⁴ . Esto proporciona a muchas plantas, que no pueden fijar el nitrógeno por sí mismas, una forma fácilmente absorbible de nitrógeno.

-Muchas otras bacterias, se encuentran como simbioses, en seres humanos y en otros organismos. Por ejemplo, en el tracto digestivo proliferan unas mil especies bacterianas.

- Sintetizan vitaminas tales , como: [ácido fólico](#), [vitamina K](#) y [biotina](#). También fermentan los [carbohidratos](#) complejos indigeribles, y convierten los azúcares de la leche, en ácido láctico :por ejemplo, [Lactobacillus](#)).¹²⁵¹²⁶¹²⁷¹²⁸ .

- Además, la presencia de esta flora intestinal ,inhibe el crecimiento de bacterias potencialmente patógenas : generalmente por exclusión competitiva. Muchas veces estas bacterias beneficiosas, se venden como suplementos dietéticos: [probióticos](#).¹²⁹ .

- 40.10.3)- Patógenos.



- Micrografía electrónica con colores, realizados que muestra a la especie [Salmonella enterica](#) (células rojas) ,invadiendo células humanas en cultivo.

-Solo una pequeña fracción de las bacterias, causan enfermedades en los seres humanos: de las 15.919 especies registradas en la base de datos de NCBI, solo 538 son [patógenas](#).¹³⁰ . Aun así ,son una de las principales causas de enfermedad y mortalidad humana, causando infecciones, tales como: el [tétanos](#), la [fiebre tifoidea](#), la [difteria](#), la [sífilis](#), el [cólera](#), [intoxicaciones alimentarias](#), la [lepra](#) y la [tuberculosis](#). Hay casos en los que la [etiología](#) o causa de una enfermedad conocida, se descubre solamente después de muchos años, como fue el caso de la [úlcera péptica](#) ,y [Helicobacter pylori](#).

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- Las enfermedades bacterianas, son también importantes en la agricultura y en la ganadería, donde existen multitud de enfermedades, como por ejemplo: la [mancha de la hoja](#), la [plaga de fuego](#), la [paratuberculosis](#), el [añublo bacterial de la panícula](#), la [mastitis](#), la [salmonela](#), y el [carbunco](#).
- Cada especie de patógeno, tiene un espectro característico de interacciones con sus huéspedes humanos. Algunos organismos, tales como: [Staphylococcus](#) o [Streptococcus](#), pueden causar infecciones de la piel, [pulmonía](#), [meningitis](#) e incluso [sepsis](#), una respuesta inflamatoria [sistémica](#), que produce shock, vasodilatación masiva y muerte.¹³¹.
- Sin embargo, estos organismos, son también parte de la flora humana normal, y se encuentran generalmente en la piel o en la nariz, sin causar ninguna enfermedad.
- Otros organismos causan invariablemente enfermedades en los seres humanos. Por ejemplo, el género [Rickettsia](#), que son parásitos intracelulares obligados, capaces de crecer y reproducirse, solamente dentro de las células de otros organismos. Una especie de Rickettsia causa el [tifus](#), mientras que otra ocasiona la [fiebre de las Montañas Rocosas](#). [Chlamydiae](#), otro filo de parásitos obligados intracelulares, contiene especies que causan [neumonía](#), [infecciones urinarias](#), y pueden estar implicadas en la [enfermedad coronaria](#).¹³².
- Finalmente, ciertas especies tales como: [Pseudomonas aeruginosa](#), [Burkholderia cenocepacia](#) y [Mycobacterium avium](#), son patógenos oportunistas, y causan enfermedades principalmente en las personas, que sufren: [inmunosupresión](#) o [fibrosis quística](#).¹³³¹³⁴.
- Las infecciones bacterianas, se pueden tratar con [antibióticos](#), que se clasifican como bactericidas, si matan bacterias, o como bacterioestáticos, si solo detienen el crecimiento bacteriano. Existen muchos tipos de antibióticos y cada tipo inhibe un proceso, que difiere en el patógeno, con respecto al huésped. Ejemplos de antibióticos de toxicidad selectiva, son el [cloranfenicol](#) y la [puromicina](#), que inhiben el ribosoma bacteriano, pero no el ribosoma eucariota, que es estructuralmente diferente.¹³⁵.
- Los antibióticos se utilizan para tratar enfermedades humanas y en la [ganadería intensiva](#), para promover el crecimiento animal. Esto último puede contribuir al rápido desarrollo de la [resistencia antibiótica](#) de las poblaciones bacterianas.¹³⁶.
- Las infecciones se pueden prevenir con medidas [antisépticas](#), tales como la esterilización de la piel antes de las [inyecciones](#), y con el cuidado apropiado de los [catéteres](#). Los instrumentos quirúrgicos y dentales, también son [esterilizados](#), para prevenir la contaminación e infección por bacterias. Los [desinfectantes](#) tales como la [lejía](#), se utilizan para matar bacterias u otros patógenos, que se depositan sobre las superficies, y así prevenir la contaminación y reducir el riesgo de infección.

- La siguiente tabla, muestra algunas enfermedades humanas. producidas por bacterias:

Enfermedad	Agente	Principales síntomas
Brucelosis	Brucella spp.	Fiebre ondulante, adenopatía , endocarditis , neumonía .
Carbunco	Bacillus anthracis	Fiebre , pápula cutánea, septicemia .
Cólera	Vibrio cholerae	Diarrea , vómitos , deshidratación .
Difteria	Corynebacterium diphtheriae	Fiebre , amigdalitis , membrana en la garganta, lesiones en la piel .
Escarlatina	Streptococcus pyogenes	Fiebre , amigdalitis , eritema .
Erisipela	Streptococcus spp.	Fiebre , eritema , prurito , dolor .

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

Fiebre Q	Coxiella burnetii	Fiebre alta, cefalea intensa, mialgia , confusión, vómitos , diarrea .
Fiebre tifoidea	Salmonella typhi , S. paratyphi	Fiebre alta, bacteriemia , cefalalgia , estupor , tumefacción de la mucosa nasal, lengua tostada, úlceras en el paladar, hepatoesplenomegalia , diarrea , perforación intestinal.
Legionelosis	Legionella pneumophila	Fiebre , neumonía
Neumonía	Streptococcus pneumoniae , Staphylococcus aureus , Klebsiella pneumoniae , Mycoplasma spp., Chlamydia spp.	Fiebre alta, expectoración amarillenta o sanguinolenta, dolor torácico.
Tuberculosis	Mycobacterium tuberculosis	Fiebre , cansancio , sudor nocturno, necrosis pulmonar .
Tétanos	Clostridium tetani	Fiebre , parálisis .

-40.11)- Clasificación e Identificación.

-.: [Clasificación Científica](#).



-Cultivo de [E. coli](#), donde cada punto es una colonia.

-La [clasificación](#) taxonómica busca describir y diferenciar la amplia diversidad de especies bacterianas poniendo nombres y agrupando organismos según sus similitudes. Las bacterias pueden clasificarse con base en diferentes criterios, como estructura celular, metabolismo o con base en diferencias en determinados componentes como [ADN](#), [ácidos grasos](#), [pigmentos](#), [antígenos](#) o [quinonas](#).¹³⁷.

-Sin embargo, aunque estos criterios permitían la identificación y clasificación de cepas bacterianas, aún no quedaba claro si estas diferencias representaban variaciones entre especies diferentes o entre distintas cepas de la misma especie

- Esta incertidumbre se debía a la ausencia de estructuras distintivas en la mayoría de las bacterias y a la existencia de la [transferencia horizontal de genes](#) entre especies diferentes,¹³⁸ la cual da lugar a que bacterias muy relacionadas puedan llegar a presentar morfologías y metabolismos muy diferentes. Por ello, y con el fin de superar esta incertidumbre, la clasificación bacteriana actual, se centra en el uso de técnicas moleculares modernas ([filogenia molecular](#)), tales como la determinación del [contenido](#) de [guanina/citosina](#), la [hibridación genoma](#)-genoma, o la [secuenciación](#) de [ADN ribosómico](#), el

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

cual no se ve involucrado en la transferencia horizontal.¹³⁹ .

-El [Comité Internacional de Sistemática de Procariotas](#) (ICSP), es el organismo encargado de la nomenclatura, taxonomía y las normas según las cuales son designados los procariotas.¹⁴⁰

-El ICSP es responsable de la publicación del [Código Internacional de Nomenclatura de Bacterias](#) (lista de nombres aprobados de especies y taxones bacterianos).¹⁴¹ .

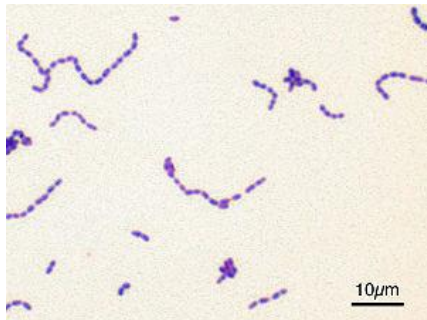
-También publica la Revista Internacional de Bacteriología Sistemática (International Journal of Systematic Bacteriology).¹⁴² .

- En contraste con la nomenclatura procariótica, no hay una clasificación oficial de los procariotas porque la taxonomía sigue siendo una cuestión de criterio científico.

-La clasificación más aceptada es la elaborada por la oficina editorial del Manual de Bacteriología Sistemática de Bergey (Bergey's Manual of Systematic Bacteriology), como paso preliminar para organizar el contenido de la publicación.¹⁴³ .

- Esta clasificación, conocida como "The Taxonomic Outline of Bacteria and Archaea" (TOBA), está disponible en Internet.¹⁴⁴ . Debido a la reciente introducción de la filogenia molecular y del análisis de las secuencias de genomas, la clasificación bacteriana actual, es un campo en continuo cambio y plena expansión.¹⁴⁵¹⁴⁶ .

-La identificación de bacterias en el [laboratorio](#) es particularmente relevante en [medicina](#), donde la determinación de la especie causante de una infección es crucial a la hora de aplicar un correcto tratamiento. Por ello, la necesidad de identificar a los patógenos humanos ha dado lugar a un potente desarrollo de técnicas para la identificación de bacterias.



- [Streptococcus mutans](#) visualizado con la [tinción de Gram](#). Cada pequeño punto de la cadena es una bacteria.

-La técnica de tinción de membranas de bacterias de Gram, desarrollada por [Hans Christian Gram](#) en 1884,¹⁴⁷ ha supuesto un antes y un después, en el campo de la [medicina](#), y consiste en teñir con [tintes](#) específicos, diversas muestras de bacterias en un portaobjetos, para saber si se han teñido o no con dicho tinte.¹⁴⁸ .

-Una vez se han adicionado los tintes específicos en las muestras, y se ha lavado la muestra, pasados unos minutos para evitar confusiones, hay que limpiarlas con unas gotas de [alcohol etílico](#). La función del alcohol, es la de eliminar el tinte de las bacterias, y es aquí donde se reconocen las bacterias, que se han tomado: si la bacteria conserva el tinte, es una [Gram positiva](#), las cuales poseen una pared más gruesa, constituida por varias decenas de capas de diversos componentes proteicos; en el caso de que el tinte no se mantenga, la bacteria es una [Gram negativa](#), la cual posee una pared de una composición diferente.

-La función biológica que posee esta técnica, es la de fabricar antibióticos específicos para esas bacterias.

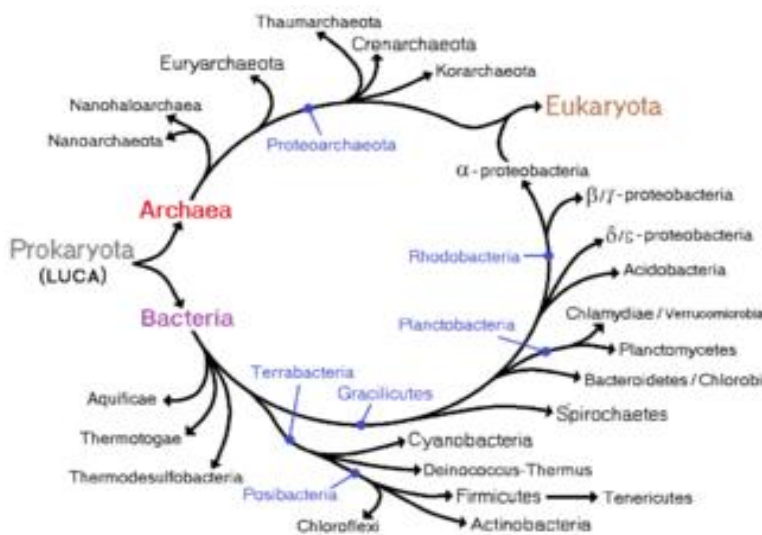
-Esta tinción es empleada en [microbiología](#), para la visualización de bacterias en muestras clínicas. También se emplea como primer paso en la distinción de diferentes especies de bacterias,¹⁴⁹ considerándose bacterias Gram positivas, a aquellas que se tornan de color violeta, y Gram negativas a las que se tornan de color rojo.¹⁵⁰¹⁵¹ .

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- En el análisis de muestras clínicas suele ser un estudio fundamental por cumplir varias funciones:

- -Identificación preliminar de la bacteria causante de la [infección](#).
- -Consideración de la calidad de la muestra biológica para el estudio, es decir, permite apreciar el número de células inflamatorias así como de [células epiteliales](#). A mayor número de células inflamatorias en cada campo del [microscopio](#), más probabilidad de que la flora que crezca en los [medios de cultivo](#), sea la representativa de la zona infectada. A mayor número de células epiteliales sucede lo contrario, mayor probabilidad de contaminación con [flora saprófita](#).
- - Utilidad como control de calidad del aislamiento bacteriano. Las cepas bacterianas identificadas en la tinción de Gram, se deben corresponder con aislamientos bacterianos realizados en los cultivos. Si se observan mayor número de formas bacterianas. que las aisladas, entonces hay que reconsiderar los medios de cultivos empleados, así como la atmósfera de incubación.

- 40.12)- Filos y Filogenia.



- Probable modelo evolutivo de los principales filos y clados.

:- [Filogenia bacteriana](#)

-Las relaciones filogenéticas de los seres vivos, son motivo de controversia, y no hay un acuerdo general entre los diferentes autores.

- La mayoría de árboles filogenéticos, en especial los de [ARNr](#) 16S y 23S, muestran que los grupos basales, son filos termófilos, como: [Aquificae](#) y [Thermotogae](#),¹⁵² lo que reforzaría el origen termófilo de los dominios Archaea y Bacteria.

- En cambio, algunos árboles genómicos muestran a [Firmicutes](#) ([Gram positivos](#)), como el clado más antiguo.¹⁵³

- Según las teorías de [Cavalier-Smith](#), la mayor divergencia se encuentra en un grupo fotosintético, que denomina [Chlorobacteria](#) (Chloroflexi).⁴¹

- Otros estudios filogenéticos genómicos o proteicos, colocan en una posición basal a [Planctomycetes](#), [Proteobacteria](#) u otros filos.

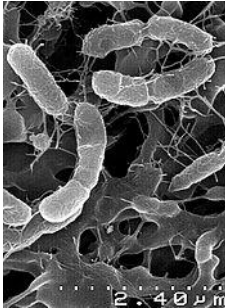
- Finalmente se ha propuesto, que hubo una temprana divergencia entre dos supergrupos: [Gracilicutes](#) y [Terrabacteria](#),¹⁵⁴ demostrando en suma, que actualmente no existe un [filogenia bacteriana](#) estable, como para conocer con certeza la historia evolutiva bacteriana más temprana. Esto debido con toda , al fenómeno de la [transferencia genética horizontal](#),

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

típica de los organismos procariotas.

-Los principales filos , se pueden organizar dentro de un amplio criterio filogenético, en tres conjuntos:

- 40.12.1)- Grupos Termófilos.



-[*Venenivibrio*](#), una bacteria [aquifical termófila](#) de [aguas termales](#).

- De acuerdo con la mayoría de árboles filogenéticos moleculares, los filos termófilos son los más divergentes, formando un grupo parafilético basal, lo que es compatible con las principales teorías sobre el [origen y evolución procariota](#). Son [termófilos](#) e [hipertermófilos](#) con metabolismo [quimiotrofo](#), [respiración anaerobia](#) y estructura [Gram negativa](#) (de doble [membrana](#)), destacando los siguientes filos:

- -[Aquificae](#). Pequeño grupo de bacterias [quimiolitotrofas](#), [termófilas](#) o [hipertermófilas](#). Se las encuentra en manantiales calientes, pozos sulfurosos y [fuentes hidrotermales](#) oceánicas.
- -[Thermotogae](#). Un filo de hipertermófilos, anaerobios obligados, heterótrofos fermentativos.
- -[Dictyoglomi](#). Comprende una sola especie de hipertermófilo, [quimioorganotrofo](#) y aerobio.
- -[Thermodesulfobacteria](#): Termófilas [reductoras de sulfato](#).
- -[Caldiserica](#). Bacteria termófila anaerobia.
- -[Synergistetes](#). Bacterias [anaerobias](#). Aunque pocos géneros son termófilos, Synergistetes tiene posición basal en la filogenia bacteriana del ARNr.

- 40.12.2)- Gram Positivos y Relacionados.



-[Tinción de Gram](#) de [Bacillus anthracis](#), una bacteria patógena [Gram positiva](#), del filo [firmicutes](#).

-Los grupos [Gram positivos](#), son básicamente [Firmicutes](#) y [Actinobacteria](#), los cuales habría engrosado su pared celular, como una adaptación a la desecación, con pérdida de la membrana externa, desarrollando [esteroles](#), [ácido teicoico](#) y formando [esporas](#). en varios grupos.

-El término [Posibacteria](#) se ha usado como taxón para agrupar a los Gram positivos y grupos derivados como [Tenericutes](#). El término [monodérmico](#). alude a la única membrana celular que poseen los Gram positivos, lo que significa que otros filos, como [Chloroflexi](#) y [Thermomicrobia](#), al ser monodérmicos, están relacionados con los primeros, a pesar de que son Gram variables. Según algunos árboles filogenéticos, los filos monodérmicos, forman parte de un superclado denominado [Terrabacteria](#), llamados así, por su probable evolución en medios terrestres, y se incluye en él a filos didérmicos como: [Deinococcus-Thermus](#), que

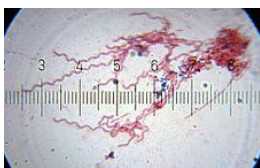
- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

es Gram variable y [Cyanobacteria](#) que es Gram negativo. Los Gram positivos y relacionados (Terrabacteria), se presentan en la mayoría de árboles filogenéticos, como un grupo parafilético con respecto a [Gracilicutes](#) y está conformado por los siguientes filos:

- - [Actinobacteria](#). Un extenso filo de bacterias [Gram positivas](#) de [contenido GC](#) alto. Son comunes en el suelo aunque algunas habitan en plantas y animales, incluyendo algunos patógenos. Algunas forman colonias en forma de hifas ([Actinomyces](#)).
- - [Firmicutes](#) o Endobacteria. Es el grupo más extenso y comprende a las bacterias [Gram positivas](#), con [contenido GC](#) bajo. Se encuentran en diversos hábitats, incluyendo algunos patógenos notables. Una de las familias, [Heliobacteria](#), obtiene su energía a través de la fotosíntesis y otros tienen una pseudo membrana externa ([Negativicutes](#)).
- - [Tenericutes](#) o Mollicutes. Son endosimbiontes Gram negativos monodérmicos, y sin pared celular. Se derivan de Firmicutes según la mayoría de filogenias.
- - [Deinococcus-Thermus](#) o Hadobacteria. Pequeño grupo de [quimiorganotrofos extremófilos](#), altamente resistentes. Unas especies soportan el calor y el frío extremo, mientras que otras son resistentes a la radiación, y a las sustancias tóxicas.
- - [Chloroflexi](#). Pequeño filo de bacterias monodérmicas Gram variables, [aerobias](#) facultativas y típicamente filamentosas. Incluye a las [bacterias verdes no del azufre](#), las cuales realizan la [fotosíntesis anoxigénica](#), mediante [bacterioclorofila](#) (sin producción de [oxígeno](#)), y en donde su vía de [fijación del carbono](#), también difiere de la de otras bacterias fotosintéticas.
- - [Thermomicrobia](#). Pequeño filo (o clase) [termófilo](#), derivado de Chloroflexi.
- - [Cyanobacteria](#) (algas verde-azuladas). El grupo más importante de bacterias fotosintéticas. Presentan [clorofila](#), y realizan la [fotosíntesis oxigénica](#). Son unicelulares o coloniales filamentosas.
- - [Nitrospirae](#). Grupo de quimiosintéticos oxidantes de nitrógeno y algunos son termófilos.

-En algunas filogenias aisladas se relaciona también a: [Fusobacteria](#), [Armatimonadetes](#) y [Dictyoglomi](#).

- 40.12.3)- Gracilicutes.



- Las [espiroquetas](#), al igual que otros [Gracilicutes](#), son [Gram negativas](#).

-El superclado [Gracilicutes o Hydrobacteria](#), está bien consensuado, en muchos árboles filogenéticos. Son el mayor grupo de [bacterias Gram negativas](#), [didérmicas](#), en su mayoría [quimioheterótrofas](#), de hábitat acuático, o relacionado con animales y plantas, como comensal, mutualista o patógeno. Está conformado por varios filos y superfilos:

- - [Spirochaetes](#). Bacterias [quimioheterótrofas](#), con forma alargada típicamente enrollada en espiral, que se desplazan mediante rotación. Muchas producen enfermedades.
- - [Grupo FCB](#) o Sphingobacteria:
 - - [Fibrobacteres](#). Pequeño filo de que incluye muchas de las bacterias estomacales, que permiten la degradación de la celulosa en los rumiantes.
 - - [Chlorobi](#). Destacan las [bacterias verdes del azufre](#), las cuales son [fototrofas](#) mediante [bacterioclorofila](#), y anaerobias obligadas. Algunas son termófilas, que viven en fuentes hidrotermales.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- - [Bacteroidetes](#). Un extenso filo de bacterias, con amplia distribución en el medio ambiente, incluyendo el suelo, sedimentos, agua de mar, y el tracto digestivo de los animales. Es un grupo heterogéneo, que incluye aerobios obligados o anaerobios obligados, comensales, parásitos, y formas de vida libre.
- - [Gemmatimonadetes](#). Aerobios del suelo y el fango.
- - [Grupo PVC](#) o Planctobacteria :
 - - [Planctomycetes](#): Bacterias principalmente acuáticas aerobias, encontradas en agua dulce, salobre y marina. Su ciclo biológico implica la alternancia entre células [sésiles](#) y [flageladas](#). Se reproducen por [gemación](#).
 - - [Verrucomicrobia](#): Comprende bacterias terrestres, acuáticas, y algunas asociadas con huéspedes eucariotas.
 - - [Chlamydiae](#): Un pequeño grupo de parásitos intracelulares, obligados de las células eucariotas.
 - - [Lentisphaerae](#): Pequeño grupo de bacterias recientemente descubiertas en aguas marinas y hábitats terrestres anaerobios.
- - [Proteobacteria](#) (bacterias púrpuras y relacionadas): Es un grupo muy diverso y extenso. La mayoría son [heterótrofos](#), otras son fermentadoras, como las [enterobacterias](#), y muchas causan enfermedades como las [ricketsias](#), que son parásitos intracelulares. Los [rizobios](#) son [endosimbiontes fijadores de nitrógeno](#), en las plantas, las [bacterias púrpuras](#) son [fotótrofos](#), con [bacterioclorofila](#), y las [mixobacterias](#) forman agregados multicelulares.
-Algunos autores, consideran que son derivados o relacionados con Proteobacteria, los siguientes filos:
 - - [Acidobacteria](#): Pequeño filo de bacterias [acidófilas](#) comunes en el suelo. Incluye una bacteria [fotótrofa](#), usando [bacterioclorofila](#).
 - - [Armatimonadetes](#): Pequeño grupo aerobio quimioheterótrofo.
 - - [Elusimicrobia](#): Se encuentra disperso por mar, tierra, y como endosimbionte de insectos.
 - - [Deferribacteres](#): Pequeño grupo de bacterias acuáticas anaerobias.
 - - [Chrysiogenetes](#): Pequeño grupo [quimiolitóautótrofo](#) anaerobio con una bioquímica y una forma de vida únicas, capaces de respirar [arseniato](#).
- - [Fusobacteria](#): No siempre se le incluye en Gracilicutes. Son bacterias [heterótrofas anaerobias](#), causantes de infecciones en humanos. Constituyen uno de los principales tipos de flora, del aparato digestivo.

- 40.12.4)- Grupo CPR y Otros Filos Candidatos.

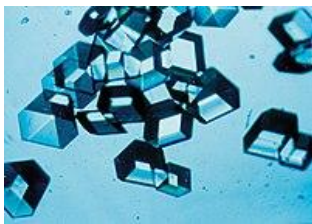
- Recientemente, los análisis genómicos de las muestras tomadas del medio ambiente, han identificado un gran número de filos candidatos de bacterias, cuyos representantes todavía no han sido cultivados. Estas bacterias, no habían sido detectadas, por los procedimientos tradicionales, debido a sus especiales características metabólicas.

- A modo de ejemplo, una nueva línea filogenética de bacterias, conteniendo 35 filos, el [grupo CPR](#), ha sido recientemente identificado. De esta forma, el número de filos del dominio Bacteria ,se amplía hasta casi 100, y supera ampliamente en diversidad, a los organismos de los otros dos dominios. ⁴¹⁵⁵ .

- 40.13)- Uso de las Bacterias en la Tecnología y la Industria.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- Muchas industrias, dependen en parte o enteramente, de la acción bacteriana.
- Gran cantidad de sustancias químicas importantes, como: [alcohol etílico](#), [ácido acético](#), [alcohol butílico](#) y [acetona](#), son producidas por bacterias específicas.
- También se emplean bacterias, para el curado de [tabaco](#), el curtido de [cueros](#), [caucho](#), [algodón](#), etc.
- Las bacterias : a menudo [Lactobacillus](#), junto con [levaduras](#) y [mohos](#), se han utilizado durante miles de años, para la preparación de alimentos fermentados, tales como : [queso](#), [mantequilla](#), [encurtidos](#), [salsa de soja](#), [chucrut](#), [vinagre](#), [vino](#) y [yogur](#).¹⁵⁶¹⁵⁷ .
- Las bacterias tienen una capacidad notable, para degradar una gran variedad de compuestos orgánicos, por lo que se utilizan, en el reciclado de basura, y en [biorremediación](#).
- Las bacterias capaces de degradar los hidrocarburos, son de uso frecuente en la limpieza de los vertidos de petróleo.¹⁵⁸ .
Así, por ejemplo, después del vertido del petrolero [Exxon Valdez](#), en [1989](#), en algunas playas de [Alaska](#), se usaron fertilizantes, con objeto de promover el crecimiento de estas bacterias naturales. Estos esfuerzos, fueron eficaces en las playas, en las que la capa de [petróleo](#) no era demasiado espesa.
- Las bacterias, también se utilizan para la biorremediación de [basuras](#) tóxicas industriales.¹⁵⁹
- En la industria química, las bacterias son utilizadas, en la síntesis de productos químicos [enantioméricamente](#) puros, para uso farmacéutico o agroquímico.¹⁶⁰ .
- Las bacterias, también pueden ser utilizadas, para el control biológico de [parásitos](#), en sustitución de los [pesticidas](#). Esto implica comúnmente a la especie [Bacillus thuringiensis](#) (también llamado BT), una bacteria de suelo Gram-positiva.
- Las subespecies de esta bacteria, se utilizan como: insecticidas específicos para [lepidópteros](#).¹⁶¹ . Debido a su especificidad, estos pesticidas se consideran respetuosos, con el medio ambiente, con poco o ningún efecto sobre los seres humanos, la fauna ,y la mayoría de los insectos beneficiosos, como por ejemplo, los [polinizadores](#).¹⁶²¹⁶³ .



- Cristales de [insulina](#).
- Las bacterias son herramientas básicas en los campos de la [biología](#), la [genética](#), y la [bioquímica](#) moleculares, debido a su capacidad para crecer rápidamente, y a la facilidad relativa ,con la que pueden ser manipuladas. -
- Realizando modificaciones en el ADN bacteriano, y examinando los [fenotipos](#), que resultan, los científicos pueden determinar la función de [genes](#), [enzimas](#) y [rutas metabólicas](#); pudiendo trasladar posteriormente estos conocimientos. a organismos más complejos.¹⁶⁴ .
- La comprensión de la bioquímica celular, que requiere cantidades enormes de datos relacionados con la [cinética enzimática](#) y la [expresión de genes](#), permitirá realizar [modelos matemáticos](#), de organismos enteros.
- Esto es factible, en algunas bacterias bien estudiadas. Por ejemplo, actualmente está siendo desarrollado y probado, el modelo del metabolismo de [Escherichia coli](#).¹⁶⁵¹⁶⁶ .
- Esta comprensión del metabolismo y la genética bacteriana, permite a la [biotecnología](#), la

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

modificación de las bacterias, para que produzcan diversas proteínas terapéuticas, tales como: [insulina](#), [factores de crecimiento](#), y [anticuerpos](#).¹⁶⁷¹⁶⁸.

- 40.14)- Galería.



[*Mycobacterium tuberculosis*](#) ([Actinobacteria](#))



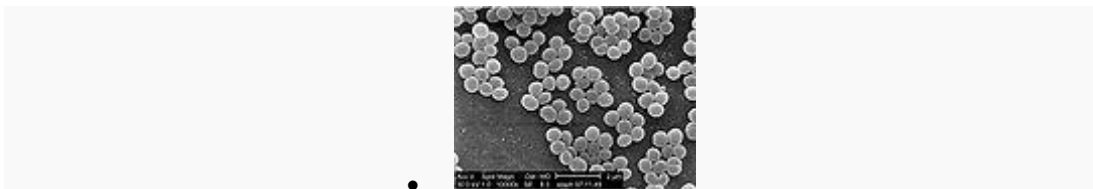
[*Thermus aquaticus*](#) ([Deinococcus-Thermus](#))



[*Oenococcus oeni*](#) ([Firmicutes](#))



[*Bacillus cereus*](#) ([Firmicutes](#))



[*Staphylococcus aureus*](#) ([Firmicutes](#))

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**



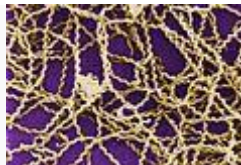
• [*Campylobacter jejuni*](#) ([Proteobacteria](#))



• [*Bordetella bronchiseptica*](#) ([Proteobacteria](#))



• [*Vibrio cholerae*](#) ([Proteobacteria](#))



• [*Leptospira*](#) ([Spirochaetes](#))



• [*Treponema pallidum*](#) ([Spirochaetes](#)) .

- 40.15)- Véase También.

- [-Bacteriófago;](#)
- [-Bacteriología;](#)
- [-Biotecnología;](#)
- [-Extremófilo;](#)
- [-Microbiología;](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- -[Nanobio](#);
- -[Código Internacional de Nomenclatura de Bacterias](#);
- -[Categoría:Enfermedades bacterianas](#);
- -[Microbiota normal](#);

- 40.16)- Referencias.

1. [↑ Rango fósil PBDB](#)
2. [↑](#) Ruggiero, MA; Gordon, DP; Orrell, TM; Bailly, N; Bourgoin, T; Brusca, RC; Cavalier-Smith, T; Guiry, MD *et al.* (2015). «A higher level classification of all living organisms». *PLoS ONE* (en inglés) 10 (6): e0130114. [OCLC 5822602522](#). [PMID 25923521](#). [doi:10.1371/journal.pone.0130114](#).
3. [↑](#) Christian Rinke *et al* 2013. «[Insights into the phylogeny and coding potential of microbial dark matter.](#)» *Nature*, Vol 499, pp. 431-437. 25 de julio de 2013 [doi:10.1038/nature12352](#)
4. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b Hug, L. A., Baker, B. J., Anantharaman, K., Brown, C. T., Probst, A. J., Castelle, C. J., ... & Suzuki, Y. (2016). [A new view of the tree of life](#). *Nature Microbiology*, 1, 16048.
5. [↑](#) [Classification of domains and phyla - Hierarchical classification of prokaryotes \(bacteria\)](#) LPSN, revisado en octubre de 2015.
6. [↑](#) Murray, Patrick R. (2009). [Microbiología Médica + Student Consult, 6a ed.](#). Elsevier España. [ISBN 978-84-8086-465-7](#). Consultado el 2019-11-26.
7. [↑](#) Woese, C., Kandler, O., Wheelis, M. (1990). «[Towards a natural system of organisms: proposal for the domains Archaea, Bacteria, and Eucarya](#)». *Proc Natl Acad Sci U S A* 87 (12): 4576-9. [PMID 2112744](#).
8. [↑](#) Fredrickson J, Zachara J, Balkwill D, *et al* (2004). «[Geomicrobiology of high-level nuclear waste-contaminated vadose sediments at the hanford site, Washington state](#)». *Appl Environ Microbiol* 70 (7): 4230 - 41. [PMID 15240306](#).
9. [↑](#) Whitman, W., Coleman, D., Wiebe, W. (1998). «[Prokaryotes: the unseen majority](#)». *Proc Natl Acad Sci U S A* 95 (12): 6578-83. [PMID 9618454](#).
10. [↑](#) Rappé, M., Giovannoni, S. «The uncultured microbial majority». *Annu Rev Microbiol* 57: 369-94. [PMID 14527284](#).
11. [↑](#) Sears C (2005). «A dynamic partnership: Celebrating our gut flora». *Anaerobe* 11 (5): 247-51. [PMID 16701579](#).
12. [↑](#) [2002 WHO mortality data](#) Accedido 20 de enero de 2007.
13. [↑](#) Ishige, T, Honda, K., Shimizu, S. (2005). «Whole organism biocatalysis». *Curr Opin Chem Biol* 9 (2): 174-80. [PMID 15811802](#).
14. [↑](#) Ibrahim B. Syed, (2002). «[Islamic Medicine: 1000 years ahead of its times](#)», *Journal of the Islamic Medical Association* 2, pp. 2-9.
15. [↑](#) Ober WB, Aloush N (1982). «The plague at Granada, 1348-1349: Ibn Al-Khatib and ideas of contagion». *Bulletin of the New York Academy of Medicine* 58 (4): 418-24. [PMID 7052179](#).
16. [↑](#) Beretta M (2003). «The revival of Lucretian atomism and contagious diseases during the renaissance». *Medicina nei secoli* 15 (2): 129-54. [PMID 15309812](#).
17. [↑](#) Porter JR (1976). «[Antony van Leeuwenhoek: Tercentenary of his discovery of bacteria](#)». *Bacteriological reviews* 40 (2): 260-9. [PMID 786250](#).
18. [↑](#) van Leeuwenhoek A (1684). «[An abstract of a letter from Mr. Anthony Leevvenhoek at Delft, dated Sep. 17, 1683, Containing Some Microscopical Observations, about Animals in the Scurf of the Teeth, the Substance Call'd Worms in](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- [the Nose, the Cuticula Consisting of Scales](#)». *Philosophical Transactions (1683–1775)* 14: 568-74.. ([enlace roto](#) disponible en [Internet Archive](#); véase el [historial](#) y la [última versión](#)).
19. [↑](#) van Leeuwenhoek A (1700). «[Part of a Letter from Mr Antony van Leeuwenhoek, concerning the Worms in Sheeps Livers, Gnats, and Animalcula in the Excrements of Frogs](#)». *Philosophical Transactions (1683–1775)* 22: 509-18. Archivado desde [el original](#) el 5 de enero de 2010.
 20. [↑](#) van Leeuwenhoek A (1702). «[Part of a Letter from Mr Antony van Leeuwenhoek, F. R. S. concerning Green Weeds Growing in Water, and Some Animalcula Found about Them](#)». *Philosophical Transactions (1683–1775)* 23: 1304-11. Archivado desde [el original](#) el 18 de enero de 2010.
 21. [↑](#) «[Etymology of the word "bacteria"](#)». *Online Etymology dictionary*..
 22. [↑](#) Jan Sapp 2006, [Two faces of the prokaryote concept](#) International Microbiology, Canada, 9:163-172
 23. [↑](#) «[Pasteur's Papers on the Germ Theory](#)». LSU Law Center's Medical and Public Health Law Site, Historic Public Health Articles. noviembre.
 24. [↑](#) O'Brien S, Goedert J (1996). «HIV causes AIDS: Koch's postulates fulfilled». *Curr Opin Immunol* 8 (5): 613-18. [PMID 8902385](#).
 25. [↑](#) Thurston A (2000). «Of blood, inflammation and gunshot wounds: the history of the control of sepsis». *Aust N Z J Surg* 70 (12): 855-61. [PMID 11167573](#).
 26. [↑](#) «[Biography of Paul Ehrlich](#)». Nobelprize.org.
 27. [↑](#) Schwartz R (2004). «Paul Ehrlich's magic bullets». *N Engl J Med* 350 (11): 1079-80. [PMID 15014180](#).
 28. [↑](#) Woese C, Fox G (1977). «Phylogenetic structure of the prokaryotic domain: the primary kingdoms». *Proc Natl Acad Sci U S A* 74 (11): 5088-90. [PMID 270744](#).
 29. [↑](#) Woese C, Kandler O, Wheelis M (1990). «[Towards a natural system of organisms: proposal for the domains Archaea, Bacteria, and Eucarya](#)». *Proc Natl Acad Sci U S A* 87 (12): 4576-79. [PMID 2112744](#).
 30. [↑](#) Ciccarelli FD, Doerks T, von Mering C, Creevey CJ, Snel B, Bork P (2006). «Toward automatic reconstruction of a highly resolved tree of life». *Science* 311 (5765): 1283-7. [PMID 16513982](#).
 31. [↑](#) Woese C, Kandler O, Wheelis M (1990). «[Towards a natural system of organisms: proposal for the domains Archaea, Bacteria, and Eucarya](#)». *Proc Natl Acad Sci U S A* 87 (12): 4576-9. [PMID 2112744](#).
 32. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b Gupta R (2000). «The natural evolutionary relationships among prokaryotes.». *Crit Rev Microbiol* 26 (2): 111-31. [PMID 10890353](#).
 33. [↑](#) Schopf J (1994). «[Disparate rates, differing fates: tempo and mode of evolution changed from the Precambrian to the Phanerozoic](#)». *Proc Natl Acad Sci U S A* 91 (15): 6735-42. [PMID 8041691](#).
 34. [↑](#) DeLong E, Pace N (2001). «Environmental diversity of bacteria and archaea». *Syst Biol* 50 (4): 470-78. [PMID 12116647](#).
 35. [↑](#) Brown J, Doolittle W (1997). «[Archaea and the prokaryote-to-eukaryote transition](#)». *Microbiol Mol Biol Rev* 61 (4): 456-502. [PMID 9409149](#).
 36. [↑](#) Wang M, Yafremava LS, Caetano-Anollés D, Mitternthal JE, Caetano-Anollés G (2007). «[Reductive evolution of architectural repertoires in proteomes and the birth of the tripartite world](#)». *Genome Res*. 17 (11): 1572-85. [PMID 17908824](#). [doi:10.1101/gr.6454307](#).

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

37. [↑](#) Di Giulio M (2003). «The universal ancestor and the ancestor of bacteria were hyperthermophiles». *J Mol Evol* 57 (6): 721-30. [PMID 14745541](#).
38. [↑](#) Battistuzzi F, Feijao A, Hedges S. «[A genomic timescale of prokaryote evolution: insights into the origin of methanogenesis, phototrophy, and the colonization of land.](#)». *BMC Evol Biol* 4: 44. [PMID 15535883](#).
39. [↑](#) Cavalier-Smith T (2006). «[Cell evolution and Earth history: stasis and revolution](#)». *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 361 (1470): 969-1006. [PMID 16754610](#). ([enlace roto](#) disponible en [Internet Archive](#); véase el [historial](#) y la [última versión](#)).
40. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b Thomas Cavalier-Smith (2006), [Rooting the tree of life by transition analyses](#), *Biol Direct*. 1: 19. doi: 10.1186/1745-6150 de enero de 19.
41. [↑](#) T. Cavalier-Smith (2002). «[The phagotrophic origin of eukaryotes and phylogenetic classification of Protozoa](#)». *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology* 52: 297-354.
42. [↑](#) Cavalier-Smith T (2002). «[The neomuran origin of archaeobacteria, the negibacterial root of the universal tree and bacterial megaclassification.](#)». *Int J Syst Evol Microbiol* 52 (Pt 1): 7-76. [PMID 11837318](#).
43. [↑](#) Poole A, Penny D (2007). «[Evaluating hypotheses for the origin of eukaryotes](#)». *Bioessays* 29 (1): 74-84. [PMID 17187354](#).
44. [↑](#) Dyall S, Brown M, Johnson P (2004). «Ancient invasions: from endosymbionts to organelles». *Science* 304 (5668): 253 - 7. [PMID 15073369](#).
45. [↑](#) Lang B, Gray M, Burger G. «Mitochondrial genome evolution and the origin of eukaryotes». *Annu Rev Genet* 33: 351-97. [PMID 10690412](#).
46. [↑](#) McFadden G (1999). «Endosymbiosis and evolution of the plant cell». *Curr Opin Plant Biol* 2 (6): 513-9. [PMID 10607659](#).
47. [↑](#) Schulz H, Jorgensen B. «Big bacteria». *Annu Rev Microbiol* 55: 105-37. [PMID 11544351](#).
48. [↑](#) Robertson J, Gomersall M, Gill P. (1975). «Mycoplasma hominis: growth, reproduction, and isolation of small viable cells». *J Bacteriol*. 124 (2): 1007-18. [PMID 1102522](#).
49. [↑](#) Fritz I, Strömpl C, Abraham W (2004). «[Phylogenetic relationships of the genera Stella, Labrys and Angulomicrobium within the 'Alphaproteobacteria' and description of Angulomicrobium amanitifforme sp. nov.](#)». *Int J Syst Evol Microbiol* 54 (Pt 3): 651-7. [PMID 15143003](#).
50. [↑](#) Cabeen M, Jacobs-Wagner C (2005). «Bacterial cell shape». *Nat Rev Microbiol* 3 (8): 601-10. [PMID 16012516](#).
51. [↑](#) Young K (2006). «The selective value of bacterial shape». *Microbiol Mol Biol Rev* 70 (3): 660-703. [PMID 16959965](#).
52. [↑](#) Douwes K, Schmalzbauer E, Linde H, Reisberger E, Fleischer K, Lehn N, Landthaler M, Vogt T (2003). «Branched filaments no fungus, ovoid bodies no bacteria: Two unusual cases of mycetoma». *J Am Acad Dermatol* 49 (2 Suppl Case Reports): S170-3. [PMID 12894113](#).
53. [↑](#) Donlan R (2002). «Biofilms: microbial life on surfaces». *Emerg Infect Dis* 8 (9): 881-90. [PMID 12194761](#).
54. [↑](#) Branda S, Vik S, Friedman L, Kolter R (2005). «Biofilms: the matrix revisited». *Trends Microbiol* 13 (1): 20-26. [PMID 15639628](#).
55. [↑](#) Davey M, O'toole G (2000). «Microbial biofilms: from ecology to molecular genetics». *Microbiol Mol Biol Rev* 64 (4): 847-67. [PMID 11104821](#).

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

56. [↑](#) Donlan RM, Costerton JW (2002). «Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms». *Clin Microbiol Rev* 15 (2): 167-93. [PMID 11932229](#).
57. [↑](#) Shimkets L. «Intercellular signaling during fruiting-body development of *Myxococcus xanthus*». *Annu Rev Microbiol* 53: 525-49. [PMID 10547700](#).
58. [↑](#) Kaiser D. «Signaling in myxobacteria». *Annu Rev Microbiol* 58: 75-98. [PMID 15487930](#).
59. [↑](#) Harold F (1972). «[Conservation and transformation of energy by bacterial membranes](#)». *Bacteriol Rev* 36 (2): 172-230. [PMID 4261111](#).
60. [↑](#) Berg J., Tymoczko J. and Stryer L. (2002) *Biochemistry*. W. H. Freeman and Company [ISBN 0-7167-4955-6](#)
61. [↑](#) [Saltar a: ^a ^b](#) Fuerst J (2005). «Intracellular compartmentation in planctomycetes». *Annu Rev Microbiol* 59: 299-328. [PMID 15910279](#).
62. [↑](#) Poehlsgaard J, Douthwaite S (2005). «The bacterial ribosome as a target for antibiotics». *Nat Rev Microbiol* 3 (11): 870-81. [PMID 16261170](#).
63. [↑](#) Yeo M, Chater K (2005). «[The interplay of glycogen metabolism and differentiation provides an insight into the developmental biology of *Streptomyces coelicolor*](#)». *Microbiology* 151 (Pt 3): 855-61. [PMID 15758231](#).
64. [↑](#) Shiba T, Tsutsumi K, Ishige K, Noguchi T (2000). «[Inorganic polyphosphate and polyphosphate kinase: their novel biological functions and applications](#)». *Biochemistry (Mosc)* 65 (3): 315-23. [PMID 10739474](#).
65. [↑](#) Brune DC. (1995). «[Isolation and characterization of sulfur globule proteins from *Chromatium vinosum* and *Thiocapsa roseopersicina*](#)». *Arch Microbiol* 163 (6): 391-99. [PMID 7575095](#).
66. [↑](#) Kadouri D, Jurkevitch E, Okon Y, Castro-Sowinski S. (2005). «[Ecological and agricultural significance of bacterial polyhydroxyalkanoates](#)». *Crit Rev Microbiol* 31 (2): 55-67. [PMID 15986831](#).
67. [↑](#) Walsby A (1994). «[Gas vesicles](#)». *Microbiol Rev* 58 (1): 94-144. [PMID 8177173](#).
68. [↑](#) Gitai, Z. (2005). «[The New Bacterial Cell Biology: Moving Parts and Subcellular Architecture](#)». *Cell* 120 (5): 577-586. [doi:10.1016/j.cell.2005.02.026](#).
69. [↑](#) Thanbichler M, Wang S, Shapiro L (2005). «The bacterial nucleoid: a highly organized and dynamic structure». *J Cell Biochem* 96 (3): 506-21. [PMID 15988757](#).
70. [↑](#) Gitai Z (2005). «The new bacterial cell biology: moving parts and subcellular architecture». *Cell* 120 (5): 577-86. [PMID 15766522](#). [doi:10.1016/j.cell.2005.02.026](#).
71. [↑](#) Shih YL, Rothfield L (2006). «[The bacterial cytoskeleton](#)». *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* 70 (3): 729-54. [PMID 16959967](#). [doi:10.1128/MMBR.00017-06](#).
72. [↑](#) van Heijenoort J (2001). «[Formation of the glycan chains in the synthesis of bacterial peptidoglycan](#)». *Glycobiology* 11 (3): 25R - 36R. [PMID 11320055](#).
73. [↑](#) [Saltar a: ^a ^b](#) Koch A (2003). «[Bacterial wall as target for attack: past, present, and future research](#)». *Clin Microbiol Rev* 16 (4): 673 - 87. [PMID 14557293](#).
74. [↑](#) [Gram, HC](#) (1884). «Über die isolierte Färbung der Schizomyceten in Schnitt- und Trockenpräparaten». *Fortschr. Med.* 2: 185-189.
75. [↑](#) Hugenholtz P (2002). «[Exploring prokaryotic diversity in the genomic era](#)». *Genome Biol* 3 (2): REVIEWS0003. [PMID 11864374](#).
76. [↑](#) Walsh F, Amyes S (2004). «Microbiology and drug resistance mechanisms of fully resistant pathogens». *Curr Opin Microbiol* 7 (5): 439-44. [PMID 15451497](#).

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

77. [↑](#) Engelhardt H, Peters J (1998). «Structural research on surface layers: a focus on stability, surface layer homology domains, and surface layer-cell wall interactions». *J Struct Biol* 124 (2 - 3): 276-302. [PMID 10049812](#).
78. [↑](#) Beveridge T, Pouwels P, Sára M, Kotiranta A, Lounatmaa K, Kari K, Kerosuo E, Haapasalo M, Egelseer E, Schocher I, Sleytr U, Morelli L, Callegari M, Nomellini J, Bingle W, Smit J, Leibovitz E, Lemaire M, Miras I, Salameitou S, Béguin P, Ohayon H, Gounon P, Matuschek M, Koval S (1997). «Functions of S-layers». *FEMS Microbiol Rev* 20 (1 - 2): 99 - 149. [PMID 9276929](#).
79. [↑](#) Kojima S, Blair D. «The bacterial flagellar motor: structure and function of a complex molecular machine». *Int Rev Cytol* 233: 93 - 134. [PMID 15037363](#).
80. [↑](#) Beachey E (1981). «Bacterial adherence: adhesin-receptor interactions mediating the attachment of bacteria to mucosal surface». *J Infect Dis* 143 (3): 325 - 45. [PMID 7014727](#).
81. [↑](#) Silverman P (1997). «Towards a structural biology of bacterial conjugation». *Mol Microbiol* 23 (3): 423 - 9. [PMID 9044277](#).
82. [↑](#) Stokes R, Norris-Jones R, Brooks D, Beveridge T, Doxsee D, Thorson L (2004). «[The glycan-rich outer layer of the cell wall of Mycobacterium tuberculosis acts as an antiphagocytic capsule limiting the association of the bacterium with macrophages](#)». *Infect Immun* 72 (10): 5676 - 86. [PMID 15385466](#).
83. [↑](#) Daffé M, Etienne G (1999). «The capsule of Mycobacterium tuberculosis and its implications for pathogenicity». *Tuber Lung Dis* 79 (3): 153 - 69. [PMID 10656114](#).
84. [↑](#) Finlay B, Falkow S (1997). «[Common themes in microbial pathogenicity revisited](#)». *Microbiol Mol Biol Rev* 61 (2): 136 - 69. [PMID 9184008](#).
85. [↑](#) Nicholson W, Munakata N, Horneck G, Melosh H, Setlow P (2000). «[Resistance of Bacillus endospores to extreme terrestrial and extraterrestrial environments](#)». *Microbiol Mol Biol Rev* 64 (3): 548 - 72. [PMID 10974126](#).
86. [↑](#) Siunov A, Nikitin D, Suzina N, Dmitriev V, Kuzmin N, Duda V. «[Phylogenetic status of Anaerobacter polyendosporus, an anaerobic, polysporogenic bacterium](#)». *Int J Syst Bacteriol*. 49 Pt 3: 1119 - 24. [PMID 10425769](#). Archivado desde el original el 16 de junio de 2007.
87. [↑](#) Nicholson W, Fajardo-Cavazos P, Rebeil R, Slieman T, Riesenman P, Law J, Xue Y (2002). «Bacterial endospores and their significance in stress resistance». *Antonie Van Leeuwenhoek* 81 (1 - 4): 27 - 32. [PMID 12448702](#).
88. [↑](#) Vreeland R, Rosenzweig W, Powers D (2000). «Isolation of a 250 million-year-old halotolerant bacterium from a primary salt crystal». *Nature* 407 (6806): 897 - 900. [PMID 11057666](#).
89. [↑](#) Cano R, Borucki M (1995). «Revival and identification of bacterial spores in 25- to 40-million-year-old Dominican amber». *Science* 268 (5213): 1060 - 4. [PMID 7538699](#).
90. [↑](#) Nicholson W, Schuerger A, Setlow P (2005). «The solar UV environment and bacterial spore UV resistance: considerations for Earth-to-Mars transport by natural processes and human spaceflight». *Mutat Res* 571 (1 - 2): 249 - 64. [PMID 15748651](#).
91. [↑](#) Hatheway C (1990). «[Toxigenic clostridia](#)». *Clin Microbiol Rev* 3 (1): 66 - 98. [PMID 2404569](#).
92. [↑](#) Nealson K (1999). «Post-Viking microbiology: new approaches, new data, new insights». *Orig Life Evol Biosph* 29 (1): 73-93. [PMID 11536899](#).

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

93. ↑ Xu J (2006). «Microbial ecology in the age of genomics and metagenomics: concepts, tools, and recent advances». *Mol Ecol* 15 (7): 1713-31. [PMID 16689892](#).
94. ↑ Zillig W (1991). «Comparative biochemistry of Archaea and Bacteria». *Curr Opin Genet Dev* 1 (4): 544-51. [PMID 1822288](#).
95. ↑ Hellingwerf K, Crielgaard W, Hoff W, Matthijs H, Mur L, van Rotterdam B (1994). «Photobiology of bacteria». *Antonie Van Leeuwenhoek* 65 (4): 331 - 47. [PMID 7832590](#).
96. ↑ Zumft W (1997). «[Cell biology and molecular basis of denitrification](#)». *Microbiol Mol Biol Rev* 61 (4): 533 - 616. [PMID 9409151](#).
97. ↑ Drake H, Daniel S, Küsel K, Matthies C, Kuhner C, Braus-Stromeyer S (1997). «Acetogenic bacteria: what are the in situ consequences of their diverse metabolic versatilities?». *Biofactors* 6 (1): 13 - 24. [PMID 9233536](#).
98. ↑ Dalton H (2005). «[The Leeuwenhoek Lecture 2000 the natural and unnatural history of methane-oxidizing bacteria](#)». *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 360 (1458): 1207 - 22. [PMID 16147517](#). ([enlace roto](#) disponible en [Internet Archive](#); véase el [historial](#) y la [última versión](#)).
99. ↑ Zehr J, Jenkins B, Short S, Steward G (2003). «Nitrogenase gene diversity and microbial community structure: a cross-system comparison». *Environ Microbiol* 5 (7): 539 - 54. [PMID 12823187](#).
100. ↑ Morel, FMM; Kraepiel AML, Amyot M (1998). «The chemical cycle and bioaccumulation of mercury». *Annual Review of Ecological Systems* 29: 543—566.
101. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c Bardy S, Ng S, Jarrell K (2003). «[Prokaryotic motility structures](#)». *Microbiology* 149 (Pt 2): 295-304. [PMID 12624192](#). Archivado desde [el original](#) el 14 de septiembre de 2007. Consultado el 1 de julio de 2007.
102. ↑ Merz A, So M, Sheetz M (2000). «Pilus retraction powers bacterial twitching motility». *Nature* 407 (6800): 98-102. [PMID 10993081](#).
103. ↑ Wu M, Roberts J, Kim S, Koch D, DeLisa M (2006). «[Collective bacterial dynamics revealed using a three-dimensional population-scale defocused particle tracking technique](#)». *Appl Environ Microbiol* 72 (7): 4987-94. [PMID 16820497](#).
104. ↑ Lux R, Shi W (2004). «Chemotaxis-guided movements in bacteria». *Crit Rev Oral Biol Med* 15 (4): 207-20. [PMID 15284186](#).
105. ↑ Frankel R, Bazylinski D, Johnson M, Taylor B (1997). «Magneto-aerotaxis in marine coccoid bacteria». *Biophys J* 73 (2): 994-1000. [PMID 9251816](#).
106. ↑ Kaiser D. «Signaling in myxobacteria». *Annu Rev Microbiol* 58: 75-98. [PMID 15487930](#).
107. ↑ Goldberg MB (2001). «Actin-based motility of intracellular microbial pathogens». *Microbiol Mol Biol Rev* 65 (4): 595-626. [PMID 11729265](#).
108. ↑ Curtis-Barnes, Biología (1994). «7». *Como se dividen las células*. Medica Panamericana. p. 171. [ISBN 950-06-0375-6](#).
109. ↑ Koch A (2002). «Control of the bacterial cell cycle by cytoplasmic growth». *Crit Rev Microbiol* 28 (1): 61 - 77. [PMID 12003041](#).
110. ↑ Eagon R. «[Pseudomonas natriegens, a marine bacterium with a generation time of less than 10 minutes](#)». *J Bacteriol* 83: 736 - 7. [PMID 13888946](#).
111. ↑ Prats C, López D, Giró A, Ferrer J, Valls J (2006). «Individual-based modelling of bacterial cultures to study the microscopic causes of the lag phase». *J Theor Biol* 241 (4): 939-53. [PMID 16524598](#).
112. ↑ Hecker M, Völker U. «General stress response of *Bacillus subtilis* and other bacteria». *Adv Microb Physiol* 44: 35-91. [PMID 11407115](#).

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

113. [↑](#) Nakabachi A, Yamashita A, Toh H, Ishikawa H, Dunbar H, Moran N, Hattori M (2006). «The 160-kilobase genome of the bacterial endosymbiont Carsonella». *Science* 314 (5797): 267. [PMID 17038615](#).
114. [↑](#) Pradella S, Hans A, Spröer C, Reichenbach H, Gerth K, Beyer S (2002). «Characterisation, genome size and genetic manipulation of the myxobacterium *Sorangium cellulosum* So ce56». *Arch Microbiol* 178 (6): 484-92. [PMID 12420170](#).
115. [↑](#) Hinnebusch J, Tilly K (1993). «Linear plasmids and chromosomes in bacteria». *Mol Microbiol* 10 (5): 917-22. [PMID 7934868](#).
116. [↑](#) Brüssow H, Canchaya C, Hardt W (2004). «[Phages and the evolution of bacterial pathogens: from genomic rearrangements to lysogenic conversion](#)». *Microbiol Mol Biol Rev* 68 (3): 560-602. [PMID 15353570](#).
117. [↑](#) Perna N, Mayhew G, Pósfai G, Elliott S, Donnenberg M, Kaper J, Blattner F (1998). «[Molecular evolution of a pathogenicity island from enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7](#)». *Infect Immun* 66 (8): 3810-7. [PMID 9673266](#).
118. [↑](#) Denamur E, Matic I (2006). «Evolution of mutation rates in bacteria». *Mol Microbiol* 60 (4): 820 - 7. [PMID 16677295](#).
119. [↑](#) Wright B (2004). «Stress-directed adaptive mutations and evolution». *Mol Microbiol* 52 (3): 643 - 50. [PMID 15101972](#).
120. [↑](#) Davison J (1999). «Genetic exchange between bacteria in the environment». *Plasmid* 42 (2): 73 - 91. [PMID 10489325](#).
121. [↑](#) Hastings P, Rosenberg S, Slack A (2004). «Antibiotic-induced lateral transfer of antibiotic resistance». *Trends Microbiol* 12 (9): 401 - 4. [PMID 15337159](#).
122. [↑](#) Stams A, de Bok F, Plugge C, van Eekert M, Dolfing J, Schraa G (2006). «Exocellular electron transfer in anaerobic microbial communities». *Environ Microbiol* 8 (3): 371-82. [PMID 16478444](#).
123. [↑](#) Barea J, Pozo M, Azcón R, Azcón-Aguilar C (2005). «[Microbial co-operation in the rhizosphere](#)». *J Exp Bot* 56 (417): 1761-78. [PMID 15911555](#).
124. [↑](#) IGER. [Ciencias Naturales: Zaculeu](#). IGER. [ISBN 9789929614116](#). Consultado el 5 de septiembre de 2017.
125. [↑](#) O'Hara A, Shanahan F (2006). «The gut flora as a forgotten organ». *EMBO Rep* 7 (7): 688-93. [PMID 16819463](#).
126. [↑](#) Zoetendal E, Vaughan E, de Vos W (2006). «A microbial world within us». *Mol Microbiol* 59 (6): 1639-50. [PMID 16553872](#).
127. [↑](#) Gorbach S (1990). «Lactic acid bacteria and human health». *Ann Med* 22 (1): 37-41. [PMID 2109988](#).
128. [↑](#) Salminen S, Gueimonde M, Isolauri E (2005). «[Probiotics that modify disease risk](#)». *J Nutr* 135 (5): 1294-8. [PMID 15867327](#).
129. [↑](#) Erin Gill & Fiona Brinkman 2011, [The proportional lack of archaeal pathogens: Do viruses/phages hold the key?](#) *Bioessays*. 2011 April; 33(4): 248–254.
130. [↑](#) Fish D. «Optimal antimicrobial therapy for sepsis». *Am J Health Syst Pharm*. 59 Suppl 1: S13-9. [PMID 11885408](#).
131. [↑](#) Belland R, Ouellette S, Gieffers J, Byrne G (2004). «Chlamydia pneumoniae and atherosclerosis». *Cell Microbiol* 6 (2): 117-27. [PMID 14706098](#).
132. [↑](#) Heise E. «[Diseases associated with immunosuppression](#)». *Environ Health Perspect* 43: 9-19. [PMID 7037390](#).
133. [↑](#) Saiman, L (2004). «Microbiology of early CF lung disease». *Paediatr Respir Rev*. volumen=5 Suppl A: S367-369. [PMID 14980298](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

134. [↑](#) Yonath A, Bashan A (2004). «Ribosomal crystallography: initiation, peptide bond formation, and amino acid polymerization are hampered by antibiotics». *Annu Rev Microbiol* 58: 233-51. [PMID 15487937](#).
135. [↑](#) Khachatourians G (1998). «[Agricultural use of antibiotics and the evolution and transfer of antibiotic-resistant bacteria](#)». *CMAJ* 159 (9): 1129-36. [PMID 9835883](#).
136. [↑](#) Thomson R, Bertram H (2001). «Laboratory diagnosis of central nervous system infections». *Infect Dis Clin North Am* 15 (4): 1047-71. [PMID 11780267](#).
137. [↑](#) Boucher Y, Douady CJ, Papke RT, Walsh DA, Boudreau ME, Nesbo CL, Case RJ, Doolittle WF (2003). «[Lateral gene transfer and the origins of prokaryotic groups](#)». *Annu Rev Genet* 37: 283-328. [PMID 14616063](#).
138. [↑](#) Olsen G, Woese C, Overbeek R (1994). «[The winds of \(evolutionary\) change: breathing new life into microbiology](#)». *J Bacteriol* 176 (1): 1-6. [PMID 8282683](#).
139. [↑](#) Tindall, BJ, Trüper, HG (28 de noviembre de 2005). «[The Role of the ICSP \(International Committee on Systematics of Prokaryotes\) in the Nomenclature and Taxonomy of Prokaryotes](#)» (en inglés). ICSP. Archivado desde [el original](#) el 19 de agosto de 2007.
140. [↑](#) Euzéby, JP (2008).
141. [↑](#) «[EMInternational Journal of Systematic Bacteriology \(IJS\)](#)» (en inglés). Society for General Microbiology. Consultado el 2 de septiembre de 2008.
142. [↑](#) «[Bergey's Manual Trust](#)» (en inglés). 26 de agosto.
143. [↑](#) «[The Taxonomic Outline of Bacteria and Archaea, TOBA release 7.7](#)» (en inglés). [Universidad Estatal de Michigan](#) en colaboración con NamesforLife, LLC. 2007. Archivado desde [el original](#) el 1 de diciembre de 2008.
144. [↑](#) Rappé MS, Giovannoni SJ (2003). "The uncultured microbial majority". *Annual Review of Microbiology* 57: 369–94. doi:10.1146/annurev.micro.57.030502.090759
145. [↑](#) Doolittle RF (2005). «Evolutionary aspects of whole-genome biology». *Curr Opin Struct Biol* 15 (3): 248-253. [PMID 11837318](#).
146. [↑](#) Gram, HC (1884). «Über die isolierte Färbung der Schizomyceten in Schnitt- und Trockenpräparaten». *Fortschr. Med.* 2: 185-189.
147. [↑](#) Ryan KJ; Ray CG (editors) (2004). *Sherris Medical Microbiology* (4th ed. edición). McGraw Hill. pp. 232 - 3. [ISBN 0-8385-8529-9](#).
148. [↑](#) Madigan, MT; Martinko J; Parker J (2004). *Brock Biology of Microorganisms* (10th Edition edición). Lippincott Williams & Wilkins. [ISBN 0-13-066271-2](#).
149. [↑](#) Beveridge, T.J.; Davies, J.A. «[Cellular responses of *Bacillus subtilis* and *Escherichia coli* to the Gram stain](#)» (PDF). *J. Bacteriol.* 156 (2): 846-858. [PMID 6195148](#). Consultado el 2007 de febrero de 17.
150. [↑](#) Davies, J.A.; G.K. Anderson, T.J. Beveridge, H.C. Clark. «[Chemical mechanism of the Gram stain and synthesis of a new electron-opaque marker for electron microscopy which replaces the iodine mordant of the stain](#)» (PDF). *J. Bacteriol.* 156 (2): 837-845. [PMID 6195147](#). Consultado el 2007 de febrero de 17.
151. [↑](#) Cheryl P. Andam & J. Peter Gogarten 2011. Biased gene transfer in microbial evolution. [Figure 1 --| Phylogenetic analysis of bacterial tyrosyl-tRNA synthetase amino acid sequences and the corresponding concatenated 16S–23S ribosomal RNA phylogeny](#). *Nature Reviews Microbiology* 9, 543-555 doi:10.1038/nrmicro2593

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

152. [↑](#) Gupta, R. S. (2005). Molecular Sequences and the Early History of Life. In "Microbial Phylogeny and Evolution: Concepts and Controversies" (J. Sapp, Ed.), [Oxford University Press](#), New York. Web: [Branching Order of Bacterial Phyla](#).
153. [↑](#) Boussau, Bastien et al 2008. [Accounting for horizontal gene transfers explains conflicting hypotheses regarding the position of aquificales in the phylogeny of Bacteria](#). BMC Evolutionary Biology, 8:272 doi:10.1186/1471-2148-8-272
154. [↑](#) Brown, C. T., Hug, L. A., Thomas, B. C., Sharon, I., Castelle, C. J., Singh, A., ... & Banfield, J. F. (2015). [Unusual biology across a group comprising more than 15% of domain Bacteria](#). Nature, 523(7559), 208-211.
155. [↑](#) Johnson M, Lucey J (2006). «Major technological advances and trends in cheese». *J Dairy Sci* 89 (4): 1174-8. [PMID 16537950](#).
156. [↑](#) Hagedorn S, Kaphammer B. «Microbial biocatalysis in the generation of flavor and fragrance chemicals». *Annu Rev Microbiol* 48: 773-800. [PMID 7826026](#).
157. [↑](#) Cohen Y (2002). «Bioremediation of oil by marine microbial mats». *Int Microbiol* 5 (4): 189-93. [PMID 12497184](#).
158. [↑](#) Neves L, Miyamura T, Moraes D, Penna T, Converti A. «Biofiltration methods for the removal of phenolic residues». *Appl Biochem Biotechnol*. 129–132: 130-52. [PMID 16915636](#).
159. [↑](#) Liese A, Filho M (1999). «Production of fine chemicals using biocatalysis». *Curr Opin Biotechnol* 10 (6): 595-603. [PMID 10600695](#).
160. [↑](#) Aronson A, Shai Y (2001). «Why Bacillus thuringiensis insecticidal toxins are so effective: unique features of their mode of action». *FEMS Microbiol Lett* 195 (1): 1-8. [PMID 11166987](#).
161. [↑](#) Bozsik A (2006). «Susceptibility of adult Coccinella septempunctata (Coleoptera: Coccinellidae) to insecticides with different modes of action». *Pest Manag Sci* 62 (7): 651-4. [PMID 16649191](#).
162. [↑](#) Chattopadhyay A, Bhatnagar N, Bhatnagar R (2004). «Bacterial insecticidal toxins». *Crit Rev Microbiol* 30 (1): 33-54. [PMID 15116762](#).
163. [↑](#) Serres M, Gopal S, Nahum L, Liang P, Gaasterland T, Riley M (2001). «[A functional update of the Escherichia coli K-12 genome](#)». *Genome Biol* 2 (9): RESEARCH0035. [PMID 11574054](#).
164. [↑](#) Almaas E, Kovács B, Vicsek T, Oltvai Z, Barabási A (2004). «Global organization of metabolic fluxes in the bacterium Escherichia coli». *Nature* 427 (6977): 839-43. [PMID 14985762](#).
165. [↑](#) Reed J, Vo T, Schilling C, Palsson B (2003). «[An expanded genome-scale model of Escherichia coli K-12 \(iJR904 GSM/GPR\)](#)». *Genome Biol* 4 (9): R54. [PMID 12952533](#).
166. [↑](#) Walsh G (2005). «Therapeutic insulins and their large-scale manufacture». *Appl Microbiol Biotechnol* 67 (2): 151-9. [PMID 15580495](#).
167. [↑](#) Graumann K, Premstaller A (2006). «Manufacturing of recombinant therapeutic proteins in microbial systems». *Biotechnol J* 1 (2): 164-86. [PMID 16892246](#).

-40.17) - Bibliografía - VER: Los 149 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: -

 [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)- [-www.bvssmu@org.uy](#) [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 149 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:

-LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : 9 TOMOS.- TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52 .

-LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: 6Tomos.-

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

-LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES.- 9 Tomos.-

- 40.18)- Enlaces Externos.

[Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Bacteria](#).

-  [Wikispecies](#) tiene un artículo sobre [Bacteria](#).
-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [bacteria](#).
- [Bacterias: Cómo transformaron la Tierra.](#)
- [agronlin.tripod.com; datos sobre bacterias.](#)
- [Crea un cultivo de bacterias.](#)
- [Todar's Online Textbook of Bacteriology.](#)
- Microbiología clínica (*on-line*). [Tema 9. Introducción a la bacteriología](#)

[Control de autoridades](#)

- Proyectos Wikimedia
 -  Datos: [Q10876](#)
 -  Multimedia: [Bacteria](#)
 -  Especies: [Bacteria](#)
-
- Identificadores
 - [GND: 4004296-0](#)
 - [LCCN: sh85010813](#)
 - [NDL: 00570000](#)
 - [AAT: 300265675](#)
 - Diccionarios y enciclopedias
 - [Britannica: url](#)
 - Bases de datos taxonómicas
 - Dyntaxa: [5000052](#)
 - [EOL: 288](#)
 - [GBIF: 3](#)
 - [ITIS: 50](#)
 - [NCBI: 2](#)
 - Identificadores médicos
 - [MeSH: D001419](#)
 - UMLS: [C0004611](#)

-  Datos: [Q10876](#)
-  Multimedia: [Bacteria](#)
-  Especies: [Bacteria](#)

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Bacteria&oldid=121679014>»

[Categorías:](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

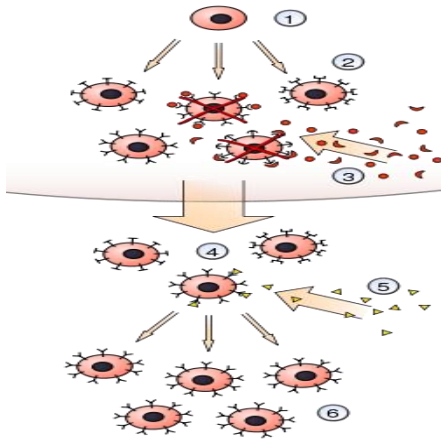
- [Bacteria](#)
- [Bacteriología](#)
- [Microbiología](#)

- Esta página se editó por última vez el 30 nov 2019 a las 09.13

0 0 0 0 0 0 0 0.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- CAPÍTULO XLI: - 41)- INMUNIDAD HUMORAL.-
- De Wikipedia, la enciclopedia libre



- Expansión clonal de [linfocitos](#) (6) procedentes de [células madres](#) (1), incapacitados de reconocer antígenos propios (3), maduran (4) hasta reconocer antígeno extraño (5).
- La inmunidad humoral, es el principal mecanismo de defensa contra los [microorganismos](#) extracelulares y sus [toxinas](#); en el cual, los componentes del [sistema inmunitario](#), que atacan a los [antígenos](#), no son las [células](#) directamente, sino son [macromoléculas](#), como [anticuerpos](#) o proteínas, del [sistema del complemento](#).¹. Es la defensa contra los microorganismos y sus toxinas .

-ÍNDICE.-

- CAPÍTULO XLI: - 41)- INMUNIDAD HUMORAL.-
- 41.1)- [Respuesta Mediada Por Linfocitos B](#).
- 41.1.1)- [Respuesta Humoral Primaria](#).
- 41.1.2)- [Respuesta Humoral Secundaria](#).
- 41.1.3)- [Funciones](#).
- 41.1.4)- [Respuesta Mediada Por el Sistema del Complemento](#).
- 41.1.5)- [Lisis e Inflamación](#).
- 41.2)- [Véase También](#).
- 41.3)- [Referencias](#).
- 41.4)- [Bibliografía](#).
- 41.5)- [Enlaces externos](#).

- 41.1)- Respuesta Mediada Por Linfocitos B.

- La primera fase de la inmunidad humoral, es el reconocimiento de antígenos extraños, dentro del organismo por [células B](#), a través de su [receptor](#) de membrana. Sin embargo, a pesar de la interacción con antígeno, la célula B no se activa hasta ser estimulada, por una línea de [linfocitos T](#), llamados [linfocitos T cooperadores](#).

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- Esa unión, célula B-linfocito cooperador, estimula la expansión [clonal](#), y diferenciación de los linfocitos B, los cuales:

- - Secretan anticuerpos primeramente de tipo [IgM](#);
- - Cambian de isotipo, bien sea [IgG](#), [IgA](#) o [IgE](#), dependiendo del estímulo adecuado;
- - Maduran a anticuerpos de alta afinidad, por el antígeno inicial;
- - Remanentes de la línea producida, permanecerán como [linfocitos B de memoria](#).

- La respuesta de anticuerpos en contra de los antígenos no proteicos : [lípidos](#), y [polisacáridos](#), no requieren la participación de linfocitos T cooperadores, por lo que son llamados [antígenos T-independientes](#).

- Las células, que producen los anticuerpos son las [células plasmáticas](#), un tipo especial de [linfocito B](#), que se especializa ,en la producción de un anticuerpo particular y específico.

- 41.1.1)- Respuesta Humoral Primaria.

- La cantidad de anticuerpo secretado por células plasmáticas, y la [clonación](#) de estas mismas células, la primera vez que entra en contacto el [receptor](#) con el antígeno, encuentra su máximo aproximadamente a los 7 días, de la primera [infección](#) (5-10 días).

- Habitualmente, la respuesta máxima de anticuerpos, son del isotipo IgM, por encima de IgG,² inducida por todo tipo de [inmunógeno](#). La dosis necesaria para la inmunización , generalmente debe ser relativamente alta, óptimamente con la presencia de adyuvantes, para los antígenos proteicos.³

- 41.1.2)- Respuesta Humoral Secundaria.

- Una infección repetida por un mismo antígeno, activa los linfocitos de memoria, creados como consecuencia de la respuesta humoral primaria. La respuesta, entonces, [se inicia](#) más rápidamente, al cabo de unos 3 días.

- Por su parte, la respuesta máxima de anticuerpos es mayor, con una intensidad de 100 a 1.000 veces la respuesta primaria, y es principalmente del [isotipo](#) IgG : en ciertas situaciones de los isotipos IgA e IgE.

- También dura más tiempo, haciendo que su declive, sea más lento. Es una respuesta inducida por antígenos proteicos, y sólo son requeridas bajas dosis de antígenos infectantes, sin necesidad de adyuvantes.

Respuesta humoral primaria vs. secundaria	
Respuesta primaria	Respuesta secundaria
Dura 5-10 días para instalarse	Habitualmente 3 días para instalarse
Respuesta máxima de anticuerpos menor	Respuesta máxima de anticuerpos mayor
Generalmente IgM > IgG	Aumento relativo de IgG y de IgA e IgE en ciertos casos
Menor afinidad media por anticuerpos	Afinidad madurada y mayor por anticuerpos
Inducida por cualquier inmunógeno	Inducida sólo por antígenos proteicos
Dosis de inmunización relativamente alta	Inducida por baja dosis de antígenos
Adyuvantes requeridos óptimamente	Adyuvantes no necesarios usualmente

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

estabilizarlo, finalmente hidroliza C5 ,y se inicia el ataque a la membrana.

- En la vía de las lectinas, dos proteínas ,que reconocen [oligosacáridos](#) característicos de bacterias u hongos, como la [manosa](#), reemplazan a C1, siguiendo el mismo proceso, que en la vía clásica.

- 41.1.5)- Lisis e Inflamación.

- El principal efecto del sistema del complemento, es la formación de un [complejo de ataque a membrana](#), al estar C5b unido a membrana, este puede unir tanto C6, como C7 y C8, y se forma un gran complejo ,que recluta proteínas C9. Estas últimas, se organizan formando un poro en la membrana, que producirá la muerte de la célula implicada.

-Por otra parte, C3a, el fragmento que no participaba directamente, inducirá la [inflamación](#) localizada ; el fragmento C5a ,en cambio activará la secreción de los gránulos de los [mastocitos](#).

-El sistema del complemento ,también participa en la activación de la [inmunidad celular](#). Los fragmentos C3a y C5a, se unen a la superficie del patógeno. Cuando un [linfocito T citotóxico](#) reconoce C5a, provocará la lisis de la célula ,si lleva unido C3a. El hecho de requerir los dos fragmentos , aumenta la especificidad del sistema.

- 41.1.6)- Véase También.

- -[Comunicación intercelular](#);

- 41.2)- Referencias.

1. [↑ Ministerio de Educación y Ciencia \(España\). Proyecto Biósfera](#)
2. [↑ Departamento de Microbiología. Universidad de Granada](#)
3. [↑ «Universidad del País Vasco»](#). Archivado desde [el original](#), el 21 de agosto de 2007.

-41.3) - Bibliografía - VER: Los 149 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: -

 [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 149 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:

-LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : 9 TOMOS.- TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52 .

-LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: 6Tomos.-

-LIBROS SOBRE ENFERMEDADE AUTOINMUNES.- 9 Tomos.-

-VER BIBLIOTECA DEL COLEGIO MÉDICO DEL URUGUAY.

- 41.4)- Enlaces Externos.

- [El sistema del complemento](#);

[Control de autoridades](#)

- Proyectos Wikimedia
-  Datos: [Q1142875](#)
- Diccionarios y enciclopedias
- [Britannica](#): [url](#)
- Identificadores médicos
- [MeSH](#): [D056724](#)

-  Datos:[Q1142875](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Inmunidad_humoral&oldid=121573609»

Categoría:

- [Sistema inmunitario](#)
- Esta página se editó por última vez el 30 noviembre 2019, a las 08:56.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- - CAPÍTULO XLII: - 42)- INMUNIDAD : MEDICINA.-

-De Wikipedia, la enciclopedia libre

- La Inmunidad es un proceso fisiológico, muy complejo de percepción de los cambios, que tienen lugar dentro del organismo, y de sus interacciones con otros organismos y sustancias externas, encaminado a colaborar de forma primordial, en su desarrollo embrionario; en el mantenimiento de su homeostasis; en el establecimiento de su identidad individual ;y en su integración en el ecosistema.

- Entre todas estas acciones, la más conocida, ha sido y es la de la defensa, frente a las [infecciones](#), y será este el aspecto, en que se centre este artículo.

- La inmunidad, entendida así como mecanismo de defensa, involucra tanto a componentes específicos, como inespecíficos. Los componentes inespecíficos, más antiguos en la filogenia, actúan como , o como mecanismos innatos y fijos de detección y eliminación, de los microorganismos patógenos, para detener la infección ,antes de que puedan causar la enfermedad.

- Otros componentes más modernos, en la evolución del [sistema inmunitario](#), se adaptan a cada nuevo microorganismo encontrado, se especializan en su detección, y generan una memoria, para posibles futuros contactos.

-ÍNDICE.-

- CAPÍTULO XLII: - 42)- INMUNIDAD : MEDICINA.-

- [42.1\)- Historia de las Teorías de la Inmunidad.](#)

- [42.2\)- Tipos de Inmunidad.](#)

- [42.3\)- Inmunidad Innata.](#)

- [42.3.1\)- Inmunidad Adaptativa.](#)

- [42.3.1.1\)- Inmunidad Pasiva.](#)

- [42.3.1.1.1\)- Inmunidad Pasiva Adquirida de Manera Natural.](#)

- [42.3.1.1.2\)- Inmunidad Pasiva Adquirida Artificialmente.](#)

- [42.3.1.1.3\)- Transferencia Pasiva de Inmunidad Por Medio de Células.](#)

- [42.3.1.2\)- Inmunidad Activa.](#)

- [42.3.1.2.1\)- Inmunidad Activa adquirida de Manera Natural.](#)

- [42.3.1.2.2\)- Inmunidad Activa Adquirida Artificialmente.](#)

- [42.4\)- Terminología^{\[11\]}.](#)

- [42.5\)- Véase También.](#)

-42.6- Referencias.

-42.7)- Bibliografía.-

-42.8)- Enlaces Externos.-

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- 42.1)- Historia de las Teorías de la Inmunidad. [

-[Archivo:Choleraart.jpg](#)

250pxUna representación de la [epidemia](#) del [cólera](#) del siglo XIX.-La inmunidad ha intrigado a la humanidad durante miles de años. La visión prehistórica de las enfermedades ,era que estaban causadas por fuerzas sobrenaturales, y que la enfermedad era una forma de castigo [teúrgico](#) de los dioses, o de los enemigos de uno por “malos actos” o “pensamientos malvados”, que visitaban el alma.¹

- Entre el tiempo de [Hipócrates](#) y el siglo XIX, cuando se establecieron los cimientos del método científico, las enfermedades fueron atribuidas, a una alteración o desequilibrio en uno de los [cuatro humores](#) : sangre, flema, bilis amarilla o bilis negra).² .

- También fue popular durante este tiempo la [teoría miasmática](#), que sostenía que las enfermedades, como: el [cólera](#) o la [Peste Negra](#) , eran causadas por un miasma, una forma nociva de "aire ahogado".¹ Si alguien era expuesto al miasma, podía coger la enfermedad.

-La palabra “inmunidad”, deriva del adjetivo latino *immunis*, un término legal, que significa exención de tareas : servicio militar, pago de impuestos u otros servicios públicos); una gracia que otorgaba el emperador.³

- La primera descripción escrita del concepto de inmunidad ,como exención de enfermedad: (no la palabra) , la hizo el ateniense [Tucídides](#), que, en el 430 a. C., describió que cuando la peste afectó a [Atenas](#): *“los enfermos y los moribundos, estuvieron cuidados ,por la atención compasiva de esos , que se habían recuperado, porque sabían el tratamiento de la enfermedad ,y estaban ellos mismo libres de aprensiones. Ninguno fue atacado jamás una segunda vez, o no con un resultado fatal”*.³ .

- El término “inmune”, referido a la enfermedad, apareció escrito por primera vez en el poema épico “[Farsalia](#)”, escrito alrededor del 60 a. C. ,por el poeta cordobés de origen romano [Marco Anneo Lucano](#), para describir la resistencia de una tribu norteafricana, al veneno de las serpientes.² .

-La primera descripción clínica de la inmunidad ,que surgió de una enfermedad específica por un organismo causante, es probablemente “*Kitab fi al-jadari wa-al-hasbah*” (*Un tratado sobre la viruela y el sarampión*), escrito por el médico [islámico Al-Razi](#) ,en el siglo IX. En el tratado, Al-Razi ,describe la presentación clínica de la viruela y el sarampión, y pasa a indicar que esta exposición a estos agentes específicos, otorga inmunidad duradera : aunque no usa este término.² .

- No obstante, fue con la [Teoría germinal de las enfermedades](#) de [Louis Pasteur](#), que la incipiente ciencia de la [inmunología](#), comenzó a explicar cómo las bacterias causaban las enfermedades, y cómo, después de la infección, el cuerpo humano aumentaba la capacidad de resistir más ofensas.³ .



- Louis Pasteur en su laboratorio, 1885.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

-El nacimiento de la inmunoterapia pasiva, pudo haber comenzado con [Mitrídates VI](#), que buscó acostumbrarse al veneno, y tomó dosis de veneno no letales diariamente, para desarrollar tolerancia. También se dice que Mitrídates ,creó un 'antídoto universal' para protegerse de todos los venenos terrestres.² .Durante casi 2.000 años, se creyó que los venenos eran la causa directa de las enfermedades, y una complicada mezcla de ingredientes, llamada Mitridate, era usada para curar el envenenamiento durante el [Renacimiento](#).² .

- Una versión actualizada de esta cura, Theriacum Andromachi, fue bastante usada en el siglo XIX.⁴ .

- En 1888., [Émile Roux](#) y [Alexandre Yersin](#) , aislaron la toxina de la difteria, y después del descubrimiento de la inmunidad hacia la [difteria](#) y el [tétanos](#), basada en antitoxinas en 1890 por [Behring](#) y [Kitasato](#), la [antitoxina](#) se convirtió en el primer gran éxito de la inmunología terapéutica moderna.² .

-En [Europa](#), la inducción de la inmunidad activa, surgió en un intento de contener la [viruela](#). -

- La inmunización, sin embargo, había existido de varias formas durante al menos un milenio.³ . El uso más antiguo de la inmunización es desconocido, no obstante, alrededor del 1.000 d. C., los [chinos](#) comenzaron a practicar, una forma de inmunización, secando e inhalando polvos derivados de las costras de las lesiones de la viruela.³ . Alrededor del siglo XV, en [India](#), el [Imperio otomano](#), y [África Oriental](#), la práctica de la variolación : meter en la piel, material en polvo derivado de las costras de la viruela, se convirtió en bastante común.³ .

- La variolación fue introducida a Occidente, a principios del siglo XVIII, por [Lady Mary Wortley Montagu](#).³ .

- En 1796, [Edward Jenner](#), introdujo el método mucho más seguro de la [inoculación](#) con el virus de la viruela vacuna, un virus no mortal, que también inducía inmunidad a la viruela. El éxito y la aceptación general del procedimiento de Jenner .conduciría más tarde la naturaleza general de [vacunación](#) ,desarrollada por Pasteur y otros, hacia finales del siglo XIX.² .

- 42.2)-Tipos de inmunidad.

- 42.3)- Inmunidad innata.

- Los microorganismos o toxinas, que consigan entrar en un organismo, se encontrarán con las células y los mecanismos del [sistema inmunitario innato](#). La respuesta innata suele desencadenarse, cuando los microbios son identificados por receptores de reconocimiento de patrones, que reconocen componentes, que están presentes en amplios grupos de microorganismos, o cuando las células dañadas, lesionadas o estresadas, envían señales de alarma, muchas de las cuales : pero no todas, son reconocidas por los mismos receptores ,que reconocen los patógenos. Los gérmenes que logren penetrar en un organismo, se encontrarán con las células, y los mecanismos del sistema inmunitario innato .

- 42.3.1). Inmunidad Adaptativa.

-El [sistema de inmunidad adquirida](#), adaptativa o específica, a menudo se subdivide en dos grandes tipos, dependiendo de cómo se introdujo la infección. Pueden subdividirse aún más, dependiendo del tiempo, que dura la protección.

- La inmunidad pasiva es a corto plazo, y normalmente dura sólo unos meses; mientras que la protección vía inmunidad activa dura más tiempo, y es a veces de por vida.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- La inmunidad adquirida ,se caracteriza por las células involucradas; la [inmunidad humoral](#) es el aspecto de la , que es mediado por anticuerpos secretados, mientras que la protección proporcionada por la [inmunidad celular](#) ,involucra sólo linfocitos T.
- La inmunidad humoral es activa, cuando el organismo genera sus propios anticuerpos, y pasiva, cuando los anticuerpos son transferidos entre individuos.
- Asimismo, la inmunidad celular es activa, cuando las células T propias del organismo, son estimuladas; y pasiva, cuando las células T vienen de otro organismo.

- 42.3.1.1)- Inmunidad Pasiva.

- La inmunidad pasiva es la transferencia de inmunidad activa, en forma de anticuerpos, de un individuo a otro. La inmunidad pasiva puede ocurrir de manera natural, cuando los anticuerpos maternos, son transferidos al feto a través de la placenta, y también puede provocarse artificialmente, cuando cantidades altas de [anticuerpos humanos](#) o de origen animal), específicos frente a un microorganismo [patógeno](#) o [toxina](#), son transferidos a individuos, que no son [inmunes](#).
- La inmunización pasiva se usa, cuando hay un alto riesgo de infección, y tiempo insuficiente para que el cuerpo desarrolle su propia respuesta inmunitaria, o para reducir los síntomas de enfermedades crónicas o inmunodepresivas.⁵ .
- La inmunidad pasiva, proporciona protección inmediata, pero el cuerpo no desarrolla memoria, por tanto el paciente, tiene el riesgo de ser infectado, por el mismo microorganismo, patógeno posteriormente.⁶ .

- 42.3.1.1.1)- Inmunidad pasiva adquirida de manera natural.

- La inmunidad pasiva materna, es un tipo de inmunidad pasiva adquirida de manera natural, que se refiere a la inmunidad transmitida por medio de [anticuerpos](#) a un [feto](#) ,por su madre, durante el embarazo.
- Los anticuerpos maternos, se pasan a través de la [placenta](#) al feto, por un receptor para el Fc neonata, presente en las células de la placenta. Esto , alrededor del tercer mes de [gestación](#).⁷ .
- La [inmunoglobulina G](#) , es el único [isótopo](#) de anticuerpo, que pueden pasar a través de la placenta.⁷ .
- La inmunidad pasiva también se proporciona a través de la transferencia de anticuerpos : [inmunoglobulina A](#) , que se encuentran en la [leche materna](#), que se transfieren al aparato digestivo del bebé, protegiéndole contra infecciones bacterianas, hasta que el recién nacido puede sintetizar, sus propios anticuerpos.⁶ .



- Uno de los primeros frascos de antitoxina para la [difteria](#) producidos (Fechado en 1895).

- 42.3.1.1.2)- Inmunidad Pasiva Adquirida Artificialmente.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

-La inmunidad pasiva adquirida artificialmente, es una inmunización a corto plazo inducida por la transferencia de anticuerpos, que se pueden administrar de varias formas; como plasma sanguíneo humano o animal, como inmunoglobulina humana de banco para uso intravenoso o intramuscular, y en forma de [anticuerpos monoclonales](#).

- La transferencia pasiva se usa [profilácticamente](#), en el caso de enfermedades por [inmunodeficiencia](#), como la [hipogammaglobulinemia](#).⁸.

- También se usa, en el tratamiento de varios tipos de infecciones agudas, y para tratar el [envenenamiento](#).⁵.

-La inmunidad derivada de la inmunización pasiva, dura sólo un corto período, y hay también un riesgo potencial a reacciones de [hipersensibilidad](#), y a la enfermedad del suero, especialmente de gammaglobulina, de origen no humano.⁶.

- La inducción artificial de inmunidad pasiva, se ha usado durante más de un siglo, para tratar enfermedades infecciosas, y antes de la llegada de los [antibióticos](#), era a menudo el único tratamiento específico para ciertas infecciones.

- El tratamiento con inmunoglobulinas. continuó siendo de primera línea en el tratamiento de enfermedades respiratorias graves, hasta los años treinta, incluso después de que se introdujeran los antibióticos: como: [sulfamidas](#).⁸.

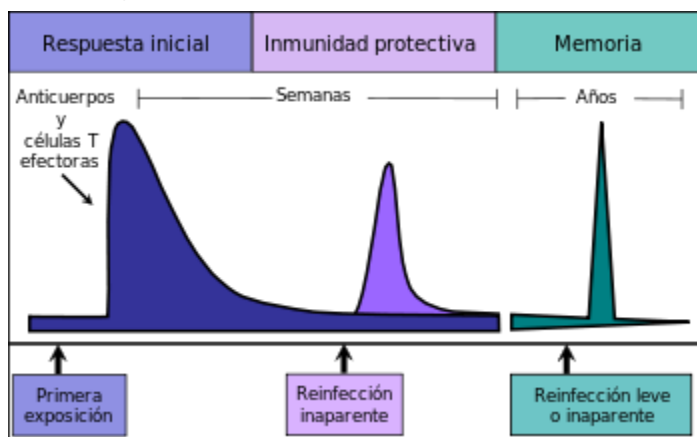
-42.3.1.1.3)- Transferencia Pasiva de Inmunidad por Medio de Células.

- La transferencia pasiva o "transferencia adoptiva" de inmunidad por medio de células, se le otorga por la transferencia de linfocitos T activados o "sensibilizados" de un individuo a otro.

- Raras veces, se usa en humanos, porque requiere donantes histocompatibles, que son con frecuencia, difíciles de encontrar.

- En donantes no compatibles ,este tipo de transferencia, conlleva riesgos importantes de enfermedad del injerto contra el anfitrión.⁵. No obstante, ha sido usado para tratar ciertas , como algunos tipos de [cáncer](#) e [inmunodeficiencia](#).

- 42.3.1.2)- Inmunidad Activa.



- El curso temporal de una respuesta inmunitaria. Debido a la formación de la memoria inmunitaria, la reinfección en momentos posteriores ,lleva a un rápido incremento en la producción de anticuerpos, y de la actividad efectuar del linfocito T.. Estas infecciones posteriores pueden ser suaves o incluso inaparentes.

-Cuando los [linfocitos B](#) y los [linfocitos T](#), son activados por un microorganismo patógeno, dan lugar a linfocitos B y T memoria.

- A lo largo, de la vida de un animal , estos linfocitos memoria ,“recordarán” cada

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

microorganismo específico encontrado, y serán capaces de montar una respuesta fuerte, si se detecta de nuevo. Este tipo de inmunidad, es tanto *activa* como *adaptativa*, porque el sistema inmunitario del cuerpo, se prepara a sí mismo, para futuros desafíos.

- La inmunidad activa, a menudo involucra tanto los aspectos por medio de células, y los aspectos humorales de la inmunidad, así como la entrada del sistema inmunitario innato.
- El *sistema innato* está presente desde el nacimiento, y protege a un individuo de microorganismos patógenos, sin importar las experiencias, mientras que la [inmunidad adaptativa](#), se presenta sólo después de una infección o vacunación, y por lo tanto se "adquiere" durante la vida. .

- 42.3.1.2.1)- Inmunidad Activa Adquirida de Manera Natural.

- La inmunidad activa adquirida de manera natural, ocurre cuando una persona está expuesta a un microorganismo patógeno vivo, y desarrolla una respuesta inmunitaria primaria, que lleva a una memoria inmunitaria.⁵ .
- Este tipo de inmunidad es "natural", porque no está inducida por el humano. Muchos trastornos del funcionamiento del sistema inmunitario, pueden afectar a la formación de la inmunidad activa, como la [inmunodeficiencia](#) : tanto en la forma adquirida o congénita, y la [inmunodepresión](#).

- 42.3.1.2.2)- Inmunidad Activa Adquirida Artificialmente.

- La inmunidad activa adquirida artificialmente, puede ser inducida por una [vacuna](#), una sustancia que contiene un antígeno. Una vacuna estimula una respuesta primaria, el antígeno sin causar los síntomas de la enfermedad.⁵ .
- El término vacunación, fue acuñado por [Edward Jenner](#), y adaptado por [Louis Pasteur](#), para su trabajo pionero en vacunación.
- El método Pasteur usado suponía tratar los agentes infecciosos para aquellas enfermedades, de manera que perdían la capacidad de causar enfermedades graves. Pasteur adoptó el nombre vacuna, como un término genérico, en honor del descubrimiento de Jenner, a partir del cual Pasteur trabajó.



- Poster de 1979, promoviendo la vacunación contra la viruela.
- En 1807, los [bávaros](#) se convirtieron en el primer grupo, en exigir que sus reclutas del ejército, fueran vacunados contra la viruela, ya que la propagación de la viruela. estaba vinculada al combate.⁹ Posteriormente, la práctica de la vacunación aumentaría con la proliferación de la guerra.
- Hay cuatro tipos de [vacunas](#) tradicionales:¹⁰ :

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

1. - Las vacunas con microorganismos inactivados, están compuestas de microorganismos que han sido matados con sustancias químicas o calor, y ya no son infecciosos. Son ejemplos las vacunas contra: la [gripe](#), el [cólera](#), la [peste](#) y la [hepatitis A](#). La mayoría de las vacunas de este tipo, es probable que requieran vacunas de refuerzo.
2. - Las vacunas con microorganismos vivos atenuados, están compuestas de microorganismos cultivados, en condiciones que inutilizan su capacidad de inducir enfermedades. Estas respuestas son más duraderas, y generalmente no requieren vacunas de refuerzo. Los ejemplos incluyen las vacunas frente a: la [fiebre amarilla](#), el [sarampión](#), la [rubéola](#) y la [parotiditis](#).
3. - Los [toxoides](#) son compuestos tóxicos inactivados de microorganismos, en casos donde estos : en vez de los microorganismos por sí mismos, causan la enfermedad, usados antes de un encuentro con el toxoide. Ejemplos de vacunas basadas en toxoides, incluyen las producidas frente: al [tétanos](#) y la [difteria](#).
4. - Las [vacunas de subunidades](#) , que están compuestas de pequeños fragmentos de microorganismos, causantes de enfermedad. Un ejemplo característico es la vacuna con subunidades, es la , contra el virus de la [hepatitis B](#).

-La mayoría de las vacunas, se administran mediante inyección [hipodérmica](#), ya que no son absorbidas con fiabilidad, a través del aparato digestivo. Las vacunas de microorganismos vivos atenuados contra: la [poliomielitis](#) y algunas contra el [tifus](#) y el [cólera](#) ,se administran por vía oral, para producir una inmunidad asentada en el [intestino](#).

- El término inmunidad, puede referirse a: En biología y medicina, al sistema inmunitario: Inmunidad adaptativa, estado de resistencia natural o adquirida, que poseen ciertos individuos ,frente a determinados agentes patógenos. Inmunidad celular. Inmunidad humoral. Inmunidad Innata. Inmunidad (medicina).

- 42.4)- Terminología¹¹.

- En el ámbito de la inmunidad,es importante utilizar con precisión los adjetivos de que disponemos en español, para caracterizar diferentes componentes o acciones del sistema inmunitario.

- Así "inmunitario", es lo perteneciente o relativo a la inmunidad o al sistema inmunitario; "inmunológico" es lo perteneciente o relativo a la inmunología; "inmune", es la cualidad de un individuo ,que le hace estar protegido frente a la acción patógena de microorganismos o sustancias extrañas; e "inmunizador", es aquello que confiere protección a un individuo.

- Por ello, escribiremos, por ejemplo, "célula inmunitaria", "prueba inmunológica", "paciente inmune a una enfermedad" o "suero inmunizador".

- 42.5)- Véase También.

- - [Inmunología](#);
- -[Sistema inmunitario](#);
- - [Infecciones](#);

-42.6)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Lindquester, Gary J. (2006) [Introduction to the History of disease](#). Disease and Immunity, Rhodes College.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

2. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c d e f g} Silverstein, Arthur M. (1989) History of Immunology (Hardcover) Academic Press. Nota: Las primeras seis páginas de este texto están disponibles en línea en: ([Amazon Online Reader](#))
3. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c d e f g} Gherardi E. [The Concept of Immunity. History and Applications.](#) Immunology Course Medical School, University of Pavia.
4. ↑ [Este artículo incorpora contenido de la Cyclopaedia de 1728, una publicación en el dominio público.](#) "[Mithridate](#)".
5. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c d e} [Microbiology and Immunology On-Line Textbook:](#) USC School of Medicine
6. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c} Janeway, Charles; Paul Travers, Mark Walport, and Mark Shlomchik (2001). [Immunobiology; Fifth Edition](#). New York and London: Garland Science. ISBN 0-8153-4101-6. |autor= y |apellidos= redundantes ([ayuda](#)).
7. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} Coico, R., Sunshine, G., and Benjamin, E. (2003). "Immunology: A Short Course." Pg. 48.
8. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} Keller, Margaret A. and E. Richard Stiehm (2000). [«Passive Immunity in Prevention and Treatment of Infectious Diseases.»](#). *Clinical Microbiology Reviews* 13 (4): 602-614. PMID 11023960.
9. ↑ [National Institutes of Health](#) "Smallpox - A Great and Terrible Scourge" [Variolation](#)
10. ↑ [Immunization: You call the shots.](#) The National Immunization Program at the Centers for Disease Control and Prevention
11. ↑ JM Igea. [«Diccionario inglés-español de alergología e inmunología»](#).

-42.7) - Bibliografía - VER: Los 149 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: -

 [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)- [-www.bvssmu@org.uy](mailto:www.bvssmu@org.uy) [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 149 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:

-LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : 9 TOMOS.- TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52 .

-LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: 6Tomos.-

-LIBROS SOBRE ENFERMEDADE AUTOINMUNES.- 9 Tomos.-

- 42.8)- Enlaces Externos.

[Control de autoridades](#)

- Proyectos Wikimedia
-  Datos: [Q182581](#)
-  Multimedia: [Immunology](#)

- Identificadores
- [LCCN](#): [sh85064541](#)
- [NARA](#): [10637297](#)
- Diccionarios y enciclopedias
- [Britannica](#): [url](#)
- Identificadores médicos
- [MeSH](#): [D007109](#)

-  Datos:[Q182581](#)
-  Multimedia:[Immunology](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**

-Obtenido de

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Inmunidad_\(medicina\)&oldid=121628498](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Inmunidad_(medicina)&oldid=121628498)»

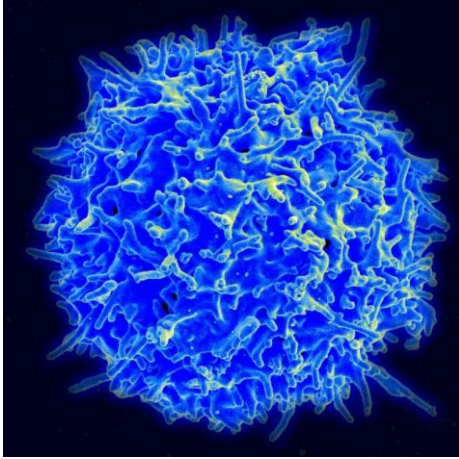
-Categoría:

- -[Inmunología](#);
- Esta página se editó por última vez el 30 noviembre 2019 a las 09:50.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-

- CAPÍTULO XLIII: -43)- INMUNIDAD CELULAR E INMUNIDAD HUMORAL .



- La principal diferencia entre la inmunidad celular y la inmunidad humoral, son los efectores que en ella intervienen. En la inmunidad celular, los mediadores son células, principalmente **linfocitos T**; en cambio, en la inmunidad humoral, son los **anticuerpos**.
- Sin embargo, cabe destacar, que no es posible hablar de estos dos tipos de **respuesta inmunitaria**, de forma totalmente independiente.
- Las células participan en la iniciación de las respuestas con anticuerpos, y los anticuerpos constituyen un nexo imprescindible, en algunas reacciones mediadas por células.
- A grandes rasgos, se dice que la inmunidad celular, actúa contra microorganismos intracelulares.
- Su proceso de actuación, se basa en que las células presentadoras de antígenos procesan y presentan dichos antígenos en su membrana, mediante el **Complejo Mayor de Histocompatibilidad (CMH)**.
- Los linfocitos T citotóxicos (CD8+) reaccionan con el CMH I y los linfocitos T colaboradores o helper (CD4+) con el CMH II, que son reconocidos por el receptor T, que dichos linfocitos presentan en su membrana.
- Será entonces cuando los linfocitos T, activarán toda la cascada de señales, y reacciones que harán frente a la infección.
- En cambio, la inmunidad humoral, actúa contra microorganismos extracelulares. En primer lugar, las células B reconocen el antígeno, y son activadas por la acción de los linfocitos T.
- Ésto produce la expansión clonal de los **linfocitos B** encargados de segregar anticuerpos, principalmente IgM, y dependiendo del estímulo IgG, **IgA** o IgE.
- Los anticuerpos liberados, se fijan a los antígenos o microorganismos, y los desactivan. También atraen a **fagocitos** a la zona, para ayudar a destruir a más microorganismos.
- Hay que recordar, que después de producirse este tipo de respuesta inmunitaria, quedarán como remanentes, los linfocitos B de memoria, que son los que facilitarán, que la respuesta secundaria sea más rápida.

0 0 0 0 0 0 0 .

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VI-**
