



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITAN
LIC. EN MEDICINA HUMANA



MICROBIOLOGIA Y PARASITOLOGIA

CUADRO SINOPTICO DE BACTERIAS QUE AFECTAN LAS VIAS RESPIRATORIA

Luis Brandon Velasco Sanchez

QFB. HUGO NAJERA MIJANGOS

2 A

STAPHYLOCOCOS

No patógeno	Albus epidermis
Patógeno	Aureus
Sta. Aureus(factor de virulencia)	Alta capacidad de multiplicación,Produce enzimas y toxinas.Hemolisinas alfa y beta (eritrocitos), Leucocidina (Leucocitos), Hialuronidasa (destruye acido hialuronico), Toxina exolativa, Enterotoxinas,Catalasa (h2o2), radical libre= NECROSIS, Coagulasa, Toxinas de shock toxico, Staphylococcus son destruidos por las PMNS, entre mas PMNS + cantidad de Ag, +generacion de radicales= NECROSIS
Patologias	Cutáneas- absceso estafilocócicos Mucosas Genitourinarias Intestinales Bacteremia Absceso pulmonal, SNC, miocardio, Hueso.
Clinica	Edema amplio doloroso y rojizo, hay irrigaciones Aumento de la temperatura

STREPTOCOCCUS PYOGENES

Clasificación	Hemolíticos No hemolíticos Lancetiforme	Alfa= incompleta Beta= completa GPO. A: (Pyogenes)= B Hemolíticos, + Patógeno GPO. B(Agalactiae)= Flora normal o poco virulentos GPO. C y G: Flora normal GPO. D: Enterococos y no Enterococos
Factor de virulencia Permite a la bacteria causar daño	Estreptocinasas Estreptodorsina Hialuronidasa Toxina de eritrogenica Producción de proteína M Puerta de entrada	
Clinica	Propiedades biológicas del (e) Strepto Naturaleza de la respuesta del huésped	
Infecciones estreptocócicas	INVASIVAS LOCALIZADAS ENDOCARDITIS	<p>Erisipela: lesiones en extremidades inferiores y superiores, ataca membranas, proceso inflamatorio diseminado, aumento de la temperatura, malestar general, bacteremia.</p> <p>Fiebre puerperal: Posterior al parto, penetra el cervix, y al endometrio, es altamente vascularizado. BACTEREMIA.</p> <p>Faringitis escarlantina(estreptocócica): Lactantes y prescolares Niños y adultos Exudación serosa y fluida, poca fiebre(37-37.5), ganglios poco inflamados, se puede extender a oídos y meningitis Faringitis, enanema(edema con puntillito rojo), exudado purulento, ganglios cervicales de gran tamaño, fiebre de 38-39.</p> <p>Aguda: Inflamación del endocardio, perforación valvular, (alteración f.s), daño rápido y severo, alta probabilidad de muerte, fiebre y arritmia. Sub aguda: Determinación congénita, lesión reumática, lesión atero esclerótica, existir vegetación valvular Cuadro clínico: Fiebre de 39, anemia, debilidad, embolia, hemorragia en astilla.(uñas).</p>
	Enf. Post streptocócicas	<p>Glomerulonefritis (Glomérulo): FASE 1: formación del complejo Ag- Acs Daño por sobre el tejido y hemorragia por acción de los Ag que son destruidos al tratar de eliminarlos FASE 2: Los complejos son depositados en el recto capilar entre las células epiteliales, endotelio y lamina basal. FASE 3: Los complejos activan el sistema de complemento, los leucos degradan enzimas de lisis, aumentan el proceso inflamatorio y daño al tejido. Cuadro clínico: Edema, hipertensión, aumento de urea, orina(sangre y proteínas)</p> <p>Fiebre reumática(tormenta sanguínea, Articulación): Daño al Corazon(miocardio), Daño articulares, acción de la proteína M, específica de musculo cardiaco, comienza desde la niñez, deben ocurrir 3 repeticiones. Cuadro clínico: Fiebre de 38-38.5, circulación elevada, poliartritis, cardiomegalia, infarto DX laboratorio: Egu, urocultivo, Tgo yTgs= inflamación del musculo, estreptolisinas, elemucultivo, exudado faringeo, factor reumatode. TX: Penicilina, penicilina G benzatinica por 3 semanas</p>

BACTERIAS DE VIAS RESPIRATORIA

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

afecta las vias respiratorias inferiores(arbol bronquial), el cuerpo tiene como defenderse, los virus destruyen las formas de proteccion.	Anormalidades del arbol respiratorio -Infecciones virales -Alergias -obstrucción bronquial -Intoxicación por ROH y medicamentos
Factor de virulencia	Dinámica circulatoria anormal -Congestión pulmonar -Insuficiencia cardiaca Destrucción -Anemia -Debilidad
Patogenicidad	-Proteasa IgA, rompe la IgA -Ácidos taicolos(activa del fx complemento) -Fragmentación de peptidoglucano -Neumolisinas (neumocitos) -Formación de H2O2 = Necrosis.
Clinica	Ingreso de la bacteria ala célula, llegada de PMN'S, obstrucción de sitios de oxigenación, Hipoxia, Muerte, puede llegar alas meningis(Meningitis estreptocócica).
DX de laboratorio	Escalofrios, tos, expectoracion negra/rojisa, Fiebre de 39-40, cianosis, hipoxia.
TX	Tinción de GRAM, cultivo de expectoración Penicilina

NEISSERIA MENINGITIDIS

-Meningitis -Meningococcemia Serotipos virulentos A-B-5	Meningitis: PMN'S, Destrucción de neisseria, producción de liposacáridos Endotoxinas: Llegada de PMN'S, formación proceso inflamatorio agudo con pus Diplococos, llegada de PMN'S, Lisis de Neisser y PMN'S, EXCESO, formación de pas, obstrucción de meningis, falta de o2 y presión, Muerte.
Clinica(meningitis)	-Falta de o2, Dolor de cabeza, nauseas y vomito(por reflejo), Fiebre de 39-40, rigidez en el cuello, falta de o2 en las neuronas. Petequias, equimosis, fiebre de 39-41, formación de coágulos.
Meningococemia	DX: Frotis en búsqueda de GRAM-Tinción de GRAM) Cultivo de LCR, Hemocultivo. TX: Penicilina B-Benlatínica, cloranfenicol.

HAEMOPHILUS INFLUENZAE

Cocobacilo GRAM-, Forma cadenas cortas, ataca vias superiores, forma un edema en el cuello provocando un taponamiento en el ducto de la respiración (laringe).	HAEMOPHILUS TIPO B(responsable de la PATOLOGIA)
Clinica	Ocurre en niños menores de 4 años(epiglottis), produce artritis supurativa, celulitis, proceso inflamatorio debajo de la piel, conjuntivitis. Ganglios inflamatorios, fiebre de 38, Meningitis
DX de laboratorio	Exudado faringeo con isopo especial , tinción de GRAM
TX	Ampicilina, cloranfenicol, cefalosporinas

CORYNEBACTERIUM DIPHTHERIAE

Produce alergia, ataca vias aereas, amigdalas, faringe, boca, produce una toxina(toxina difterica).	La toxina entra al T. sanguíneo, Llega a diversos tejidos y organos, lisis de las células, produce fibrina lisis de eritrocitos, causa necrosis, aumento de producción de toxina, aumento de lisis.
DX de laboratorio	Frotis y Tinción de GRAM, Cultivo.
TX	DPT, Eritromicina, Tetraciclinas, Penicilina, Antitoxica.

BORDETELLA PERTUSIS

Clinica	E.Catarral E.Paratoxica	Cripe, fiebre baja, escurrimiento nasal, tos ferina, estornudos, tos debil. Inhalación jareante, Tos explosiva, Chlidos silbante, Falta de o2, vomito, cianosis, convulsion.
DX laboratorio	Frotis de GRAM, cultivo	
TX	Tetraciclina, ampicilina, antitoxina, DPT, Estreptomina Tetraciclina.	

MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS

1. TB. Primaria	-Primera vez en el huésped -Multiplicación de bacilos en la luz alveolar -Foco de Ghon(Multiplicación en los alveolos) -Complejo de Ghon(multiplicación en los ganglios linfático).
2. TB. Secundaria	-Reactivación -Reinfección -Multiplicación en el parénquima pulmonar o dentro de las macrófagos.
Patología TB	Numero y virulencia del mycobacterium, resistencia y susceptibilidad al huésped, inmunidad protectora, hipersensibilidad patológica.
Patogenia	Lesion, trasudado exudativo, RX inflamatorio, edema, exceso de macrófagos, formación del granuloma. EL mycobacterium evita la union entre el lisosoma y fagosoma por lo tanto no hay como destruirlo, el mycobacterium evita la acidificación de enzimas lisosomales. Producción de TH2 no hay activación IFN y no hay activación de macrófagos.
Granuloma(causante de toda la patología)	zona central: célula gigante zona media: Macrófagos zona periferica: linfocitos , fibroblastos, fibras de colágeno.
Clinica	Tos, Expectoracion, Fiebre de 38, problemas para respirar, perdida de peso, Debilidad(falta de apetito), Anemia.
DX laboratorio	Dependencia de la lesion, expectoración(Baciloscopia)
TX	Isonatida, Rifampicina, Piroznamida, Ethambutol.