



Dannia Gissela Díaz Díaz

2do Parcial

Microbiología y parasitología

QFB: Hugo Nájera Mijangos

Medicina Humana

2do Semestre, Grupo A

Comitán de Domínguez, Chiapas a 20 de abril del 2024

BACTERIAS CAUSANTES DE INFECCIONES DE VIAS RESPIRATORIAS

STAPHYLOCOCCI

No patógeno { Albus
Patógeno { Epidermidis

Virulencia { Capacidad de multiplicación en tejidos
Produce toxinas y enzimas

Toxina de shock tóxico { Los PMN'S destruyen los staphylococcos y generan mayor llamado de PMN'S. { Por tanto hay + daño y + cantidad de Ag, y de radicales libres { IG
FNT
I16
Histamina

Patologías {

- Cutáneas
- Mucosas
- Genitourinarias
- Intestinales
- Bacteremia

Patogenicidad {

1. Llegada de PMNS
2. Producción de fibrina (m. de protección) → Hacén muros entre la bacteria para que este protegida
3. Formación de una pared
4. Llegada de fibroplastos
5. Formación de fibras colágenas

Clínica {

- Edema amplio doloroso, rojizo con absceso central
- Aumento de la temperatura 38-38.5°

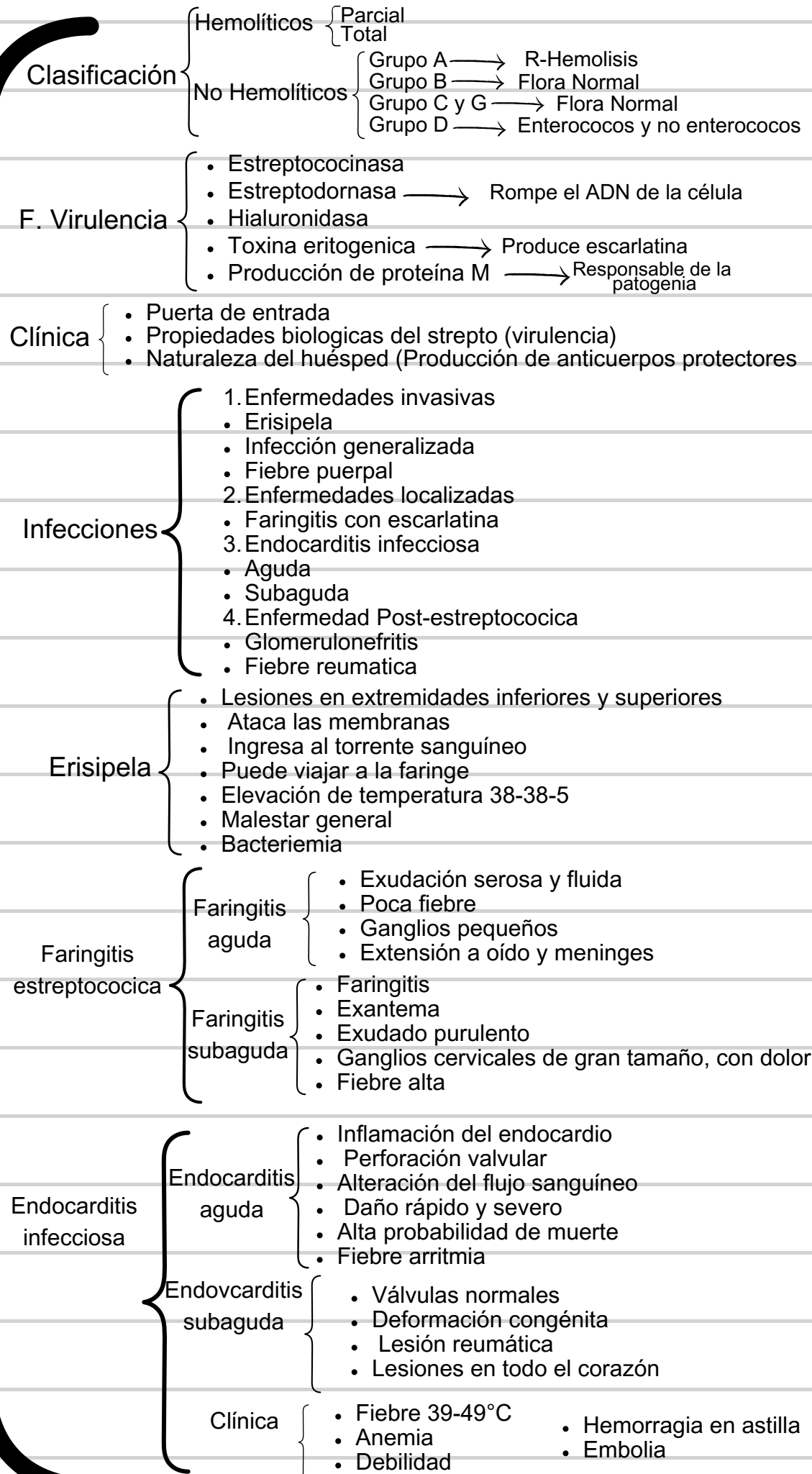
Diagnóstico laboratorio { Cultivo

Tratamiento {

- Penicilina
- Antitoxina de shock tóxico

BACTERIAS CAUSANTES DE INFECCIONES DE VIAS RESPIRATORIAS

STREPTOCOCCI



BACTERIAS CAUSANTES DE INFECCIONES DE VIAS RESPIRATORIAS

SISTEMAS

Glomerulonefritis

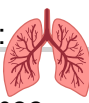
- ¿Qué causa? { Daño y hemorragia por todo el tejido } Por acción de los antígenos que son destruidos por los anticuerpos
- Fases {
 - Fase I:** Formación del complejo Ag- Ac
 - Fase II:** los complejos son depositados en el lecho capilar entre células epiteliales, endoteliales y membrana basal.
 - Fase III.** Los complejos activan el sistema del complemento, los leucocitos descargan enzimas de lisis y promueven la inflamación local, dañando el tejido.
- Clínica {
 - Edema
 - hipertensión
 - Urea elevada
 - Orina (sangre y prot.)

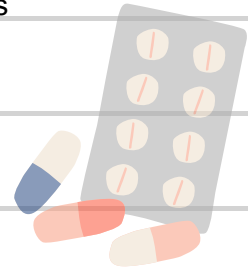
Fiebre reumática

- ¿Qué causa? { Daña al corazón y a las articulaciones
- Patogenicidad {
 1. Los s linfocitos producen ACS contra proteínas M linfo
 2. Activación de la respuesta celular (daño al músculo cardíaco)
 3. Activación de las células de memoria, producción de LB produciendo más daño al miocardio, formando cicatriz
- Clínica {
 - Fiebre 38-38.5
 - Circulación elevada
 - Poliartitis
 - Cardiomegalia
 - hipertrofia valvular
 - Infarto
- Diagnóstico laboratorio {
 - Exudado faríngeo
 - Hemocultivo
 - Ego
- Tratamiento {
 - Penicilina G. Benzaca
 - Penicilina



Streptococo Pneumoniae

- ¿Qué causa? {
 - Afecta a las vías respiratorias inferiores
 - Provoca anomalías del árbol respiratorio
 - Obstrucción bronquial
 - Alteración del manto mucociliar
- Factores de virulencia {
 - Factores de adhesinas → Unión a células epiteliales → Se une a: 
 - Proteasa IgA → Lisis de IgA → Se pierde mec. de protección
 - Acidos telcoicos → Activación del complemento
 - Neumolisinas → Lisis de neumocitos
 - Formación de H2O → Daño como radicales libres
- Clínica {
 - Escalofríos
 - Espectoración
 - Fiebre 39.5-41.°C
 - Tos
 - Cianosis
 - Hipoxia
- Diagnóstico laboratorio {
 - Cultivo de espectoración
 - Timción de gram
- Tratamiento { Penicilina



BACTERIAS CAUSANTES DE INFECCIONES DE VIAS RESPIRATORIAS

NEISERIA MENINGITIDIS

- Patogenia { Destrucción de neisserias, formando un proceso inflamatorio agudo
- Patogenicidad { Ingresa el diplococo
Llegan los PMNS
Luego los PMNS se lisan junto con la neisseria
Producen exceso de (Interleucina 1 y 6, y FNT
Después se genera pus
Y se obstruye el paso del líquido cefalorraquídeo a meninges
Luego se disminuye el O₂, y aumenta la presión
Por último causa la muerte
- Clínica {
 - Meningitis {
 - Fiebre 39.40°C
 - Dolor de cabeza
 - Vómito con reflejo
 - Náuseas
 - Falta de oxígeno
 - Cuello rígido
 - Meningocemia {
 - Fiebre 39.41°C
 - Trombosis
 - Esquimosis
 - Petequias
- diagnostico laboratorio { Cultivo de LCR
Tinción de gram (diplococos gram negativos)
Hemocultivo
- Tratamiento { Clorafenicol, penicilina G. benzatinica

HAEMOPHYLUS INFLUENZAE

- Características {
 - Cocobacilo gram negativo
 - Forma cadenas
 - Ataca vías superiores
 - Forma edema en el cuello provocando un taponamiento en la laringe
 - Serotipo responsable (H. tipo B)
 - Ocurre en menores de 4 años (epiglotitis)
 - Provoca conjuntivitis
 - Produce artritis supurativo
- Clínica {
 - Ganglios inflamados
 - Fiebre 30°C
 - Meningitis
- diagnostico laboratorio {
 - Exodado epiglotis
 - Tinción de gram
- Tratamiento {
 - Ampicilina
 - Clorafenicol
 - Cefalosporinas

BACTERIAS CAUSANTES DE INFECCIONES DE VIAS RESPIRATORIAS

CORYNEBACTERIUM DIPHTHERIAE

Qué causa

- Produce difteria
- Ataca vías aéreas, amígdalas, faringe, boca
- Produce la toxina difterica

Patogenicidad

1. Llega el bacilococho gram negativo
2. Produce toxinas
3. La toxina ingresa al torrente sanguíneo
4. Llegan a los órganos y tejidos
5. Se lisan las células
6. Causa necrosis
7. Incrementa la producción de toxinas
8. Causa más lisis

diagnostico
laboratorio

- Tinción de gram (bacilos gram positivos)
- Cultivo
- Exudado faríngeo, nasal, bucal

Tratamiento

- Eritromicina
- Tetraciclina
- Penicilina
- Antitoxina
- DPT

BORDATELLA PERTUSIS

Causantes de
Tos ferina

- Ataca vías respiratorias vía inferior y superior (principalmente tráquea bronquios)
- Produce una toxina
- Causa inflamación peribronquial y necrosis
- Produce gran cantidad de sustancia mucosa

Clínica

Etapa catarral

- Gripe
- Escorrimiento nasal
- Estornudos
- Fiebre baja
- Tos débil

Etapa
paratoxística

- Tos explosiva
- Inhalación jadeante
- Chillido silbante
- Falta de oxígeno
- Convulsiones
- Cianosis
- Vómito

Diagnóstico
laboratorio

- Tinción de gram (cocobacilos gram negativos)
- Cultivo

Tratamiento

- Tetraciclina
- Penicilina
- Estreptomina
- Antitoxina
- DPT

BACTERIAS CAUSANTES DE INFECCIONES DE VIAS RESPIRATORIAS

MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS

TB Primario

- Primera vez en el huésped
- Multiplicación en la luz alveolar
- Foco de ghon
- Complejo de ghon

TB Secundario

- **Reactivación:** el bacilo queda vivo y se reactiva
- **Reinfección:** el bacilo vuelve a ingresar de nueva cuenta
- Multiplicación en parenquima pulmonar o dentro de los macrófagos

Patología

- No hay virulencia de mycobacterium
- Resistencia y susceptibilidad
- Inmunidad protectora
- Hipersensibilidad protectora

Patogenia

El mycobacterium evita la unión entre el lisosoma y el fagosoma, por lo tanto no hay destrucción
El mycobacterium evita la acidificación de las enzimas lisosomal, por lo tanto no puede ser destruido
Produce THZ: impide la activación de los macrófagos por formación de IFN gama por tanto no hay fagocitosis

Patogenicidad

Dada por la formación de granuloma

Clínica

- Tos
- Expectorcación
- Fiebre 38 °C
- Pérdida de peso
- Debilidad
- Falta de oxígeno
- Falta de apetito
- Anemia

Diseminación

- SNC
- Intestino
- Vejiga
- Genitales
- Riñon
- Piel

diagnostico laboratorio

- Baciloscopia
- Tuberculina
- PCR
- ACS

Tratamiento

- Isoniacida
- Rifampicina
- Etambutol