



Mi Universidad

Cuadro sinóptico

Brayan Henry Morales Lopez
Bacterias en el sistema respiratorio
Parcial 2
Microbiología
QFB. Hugo Nájera Mijangos
Medicina humana
Segundo Semestre

Staphylococcus Aureus

F. Virulencia:

- Capacidad de multiplicación en tejidos
- Produce enzimas y toxinas
- Hemolisinas
- Leucocidina
- Toxina de shock toxico
- Hialuronidasa
- Toxina exfoliativa
- Enterotoxinas
- Coagulasa

¿Cómo hacen daño?

Los (PMNS) destruyen a los staphylococos y generan mayor llamado de (PMNS): Hay más daño, + cantidad de antígeno y + radicales libres

Patologías:

- Cutáneas
- Mucosas
- Genitourinarias
- Intestinales

Patogenicidad

- 1- Llegada de polimorfo nucleares
- 2- Produccion de fibrina
- 3- Produccion de pared (fibro-blasto)
- 4- Llegada de fibroblasto

Bacteremia:

- Obceco pulmonar
- Snc
- Miocardio
- Hueso

Clínica:

- Edema amplio doloroso
- Rojizo con absceso central
- Aumento de la temperatura de 38-38.5

DX-Lab -Cultivo

Tx

- Penicilina
- Antitoxina de shock toxica

Estreptococo

Clasificación:

Hemolíticos:
Alpha= Parcial
Beta = Total

No hemolíticos

- Grupo A (pyogenes)= B hemolítico
- Grupo B (Agalctae)= Flora normal
- Grupo C y G = Flora normal
- Grupo D= Enterococos y no enterococos.

Factor virulencia:

Estreptocinasa- Act. Fibrogeno
Estreptornasa - Rompe ADN
Hialuronidasa- Rompe A. hialuronico
Toxina Eritrosenica:
Producción de escarlatina
-Proteína M

Infecciones:

1 Enfermedades masivas

- Erisipela
- Infección Generalizada
- Fiebre puerperal

2 Enfermedades localizadas

- Faringitis
- Conoescarlatina

3 Enfermedades infecciosa

- Aguda
- Subaguda

4 Enfermedades post-Estreptocócica

- Fiebre reumática
- Glomerulonefritis

Estreptococo

Erisipela

Lesiones

Extremidades inferiores y superiores

Ataca a las membranas
Proceso diseminado
Temperatura 38 y 38.
Malestar General
Bacteriemia

Fiebre puerperal

Lesiones

Se da posterior al parto al cérvix y al endometrio, pueden llegar al torrente intestinal

Faringitis estreptocócica

Faringitis aguda:

- Exudación serosa
- poca fiebre
- ganglios pequeños
- Extensión a oídos y meninges

Niños y adultos:

- Faringitis
- Exantema
- Exudado purulento
- fiebre alta
- Ganglios a oídos y meninges

Endocarditis

Endocarditis aguda

- Inflamación del endocardio
- Perforación valvular
- Alteración del flujo sanguíneo
- Daño repetido y severo

Endocarditis subaguda

- deformación congénita
- lesión reumática
- cicatrizaciones
- # bacteria
- lesiones

Clinica:

- fiebre de 39-40
- anemia
- malestar general
- debilidad
- embolia

Glomeronefritis

Patogenicidad

- Fase 1: formación del complejo AG y AC
- Fase 2: Los complejos son depositados en el lecho capilar/cel. epiteliales, endoteliales y membrana basal
- Los complejos activan el sistema del complemento, los leucocitos descargan enzimas de lisis y promueven la inflamación local del tejido

Clinica:

- Edema
- Hipertensión
- + aurea

- + 30 mg/dl = normal
- - 30 mg/dl = anormal (IL1, IL6 Y FNT)

Estreptococo

Fiebre reumática

- Daño al corazón
- Daño a articulaciones
- Proteínas M

Patogenicidad

- Fase 1: los linfocitos producen ACS VS Prot M
- Fase 2: Activación de la respuesta celular (daño al musculo cardiaco)
- Fase 3: Activación de células de memoria, producción de LB + daño al miocardio formando cicatriz.

Clinica

- Fiebre 38-38.5 Infarto
- Circulación elevada Hipertrofia
- Poliartritis
- cardiomegalia

DX

Exudado faríngeo
Hemocultivo

Tx

Penicilina o penicilina /benzatinia

pneumoniae

Afecta principalmente las vías inferiores (árbol bronquial):

- Obstrucción branquial
- Alteración del manto mucociliar
- El problema puede agravar por intoxicación con ROH y medicamentos

Virulencia:

- Formación de adhesinas - unión a células epiteliales
- Proteasas IGA - Lisis de IgA
- Neumolisisnas - lisis de neumocitos

Clinica

- Escalofríos cianosis
- tos hipoxia
- Expectoraciones
- Fiebre 39.5-41

DX Lab

Cultivo de expectoración
Tinción de gram

Tx

Penicilina

Neiseria meningitidis (Bordatella pertusis)

- Causantes de tos ferina
- Ataca vías respiratorias sup-inf
- Principalmente en tráquea y bronquios
- Produce una toxina
- Causa inflamación en bronquios y necrosis
- produce gran cantidad de sustancia mucoide

Clínica

Etapa catarral:

- Gripe
- Esgurrimento nasal
- Fiebre baja
- Tos débil

Etapa paroxística:

- Tos explosiva
- Chillido silbante
- Falta de O2
- Cianosis

DX

Tinción de gram (Cocobacilos gram)
Cultivo

Tx

- Tetraciclina DPT
- Ampicilina
- Estreptomcina
- Antitoxina

Mycobacterium tuberculosis

TB, Primaria

- Primera vez en el huésped
- Multiplicación en la luz alveolar
- Foco de gram (multiplicación en alveolos)
- Complejo de gram (multiplicación de ganglios linfáticos)

TB, Secundaria

- Reactivación (el bacilo queda vivo y se reactiva)
- Reinfección (el bacilo vuelve a ingresar de nueva cuenta)
- Multiplicación en parénquima pulmonar o dentro de las meninges

Patología:

- No^o y virulencia de micobacteria
- Resistencia y susceptibilidad
- Inmunidad protectora
- Hipersensibilidad protectora (daño al sistema inmune)

Patogenia:

- Fase 1: El mycobacterium evita la unión/lisosoma y fagosoma por lo cual no hay como destruirlo
- Fase 2: El mycobacterium evita la acidificación de las enzimas lisosomales
- Fase 3: Produce th2 (linfocitos) impide la activación de los macrófagos por formación ifn gama
-

Patogenicidad:

- Dada por la formación del granuloma:
- Células epitelioides (llaman a más macrófagos)
 - Macrófago
 - linfocitos
 - Fibroblastos
 - Fibras colágenas

Clínica:

- Tos
- expectoración
- fiebre 38°
- falta de o2
- pérdida de peso
- debilidad
- anemia

Diseminación:

- Snc
- Genitales
- Riñón
- Intestino
- Vejiga
- Piel

Tuberculosis miliar:
hueso
cerebro
pulmón

DX lab

Baciloscopia:

- -=NCY
- += 3 a 10b
- ++ = 11a 50b
- +++ = 50 a 100b
- ++++= inconstable

PCR

TX

- Isoniacida
- Rifampicina
- Etambutol

6 meses a 1 año