



Mi Universidad

Cuadro sinóptico

Mariana Sarahi Espinosa Pérez.

Segundo parcial.

Microbiología y parasitología.

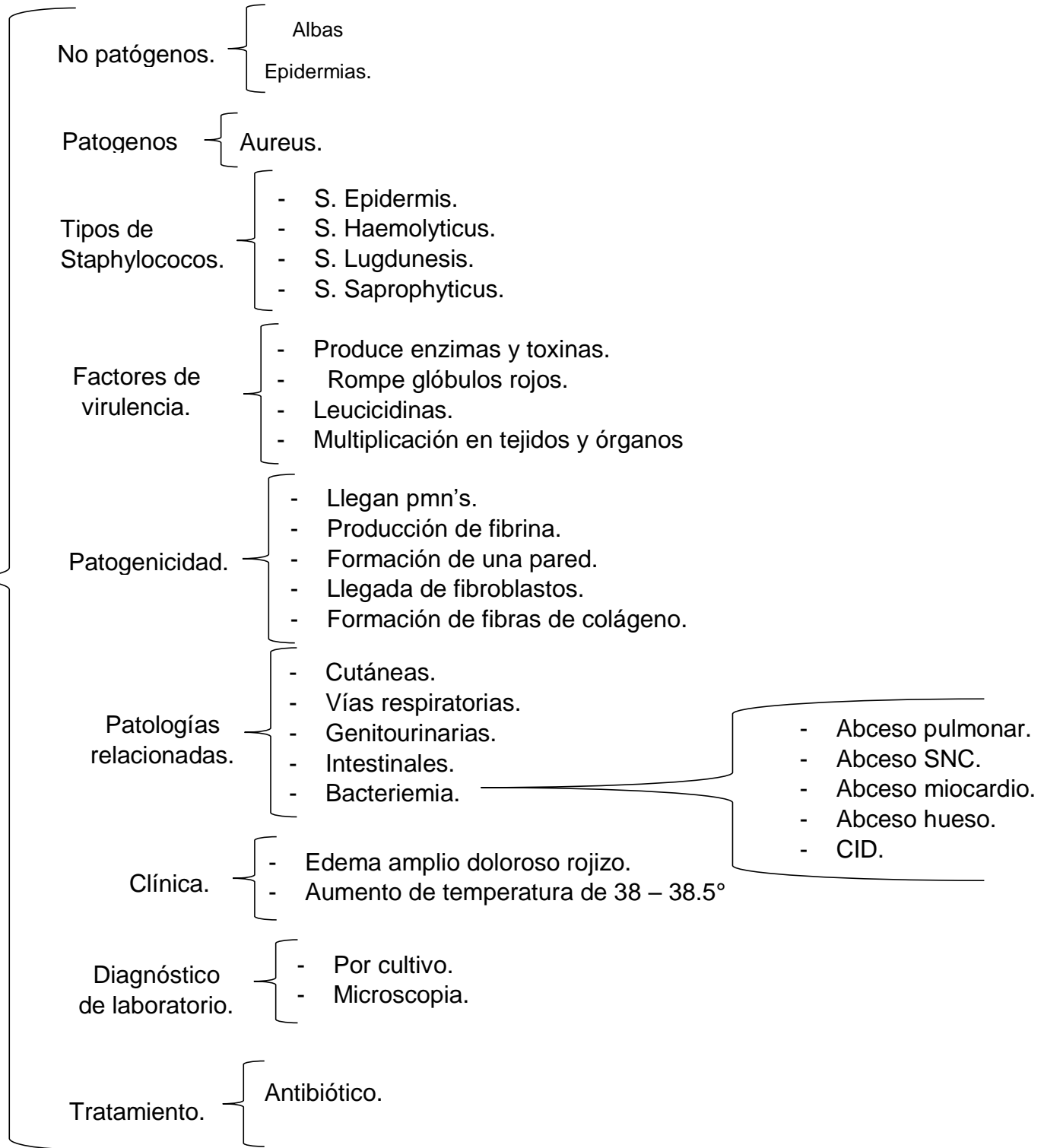
Qfb: Hugo Nájera Mijangos.

Licenciatura en medicina humana.

Segundo semestre.

Comitán de Domínguez, Chiapas a 20 de abril del 2024.

Staphylococcus aureus



Neisseria meningitidis

Bacterias gramnegativas, con diámetro de 0,6 1 um y diplococos.

Patologías

Meningitis.

Patogenia.

Los PMN'S atacan a las neisserias formando un proceso inflamatorio agudo.

Patogenecidad.

La neisseria meningitidis activan a los PMN'S provocan lisis de PMN'S y neisseria, hay un exceso de lisis, formación de H2O2, FNT, IL. Se genera pus y no pasa liquido cefalorraquídeo a meninges, hay falta de o2 y aumento de presión lo cual causa la muerte.

Clínica.

- Dolor de cabeza.
- Fiebre 39 – 41° C.
- Vómito.
- Mareos.
- Convulsiones.
- Falta de oxígeno.
- Cuello rigido.

Diagnostico.

- Tinción de gram –
- Cultivo de líquido cefalorraquídeo.
- Hemocultivo.

Tratamiento.

- Clorofenicol.
- Penicilina G Benzatinica.

Meningococemia.

Patogenia.

Los PMN'S atacan a las neisserias formando un proceso inflamatorio agudo.

Clínica.

- Fiebre.
- Equimosis
- Petequias.
- Forma coagulos.

Diagnóstico.

- Tincion de gram de diplococo gram -.
- Cultivo de líquido.
- Hemocultivo.

Tratamiento.

- Clorofenicol.
- Penicilina G Benzatinica.

Haemophilus
Influenzae.

- Cocobacilo gram -.
- Forma cadenas cortas.
- Atacan vías respiratorias superiores.
- Forma un edema en el cuello.

H. Tipo B.

Responsable de la patología.

- Ocorre en niños menores de 4 años.
- Produce artritis supurativas.
- Celulitis.
- Conjuntivitis.
- Es más virulento.

Clínica.

- Ganglios inflamados.
- Fiebre 38° C.
- Meningitis.
- Infecciones en ojos, oído, senos paranasales.
- Neumonía
- Cansancio.
- Falta de oxígeno.
- Diarrea.
- Vómito.

Diagnostico laboratorio.

- Tinción de gram.
- Cultivo.
- Microscopia. (Detectar la bacteria en liquido cefalorraquídeo, liquido sinovial y muestras del tracto respiratorio inferior

Tratamiento.

- Ampicilina.
- Cloranfenicol.
- Cefalosporina.

Corynebacterium diphtheriae.

Produce difteria.

Patogenia.

- Ataca las vías aéreas, amígdalas, faringe, boca.
- Produce la toxina diftérica, (lisan las células epiteliales, tejido conjuntivo y forma hemorragia.
- Bacilos gram +.

Patogenicidad.

Los bacilos al entrar hay ingreso de la toxina al torrente sanguíneo y llegan a tejidos y órganos, hay lisis de células, y produce lisis de eritrocitos, esto, causa necrosis y hay un aumento de la producción de toxinas y hay más lisis y al haber más lisis hay más necrosis.

Sitios hay necrosis.

- Hígado.
- Bazo.
- Riñón.
- Glándulas suprarrenales.
- Pulmón.
- Corazón.

Clínica

Depende.

- El lugar de infección.
- El estado inmunitario del paciente
- La virulencia del microorganismo.

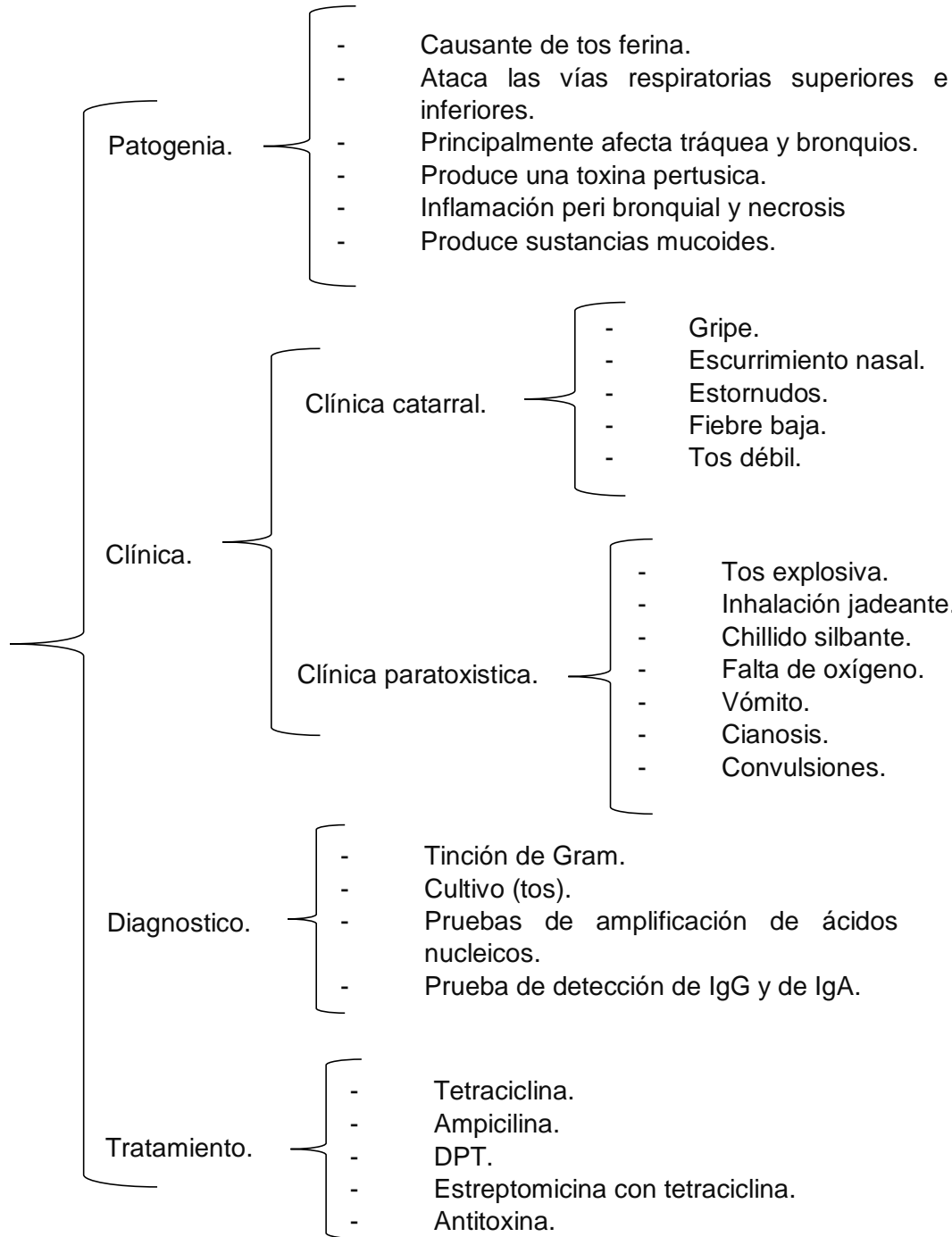
Diagnóstico.

- Tinción de gram.
- Cultivo.
- Prueba de toxigenicidad.

Tratamiento.

- Eritromicina.
- Tetraciclina.
- Ampicilina.
- Vacuna DPT.
- Antitoxinas.

Bordetella pertussis.



Mycobacterium tuberculosis.

Bacilo ácido alcohol resistente (BAAR.)

TB primaria.

- Por primera vez en el huésped.
- Multiplicación de bacilos en la luz alveolar.
- Focos de GHON (multiplicación en alveolos.).
- Complejos GHON (multiplicación en ganglios linfáticos)

TB secundaria.

- Reactivación, el bacilo queda vivo y se reactiva.
- Reinfeción, el bacilo vuelve a ingresar de nueva cuenta.
- Multiplicación en el parénquima o dentro de los macrófagos.

Patologías.

Depende.

- Número y virulencia del mycobacterium.
- Resistencia y susceptibilidad del huésped.
- Inmunidad protectora.
- Hipersensibilidad patologías (daño al sistema inmune).
- No produce toxinas.

Patogenia.

- Lesión.
- Traslado excitativo.
- Reacción inflamatoria.
- Edema.
- Exceso de macrófagos.
- Formación de granuloma.

Patogenicidad.

El mycobacterium no permite la entrada para la unión entre esosomas y fragosomas, no hay como destruirlo. Esto hace que la bacteria evite la codificación de las enzimas lisosomas y produce th2 y no hay activación del IFN y no hay activación de macrófagos.

Granuloma.

- Zona central: Células gigantes.
- Zona media: Macrófagos.
- Zona periférica. Linfocitos, fobroblastos, fibras colágenas.

Clínica.

Tos, fiebre, expectoración, fiebre 38°C, pérdida de peso, falta de oxígeno.

Diagnostico.

Baciloscopia.

Streptococo.

Streptococo pyogenes.

Clasificación.

- Grupo A (Pyogenes) = B – Hemolítico, patógeno.
- Grupo B (Agalactae) = Flora normal.
- Grupo C y G = Flora normal.
- Grupo D = Enterococos y no enterococos

Factor de virulencia.

Estreptomicinas, estreptoclorinasa hialorunasa, toxinaeritogonia,

Infecciones estreptocócicas.

- Edicípela.
- Fiebre puerperal.
- Faringitis aguda.
- Glomerulonefritis.
- Fiebre reumática.
- Endocarditis.

Clínica.

Va dependiendo de la enfermedad

- Fiebre de 37.5 a 41° C.
- Exodación.
- Ganglios pequeños.
- Ganglios cervicales de gran tamaño.
- Enantema.
- Edema.
- Deformación congénita.
- Cicatrizaciones.
- Hipertensión.
- Cardiomegalia.
- Hipertrofia valvular
- Poli artritis.

Diagnóstico laboratorio.

- Exudado faringeo.
- Hemocultivo.
- EGO.
- Factor reumatoide.
- TgO, TgP

Tratamiento

Penicilina y penicilina G benzatimica.

Streptococo pneumoniae

Factores de virulencia.

- Forman adhesinas.
- Proteasa IgA.
- Ácidos teicoicos.
- Neumolisinas.
- Formación de H2O2.

Que afectan.

- Vías inferiores.
- Provoca anomalías del árbol respiratorio.
- Obstrucción bronquial.
- Alteración manto mucociliar.

Clínica.

- Tos
- Escalofríos.
- Expectoración.
- Fiebre de 39 – 41° C
- Cianosis.
- Hipoxia.

Diagnóstico.

- Tinción de gram.
- Cultivo e expectoración.

Tratamiento.

- Penicilina.
- Vancomicina/ Ceftraxona.