



**Mi Universidad**

## **Cuadro sinóptico**

*Manuel Alexis Albores López*

*Parcial II*

*Microbiología y parasitología*

*QFB. Hugo Najera Mijangos*

*Licenciatura en medicina humana*

*Segundo semestre grupo "C"*

*Comitán de Domínguez Chiapas a 20 de abril de 2024.*

# STAPHYLOCOCCOS



## CLASIFICACIÓN

No patógenos

- Albus
- Epidermidis

Patógeno

Aureus

## FACTORES DE VIRULENCIA

- Mayor capacidad de multiplicación de tejidos
- Producción de enzimas y toxinas
- Lemolisinas
- Leucocidinas
- Toxina de Shock tóxico
- Hialuronidasa
- Toxina efoliativa
- Enterotoxinas
- Catalasa
- Coagulasa

## PATOLOGÍAS

- Cutáneas
- Mucosas (vías respiratorias)
- Genitourinarias
- Intestinales (alimentos contaminados)
- Bacteremias

- Absceso pulmonar
- Absceso SNC
- Absceso al miocardio
- Absceso al hueso
- Coagulación intravascular diseminada (CID)

## PATOGENICIDAD

1. llegada de polimorfos nucleares (PMN'S)
2. producción de fibrina
3. formación de pared
4. llegada de fibroblastos
5. formación de fibras colágenas

## CLÍNICA

- Edema amplio
- Absceso central
- elevación de la temperatura (38°-38.5°C)

## DX DE LABORATORIO

- Cultivo
- PCR

## TRATAMIENTO

- Eritromicina

# STREPTOCOCCUS

## CLASIFICACIÓN

- Hemolíticos { alfa → Parcial  
beta → Total
- No hemolíticos → No lisan

## CLASIFICACIÓN DE LANCIEFIELD

- Grupo A (pyogenes) β-H
- Grupo B (agalactiae) → flora normal
- Grupo C y G → flora normal
- Grupo D → estreptococos y no enterococos

## FACTORES DE VIRULENCIA

- Estreptocinasa
- Estreptordonasa
- Hialuronidasa
- Toxina eritrogénica
- Producción de proteínas M

## INFECCIONES ESTREPTOCOCICAS

- Enfermedades invasivas { Erispela → Proceso infeccioso diseminado, afecta extremidades inferiores y superiores, puede llegar al torrente sanguíneo  
Infección generalizada  
Fiebre puerperal → Proceso que ocurre después del parto natural
- Enfermedades localizadas { Faringitis con escarlatina { Lactantes y preescolares  
Exudación serosa  
Fiebre baja  
Ganglios pequeños  
Extensión a oídos y meninges
- Endocarditis infecciosa { Aguda { Inflamación del endocardio  
Perforación valvular  
Alteración del flujo sanguíneo  
Daño rápido y severo  
Mayor probabilidad de muerte  
Fiebre y arritmia  
Subaguda { Valvulas normales  
Lesión reumatica  
Cicatrización  
Vegetación valvular  
Presencia de bacterias
- Enfermedades post-estreptococicas { Glomerulonefritis  
Fiebre reumatica

## CLÍNICA

- Fiebre (39°-40°C)
- Anemia
- Debilidad
- Embolia
- Hemorragia en astilla

# POST ESTREPTOCOCICAS

## GLOMERULONEFRITIS

Daño al tejido y hemorragia por acción de los Antígenos que son destruidos por los anticuerpos

- Fase I → • Formación del complejo anticuerpo-antígeno
- Fase II → • Los complejos son depositados en los tejidos capilares entre las células epiteliales endoteliales y membrana basal
- Fase III → • Los complejos son destruidos por la activación de los leucos, descargan sus enzimas de lisis y promueven una inflamación severa

## CLÍNICA

- Glomerulo inflamado
- Edema
- Hipertensión
- Elevada urea sérica
- Orina con sangre y proteínas

## FIEBRE REUMÁTICA

- Daño al corazón
- Daño al miocardio
- Daño a las articulaciones
- Daño por la proteína M

## PATOGENICIDAD

1. Los linfocitos producen anticuerpos atacan a PM
2. Activación de la respuesta celular (daño al músculo cardiaco)
3. Activación de cel. de memoria, produciendo mas linfocitos B igual a mas daño al miocardio formando cicatriz

## CLÍNICA

- Fiebre (38°-39°C)
- Circulación elevada
- Poliartritis
- Cardiomegalia
- Hipertrofia valvular
- Infarto

## DX DE LABORATORIO

- Exudado faringeo
- Hemocultivo
- EGO (examen general de orina) - urocultivo
- TGO, TGP
- Factor reumatoide
- ASTOS (antiestreptolisina)

## TRATAMIENTO

- Penicilina
- Penicilina G benzatinica

# ESTREPTOCOCCO PNEUMONIAE

## CARACTERÍSTICAS

- Afecta a las vías inferiores → • Faringe
- Provoca anomalías del árbol respiratorio
  - Obstrucción bronquial
  - Alteración del manto mucoso

## DINÁMICA DE CIRCULACIÓN ANORMAL

- Congestión pulmonar
- Insuficiencia cardíaca

## FACTORES DE VIRULENCIA

- Formación de adhesinas → • Unión a células epiteliales de superficie
- Proteasas IgA → • lisis de IgA
- Produce ácidos teicoicos → • Activa el sistema de complemento
- Fragmentación peptidoglucano → • Activa la vía clásica
- Neumolíscinas → • Lisis de neumocitos
- Formación de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (peróxido de hidrógeno) → • Daño como radical libre

## PATOGENICIDAD

1. Ingresar a la célula neumocítica
2. Llegada de PMN'S (polimorfos nucleares)
3. Exceso de PMN'S
4. Obstruye los sitios de oxigenación
5. Hipoxia celular
6. Muerte

## CLÍNICA

- Tos
- Escalofríos
- Expectorcación
- Fiebre (39.5°-41°C)
- Hipoxia

## DX DE LABORATORIO

- Expectorcación
- Tinción de Gram
- Cultivo

## TRATAMIENTO

- Penicilina

# NEISSERIA MENINGITIDIS



## CLASIFICACIÓN

Meninges → **CLÍNICA**

- Dolor de cabeza
- Fiebre (39°-41°C)
- Mareos-nauseas
- falta de oxígeno
- Cuello rigido (por falta de oxígeno)

Menicocemia → **CLÍNICA**

- Fiebre (39°-41°C)
- Eguimosis
- Petequias
- Trombosis

Serotipos virulentos {  
• A  
• B  
• C

## PATOGENIA

- Los PMN'S (polimorfos nucleares) Causan destrucción de Neisserias
- Formador en procesos inflamatorios agudo IL-1, IL-6, FNT, H2O2 (peroxido de hidrogeno)

## PATOGENICIDAD

1. diplococos se adhieren a las mucosas
2. llegada de PMN'S (polimorfos nucleares)
3. generan lisis de neisserias
4. exceso de lisis
5. generando gran cantidad de pus
6. impide el paso de LCR (líquido cefaloraquideo) a meninges
7. falta de oxígeno y elevada presión
8. produce la muerte

## DX DE LABORATORIO

- Tinción de gram
- Cultivo de LCR
- Hemocultivo

## TRATAMIENTO

- Penicilina G-B
- Clorafenicol

# HAEMOPHILUS INFLUENZAE



## CARACTERÍSTICAS

- Cocobacilo gram-
- Forma cadenas cortas
- Ataca vías superiores
- Forma un edema en el cuello provocando un taponamiento en el ducto de la laringe
- Responsable (H tipo B)
- Ocurre en menores de 4 años (epiglotitis)
- Produce artritis supurativa, celulitis, conjuntivitis

## CLÍNICA

- Ganglios inflamados
- Fiebre (38°C)
- Meningitis

## DX DE LABORATORIO

- Tinción de gram
- Cultivo
- Exudado de epiglotis

## TRATAMIENTO

- Ampicilina
- Clorafenicol
- Cefalosporina



# CORYNEBACTERIUM DIPHTHERIAE



## CARACTERÍSTICAS

- Produce difteria
- Ataca vias aereas, amigdalas, faringe, boca
- Produce la toxina difterica → Lisis de las células epiteliales y de los eritrocitos

## PATOGENICIDAD

1. Basilos
2. ingreso de la toxina al torrente sanguineo
3. llegada de diversos órganos y tejidos
4. lisis de las células produce lisis de eritrocitos
5. provoca necrosis
6. aumento de la producción de toxinas
7. aumento de lisis y de necrosis

## DX DE LABORATORIO

- Cultivo
- Tinción de gram

## TRATAMIENTO

- Eritromicina
- Tetraciclina
- Penicilina
- Vacuna DPT
- Antitoxina



# BORDETELLA PERTUSSIS



## CARACTERÍSTICAS

- Causante de tos ferina
- Ataca vías aéreas respiratorias superiores e inferiores → • Principalmente traquea y bronquios
- Produce la toxina
- Provoca inflamación peribronquial y necrosis
- Produce gran número de sustancia mucosa → • Genera un taponamiento, impidiendo el paso de oxígeno

## CLÍNICA

- Etapa catarral
  - Gripe
  - Escorrimento nasal
  - Estornudos
  - Fiebre baja
  - Tos débil
- Etapa paroxística
  - Tos explosiva
  - inhalación jadeante
  - chillido silbante
  - falta de oxígeno
  - vómito
  - cianosis
  - convulsiones

## DX DE LABORATORIO

- Frotis con tinción de gram
- Cultivo → Con tos

## TRATAMIENTO

- Antitoxina
- Vacuna DPT
- Tetraciclina
- Ampicilina
- Estreptomina-Tetraciclina

# MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS



## CLASIFICACIÓN

- TB primario
  - Primera vez en el huesped
  - Multiplicación en la luz alveolar
  - Foco de gohn → Multiplicación en ganglios linfáticos
  - Complejo de gohn → Multiplicación en alveolos
- TB secundario
  - Reactivación
  - Reinfección
  - Multiplicación en el parenquima pulmonar y dentro de los macrófagos

## PATOLOGÍAS

- Numero y la virulencia
- Resistencia a suceptibilidad huesped
- Inmunidad protectora
- Hipersensibilidad patológica

## PATOGENIA

- Lesión
- Trasudado exudativo
- RX inflamatoria
- Edema
- Exceso de macrófagos
- Formación de granuloma
- El mycobacterium evita la union entre lisosomas y el fagosoma por lo tanto no hay como destruirlo
- El mycobacterium evita la codificación de las enzimas lisosoma
- Produce TH2 → No hay activación de IFN y de macrófagos

## GRANULOMA

- Zona central → Celulas gigantes
- Zona mediada → Macrofagos
- Zona periferica → Linfocitos, fibroblastos, fibras colágenas

## CLÍNICA

- Tos
- Expectorcación
- Fiebre (38°C)
- Problemas para respirar
- Perdida de peso
- Anemia
- Debilidad (falta de apetito)
- Diseminación
- TB → Las lesiones o granulomas se encuentran en cerebro y hueso
  - SNC
  - Genitales
  - Riñon
  - Intestino
  - Vejiga
  - Piel

## DX DE LABORATORIO

- Baciloscopia →
  - “-” = sin bacilos
  - “+” = 3-10 bacilos
  - “++” = 11-50 bacilos
  - “+++” = 50-100 bacilos
  - “++++” = incontables
- PCR (reacción de cadena polimerasa)
- ACR (anticuerpos)
- Tuberculina