



Mi Universidad

Cuadro Sinóptico

Karla Alejandra de la Cruz Anzueto

Segundo parcial

Microbiología y Parasitología I

Q.F.B. Hugo Nájera Mijangos

Licenciatura en Medicina humana

Segundo semestre, grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 20 de Abril del 2024

Infección de vías respiratorias

STHAPYLOCOCCUS



FACTORES DE VIRULENCIA

- Alta capacidad de multiplicarse en tejidos
- Producción de enzimas y toxinas
- Hemólisis
- Leucocidinas
- Toxina de shock tóxico
- Hialuronidasa
- Toxina exfoliativa
- Enterotoxinas
- Catalasa positivo
- Coagulasa

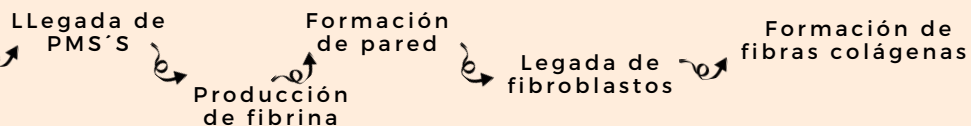


PATOLOGIAS

- Intestinales - Alimentos contaminados
- Mucosas - Vías respiratorias
- Genitourinarias
- Cutáneas
 - Absceso pulmonar
 - Absceso SNC
 - Absceso al miocardio
 - Absceso al hueso
 - CID/Coagulasa intravascular diseminada
- Bacteremia



PATOGENICIDAD



CLÍNICA

- Edema amplio, doloroso, rojizo
- Absceso central
- Aumento de la temperatura (38°C - 38.5 °C)

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

Cultivo



TRATAMIENTO

Eritromicina

CLASIFICACIÓN

Hemolíticos

- ALFA - Parcial
- BETA - Total
- No hemolíticos / No lisan

α β

Lancefield

- Grupo A (Pyogenes) - Beta hemolisis
- Grupo B (Agalactae) - Flora normal
- Grupo C y G - Flora normal
- Grupo D - Enterococcus y no enterococcus

STREPTOCOCCUS



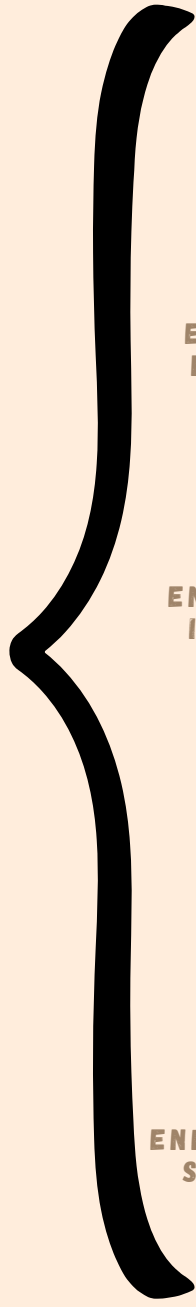
FACTORES DE VIRULENCIA DE S. PYOGENES

- Estreptocinasas - Producción de fibrinógeno / Coagulación
- Estreptodornasa - Rompe el ADN de células vecinas
- Hialuronidasa
- Toxina eritrogénica
- Producción de proteína M - Responsable de patologías



Infección de vías respiratorias

STREPTOCOCCUS - INFECCIONES POR STREPTOCOCCUS PYOGENES



ENFERMEDADES INVASIVAS

ERIPSELA

- Lesiones rojas. atacan a extremidades superiores e inferiores
- Proceso infeccioso diseminado
- Pasa al torrente sanguíneo - Bacteremia
- Puede producir malestar general, fiebre y dolor

FIEBRE PUERPERAL

- Proceso que ocurre posterior al parto normal
- Coloniza al cervix y al endometrio (endometriosis)
- Bacteremia

INFECCIÓN GENERALIZADA

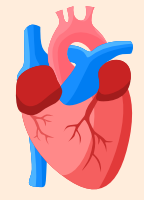
ENFERMEDAD LOCALIZADA

FARINGITIS CON ESCARLATINA

- Afecta a lactantes y prescolares
- Faringitis aguda
- Exudación serosa
- Fiebre baja
- Ganglios pequeños
- Extensión a oídos y meninges

FARINGITIS

- Afecta a niños y adultos
- Enantema - Edema con puntilleo rojo
- Exudado purulento
- Ganglios de gran tamaño y con dolor
- Fiebre elevada



ENDOCARDITIS INFECCIOSA

AGUDA

- Inflamación en el endocardio
- perforación de las válvulas
- Alteraciones del flujo sanguíneo
- Daño rápido y severo
- Alto riesgo de muerte
- Fiebre y arritmia

SUBAGUDA

- Clínica
 - Fiebre de 39 a 40 °C
 - Anemia
 - debilidad
 - Embolia
 - Hemorragia de astilla
- Válvulas normales
- Lesión reumática
- Cicatrización
- Vegetación valvular - Válvulas viejas
- Presencia de bacterias



α β

ENFERMEDADES POST STREPTOCOCICAS

GLOMERULO NEFRITIS

- Daño a tejido glomerular y hemorragia por acción de agentes que son destruidos por los anticuerpos
- Fase I: Formación del complejo AG - ACS
 - Fase II: Complejos depositados en lechos capilares entre células epiteliales, endoteliales y memb. basal
 - Fase III: Complejos destruidos por el sistm de complemento. los leucos descargan sus enzimas de lisis y se da inflamación several
- Glomerulo inflamado
 - Edema
 - Hipertensión
 - Urea sérica alta
 - Orina con sangre o preteínas

FIEBRE REUMÁTICA

- Produce daño a: Corazón , miocardio, articulaciones, proteína M
- Patogenicidad:
 - 1.- Los linfos producen ACS vs P.M
 - 2.- Activación a la respuesta, daño al musc cardiaco
 - 3.- Se activan células de memoria. Producción de linfos B y T

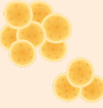
Infección de vías respiratorias

STREPTOCOCCUS

STREPTOCOCCUS - INFECCIONES PYOGENES

FIEBRE REUMÁTICA

- Clinica**
 - Fiebre de 38 - 39 °C, Circulación elevada, Policitritis, Cardiomegalia, Hipertrofia valvular, Infarto
- Dx laboratorio**
 - Exudado faringeo, Hemocultivo, Ego, Urocultivo, Igo, Igp, Factor reumatoide, Astos
- Tratamiento**
 - Penicilina, Penicilina G Benzatinica



STREPTOCOCCUS - INFECCIONES PNEUMONIE

Afecta las vías respiratorias inferiores, provoca anomalías del árbol bronquial → Obstrucción bronquial → Alteraciones del manto mucociliar

Dinámica de circulación anormal → Congestión pulmonar → Insuficiencia cardiaca

Factores de virulencia

- Formación de adhesinas - Unión de cel. epiteliales de superficie
- Proteasas IgA - Lisis de IgA
- Fragmentación de proteoglicanos
- Neumolisinas - Lisis de neumocitos
- Formación de H2O2 - Daño con radicales libres

Patogenicidad

ingresa la bac. a la célula → Llegada de PMN'S → Exceso de PMN'S, obstrucción de sitios de oxidación → Hipoxia - Muerte

Clinica → Tos, escalofríos, Expectoración, Fiebre (39,5 - 41 °C), Hipoxia, cianosis

Dx de laboratorio → • Expectoración, - Tinción de Gram, - Cultivo

Tratamiento → • Penicilina



NEISSERIA MENINGITIDIS

Puede estar en → • Meninges,

Serotipos virulentos → • A, B, C

Patogenia

• Los PMS'S → • Causan destrucción de neisserias, formando un proceso inflamatorio agudo → • Liberando III, II6 y FNT

Patogenicidad

- 1.- Entran diplococos gram (-)
- 2.- Llegada de PMS'S
- 3.- Generan lisis de neisserias
- 4.- Exceso de lisis, genera mucha pus
- 5.- Impide el paso de LCR a las meninges
- 6.- Falta de O2, aumenta la presión
- 7.- Muerte



Clinica

- **Meningitis**
 - Dolor de cabeza
 - Fiebre de 39 - 41 °C
 - Mareos - Náuseas
 - Falta de O2 - Cuello rígido
- **Meningococemia**
 - Fiebre 39 - 41 °C
 - Equimosis - Moretones
 - Petequias - Rompimiento de los capilares sanguíneos
 - Trombosis - Formación de coágulos




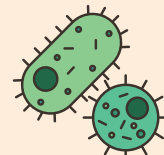
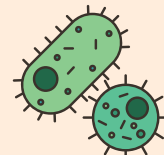
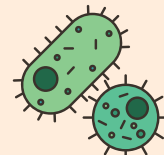
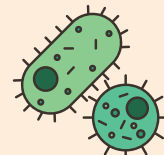
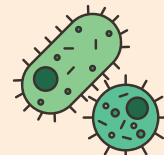
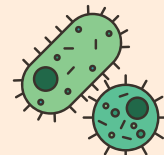
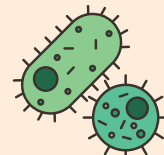
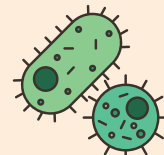
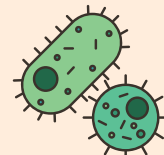
Dx de laboratorio → • Tinción de Gram
• Cultivo PCR
• Hemocultivo

Tratamiento → • Penicilina G- Benzatinica
• Clorafenicol



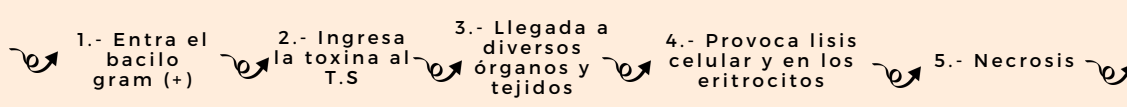
Infección de vías respiratorias

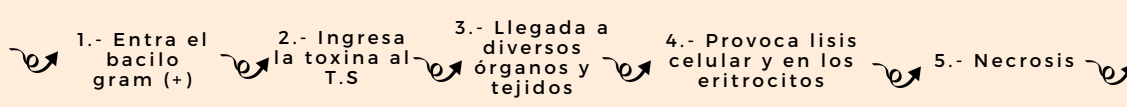
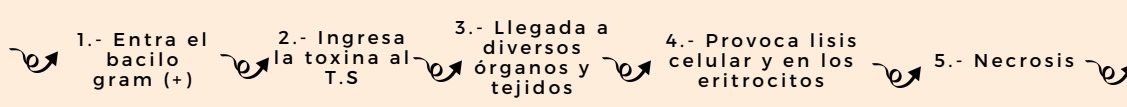
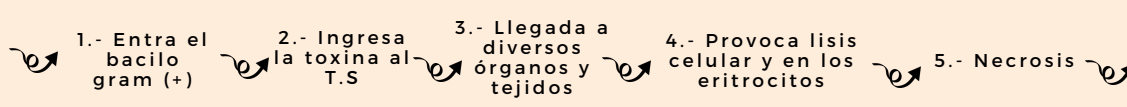
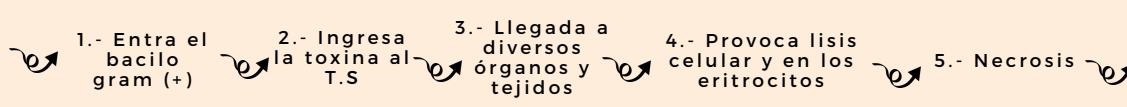
HAEMOPHYLUS INFLUENZAE

- Es un cocobacilo Gram (-)  Forma cadenas cortas
- Ataca vías respiratorias superiores
- Forma edema en el cuello provocando un taponamiento en el ducto de la laringe
- Es responsable de la (H. tipo B)
- En menores de 4 años  Provoca epiglotis
- Produce
 - Artritis supurativa
 - Celulitis
 - conjuntivitis
- Clinica  Ganglios inflamados  Fiebre de 38 °C  Meningitis
- Dx. Laboratorio  Tinción de Gram  Exudado de epiglotis
- Tratamiento  Ampicilina  Clorafenicol  Cefalosporina










CORYNEBACTERIUM DIPHTERIA

- Características
 - Produce difteria
 - Ataca a las vías aéreas, amígdalas, faringe y boca
 - Produce la toxina diftérica
- Patogenicidad 
 - 1.- Entra el bacilo gram (+)
 - 2.- Ingresa la toxina al T.S
 - 3.- Llegada a diversos órganos y tejidos
 - 4.- Provoca lisis celular y en los eritrocitos
 - 5.- Necrosis

Alta producción de toxina y mayor lisis, mayor necrosis
- Ataca a  Hígado, riñón, pulmón, corazón  Glándulas suprarrenales y bazo (produce la muerte)
- Dx. laboratorio  Cultivo y tinción de gram
- Tratamiento  Eritromicina, tetraciclinas, penicilina, antitoxina, vacuna DPT,

BORDATELLA PERTUSIS

- Características
 - Causa de tos ferina
 - Ataca a vías respiratorias superiores e inferiores  Principalmente tráquea y bronquios
 - Produce la toxina pertusis
 - Provoca la inflamación perobronquial y necrosis
 - Produce gran número de sustancias mucoides  Genera taponamiento, impidiendo el paso de O2
- Clinica 
 - Etapa catarral  Gripe, escurrimiento nasal, estornudos, fiebre baja, tos débil
 - Etapa paratóxica  Tos explosiva, inhalación sedante, convulsiones, chillido silvante, falta de O2, vómito, cianosis
- Dx. de laboratorio 
 - Frotis con tinción de gram - Busca cocobacilo gram (-)
 - Cultivo
- Tratamiento 
 - Antitoxina
 - Vacuna DPT
 - Tetraciclina
 - Ampicilina
 - Estreptomina



Infección de vías respiratorias

MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS

TB Primario

- Primera vez en el huésped
- Multiplicación en la luz alveolar
- Bacilo ácido alcohol resistente / Tinción de Ziel Nelsen (BAAR)
- Foco de Ghon - Multiplicación en alvéolos
- Complejo de Ghon - Multiplicación en ganglios linfáticos

TB Secundario

- Reactivación - Por no consumir correctamente el medicamento
- Reinfeción - Contacto con un persona infectad
- Multiplicación del bacilo en el parenquima pulmonar y dentro de los macrófagos

Patología

Depende de

- Número de bacterias y factores de virulencia
- Resistencia y susceptibilidad del huésped
- Inmunidad protectora
- Hipersensibilidad patológica

Patología

- Lesión
- Trasudado exudativo
- Reacción inflamatoria
- Edema
- Exceso de macrófagos
- Formación de granuloma
- M. Tuberculosis evita la unión entre lisosoma y fagosoma, no hay como destruirlo
- El M. evita la acidificación de las enzimas lisosomales
- Produce TH2 - No se activan los intesferones - No se activan los macrófagos.

Granuloma

Evita la eliminación de la bacteria

- Zona central - Células gigantes
- Zona media - Macrófagos
- Zona periférica - Linfocitos, fibroblastos, fibras colágenas

Tuberculo

Lesión característica de las tuberculosis

- 1.- Al perorar el granumola por el medicamento
- 2.- Se forma el tuberculo
- 3.- Se produce inflamación
- 4.- Se secretan I11, I16, FNT, prostaglandinas
- 5.- Se produce necrosis caseosa

Clínica

Tos, espectoración, fiebre (38°C), problemas para respirar, pérdida de peso, anemia y debilidad

Se puede diseminar a

SNC, genitales, intestino, riñón, vejiga y piel

Dx. laboratorio

Baciloscopia, PCR, anticuerpos y tuberculina

Bibliografía

Murray, P. R. (s.f.). *Microbiología médica*. ELSEVIER.