

UNIVERSIDAD MARIANO GALVEZ

Compendio  
de  
Microbiología  
Médica

Tercero "A"

2012

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS Y DE LA

Universidad Mariano Gálvez

Facultad de Ciencias Médicas y de la Salud

Microbiología I

Lic. Margarita Paz



# COMPENDIO DE MICROBIOLOGIA MÉDICA

Tercero "A"

Guatemala 2012

Nombre: \_\_\_\_\_ Carne \_\_\_\_\_

# Índice

---

## Contents

Acinetobacter.....	7
Abdias Ordoñez	
Bacillus spp.....	11
Vivian Batzin	
Bacillus anthracis .....	12
Vivian Batzin	
Bacillus cereus .....	18
Vivian Batzin	
Bordetella pertussis.....	23
Jessica Juracan	
Brucella abortus .....	27
Ma. Alejandra Leiva	
Campylobacter jejuni .....	32
Francisco Soto	
Chlamydia .....	36
Pablo Padilla	
Clostridium spp.....	40
Medelin Carrillo	
Corynebacterium diphtheriae .....	50
Karla Villagran	
Enterobacter spp.....	56
Leily Gonzalez	

Escherichia Coli.....	62
Esteffany Alvarez	
Gardnerella vaginalis .....	66
Oscar Carranza	
Haemophilus spp.....	71
Jean Paul Quezada	
Haemophilus ducreyi .....	74
Jean Paul Quezada	
Helicobacter pylori.....	80
Lesbia Pelaez	
Helicobacter pylori.....	85
Sarah Archila	
Leptospira interrogans .....	89
Nestor Flores	
Listeria monocytogenes.....	93
Karen Perez	
Moraxella catarrhalis.....	99
Daniela Izaguirre	
Mycobacterium leprae .....	104
Skarlett Guevara	
Mycobacterium tuberculosis.....	110
Hsiao-Chien Wu	
Mycoplasma spp. ....	114
Luis Flores	
Neisseria gonorrhoeae .....	117
Pedro Monterroso	

Neisseria meningitidis.....	120
Jorge Estrada	
Pseudomonas Aeruginose .....	123
Ezequiel Canahui	
Salmonella spp.....	130
Shirley Diaz	
Shigella spp. ....	137
Dulce Paiz	
Staphylococcus aureus.....	142
Paola Morales	
Staphylococcus epidermidis.....	144
Paola Morales	
Staphylococcus saprophyticus.....	146
Paola Morales	
Streptococcus agalactiae .....	148
Ximena Miranda	
Streptococcus pneumoniae.....	154
Sara Ovalle	
Streptococcus faecium .....	161
Ximena Miranda	
Streptococcus pyogenes .....	167
Karen Toledo	
<i>Treponema pallidum (Treponema)</i> .....	171
Ligia Polanco	
Vibrio cholerae.....	175
Rodrigo Menendez	

Vibrio cholerae..... 179  
Carlos Nova

## Acinetobacter

**Nombre científico de la bacteria:** *Acinetobacter calcoaceticus-baumannii*

**Nombre común:** Acinetobacter

### Características microbiológicas:

**Morfología microscópica y características de tinción**

Coco/Bacilos, Gram negativos, se presentan en pares al microscopio. Crecen bien sobre el agar **MacConkey** (sin sal) donde pueden fermentar parcialmente la lactosa cuando crecen. Aunque oficialmente se clasifican como no fermentantes de la lactosa.

**Fisiología bacteriana: requerimientos nutricionales, atmósfera, metabolismo, crecimiento:**

Bacilos estrictamente aerobios, no fermentadores, no móviles, oxidasa-negativos. Se distribuyen ampliamente en la naturaleza, son importantes en el suelo y contribuyen a su mineralización. Importante fuente de infección en los hospitales para los pacientes debilitados. Son capaces de sobrevivir en diversas superficies (tanto **húmedas** como **secas**) en el ámbito hospitalario.

Ocasionalmente son aislados de los productos **alimenticios** y algunas cepas son capaces de

sobrevivir sobre diversos **equipos médicos** e incluso sobre la **piel** humana sana.

### **Factores de patogenicidad y virulencia:**

Son patógenos oportunistas, **multiresistentes a antibióticos**, contenidos en su pequeño genoma, islas de ADN extraño y de otros materiales citoplasmáticos y genéticos; todo motiva su mayor virulencia. *Acinetobacter* no tiene flagelos, entra al cuerpo por heridas abiertas, cateteres, tubos de respiración. Usualmente infecta a **inmunodeprimidos**, como los heridos, ancianos, niños con enfermedades del sistema inmune, trasplantados. Se ha descubierto que el **etanol** estimula la virulencia de *A. baumannii*. Algunos informes sugieren que esta bacteria es susceptible a la terapia con fagos. Fagos dirigidos contra *Acinetobacter* mostraron una notable actividad lítica tanto in vitro como in vivo: tan sólo 100 ufp de fagos protegieron a los ratones frente a *Acinetobacter*.

### **Cuadros clínicos**

#### **1. Signos y Síntomas**

Pueden producir infecciones de los aparatos respiratorio y urinario, y de las heridas; también pueden causar septicemia. Los sujetos con riesgo de contraer una infección por estas bacterias son los que reciben antibióticos de amplio espectro, los que se encuentran en fase postoperatoria quirúrgica, o los sometidos a ventilación mecánica.



## 2. Diagnóstico

**Clínico:** Se observa curso fulminante cuando la bacteremia tiene como sitio de origen una neumonía y los pacientes presentan choque séptico.

**Microbiológico:** extracción de sangre vía vena para los **hemocultivos**, Se utilizaron los medios de cultivo BacT Alert (Organon Teknika Corporation) y BD BACTEC (Becton, Dickinson and Company Sparks Ireland) para el aislamiento de patógenos aerobios y anaerobios. La identificación y sensibilidad antimicrobiana del aislamiento se realizó mediante los sistemas automatizados MicroScan

**Evolución y pronóstico:** sepsis, sepsis severa, choque séptico.

### **Esquemas de tratamiento**

El tratamiento específico debe orientarse por las pruebas de sensibilidad in vitro, pero el tratamiento empírico frente a las infecciones graves sería un b-lactámico (p. ej., ceftacidima, imipenem) y un aminoglucósido y los carbapenem son reconocidos como el último recurso.

## Fotografías: Microscópica, Cultivo.



Frotis sanguíneo de  
paciente con  
septicemia



Paciente con  
septicemia



Crecimiento bacteriano en agar  
Mac Conkey

### Bibliografía consultada

Nan-Yao L, Hsin-Chun L, Nai-Ying K, Chia-Ming C, Hsin-I S, Chi-Jung W, et al. Clinical and economic impact of multidrug resistance in nosocomial *Acinetobacter baumannii* bacteremia. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007;28:713-719.

Villegas MV, Hartstein AI. *Acinetobacter* outbreaks, 1977-2000. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003;24:284-295.

Fournier PE, Richet H. The epidemiology and control of *Acinetobacter baumannii* in health care facilities. *Clin Infect Dis* 2006;42:692-699.

Tratamiento de las Enfermedades Infecciosas, OPS Quinta Edición 2011-2012

**Choi SH, Chou EJ, Kwak YG, Kim MY, Jun JB, Kim MN et al.** Clinical characteristics and outcomes of bacteremia caused by *Acinetobacter* species other than *A. baumannii*: Comparison with *A. baumannii* bacteremia. *J Infect Chemother* 2006;12:380-386.

## Bacillus spp

### 1. Nombre científico de la bacteria:

*Bacillus spp*

### 2. Nombre(s) común(es):

Bacilos

### 3. Características microbiológicas:

#### a. Morfología microscópica y características de tinción

El genero *Bacillus* comprende grandes bacilos aerobios Gram positivos que se organizan en cadenas. Son Bacilos de gran tamaño (4-10um), son formadores de esporas, la mayoría no causa enfermedad y son resistentes a condiciones desfavorables, en total existen 60 especies de bacilos. La mayor parte de los miembros de este género es saprofita y vive en la tierra, en el agua y aire, y en la vegetación. Algunos son patógenos para los insectos. Estos microorganismos algunas veces producen enfermedades en las personas inmunodeprimidas. La presencia de esporas en los bacilos hace que este no tome mucho algún colorante.

## Bacillus anthracis

### 1. Nombre científico de la bacteria:

*Bacillus anthracis*

### 2. Nombre(s) común(es)

Antrax

### 3. Características microbiológicas:

- a. Morfología microscópica y características de tinción.

Este Bacilo es el causante del ántrax, es un bacilo gram positivo anaerobio Facultativo, este bacilo mide 1-1.2 um de ancho x 3-5 um de largo, las endosporas que posee son de forma oval y central. Estas células poseen extremos cuadrados y se disponen en forma de cadenas largas, las esporas se ubican en el centro del bacilo inmóvil.

El bacillus anthracis o carbunco es básicamente una enfermedad de los herbívoros: cabras, ovejas, ganado vacuno, caballos, etc, los demás animales como las ratas son relativamente resistentes a la infección. El ser humano se infecta de manera incidental al tener contacto con los animales o sus productos infectados. En los animales, la vía de entrada es la boca y el aparato digestivo. Las esporas provenientes de la tierra contaminada penetran fácilmente cuando se ingieren con plantas espinosas o irritantes.

**b. Fisiología bacteriana: requerimientos nutricionales, atmósfera, metabolismo, crecimiento, etc.**

Requiere para su crecimiento Tiamina, su crecimiento es rápido en agar simple, es aerobio y anaerobio facultativo en 24 horas. Su pH es de 7 a 7,4 y su temperatura de 37 grados centígrados. Se forma en colonias grandes, blancas, opacas de bordes irregulares “cabeza de medusa”.

Los cultivos que se realizan a temperatura mayor de 43 producen cepas inactivas.

**4. Factores de patogenia y virulencia**

Los bacilos de ántrax expresan dos factores de virulencia:

Capsula y Toxina.

Todas las cepas de *B. anthracis* reportadas como virulentas son portadoras de los plásmidos PXO1 y PXO2.

La falta de uno de los dos da lugar a cepas atenuadas que son las que se utilizan para la producción de vacuna.

**5. Cuadros clínicos**

a. Signos y Síntomas

El contagio más frecuente es el cutáneo, con cerca del 95%, que se produce cuando la bacteria entra en contacto con alguna herida al tocar animales infectados. En la piel aparece una protuberancia que se asemeja a la picadura de un insecto que,

poco después, pasa a convertirse en una bolsa llena de líquido para, posteriormente, transformarse en una úlcera indolora de 1 a 3 cm que se caracteriza por un área negra en el centro, a partir de la cual la infección puede propagarse provocando una septicemia. Pocas veces hay un desenlace fatal si se recibe la terapia antimicrobiana adecuada.

La infección por ántrax puede ocurrir de tres formas:

**A través de la piel**, se produce por contacto con tejidos de animales( bovinos, ovinos, cabras, caballos, cerdos y otros), que han muerto de la enfermedad; por cuero, lanas, o pelo contaminados; por tierra contaminada por animales infectados o harina de hueso contaminada que se utiliza como abono en horticultura y jardinería.

**Por inhalación**, aspirando esporas en procesos industriales peligrosos como el curtido de cueros, o el procesamiento de lanas o huesos, en los que pueden generarse aerosoles con esporas de *B. anthracis*.

**Por vía gastrointestinal**, comiendo carne contaminada insuficientemente cocida.

## ¿Cuáles son los síntomas del Ántrax?

Varían dependiendo de la forma en que se contrajo la enfermedad:

**Ántrax cutáneo (piel):** es la forma más frecuente; en Chile el 95% de los casos es de este tipo. El contagio se produce cuando la bacteria toma contacto con un corte o lesión de la piel, al manipular cuero, lana, pelo de animales infectados. Comienza con un granito y picazón parecido a la picadura de un insecto. Pronto se convierte en una úlcera indolora, entre 1 y 3 centímetros de diámetro, generalmente negra en el centro. Los ganglios de la zona cercana se pueden inflamar. Los sitios más frecuentemente comprometidos son la cabeza, antebrazos y manos. Las infecciones no tratadas pueden derivar en una septicemia masiva y en ocasiones causa meningitis. Alrededor de un 20% de los casos que no reciben tratamiento mueren.

**Ántrax inhalatorio:** Los síntomas iniciales se parecen a un resfrío común, pero a los tres a cinco días aparecen los síntomas de insuficiencia respiratoria aguda, fiebre y colapso circulatorio. Este tipo de ántrax es de alta letalidad.

**Ántrax intestinal:** esta forma es poco frecuente y difícil de identificar. Se caracteriza por una inflamación aguda del tracto intestinal. Los signos iniciales son náusea, pérdida de apetito, vómitos y fiebre, seguido de dolor abdominal, diarrea severa y vómitos sanguinolentos. Entre un 25% y un 60% de los casos son fatales.

Esta enfermedad no puede transmitirse de una persona a otra.

### **b. Diagnóstico**

Examen microscópico directo de la sangre mediante coloración GRAM, azul de metileno, Wright o Giemsa  
Hemocultivo en agar simple o TSA, agar sangre

### **c. Evolución y pronóstico**

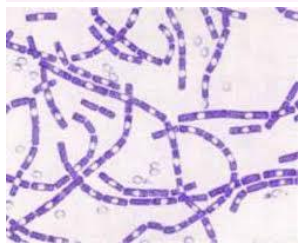
El diagnóstico se establece con criterios epidemiológicos, clínicos y métodos auxiliares.

## **6. Esquemas de tratamiento**

El antibiótico de elección es la penicilina G, que debe administrarse lo más precozmente posible, en dosis de 2-3 millones de unidades, cada 4-6 horas, al menos durante 7 días, también son útiles los macrolidos y quinolonas como la ciprofloxacina. Si el cuadro es grave o se trata de localizaciones no cutáneas, como el **ántrax pulmonar**, un tratamiento i.v. precoz con 20 millones U/d de penicilina G. Existe una vacuna contra el ántrax pero se recomienda su utilización en grupos de alto riesgo, como personal de laboratorio que trabaja con estos organismos, personas que trabajan con animales en zonas donde se ha detectado la enfermedad y personal militar en zonas donde pudiera estar expuesto al organismo.



## 7. Fotografías: Microscópica, Cultivo, Clínica



## **Bacillus cereus**

### **1. Nombre científico de la bacteria**

*Bacillus cereus*

### **2. Nombre(s) común(es)**

### **3. Características microbiológicas:**

- a. Morfología microscópica y características de tinción

Son bacterias Gram positivas, de la familia bacillaceae, son Aerobio y anaerobio facultativo, las esporas son centrales, su forma es elipsoide y al formarse en el interior de la célula dan lugar al hinchamiento de esta. *Bacillus cereus* es un microorganismo de la tierra que contamina con frecuencia al arroz. Estables una causa importante de infecciones oculares, queratitis pronunciada, endoftalmitis y panoftalmitis. Por lo general el microorganismo se introduce en el ojo a través de cuerpos extraños por un traumatismo, es resistente a una gran cantidad de antibióticos como penicilinas y cefalosporinas.

Agar nutritivo glucosa, incubar a 31° 24-48 horas, se realiza la tinción con fuschina y el polihidroxibutirato (material de reserva) no se tiñe.

- b. **Fisiología bacteriana: requerimientos nutricionales, atmósfera, metabolismo, crecimiento, etc.**

Crece entre los 10-48 grados centígrados, la temperatura óptima es entre 28- 35 grados

centígrados, poseen antígenos somáticos y flagelares y de esporas, su pH debe ser igual a 4,9-9,3: Aw debe ser igual a 0,93-0,95, son resistentes al calor, resisten 100 grados centígrados durante un espacio de entre 5 a 10 minutos. La germinación de las esporas es a 30 grados centígrados.

#### **4. Factores de patogenia y virulencia**

La patogénesis es un proceso multifactorial que depende del estado inmune del hospedador, la naturaleza de la especie o cepa (factores de virulencia) y el número de organismos en la exposición inicial.

#### **5. Cuadros clínicos**

##### **a. Signos y Síntomas**

El *Bacillus cereus* causa dos tipos de intoxicación y otros producidos por los alimentos:

**Forma Diarreica:** es producida por la toxina diarrogenica, que es liberada en la fase logarítmica de crecimiento. La toxina se destruye al someterl a los 60 grados centígrados.

**Forma Emetica:** es producida por la toxina cereulida, es sintetizada en la fase estacionaria de crecimiento, es termorresistente (resiste a 121 grados centígrados durante mas de 90 minutos).

Los síntomas del envenenamiento alimentario tipo diarreico causado por *Bacillus cereus*, da inicio con la diarrea aguada, calambres abdominales y el dolor ocurre después de 6 a 15 horas de haberse consumido el alimento contaminado. En la mayoría de los casos los síntomas persisten por 24 horas. Por otro lado, el tipo emético de envenenamiento alimentario se caracteriza por la aparición de náuseas y vómitos dentro de las 0.5-6 horas luego de la ingesta de los alimentos contaminados. La duración de los síntomas es de 24 horas

La búsqueda e identificación de *B.cereus* en el laboratorio clínico en los coprocultivos no es rutinaria. La incidencia de portadores sanos asintomáticos, en la población es frecuente, 14% de los adultos sanos tienen colonización transitoria gastrointestinal por lo tanto en las investigaciones de un brote los aislamientos cualitativos son insuficientes. Por este motivo, el análisis del alimento es de fundamental importancia para poder confirmar el agente etiológico.

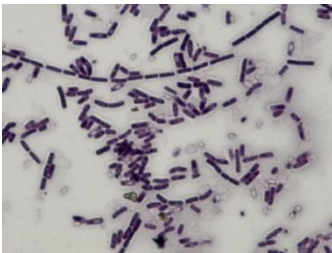
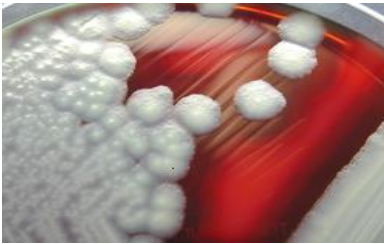
### **Microbiológico**

Se toma una muestra representativa del alimento sospechoso teniendo en cuenta que la distribución de la contaminación no es uniforme por lo que se aconseja tomar más de una muestra, con un "n" (número de unidades de muestra) igual a 5. Se transportan rápidamente al laboratorio, se aconseja refrigerarlas, hasta el momento de procesarlas.

## 6. Esquemas de tratamiento

Requiere sólo medidas de sostén. Está indicada la rehidratación oral o, en ocasiones, la reposición hidroelectrolítica intravenosa para casos de deshidratación grave. No hay indicación de antibióticos.

## 7. Fotografías: Microscópica, Cultivo, Clínica



### Bibliografía consultada

- Lennette E.H. 1987. Manual de Microbiología Clínica. Editorial médica panamericana. Buenos Aire (Argentina).

- Casadesús, Josep, ed. lit., (aut.)  
Universidad de Huelva. Servicio de  
Publicaciones 1º ed.(1995) 898 páginas  
ISBN: 8488751249 ISBN-13:  
9788488751249 Colección: Alonso Barba,  
3.
- Prieto Prieto, J.; Rosa Fraile, Manuel de la;  
Navarro Marí, José María, (aut.) Elsevier  
España, S.A. 3ª ed., 1ª imp.(05/2011) 384  
páginas; 24x17 cm Idiomas: Español ISBN:  
8480866926 ISBN-13: 9788480866927  
Encuadernación: Rústica
- Shors, (aut.) Médica Panamericana (2010)  
668 páginas Idiomas: Español ISBN:  
9500618796 ISBN-13: 9789500618793

## **Bordetella pertussis**

1. NOMBRE CIENTIFICO DE LA BACTERIA: *bordetella pertussis*

2. NOMBRE(S) COMUNES *bordetella pertussis*

3. CARACTERISTICAS MICROBIOLÓGICAS:

Es un cocobacilo gram negativo pequeño, con 0,2 a 0,5  $\mu\text{m}$  de diámetro y 0,5 a 2  $\mu\text{m}$  de largo. Generalmente se disponen como células únicas o en pares, su temperatura óptima de crecimiento es de 35 C°. Aeróbica estricta, de metabolismo oxidativo, exigente, se desarrolla en forma lenta en los medios de cultivo. Las colonias de *B. pertussis* aparecen usualmente a las 72 horas, son pequeñas, brillantes, lisas, de bordes regulares, convexas y de color perlado. La muestra se debe sembrar de inmediato en agar Regan Lowe, se incuba en atmósfera húmeda a 35-36° C hasta 7 días. Las colonias de *B. pertussis* aparecen usualmente al tercer día. La identificación presuntiva se basa en la morfología de la colonia, la tinción de Gram a partir del cultivo y el uso de pruebas bioquímicas como catalasa, ureasa y oxidasa.

4. FACTORES DE PATOGENIA Y VIRULENCIA:

El organismo se fija al tracto respiratorio por medio de adhesinas entre las cuales encontramos las siguientes: hemaglutinina filamentososa, pertactina, toxina pertussis, y pilis. La toxina pertussis es una exotoxina que altera el AMP y la adenilciclasa, produce una acumulación de AMPc produce la excreción masiva de electrolitos y líquidos. Además produce sensibilización de histamina, produce secreción de insulina, bloquea células efectoras inmunes.

## 5. CUADROS CLINICOS:

El cuadro clínico de la enfermedad es muy variado ya que ésta se puede presentar en casos benignos y en graves, así como de duración corta o larga. semanas. Para su estudio la dividiremos en tres períodos:

### SINTOMAS

**PERÍODO CATARRAL.**- El padecimiento se inicia con rinorea, estornudos, lagrimeo, fiebre ligera y tos seca. Desapareciendo los primeros en pocos días mientras que la tos va progresando en frecuencia e intensidad hasta que se torne paroxística en una a dos semanas.

**PERÍODO PAROXÍSTICO.**- En este período encontramos los accesos de tos característicos de la tosferina, los cuales se presentan con 10 o más golpes de tos, espasmódica, cianosante, en ocasiones emetizante, con protusión de la lengua que termina con un estridor laríngeo inspiratorio prolongado. El estridor laríngeo no se presenta en los recién nacidos y en los lactantes menores. Después de los accesos el paciente presenta sudoración, lasitud y somnolencia durante algunos minutos. El número de accesos diarios varía de acuerdo a la gravedad llegando hasta 40 o más y son de predominio nocturno. Estos pueden ser desencadenados por polvos, exploración faríngea, beber o comer y por presión en la traquea. La tos coqueluchoide aumenta en intensidad y frecuencia durante una o dos semanas para luego declinar progresivamente hasta llegar al periodo de convalecencia, que puede durar de una a dos semanas más.



PERÍODO DE CONVALECENCIA.- En este período la tos ya no es coqueluchoide, ni espasmódica o paroxística. La frecuencia ha disminuido así como la intensidad hasta desaparecer en unas dos semanas aproximadamente. Las infecciones respiratorias agudas pueden desencadenar tos que recuerda a la coqueluchoide, durante varios meses.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico es fácil en los preescolares o niños mayores de edad, pero en los recién nacidos o niños menores de 6 meses el cuadro no es típico y deberá de sospecharse cuando la tos es intensa y prolongada.

En los exámenes de laboratorio encontramos una leucocitosis de predominio linfocitario que puede llegar a los 100 mil o más leucocitos por milímetro cúbico.

El diagnóstico etiológico solo se puede llevar a cabo mediante exudado nasofaríngeo especial para bordetella y el estudio virológico.

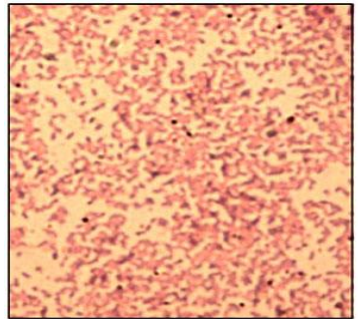
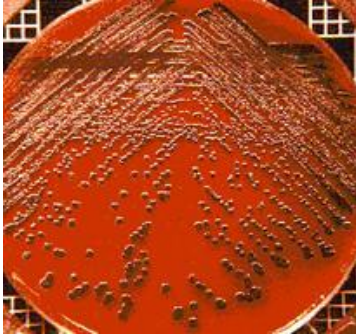
## 6. ESQUEMAS DE TRATAMIENTO:

El tratamiento para la tosferina por bordetella pertussis, es a base de eritromicina. Aunque la bordetella ha demostrado ser sensible a múltiples antibióticos in vitro.

Si tomamos en consideración que la tosferina es un síndrome de etiología múltiple, comprenderemos el por que los pobres resultados del tratamiento. Cuando el responsable del cuadro son virus se pueden utilizar algunos antivirales pero sus resultados son dudosos.

El tratamiento sintomático se basa en el control de los accesos de tos. Así como mantener una buena hidratación. En caso de requerir hospitalización se administrará oxígeno y se aspirarán cuidadosamente las flemas. Cuando hay neumonía se utilizarán antibióticos del tipo de ampicilina.

## 7. FOTOGRAFIAS:



**Figura 1.** Tinción de Gram de cultivo de *B. pertussis*. (Fotografía MT Ulloa 2007).



## 8. BIBLIOGRAFIA

Infección por Bordatella Pertussis Disponible en:

<http://www.scielo.org.ar/pdf/aap/v108n1/v108n1a20.pdf>

## Brucella abortus

1. **Nombre científico de la bacteria:**

*Brucella abortus*

2. **Nombre(s) común(es) :** brucella

3. **Características microbiológicas:**

*Brucella abortus* es una bacteria Gram negativa, Principalmente son cocos bacilares, con una longitud de no esporulado, no capsulado e inmóvil.

Son aerobios con requerimiento de un 5% de CO<sub>2</sub> en cultivo, crecedor lento, son H<sub>2</sub>S(+), ureasa(+), oxidasa(+) y catalasa(+). Test de rosa bengala, aglutinación y test de Coombs. Posee como componentes antigénicos importantes el lipopolisacárido (LPS) y las proteínas, entre las que se destaca por su demostrada capacidad inmune la superóxidodismutasa (SOD).

El ADN de *Brucella* contiene un 58-59% de G + C (guanina y citosina) y el tamaño total del genoma se ha estimado en aproximadamente 2,5 x 10<sup>6</sup> pares de bases. Dos características genéticas de *Brucella* llaman especialmente la atención, en primer lugar, la existencia de dos cromosomas circulares en la mayoría de las especies y biotipos, y en segundo lugar, la ausencia de plásmidos. Esta última característica refleja probablemente la adaptación a un nicho ecológico estable y sin competencia microbiana, en el que no es necesaria la plasticidad genética que se deriva de los plásmidos y que es propia de ambientes con gran cantidad de microbios. Metabolismo

relativamente inactivo; principalmente su reservorio es el ganado vacuno.

#### 4. Factores de patogenicia y virulencia

*Brucella abortus* se caracteriza de contener un lipopolisacárido (LPS) fuertemente inmunodominante, el que junto con la capacidad de sobrevivir en el interior de células fagocíticas constituyen sus principales factores de virulencia. En estados tempranos de la infección por *Brucella*, el rol de la respuesta innata es reducir el número inicial de bacterias promoviendo una respuesta Th1 en el huésped (Ko y Splitter 2003). Los macrófagos, los neutrófilos, las células Natural Killer (NK) y el complemento juegan un rol clave en esta fase temprana de la respuesta a la invasión frente a este microorganismo. Los macrófagos juegan un rol central en la respuesta inmune frente a *Brucella*, ya que actúan como células fagocíticas profesionales y como células presentadoras de antígenos.

#### 5. Cuadros clínicos Brucelosis

- a. **Signos y Síntomas:** El periodo de incubación dura de una a seis semanas. El inicio de las manifestaciones clínicas se caracteriza por fiebre, artralgias, mialgias y diaforesis. Las manifestaciones clínicas dependen de la vía de transmisión del organismo: si es respiratoria, el paciente cursa con neumonía, si entra por la piel las manifestaciones incluyen celulitis y linfadenopatía regional. Los microorganismos pueden luego diseminarse a otros tejidos vía sanguínea. Síndrome febril, Osteoarticulares,

síndrome depresivo, nerviosismo, esplenomegalia, hepatomegalía, hepatitis.

## b. Diagnóstico

- i. Microbiológico: detección de anticuerpos específicos contra *Brucella* en sangre por seroaglutinación. También por aislamiento del patógeno mediante hemocultivo.

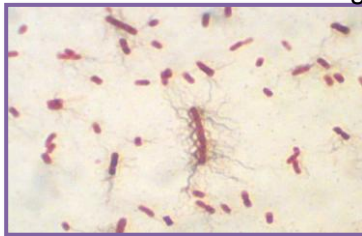
## 6. Esquemas de tratamiento

Las tetraciclinas son en general efectivas contra la mayoría de las cepas de *Brucella*, sin embargo dado que estos fármacos son bacteriostáticos, las recidivas son frecuentes después del tratamiento inicial. La combinación de tetraciclina con estreptomina o gentamicina ha mostrado ser más eficaz. Las terapias a largo plazo con dosis altas de trimetropim-sulfametoxazol han mostrado ser buena alternativa, y la adición de rifampicina tiene utilidad en casos de enfermedad del sistema nervioso central.

## 7. Fotografías:

Imagen microscópica

Su membrana citoplasmática esta recubierta por una capa rígida de proteoglicano, y por una membrana externa que presenta lipopolisacáridos endotóxicos (LPS), responsable de la reacción antígeno-anticuerpo.



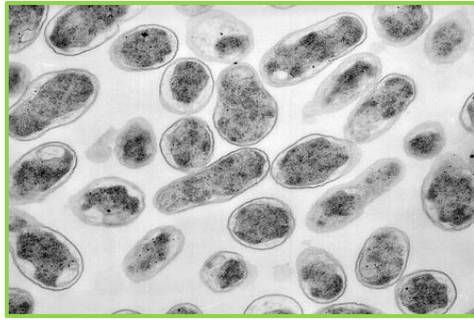
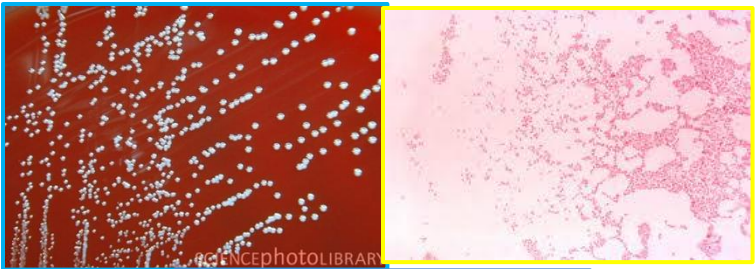
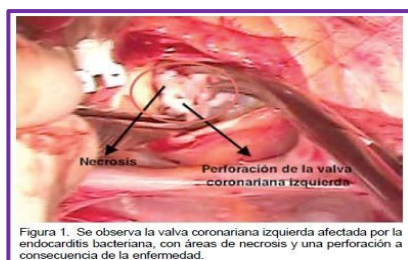


Imagen en cultivo

Pequeños cocobacilos aerobios, Gram-negativos, inmóviles, no capsulados, de  $0.5\mu\text{m}$  de diámetro por  $0.6-1.5\mu\text{m}$  de longitud. Necesitan medios complejos e incubación prolongada para su crecimiento.



## Imagen clínica



### Endocarditis por *Brucella abortus*

#### 8. Bibliografía consultada:

1. Jawetz, melick, adelberg “microbiología medica”, editorial MmcGrawHil, D.F, mexico, 25 edición, año 2011 ,773pp; Titulo Brucella disponible en 250 y 251 pp
2. Título: brucellaabortus; disponible en insht: [http://www.insht.es/portal\\_riesgosbiologicos/fichas/brucelosis.html](http://www.insht.es/portal_riesgosbiologicos/fichas/brucelosis.html)
3. Título: brúcellaabortus; disponible en: <http://www.javeriana.edu.co/biblos/tesis/ciencias/tesis238.pdf>

## **Campylobacter jejuni**

### **1. NOMBRE CIENTIFICO DE LA BACTERIA**

*Campylobacter jejuni*

### **2. NOMBRES(S) COMUN(ES)**

Campilobacteria

### **3. CARACTERISTICAS MICROBIOLÓGICAS**

#### **a. Morfología microscópica y características de tinción**

Bacilo Gram negativo, pequeños, con forma de coma, S o ala de gaviota. que son móviles por la presencia de un flagelo polar que les permite movimiento rápido y helicoidal. Son oxidasa positivo, catalasa positivo.

#### **b. Fisiología bacteriana:**

Es microaerofilo, necesitan una atmosfera con menor concentración de oxígeno y concentración mayor de hidrógeno y CO<sub>2</sub>.

Crece en agar de desoxicolato carbón y cefaperazona (CCDA), en medio de Columbia y de Skirrow en colonias translúcidas.

#### **a. Signos y síntomas**

##### **Enfermedad gastrointestinal**

Se caracteriza por la aparición de una lesión histológica en la superficie mucosa del yeyuno, ileon y colon. La superficie mucosa parece ulcera, edematosa y hemorrágica, con abscesos en las criptas de las glandulas epiteliales e infiltración de la lamina propia



por neutrofilos, células mononucleares y eosinofilos.

Otras infecciones que puede causar son septicemia, meningitis, aborto espontaneo, proctitis y síndrome de Guillain-Barre.

#### **b. Diagnostico**

Los medios selectivos deben contener sangre o carbón con el fin de eliminar los radicales toxicos de oxigeno y se añade antibióticos para evitar el crecimiento de los microorganismos contaminantes. Son microorganismos que crecen con lentitud y necesitan un periodo de incubación de 48-72 horas o mas.

Propiedades de identificación: reducción de nitratos +, ureasa -, hidrólisis de hipurato +, hidrosilis de indoxil acetato +, crecimiento en 1% de glicina +, sensible a acido nalidixico y resistente a cefalotina.

#### **c. Evolución y pronostico**

Los pacientes afectados pueden tener 10 o mas deposición al dia durante el periodo de máxima actividad de la enfermedad y las heces pueden ser sanguinolentas en el examen macroscópico. El espectro de manifestación clínica engloba la colitis, dolor abdominal agudo, bacteriemia y también se desarrollan infecciones crónicas.

### **4. ESQUEMAS DE TRATAMIENTO**

Es sensible a antibióticos como los macrólidos (eritromicina, acitromicina y claritromicina), tetraciclina, cloranfenicol, aminoglucosidos, cloroquinolonas, claudamicina y amoxicilina/acido clavulanico.

## 5. SUBESPECIES

*Campylobacter jejuni* subespecie jejuni.

*Campylobacter jejuni* subespecie doyle.

## 6. FOTOGRAFIAS

### Microscópica



Se observan bacilos Gram – en forma de coma y ala de gaviota

### Cultivo



Se observan colonias blanquecinas con aspecto lechoso

## 7. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

Patric R. Murray, Kens S. Rosenthal, Michael A. Pfaller, Microbiología Medica, 6ta. edición, Editorial Elsevier Mosby, Barcelona, España, 2009

P. R. Cortes, V Diaz, V. Contreras Funes, Revista Argentina de Microbiología, versión online ISSN 1851-7617,

web:

[http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0325-](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0325-75412008000300008&script=sci_arttext)

[75412008000300008&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0325-75412008000300008&script=sci_arttext) publicado Julio/Septiembre del 2008

Consultado el 11 de marzo de 2012

Linda J. Vorvick M.D., Medline Plus, Campylobacter,

Web:

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000224.htm>

Consultado el 11 de marzo de 2012

## Chlamydia

### Morfología microscópica y características de tinción

- Bacterias gram negativo
- Patógenos intracelulares obligados
- Poseen membrana interna y externa
- Contienen ADN y ARN
- No generan su propia energía

### Especies

Entre las principales se encuentran

- *C. psittaci* (aves)
- *C. pneumoniae* (humanos)
- *C. trachomatis* (humanos)

Estas afectan el tracto respiratorio, ganglio lingual, conjuntiva y tracto urogenital respectivamente.

### Fisiología bacteriana

- Sobrevive extracelularmente (especialmente *C. psittaci*). No es metabólicamente activa, la membrana externa da rigidez.
- Medio de cultivo: no son cultivables. Se puede utilizar tinción de Giemsa, yodo y AFD con anticuerpos monoclonales marcados con fluoresceína, específicos a LPS o MOMP clamidiales para observación.
- La muestra para observarla se toma de isopado de secreciones de garganta, de cérvix y de esputo.

### Factores de patogenia y virulencia

- Membrana externa
- Sintetizan sus propias proteínas, ácidos nucleicos y lípidos
- Forma reproductiva intracelular.

## **Cuadros clínicos**

- Neumonías atípicas
- Infección del epitelio conjuntival
- Proctitis, faringitis, cervicitis
- Psitacosis
- Enfermedad arterial coronaria
- Linfogranuloma venéreo

## **Patogenia**

Son bacterias intracelulares, pues no poseen toda la maquinaria necesaria para su crecimiento. Este crecimiento intracelular permite a las Chlamydiae producir una infección crónica, al evitar la apoptosis de la célula a la que infecta.

## **Diagnostico**

- Clínico
  - Infección de vías aéreas, cervicitis
  - Expectoración
  - Fiebre  $\geq 38$  °C
  - Secreciones respiratorias purulentas
- Microbiológico
  - Tinción de Giemsa
  - Tinción de Yodo
  - Anticuerpos fluorescentes

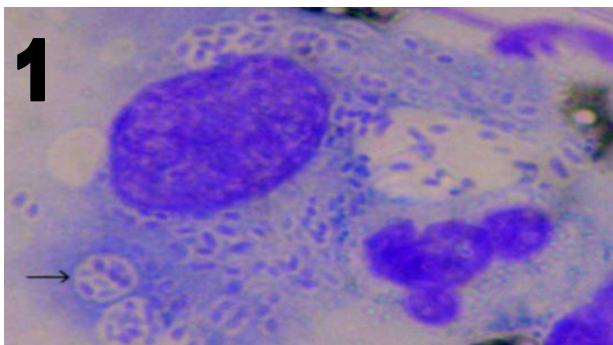
## **Tratamiento**

- Doxiciclina
- Azitromicina
- Claritromicina

## **Evolución y pronóstico**

En neonatos puede producir asma, en adultos síndrome inguinal. Esto si no se trata. Los síntomas disminuyen en las primeras semanas de tratamiento.

## Tinción de Giemsa



## Clínica



- En la fotografía 1 se muestra una tinción de Giemsa de la bacteria con una coloración morada y se pueden observar las células infectadas (flecha) rodeando las células sanas.
- En la fotografía 2 se observa una infección severa del epitelio conjuntival secundaria a una infección por clamidia

## **Bibliografía**

- Romero Cabello "Romero Microbiología Y Parasitología Humana" Ed. Médica Panamericana Pag.1071 Disponible: [http://books.google.com.gt/books?id=Wv026CUhR6YC&pg=PA1071&dq=Chlamydia&hl=es&sa=X&ei=2b5eT\\_aIDpSltwfux\\_CGBw&ved=0CDAQ6AEwAA#v=onepage&q=Chlamydia&f=false](http://books.google.com.gt/books?id=Wv026CUhR6YC&pg=PA1071&dq=Chlamydia&hl=es&sa=X&ei=2b5eT_aIDpSltwfux_CGBw&ved=0CDAQ6AEwAA#v=onepage&q=Chlamydia&f=false)
- Escrito por "American Public Health Association", Organización Panamericana de la Salud. Pan American Health Org. Pag. 480 Disponible en: [http://books.google.com.gt/books?id=zqiDVj-ws4C&pg=PA480&dq=Chlamydia&hl=es&sa=X&ei=2sBeT\\_bKlcqJtweS-4yeBw&ved=0CEkQ6AEwBTgK#v=onepage&q=Chlamydia&f=false](http://books.google.com.gt/books?id=zqiDVj-ws4C&pg=PA480&dq=Chlamydia&hl=es&sa=X&ei=2sBeT_bKlcqJtweS-4yeBw&ved=0CEkQ6AEwBTgK#v=onepage&q=Chlamydia&f=false)

## **Clostridium spp.**

### ***Clostridium botulinum***

Nombre científico: *Clostridium botulinum*

Nombre común: Botulismo

Características microbiológicas: Bacilos gram positivos, anaerobios estrictos y formadores de esporas, con necesidades nutricionales exigentes siendo las células vegetativas sensibles al oxígeno, estas bacterias se subdividen en cuatro subgrupos en función de sus propiedades fenotípicas y genéticas en A, B, F, E, C, D, y G.

Morfología microscópica y características de tinción: Son bacilos gram positivos rectos o ligeramente incurvados con extremos redondeados y con esporas en forma de vara, son no encapsulados y son móviles por su flagelación peritrica.

Fisiología bacteriana: *Clostridium botulinum* vive en una atmósfera de anaerobiosis, suele aislarse del suelo y de las muestras de agua, en terrenos alcalinos, suelos orgánicos ricos, en el tracto gastrointestinal de humanos y animales y dentro de las carnes y productos lácteos, las cepas que se asocian con la enfermedad humana producen lipasa, digieren proteínas de la leche hidrolizan la gelatina y fermentan la glucosa.



Factores de patogenia y virulencia: *Clostridium botulinum* es formador de esporas presenta una toxina botulínica que evita la liberación del neurotransmisor acetilcolina, posee Neurotoxinas tipos: A,B,C,D,E,F y G, toxina alfa que destruye las membranas celulares.  
-enterotoxinas asociadas con los alimentos la cual provoca intoxicación  
-DNAasa que hidrolisa al DNA

Cuadros clínicos: La neurotoxina de *C. botulinum* permanece en la zona de unión neuromuscular la cual puede alterar el proceso de la regulación de acetilcolina inhibiendo la neurotransmisión en las sinapsis colinérgicas periféricas lo cual provoca parálisis flácida, después de la aparición de enfermedades neurológicas el estreñimiento es típico además se presenta disfonía, disartria, debilidad muscular periférica y parálisis simétrica descendente. El Botulismo del lactante se debe a la acción de la neurotoxina que colonizan el aparato digestivo de los lactantes debido a la ausencia de microorganismos intestinales competidores, puede desarrollar una enf. Progresiva con parálisis flácida e insuficiencia respiratoria. El botulismo alimentario suele presentar un cuadro de debilidad y mareos 1 a 2 días después del consumo del alimento contaminado, los signos iniciales de la enfermedad son visión borrosa, pupilas fijas y dilatadas,

xerostomía y dolor abdominal, en el Botulismo de las heridas la producción de la toxina del Clostridio produce síntomas idénticos al de los alimentos pero el periodo de incubación es más largo de 4 días o mas y los síntomas del aparato digestivo son menos prominentes.

Diagnóstico: El botulismo se confirma mediante el aislamiento del microorganismo o mediante la detección de la toxina en los alimentos, en las heces o el suero del paciente.

Evolución y pronóstico: A pesar del tratamiento agresivo la enfermedad continua su evolución como consecuencia de la unión irreversible de la neurotoxina, la recuperación completa de los afectados necesita de meses, años o bien la regeneración de las terminaciones nerviosas.

Tratamiento: Administración de metronidazol o penicilina, la antitoxina botulínica trivalente y la ventilación asistida, la germinación de esporas en la comida se previene al mantener la comida a un pH ácido, un alto contenido de azúcar, la toxina termolábil se puede destruir al calentar la comida por 10 min a 60-100°C, en el botulismo del lactante no deberán tomar miel o alimentos que puedan contener al bacilo.

## ***Clostridio difficile***

Nombre científico: *Clostridium difficile*

Nombre común: Clostridio

Características microbiológicas: Bacilo gram positivo formador de esporas anaerobio estricto.

Morfología microscópica y características de tinción: Cultivado en agar yema (EYA)

Factores de patogenia y virulencia: *Clostridium difficile* posee enterotoxinas (toxina A) que produce quimiotaxis y necrosis hemorrágica, citotoxina (toxina B) induce la despolimerización de la actina con pérdida del citoesqueleto celular, factor de adhesión interviene en la unión a células colónicas humanas, hialuronidasa produce actividad hidrolítica y la formación de esporas.

Cuadros clínicos: Asociado con enfermedad diarreica asociada a antibióticos, El síndrome resultante se caracteriza por diarrea grave, fiebre, dolor abdominal y leucocitosis, a veces complicada con megacolon tóxico y colitis pseudomembranosa,

Diagnóstico: Se confirma mediante la demostración de la presencia de la enterotoxina o la citotoxina en una muestra fecal procedente de un paciente con síntomas clínicos compatibles

Evolución y pronóstico: La recidiva es frecuente debido a que las esporas no se afectan por los antibióticos, un segundo ciclo de antibióticos con el mismo antibiótico suele tener éxito.

Tratamiento: Metanidazol y vancomicina se debe utilizar en la enfermedad grave.

### ***Clostridium perfringens***

Nombre científico: *Clostridium perfringens*

Nombre común: Clostridio

Otros nombres: 'Clostridium plagarum, Perfringens Bacillus, Bacterium welchii

Características microbiológicas: bacilos gran positivos rectangulares de gran tamaño que rara vez forman esporas, bacilos largos, estrechos pleomorficos a veces de forma filamentosa, algunos son móviles poseen flagelos peritricos y son encapsulados.

Morfología microscópica y características de tinción: bacilos gruesos, rectos, inmóviles, con esporas ovals deformantes, este microorganismo crece en los tejidos y en los cultivos, es hemolítico y activo metabólicamente.

Fisiología bacteriana: Son bacilos anaerobios estrictos, habitan en la flora intestinal, estiércol y en el suelo poseen un metabolismo no oxidativo

por lo cual sus productos metabólicos son ácidos grasos y compuestos orgánicos. Cultivado en agar yema (EYA)

Factores de patogenia y virulencia: *Clostridium perfringens* es el potencial patogénico al cual se le atribuyen 12 toxinas y enzimas sintetizadas por esta, la toxina Alfa es una lecitinasa capaz de lisar hematíes, plaquetas, leucositos y cel. Endoteliales, la toxina beta responsable de la estasia intestinal y de lesiones necróticas, la toxina épsilon una protoxina aumenta la permeabilidad vascular y la neurominidasa.

Cuadros clínicos: Puede producir un amplio espectro de enfermedades desde una gastroenteritis de resolución espontanea hasta una destrucción de los tejidos debido a las diversas toxinas puede causar hemolisis masiva junto con un incremento de la permeabilidad vascular y de hemorragia, destrucción tisular, toxicidad hepática y disfunción miocárdica, Infección de tejidos blando, intoxicación alimentaria, enteritis necrosante y septicemia.

Diagnóstico: Se ven formas características en la tinción de Gram, crece rápidamente en cultivo, el diagnostico es confirmado al detectar la presencia de la toxina en las heces y por la sintomatología y el periodo que la enfermedad tarda en aparecer.

Evolución y pronóstico: La detección a tiempo de la bactericemia seguida de la identificación rápida de los patógenos diagnostica y pronostica la mortalidad por septicemia, el uso de la profilaxis antibiótica previenen la mayoría de las infecciones.

Tratamiento: Las infecciones sistémicas requieren de un desbridamiento quirúrgico y un tratamiento con dosis elevadas de penicilina.

### ***Clostridium tetani***

Nombre científico: *Clostridium tetani*

Nombre común: tétanos

Características microbiológicas: bacilo esporulador móvil de gran tamaño, produce esporas redondeadas que le dan aspecto de baqueta.

Morfología microscópica y características de tinción: bacilo con capacidad para formar esporas esféricas dando a la bacteria un aspecto de palillo de tambor o de cerilla.

Fisiología bacteriana: *Clostridium tetani* es una bacilo anaerobio estricto, que habita en el suelo, estiércol, materiales de plantas y en el intestino del hombre y de los animales, posee un metabolismo no oxidativo. Presenta dificultad para crecer debido a su gran sensibilidad a la toxicidad del oxígeno y cuando aparece su desarrollo en medios de agar aparece formado por una película sobre la

superficie del mismo en lugar de colonias discretas, son incapaces de fermentar hidratos de carbono.

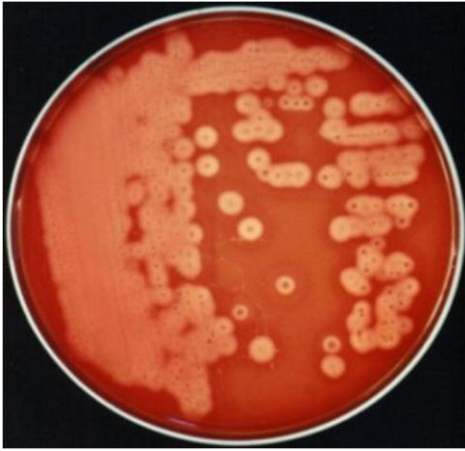
Factores de patogenia y virulencia:

Tetanospamina responsable del cuadro de tétano (tipo antígeno único) toxina tipo A+B codificada por el plásmido tetanolisina: hemolisina y posee una protoxina localizada en vesículas de terminales nerviosos.

Cuadros clínicos: Tétanos generalizado con espasmos musculares y afectación del sistema nervioso autónomo en la enfermedad grave, arritmias, sudoración profusa, deshidratación, fluctuaciones de la tensión, tétanos localizado, espasmo muscular limitado y tétanos neonatal infección neonatal que afecta principalmente al muñón umbilical, con mortalidad elevada.

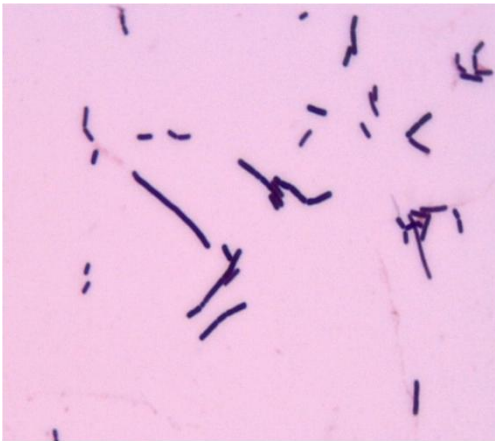
Diagnóstico: Se basa en las características del cuadro clínico debemos sospecharlo cuando en la exploración clínica no hayan heridas sospechosas y a la anamnesis cuando refiera vacunación inadecuada, el diagnóstico microbiológico se basa en el cultivo de heridas con aspecto benigno, no es útil su detección en sangre.

Tratamiento: Administración de inmunoglobulina tetánica



**Figura 1.**  
*Clostridium*  
spp.  
Aislamiento en  
Agar sangre,  
en  
anaerobiosis,  
examinado con  
luz transmitida,  
donde se  
observan las  
colonias  
rodeadas de

una zona de doble hemólisis, debido a las toxinas  $\alpha$  y  $\beta$  producidas por *C. perfringens*.



**Figura 2.**  
*Clostridium* spp.  
Tinción de  
gram.  
Microscopía  
óptica.  
Aumentos  
1000x.  
Podemos  
encontrar  
bacilos gram

positivos, rectos, anchos y cortos (*C. perfringens*) o delgados y largos (*C. difficile*, *C. ramosum*, *C. septicum*)



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Arnon SS. Botulism (*Clostridium botulinum*). In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 19th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011:chap 202.

Anderson P. 2005. Libro de enfermedades de origen alimentario y su prevención. Madrid-España. 172p.

Torre A, Velasco A. 2008. Libro electrónico de medicina intensiva, sección 21 Toledo 1ª ed. Hospital virgen de la salud. 120p.

Wiedmann M. Zhang W. 2011. Book of Genomics of foodborne bacterial pathogens. Department of food science ithaca Ny. 180p.

Trinidad sabalet-clostridium spp.

<http://fundacionio.org/img/bacteriology/cont/clostridium.html>. Consultado el 1-abril-2012

## **Corynebacterium diphtheriae**

### **1. NOMBRE CIENTIFICO DE LA BACTERIA**

*Corynebacterium diphtheriae*

### **2. NOMBRES(S) COMUN(ES)**

Bacilo de Klebs-Löffler, Corinebacteria, Bacilo o Bacteria diftérica

### **3. CARACTERISTICAS MICROBIOLOGICAS**

#### **c. Morfología microscópica y características de tinción**

Bacilo pleomorfo, no encapsulado, no formador de esporas, Catalasa +, inmóvil, se agrupan en L o V, toman formas características de letras chinas. Gram + y al teñirse con azul de metileno se pueden observar gránulos metacromáticos, no son acido-alcohol resistentes.

#### **d. Fisiología bacteriana:**

Aerobio, fermentan carbohidratos y generan moléculas de ácido láctico. La mayoría requieren ácido pantoténico y nicotínico para crecer; también tiamina, biotina o ácido pimélico.

Crecen en agar sangre con telurito de potasio "AST" formando colonias pequeñas grisáceas, translucidas con centro opaco, convexas, con bordes continuos, colonias grises con centros negros y bordes dentados dando la apariencia de flores (*C. diphtheriae gravis*), otras tienen bordes continuos (*C. diphtheriae mitis*), mientras que otras tienen bordes intermedios entre continuas y dentadas (*C. diphtheriae intermedium*).

#### 4. FACTORES DE PATOGENIA Y VIRULENCIA

La **toxina diftérica** es el principal factor de virulencia, esta **exotoxina** se produce en el lugar de la infección y se dispersa a través de la sangre para ocasionar signos sistémicos de difteria, además, no necesita penetrar en la sangre para producir los síntomas sistémicos de la enfermedad.

El **gen tox**, que codifica la exotoxina, se introduce en las cepas de *C. diphtheriae* mediante un bacteriófago lisogenico (**beta-fago**). Son necesarios dos pasos para que se secrete el producto activo del gen:

1. Escisión proteolítica de la secuencia adelantada de la proteína tox durante la secreción desde la pared bacteriana
2. Escisión de la molécula de la toxina en dos polipéptidos A y B que permanecen unidos mediante un enlace disulfuro

Esta proteína formada es llamada **exotoxina A-B**.

#### 5. CUADROS CLINICOS

##### d. Signos y síntomas

##### **Difteria respiratoria**

Los síntomas de la difteria que afectan al aparato respiratorio se desarrollan después de un periodo de incubación de 2 a 4 días. La bacteria se multiplica en el interior de células epiteliales de la faringe o de superficies adyacentes e inicialmente produce un daño localizado como consecuencia de la actividad de la exotoxina.

Comienzo brusco con faringitis exudativa, garganta irritada, febrícula y malestar, se forma una pseudomembrana sobre la faringe, en enfermos en estado crítico las complicaciones más significativas son cardíacas y neurológicas.

### **Difteria cutánea**

Se adquiere por el contacto de la piel con otras personas infectadas. La bacteria coloniza la piel y llega al tejido subcutáneo a través de interrupciones de la barrera de la piel.

Se forma una pápula en la piel que evoluciona a una úlcera de evolución tórpida, pueden aparecer signos sistémicos.

### **e. Diagnostico**

Las muestras para aislar *C. diphtheriae* se deben recoger de la nasofaringe y de la garganta y se deben inocular tanto en una placa de agar sangre enriquecido no selectivo como en un medio selectivo como el agar sangre con telurito de potasio **AST**, medio de cultivo de **Tinsdale**, agar colistina-nalidixico **CNA**.

La identificación de sospecha de *C. diphtheriae* se puede realizar por la presencia de cisteinasa y la ausencia de piracinamidasa, que son dos reacciones enzimáticas que se realizan con rapidez.

En las pruebas de toxigenicidad se deben analizar con respecto a la producción de la exotoxina, usualmente mediante un análisis de inmunodifusión in vitro llamado **Prueba de Elek**,

aunque actualmente la mayoría de laboratorios lleva a cabo una prueba modificada de Elek llamada **prueba de amplificación de ácidos nucleicos**, la cual es capaz de detectar el gen tox en cepas clínicas.

#### **f. Evolución y pronóstico**

La muerte celular es inevitable tras las internalización de la toxina. Es importante el reposo en cama, el aislamiento para evitar una diseminación secundaria y en los pacientes con difteria respiratoria, el mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea. La vacunación con el toxoide es necesaria tras la recuperación del paciente, ya que un gran número de pacientes no logra fabricar anticuerpos protectores con posterioridad a una infección natural.

Las personas expuestas a la difteria cutánea se deben tratar del mismo modo que las expuestas a la difteria respiratoria, si la infección cutáneo o respiratoria está producida por una cepa no toxigénica, no es necesario administrar profilaxis a los contactos.

## **6. ESQUEMAS DE TRATAMIENTO**

Se usa el tratamiento antibiótico con **penicilina** o con **eritromicina** para destruir las células de *C. diphtheriae* e inhibir la producción de exotoxina.

Las vacunas contra la difteria se basan en el **toxoides diftérico**, una toxina bacteriana modificada que induce la formación de una

antitoxina protectora. El toxoide diftérico combinado con vacunas contra el tétanos y la tos ferina (**DTwP**) ha formado parte del Programa Ampliado de Inmunización (PAI) de la **OMS** desde su concepción en 1974.

La duración media de la protección inducida tras la serie de vacunación primaria es de alrededor de 10 años. La inmunidad protectora puede reforzarse mediante la exposición a cepas circulantes de *C. Diphtheriae* toxígena.

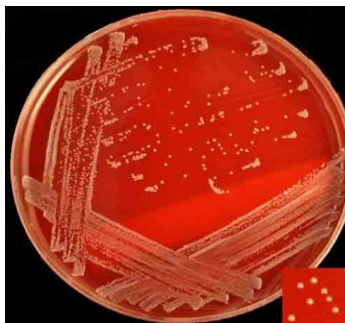
En situaciones en las que no se produce un refuerzo natural, es preciso administrar dosis de refuerzo del toxoide diftérico después del periodo de lactancia y la edad de escolarización primaria para mantener la inmunidad protectora.

## 7. FOTOGRAFIAS

### Microscópica

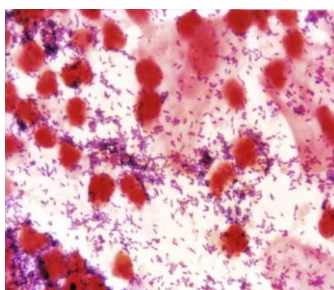


Se observan bacilos Gram + , con su forma característica de V o L



## Cultivo

Se observa gran cantidad de bacilos Gram + , rodeados de células.



## Clínica

En el cultivo de agar sangre se observa crecimiento de colonias grisáceas, convexas y de bordes definidos.

## 8. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

**Microbiología Médica**, Patric R. Murray, Kens S. Rosenthal, Michael A. Pfaller, sexta edición, Editorial Elsevier Mosby, Barcelona, España, 2009

**Vacuna contra la Difteria**; Documento de posición de la OMS, Documento WHO/VSQ/GEN/96.02, disponible por medio del centro de documentación del IVB, Organización Mundial de la Salud, 1211 Ginebra 27, Suiza

**Vacunas en Pediatría**, Leal Quevedo, López López, tercera edición, Editorial médica Panamericana, Bogotá, Colombia, 2008

Progreso para la infancia, **Un balance sobre la Inmunización**, Numero 3, Septiembre 2005, UNICEF

## **Enterobacter spp.**

### **NOMBRE CIENTIFICO**

*Enterobacter spp.*

### **NOMBRE COMUN**

Enterobacter.

### **MORFOLOGIA MICROSCOPICA Y**

### **CARACTERISTICAS DE TINCION**

**Bacilos gram negativos, son móviles por los flagelos peritricos, a excepción del genero klebsiella y shigella que son siempre inmóviles. Son anaerobios facultativos. Poseen pili comunes. Son organismos no esporulados y no encapsulados a excepción de las especies del género Klebsiella, que sí son capsuladas, y de Escherichia coli (E. coli) que puede adquirir la cápsula. Tintorialmente no son BAAR.**

1. Fermentadores de glucosa
2. Reductores de Nitrato a Nitrito
3. No producen citocromo oxidasa
4. Móviles excepto (Klebsiella, Shigella y Yersinia), poseen flagelos peritricos.

### **CULTIVO**

Para cultivar especies de la familia de las "Enterobacteriaceae" se deben utilizar medios selectivos y diferenciales:

1. **Medio de McConkey:** es selectivo y diferencial:
  1. Selectivo: es específico para los bacilos gram negativos.
  2. Diferencial: puede discernir las bacterias fermentadoras de lactosa. Si aparece un



halo rosa alrededor de la colonia se dice que son lactosa positiva.

## **2. Medio SS (*Salmonella-Shigella*).**

### **PRUEVAS BIOQUIMICAS.**

**Batería (TSI, LIA, MIO, CITRATO Y UREA. OXIDASA NEGATIVO AGLUTINACION).**

Negativas para indol, VP, fenilalanina y ureasa.

### **FACTORES DE VIRULENCIA**

**Antígenos somáticos (O). Antígenos flagelares (H), antígenos de capsula (K).**

### **PATOLOGIAS**

**Septicemia, neumonía, Meningitis, ITU.**

Gastroenteritis aguda  
infecciones hospitalarias  
Infecciones de las vías urinarias infección por herida

### **FISIOLOGÍA BACTERIANA**

son organismos quimiorganótrofos, anaerobios facultativos de metabolismo fermentativo y no exigentes nutricionalmente, creciendo en medios de cultivo ordinarios. Son catalasa y nitrasa positivos y oxidasa negativos.

### **DONDE SE ENCUENTRAN**

Hábitat ecológico

Reconocen como hábitat ecológico el intestino de hombres y animales. Estas bacterias son eliminadas con las heces, por lo que suelen contaminar el agua y el suelo, los cuales actúan

como piedra angular en la patogénesis de la enfermedad.

### Epidemiología

Contagio: transmisión oro-fecal o por transmisión hídrico-fecal: por ejemplo, a través de agua y alimentos contaminados, manos sucias, prácticas sexuales de riesgo (ETS producidas por enterobacterias), moscas, vectores pasivos (como en el caso de la pulga y la *Yersinia pestis*).

### Estructura

- **ANTÍGENO H:** es el antígeno flagelar. Es diverso entre miembros de la misma especie.
- **ANTÍGENO K:** es un poliósido capsular.
- **ANTÍGENO O:** es un antígeno somático, el lipopolisacárido endotóxico típico de gram negativos.
- **ANTÍGENO F:** fimbrias o pili.

Entre las especies incluyen: *E. cloacae*, *E. aerogenes* (anteriormente conocido como *Klebsiella mobilis*), *E. agglomerans* (reclasificados como *agglomerans*), *E. gergoviae*, *E. sakazakii* (también *Cronobacter sakazakii*), *cowanii* *E.*, *hormaechei* *E.*, *E. taylorae*, *E. asburiae*, *E. intermedius*, *E. amnigenus*, *E. dissolvens*, *E. Kobei*, *pyrinus* *E.* y *E. nimpresuralia*. *E. cancerogenus*.

## **PATOGENICIDAD / TOXICIDAD:**

Enterobacter spp, especialmente E. aerogenes y E. cloacae, se han asociado con brotes nosocomiales, y son considerados patógenos oportunistas. Enterobacter spp. Puede causar numerosas infecciones, incluyendo absceso cerebral, neumonía, meningitis, septicemia y la herida, el tracto urinario (especialmente relacionada con el catéter infección del tracto urinario), y la cavidad abdominal / infecciones intestinales Además, Enterobacter spp. Se han observado en intravasculares relacionadas con el dispositivo y las infecciones, infecciones del sitio quirúrgico (sobre todo post-operatorio o relacionados con los dispositivos como los stents biliares). Muchas especies pueden causar infecciones extraintestinales. Por ejemplo, Enterobacter sakazakii, se ha asociado con abscesos cerebrales en los recién nacidos y la meningitis. Las tasas de mortalidad para el rango de la meningitis bacteriana son de 40-80%.

## **TRATAMIENTO**

**No se dispone de terapia específica única, pero se puede utilizar, sulfonamidas, cefalosporinas, fluoroquinolonas y aminoglucosidos muestran efectos antibacterianos notables para las enterobacterias.**

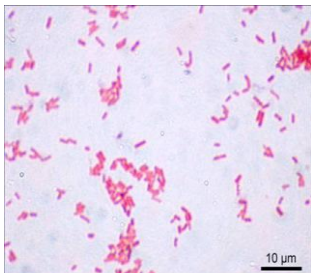
## **Susceptibilidad a los fármacos.**

La mayoría de Enterobacter spp son susceptibles a cefepima aminoglucósidos, fluoroquinolonas y el trimetoprim-sulfametoxazol La tigeciclina ha mostrado ser efectiva in vitro

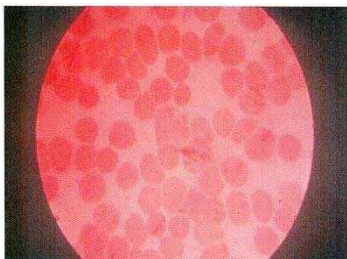
## RESISTENCIA A LOS MEDICAMENTOS:

Enterobacter spp son resistentes a la ampicilina, cefalosporinas de primera y segunda generación y cefalotina.

## FOTOGRAFIAS



Bacterias Escherichia coli (Gram negativas) vistas al **microscopio**



## REFERENCIAS

- a. Rev. argent. microbiol. v.37 n.4 Ciudad Autónoma de Buenos Aires oct./dic. 2005; Caracterización fenotípica y genotípica de la resistencia enzimática a las cefalosporinas de tercera generación en *Enterobacter* spp. E. Bertona, M. Radice, C. H. Rodríguez, C. Barberis, C. Vay, A. Famiglietti, G. Gutkind. Revisada en: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0325-75412005000400008](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-75412005000400008).
  - b. Murube E. Patología congénita de la vía lagrimal. Oftalmología Pediátrica: I Jornada Nacional. Ed. Producciones Gráficas TF-1620/2003: 23-26. Revisada en <http://www.oftalmo.com/sco/revista-15/15sco22.htm>
  - c. Herrera Soto M et al. Estudio microbiológico en pacientes portadores de dacriocistitis. Rev. Cubana de Oftalmología 2002; 15(1). Revisado en
  - d. Dermatología Peruana ISSN 1028-7175 *versión impres*: Dr. Arturo Saettone-León consultado en: [http://revistas.concytec.gob.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1028-71752004000200006](http://revistas.concytec.gob.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-71752004000200006)
- Leily Yuliza González Teyes

## Escherichia Coli

1. **Nombre científico de la bacteria:** Escherichia Coli

2. **Nombre común** E. coli

3. **Características microbiológicas:**

a. **Morfología microscópica y características de tinción:** Bacilo cortó Gram Negativo, No esporulado.

b. **Fisiología bacteriana:**

Puede crecer en medios con glucosa como el constituyente orgánico único. No tiene requerimientos de factores de crecimiento, y metabólicamente se puede transformar la glucosa en todos los componentes macromoleculares que constituyen la célula. La bacteria puede crecer en la presencia o ausencia de  $O_2$ . Bajo condiciones anaeróbicas que crecerá por medio de fermentación, produciendo característicos "ácidos mixtos y de gas" como productos finales. Sin embargo, también pueden crecer por medio de la respiración anaeróbica, ya que es capaz de utilizar  $NO_3$ ,  $NO_2$  o Fumarato como aceptores de electrones para finales respiratorias procesos de transporte de electrones.

#### 4. Factores de patogenia y virulencia

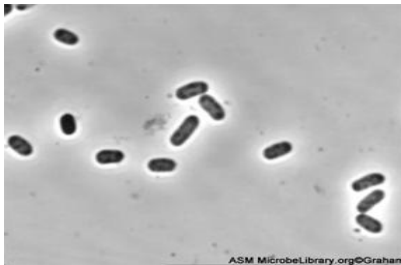
<b>Adhesinas</b>	<b>Invasinas</b>	<b>motilidad</b>	<b>Toxinas</b>
CFAI / CFAll Fimbrias tipo 1 P fimbrias S fimbrias Intimina (no adhesina fimbrial) EPEC factor de la adherencia	Hemolisina Shigella	Flagelos	Toxina LT ST toxina Toxina Shiga  Citotoxinas  Endotoxina (LPS)

#### 5. Cuadros clínicos

- a. **Signos y Síntomas:** Cólicos y Diarrea, que puede ser sanguinolenta. También fiebre y vómitos. La mayoría de los pacientes se recuperan en el término de 10 días, aunque en algunos casos la enfermedad puede causar la muerte.
- b. **Diagnóstico**
  - i. **Clínico:** Infecciones del Tracto Urinario (ITU), Meningitis Neonatal, enfermedades intestinales y (Gastroenteritis).
  - ii. **Microbiológico:** Tinción gram. Agar MacConkey,

- c. **Evolución y pronóstico:** Si no es tratado puede causar Meningitis Neonatal, insuficiencia Renal aguda, enfermedades Infecciosas urinarias, Muerte.
6. **Esquemas de tratamiento:** Ampicilina, Imipenem, Cefaclor, Ceftazidima, Sulfatrimetoprim, son capaces de aumentar la liberación toxinas. Los inhibidores de la síntesis proteica como la doxiciclina, tetraciclina y kanamicina, impiden que aumente la liberación de toxinas, pero tienen poca acción lítica sobre la bacteria

### Fotografías:



Microscópica,  
Cultivo, Clínica



## 7. Bibliografía consultada

Universidad de Wisconsin Madison, Proyecto de Genoma E.coli, Consultado en Abril 2012 disponible en: <http://www.genome.wisc.edu/>

Kenneth Todar, Text book of bacteriology, consultado en Abril 2012, disponible en: <http://textbookofbacteriology.net/e.coli.html>

Organización mundial de la Salud, Escherichia coli, Consultado Abril 2012, disponible en: [http://www.who.int/topics/escherichia\\_coli\\_infections/es/](http://www.who.int/topics/escherichia_coli_infections/es/)

Jawets, microbiología medica, Mc Grow Hill, 25 ediciones año 2010. Pág. 213 - 214

## **Gardnerella vaginalis**

**Nombre Común:** Gardnerela

**Morfología microscópica y características de tinción:** La bacteria Gardnerela morfológicamente se describe como bacilos cortos pleomórficos, los cuales no presentan cápsulas ni esporulaciones, carecen de fimbrias y de flagelos, por lo que se puede decir que es una bacteria inmóvil. Es además anaerobia facultativa y no se tiñe con gram.

### **Fisiología bacteriana:**

- Necesitan tensión reducida de O<sub>2</sub>
- Agar sangre o Columbia-beta hemólisis

### **Identificación bioquímica:**

- Oxidasa negativo
- Catalasa negativo
- Indol negativo
- Glucosa positivo
- Maltosa positivo
- Manitol negativo

**Factores de patogenicidad y virulencia:** bacteria potencialmente patógena, de baja virulencia.

- Pili y actividad hemaglutinante y de adherencia en células de McCoy
- Disminución o desaparición de la flora lactobacilar igual a aumento del pH vaginal.

- Lactobacilos: productores de peróxido de hidrógeno
- Transmisión sexual

## **Cuadro Clínico: Vaginosis**

### **Signos y síntomas**

Los signos característicos encontrados son una secreción blanca o blanca-grisácea que se percibe generalmente después de la relación sexual, descarga vaginal excesiva, el olor fétido aminado (pescado) a causa de la producción de aminas por las múltiples bacterias de la vagina que puede ser más marcado después de la relación sexual sin protección debido a que el flujo seminal alcalino favorece más el olor. Las pacientes no siempre se quejan de prurito vulvar (58%), molestias vaginales o una dispareunia.

### **Diagnóstico**

#### **Clínico**

- Exploración física: eritema y edema vulvar, flujo abundante y homogéneo. Presencia de células clave, guía o de Gardner y Dukes
- Criterios para el diagnóstico: Fluido blanco-grisáceo, prueba de liberación de aminas (putrecina y cadaverina), pH por arriba de 4.5 , células clave o guía en examen en fresco.

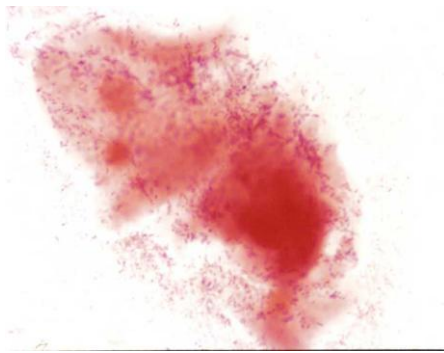
#### **Microbiológico**

- Cultivo en Tween 80 a 35 a 37<sup>0</sup>C con 5 a 7 % de CO<sub>2</sub>

- En la preparación del frotis al aplicarle la tinción gram no se tiñe.
- Agar Gardnerella: Agar con sangre humana más una mezcla de antibióticos que permiten la observación de colonias beta-hemolíticas características de Gardnerella vaginalis

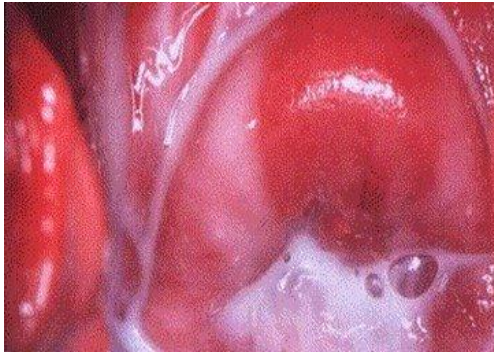
### Tratamiento

- Las opciones terapéuticas para el tratamiento de la vaginosis están basadas en antibióticos los cuales incluyen metronidazol oral y vaginal, ampicilina y clindamicina, siendo eficaz cuando se diagnostica correctamente.



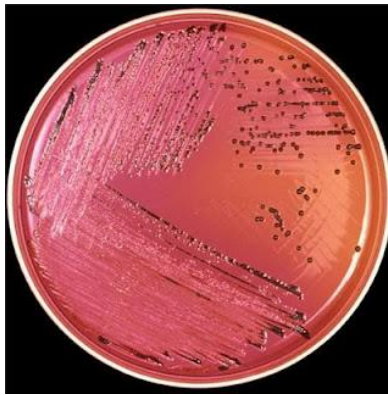
**Fotografía:** Microscópica

Se observa el crecimiento abundante de colonias de Gardnerella teñidas de rojo debido a que son bacilos gram negativos.



**Fotografía: Cultivo**

En esta fotografía se observa una inflamación e irritación vaginal con presencia de flujo vaginal de color blanco.



**Fotografía: Cultivo**

Se observa crecimiento aislado de colonias en el medio de cultivos con puntos negros lo que indica la presencia de H<sub>2</sub>S.

## **Referencia bibliográfica**

- Croft AC, Woods GL. Specimen collection and handling for diagnosis of infectious diseases. In: McPherson RA, Pincus MR, eds. *Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods*. 22nd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011:chap 63.
- Eckert LO, Lentz GM. Infections of the lower genital tract: vulva, vagina, cervix, toxic shock syndrome, HIV infections. In: Katz VL, Lentz GM, Lobo RA, Gershenson DM. *Comprehensive Gynecology*. 5th ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier; 2007:chap. 22.
- Hillier S and Holmes K. Bacterial vaginosis. In: K. Holmes, P. Sparling, P. Mardh et al (eds). *Sexually Transmitted Diseases*, 3rd Edition. New York: McGraw-Hill, 1999, 563-586.

**Oscar Rafael Carranza Castellanos**

## Haemophilus spp

1. Nombre científico de la bacteria
  - ***Haemophilus influenzae***
2. Nombre(s) común(es)
  - Bacilo de Pfeiffer
3. Características microbiológicas:
  - a. Morfología microscópica y características de tinciones un cocobacilo gram negativo no móvil, aerobio pero puede crecer como anaerobio facultativo, producción de indol.
  - b. Fisiología bacteriana: es una bacteria anaeróbica facultativa que requiere una temperatura óptima de 37 así mismo depende de los factores de la coagulación X (hemina) y V (dinucleótido de nicotina y adenina), para esta bacteria requiere de medios que contienen eritrocitos lisados como lo es el agar chocolate y sangre de 5% de sangre no lisada ya sea de caballo o de conejo así mismo requiere de CO<sub>2</sub> para su crecimiento.
4. Factores de patogenia y virulencia
  - a. Tiene pili y fimbrias para adherirse a las células epiteliales, también tiene la presencia de IgA que le facilita la colonización de las mucosas.

- b. Contiene un factor de virulencia que es la presencia de una capsula de polisacáridos.
5. Cuadros clínicos
- a. Signos y Síntomas
    - i. **Meningitis:** Fiebre, dolor de cabeza, náusea, vómitos, cuello rígido, sensibilidad a la luz (fotofobia), convulsiones, coma; en niños, pobre alimentación y abultamiento de la fontanela.
    - i. **Epiglotitis:** Establecimiento repentino de dolor de garganta, fiebre y cortedad de respiración, que progresa rápidamente a dificultad al tragar, acumulando saliva y babeo debido a la vía aérea obstruida.
    - i. **Neumonía:** Dificultad respiratoria severa, taquicardia, fiebre, tos y evidencia de neumonía por rayos X.
    - ii. **Artritis Séptica:** Edema, calor, dolor al movimiento y movilidad disminuida de una sola articulación mayor.
  - b. Diagnóstico
    - i. Microbiológico: cultivos bacterianos de *H. influenzae* se realizan en placas de agar, de preferencia agar chocolate, con adición de X (hemina) y V (NAD), a 37 ° C en un incubador con CO<sub>2</sub>-enriquecido.



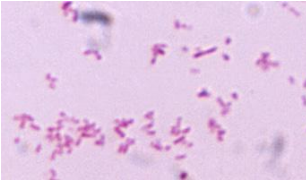
## 6. Esquemas de tratamiento

### Rifampin Prophylaxis against Hib

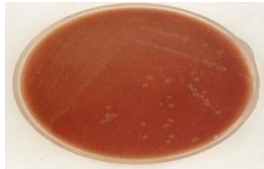
Age Group	Dosage/ Schedule
Infants < 1 month of age	10 mg/kg once daily for 4 days
Children	20 mg/kg orally once daily for 4 days ( maximum 600mg/dose )
Adults	600 mg orally once daily for 4 days

## 7. Fotografías: Microscópica, Cultivo, Clínica

### a. Microscopica



### Cultivo



### Clinica



## Haemophilus ducreyi

1. Nombre científico de la bacteria
  - a. Haemophilus ducreyi
2. Nombre(s) común(es)
  - a. Chancroide
  - b. Chancro blando
3. Características microbiológicas:
  - a. Morfología microscópica y características de tinción
    - es un cocobacilo gram negativo no móvil, aerobio pero puede crecer como anaerobio facultativo, producción de indol.
    - Cocobacilos Gram (-)
    - Agrupaciones en cardúmenes
  - b. Fisiología bacteriana: requerimientos nutricionales, atmósfera, metabolismo, crecimiento, etc.
4. Factores de patogenia y virulencia
  - a. vinculada con la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) por el papel que desempeña la ulceración genital en la transmisión del virus de inmunodeficiencia humana.
  - b. requiere el factor X (hemina).
5. Cuadros clínicos
  - a. Signos y Síntomas

- i. En un período de 1 día a 2 semanas después de contraer el chancroide, se formará una protuberancia pequeña en los genitales, la cual se convierte en una úlcera al día siguiente de su aparición. La úlcera:
  1. Varía de tamaño desde los tres milímetros (1/8 de pulgada) hasta los cinco centímetros o 2 pulgadas de ancho.
  2. Es dolorosa.
  3. Es suave.
  4. Tiene bordes definidos de forma muy nítida.
  5. Tiene una base recubierta de un material gris o amarillo-grisáceo.
  6. Tiene una base que sangra fácilmente si se lesiona o rasca.
- b. Diagnóstico
  - i. Clínico
    1. El diagnóstico del chancroide se hace examinando la(s) úlcera(s) y verificando la presencia de ganglios linfáticos inflamados. No hay exámenes de sangre para el chancroide.
  - ii. Microbiológico
    1. Frotis de una úlcera o aspiración de un bubón para

2. aislar colonias de HD en agar chocolate
3. observar cocobacilos Gram (-)
  - a. Evolución y pronóstico
    - iii. El chancroide puede mejorar por sí solo. Sin embargo, algunas personas pueden tener úlceras dolorosas que supuran durante meses. El tratamiento con antibióticos por lo general elimina las lesiones rápidamente dejando muy poca cicatrización
6. Esquemas de tratamiento
  - a. Susceptible a la ampicilina y a al cloranfenicol
  - b. La infección se trata con antibióticos entre los que se cuentan: azitromocina, ceftriaxona, ciprofloxacina y eritromicina. Las inflamaciones grandes de los ganglios linfáticos requieren drenaje, ya sea con aguja o con cirugía local.
7. Fotografías: Microscópica, Cultivo, Clínica



micro



Clínica hombres



## 8. Bibliografía consultada

- Eckert LO, Lentz GM. Infections of the lower genital tract: vulva, vagina, cervix, toxic shock syndrome, HIV infections. In: Katz VL, Lentz GM, Lobo RA, Gershenson DM, eds. Comprehensive Gynecology. 5th ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier; 2007:chap 22.

- Fleischmann R, Adams M, White O, Clayton R, Kirkness E, Kerlavage A, Bult C, Tomb J, Dougherty B, Merrick J (1995). «Whole-genome random sequencing and assembly of *Haemophilus influenzae* Rd». *Science* 269(5223): pp. 496-512. PMID 7542800.
- Generalitat de Catalunya.(2001, Enero). La enfermedad por *Haemophilus influenzae*. [Http://www.gencat.cat/salut/depsalut/html/es/dir92/csfaq\\_7.htm](http://www.gencat.cat/salut/depsalut/html/es/dir92/csfaq_7.htm)
- Murphy TF. *Haemophilus* species (including *H. influenzae* and chancroid). In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 7th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Churchill Livingstone; 2009:chap 225.
- Ryan KJ; Ray CG (editors) (2004). *Sherris Medical Microbiology* (4th ed. Edición). Mcgraw Hill. Pp. 396–401. ISBN 0-8385-8529-9.
- WELTMAN, G., FOSSATI, M.S., CORREA, C. Et al. PCR-based capsular typing of *Haemophilus influenzae* isolates non-typeable by agglutination. *Rev. Argent. Microbiol.* [online]. Oct./Dec. 2005, vol.37, no.4 [cited 03 November 2007], p.199-202. Available from World Wide Web ISSN 0325-7541.

- Workowski KA, Berman S: Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2010. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2010 Dec 17;59:1-110.

# Helicobacter pylori

## Nombre Común

Helicobacteria

## Características morfológicas

Esta bacteria es un bacilo gram - negativo en forma de espiral, curvada o cocoides en la mucosa gástrica y recta en medios de cultivo. Se mantiene en un pH de 6.0 a 7.0, se multiplica en un lapso de tres a seis días. Se incuba a 37°C en un medio microaerófilico y necesita baja concentración de oxígeno.

## Factores de patogenia y virulencia

Las toxinas, los lipopolisacáridos y el amoniaco producido por la actividad de la ureasa pueden lesionar células de la mucosa. Se observan células polimorfonucleares, las cuales producen proteasa y es una potente productor de ureasa.

Las adhesinas reconocen de forma específica a los receptores de la mucosa gástrica y se unen a ellos comenzando la colonización bacteriana. La proteína CagA, codificada por el gen cagA que podría estar implicada en el proceso de activación de la toxina vacuolizante (cagA=gen asociado a citotoxina), la presencia de esta proteína podría influir en la respuesta inflamatoria y aumentar la secreción de interleuquina.

## Cuadros clínicos

- Signos y Síntomas

Si se tiene una úlcera o gastritis se puede experimentar: dolor abdominal, distensión y llenura,



sentir mucha hambre de 1 a 3 horas después de comer, dispepsia (sensación vaga de malestar abdominal, que posiblemente incluye eructo, acidez gástrica, una sensación de llenura) o indigestión, náuseas leves (que se pueden aliviar al vomitar).

En la úlcera duodenal se presenta dolor epigástrico precedido por ardor o acidez, tiene periodicidad y ritmo, con la característica de que aparece el dolor por la madrugada y calma con la ingestión de alimentos o soluciones alcalinas, reaparece al mediodía antes de la comida denominándose hambre dolorosa (dolor a tres tiempos); vómitos y náuseas.

En la hemorragia digestiva alta se puede presentar con hematemesis, hematoquesia, melena, hipotensión arterial, sangre oculta en materia fecal. En el cáncer gástrico avanzado, predominan la pérdida de peso y el dolor abdominal, también existen la disfagia, saciedad temprana, vómitos persistentes y anemia por los eventuales sangrados.

- Diagnóstico

- Clínico

Se realiza una endoscopia digestiva alta del estómago, esófago y duodeno. Así como una muestra de biopsia gástrica para el examen histológico y una muestra de sangre para determinar anticuerpos séricos.

- Microbiológico

Se utilizan los medios de aislamiento como: medio de Skirrow con vancomicina, polimixina y trimetoprim, medios de chocolate (agar chocolate), medios selectivos con antibióticos (Vancomicina, ácido nalidíxico, anfotericina) y la prueba de oxidasa, ureasa y catalasa ya que estas bacterias dan un resultado positivo.

- Evolución y pronóstico

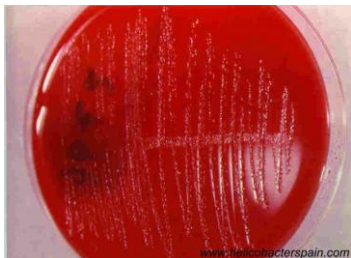
Puede llegar a desarrollar resistencia al metronidazol. Una vez que la bacteria *H. pylori* sale del cuerpo, la posibilidad de resultar infectado de nuevo es muy baja.

### Esquemas de tratamiento

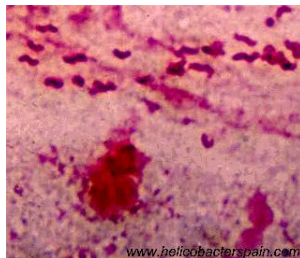
Medicamento	Dosis
Triple tratamiento con metronidazol y subsaliciato de bismuto o subcitrato de bismuto más amoxicilina o tetraciclina	Durante 14 días
Ranitidina citrato de bismuto + Macrólido (Azitromicina, Claritromicina, Roxitromicina)	7 a 10 días
Fármaco suspensor de ácido	4 a 6 semanas
Inhibidores de la bomba de protones más amoxicilina y claritromicina	1 semana

Medicamento	Dosis
Inhibidores de la bomba de protones más amoxicilina y metronidazol	1 semana

## Fotografías



**Cultivo**



**Microscopía**

Se observa que las colonias de *H. pylori* presentan una morfología característica con aspecto brillante y transparente de 1 a 2 mm de diámetro.

Tinción de Gram a partir de una extensión de biopsia de antro gástrico en el que se observan los bacilos de morfología curvada y gramnegativos.



## Esófago-gastro-duodenoscopia

Se observa un hallazgo de gastritis nodular astral y duodenitis.

## Bibliografía consultada

1. Alba, R. *Helicobacter pylori*: clínica, diagnóstico y tratamiento, 2012, Disponible en:

[http://med.unne.edu.ar/revista/revista158/3\\_158.htm](http://med.unne.edu.ar/revista/revista158/3_158.htm)

2. Gisbert, J y Pajares, J. Resistencia de *Helicobacter pylori* al metronidazol y a la claritromicina en España. Una revisión sistemática, 2012, Disponible en: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/2/111.pdf>
3. Médico. com, *Helicobacter Pylori*, 2012, Disponible en: [www.medico.com/es/topic/helicobacter-pylori/pronostico](http://www.medico.com/es/topic/helicobacter-pylori/pronostico)
4. Monsieur, R. *Helicobacter Pylori*, tratamientos naturales para la erradicación, 2012, Disponible en: [http://medicina-dulce.labosp.com/lista\\_de\\_los\\_estudios\\_cientificos/helicobacter\\_pylori\\_tratamientos\\_naturales\\_para\\_la\\_erradicacion.doc.php](http://medicina-dulce.labosp.com/lista_de_los_estudios_cientificos/helicobacter_pylori_tratamientos_naturales_para_la_erradicacion.doc.php)
5. Ramírez, N. **Hemorragia digestiva asociada a *Helicobacter pylori* en lactantes menores de 6 meses, Artículo recibido 14/2/06, Bolivia, 2012**, Disponible en: [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1024-06752006000100005&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1024-06752006000100005&script=sci_arttext)
6. Taxonomía y visión microscópica, 2012, Disponible en: <http://www.helicobacterspain.com/micro/micro.htm>
7. University of Maryland Medical Center (UMMC), *Helicobacter Pylori*-symptom, 2012, Disponible en: [http://www.umm.edu/esp\\_ency/article/000229sym.htm](http://www.umm.edu/esp_ency/article/000229sym.htm)

## Helicobacter pylori

1. **Nombre científico de la bacteria:** *Helicobacter pylori*
2. **Nombre(s) común(es):** *H. pylori*
3. **Características microbiológicas:**
  - a. **Morfología microscópica y características de tinción:**

Tiene forma espiral o bacilar pero adopta una morfología cocoide en los cultivos de mayor edad. Se detecta en el examen histológico de biopsia gástricas. Se visualiza con tinción hematoxilina-eosina o gram pero el método de tinción más sensible es la tinción de plata de Warthin-starry. Las colonias son translúcidas y de 1 a 2 mm de diámetro.

- b. **Fisiología bacteriana: requerimientos nutricionales, atmósfera, metabolismo, crecimiento, etc.**

Oxidasa y catalasa positivo.

Esta dotado de motilidad y sintetiza ureasa, no fermenta ni oxida los hidratos de carbono. Necesita un medio complejo complementado con sangre, suero, carbon,

almidon o yema de huevo, condiciones microaerofilas (oxigeno bajo y dioxio de carbono aumentado), intervalo de temperatura de 30°C a 37°C.

Los medios de aislamiento primario incluyen el medio de skirrow con vancomicina, polimixina B y timetropim, el medio de chocolate y otros medios selectivos con antibioticos.

#### **4. Factores de patogenia y virulencia**

Ureasa, proteina del shock por calor, proteina de inhibicion del acido, flegelos, adhesinas, mucinasa, fosfolipasas, superoxido dismutasa, catalasa, citocina de vacuolizacion, factores mal definidos.

#### **5. Cuadros clínicos**

**a. Signos y Síntomas:** Enfermedad del tracto gastrointestinal superior, gastritis, ulceras pepticas, adenocarcinoma gastrico, nausea, dolor, vomito y puede presentarse fiebre.

##### **b. Diagnóstico**

**i. Clínico:** sintomas y signos. Endoscopia superior del duodeno y test del aliento.

**ii. Microbiológico:** cultivo, microscopia, prueba de la

ureasa, detección antigenica, frotis, anticuerpos.

**c. Evolución y pronóstico:** se encuentra *H. pylori* en menos del 20% de personas menores de 30 años pero su prevalencia aumenta 40 a 60% en personas mayores de 60 años. Con el tratamiento adecuado este m.o puede ser combatido y el paciente se recupera en su totalidad. Una vez eliminada es poco probable que esta vuelva a presentarse.

**6. Esquemas de tratamiento :** el triple esquema de tratamiento con metronidazol y subsalicilato de bismuto además de amoxicilina o tetraciclina por 14 días erradica la infección por *H. pylori* en 70 a 95% de los pacientes. Los inhibidores de la bomba de protones inhiben directamente a *H. pylori* e inhiben la ureasa el esquema de una semana con este inhibidor más amoxicilina y claritomicina es también altamente efectivo.

**7. Bibliografía consultada:**

- ✓ Geo F. Brooks: "Microbiología médica de Jawetz, Melnick y Adelberg" *Helicobacter pylori* pag: 270-273. 18ª edición. Organización panamericana de la salud.

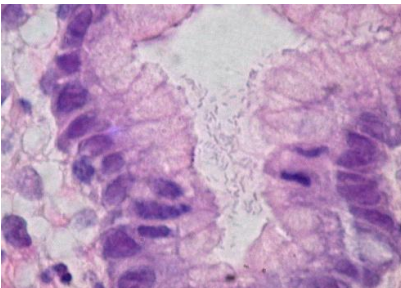
- ✓ Patrick R. Murray: "Microbiología medica" 5ta edición. Elsevier Mosby et al. *Helicobacter pylori* pag: 351-355.



Se observa el bacilo con su flegelo que permite su movimiento.  
Microscopia óptica.



Se observa el crecimiento de *E. pylori* en un medio enriquecido con sangre. En colonias blancas, cremosas y con bordes definidos.



Se observa una muestra clínica con los m.o. en el centro en forma de bacilos, gram positivos. Es una muestra gástrica de *E. pylori*.



## **Leptospira interrogans**

### **1. Nombre(s) común(es)**

*Leptospira interrogans icterohaemorrhagiae*

### **2. Características microbiológicas:**

- a. Morfología microscópica y características de tinción  
Delgadas y extremos en gancho, móviles, enrollados en forma helicoidal, poseen tinción gram negativo.
- b. Fisiología bacteriana:

Aeróbias estrictas

Para su cultivo necesitan medios con pH 7,2 a 7,4.

Los ácidos grasos insaturados de cadena larga constituyen su principal fuente de carbono y energía, pudiendo también utilizar sales de amonio como fuente de nitrógeno.

La supervivencia a temperaturas de 22°C o más, humedad adecuada y un medio ambiente neutro o levemente alcalino.

Son muy lábiles a altas temperaturas, a la desecación, los medios ácidos y los detergentes.

### **3. Factores de patogenia y virulencia**

Posee hemolisinas.

Los LPS estimulan la adhesión de los neutrófilos a las células endoteliales y plaquetas, causando agregación y trombocitopenia.

La hialuronidasa y la motilidad de las espiroquetas permiten atravesar la barrera hematoencefálica y así invadir sitios normalmente estériles.

#### 4. Cuadros clínicos

##### a. Signos y Síntomas y tratamiento.

<b>Indicación</b>	<b>Medicamento</b>	<b>Dosis</b>
Quimioprofilaxis	Doxiciclina	200mg por semana
Tratamiento de Leptospirosis leve	Doxiciclina	100mg/2 veces por día
	Ampicilina	500/750mg cada 6 horas durante una semana
	Amoxicilina	500 mg c/6horas
Leptospirosis moderada a severa	Ampicilina	0,5 a 1 gr I/V cada 6 horas
	Penicilina G	1,5 MU I/V cada 6 horas por más de 7 días

Mialgias, astenia, cefaleas, náuseas.

Hepatopatía, dolor abdominal, vómitos; ictericia con congestión conjuntival; petequias.

Dolor torácico, tos, expectoración, distress respiratorio.

Oliguria, hematuria u otras alteraciones en orina. Meningitis a líquido claro.

##### b. Diagnóstico

##### i. Clínico

Estudios serológicos:

Microaglutinación e inmunofluorescencia

Conteo sanguíneo completo (CSC)

Creatina cinasa

Enzimas hepáticas

Análisis de orina

ii. Microbiológico

Cultivos enriquecidos con suero de conejo o albúmina bovina, como el Stuart, EMJH o Korthoff.

Hemocultivo:

Cultivo semisólido Fletcher

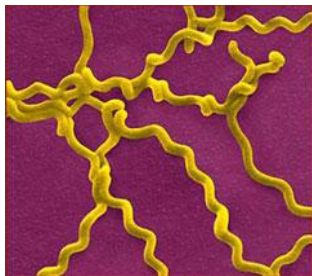
Oxidasa y catalasa positiva

c. Evolución y pronóstico

**5. Esquemas de tratamiento**

<b>Indicación</b>	<b>Medicamento</b>
Quimioprofilaxis	Doxiciclina
Tratamiento de Leptospirosis leve	Doxiciclina
	Ampicilina
	Amoxicilina
Leptospirosis moderada a severa	Ampicilina
	Penicilina G

## 6. Fotografías:



**Microscópica**



**Clínica**

## Bibliografía consultada

Sánchez, I. G. Leptospira, 2012, Disponible en:  
[http://www.diversidadmicrobiana.com/index.php?option=com\\_content&view=article&id=218&Itemid=294](http://www.diversidadmicrobiana.com/index.php?option=com_content&view=article&id=218&Itemid=294)

Leptospirosis, 2012, Disponible en:  
<http://www.higiene.edu.uy/leptos.htm>

Nosotros. cl, Qué es la leptopirosis, 2012, Disponible en:  
[http://www.nosotros.cl/salud/detalle\\_noticia.php?cont=703](http://www.nosotros.cl/salud/detalle_noticia.php?cont=703)

Dugdale, D. Leptospirosis, 2012, Disponible en:  
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001376.htm> Jawets, Melnick, Adelberg's Medical Microbiology.2010 by The McGraw-Hill Companies,inc.

## Listeria monocytogenes

*Listeria monocytogenes* son bacilos gram positivos de forma regular de vara corta que mide más o menos de 0.4 a 0.5 micras de diámetro y de 5 a 2 micras de longitud y poseen puntas redondeadas. No son esporoformadores, son catalasa positiva, anaerobios facultativos, oxidasa negativa, y rojo de metilo positivo. *L. monocytogenes* crece bien en agar sangre formando colonias grisáceas con beta hemólisis. Los medios semisólidos de cultivo le favorecen al igual que la bilis, por lo que se maneja también agar bilis esculina. Tiene un metabolismo fermentativo formando ácido a partir de la glucosa y por producir acetoina lo lleva a dar una reacción de Voges - Proskauer positiva .

La movilidad de *L. monocytogenes* ocurre a temperatura entre 20 y 25 grados centígrados y carecen de movilidad a 37 grados centígrados. Dicha movilidad es provocada por la presencia de tres o cuatro flagelos de implantación periférica con unas longitudes de 6 a 20 micras o más. Las bajas temperaturas ejercen un efecto protector sobre *L.monocytogenes* la cual se multiplica a temperatura de refrigeración, (0-4°C) de tal manera que en condiciones de acidez su inactivación es más lenta a temperaturas de refrigeración que a temperatura ambiente.

	Manitol	L Ramnosa	D Xilosa	β - Hemolisis
<b>Listeria monocytogenes</b>	negativo	positivo	negativo	Positivo.

## Patogenia:

*Listeria monocytogenes* es considerada entre los patógenos que producen infecciones alimentarias más virulentas.

*L. monocytogenes* se caracteriza por poseer distintos antígenos somáticos y flagelares que dan origen a sero-variedades diferentes. Esta gran heterogeneidad antigénica puede estar relacionada con el gran número de hospedadores animales en los que es capaz multiplicarse.

Las cepas patógenas de *L. monocytogenes* fabrican una sustancia, la listerolisina O, responsable de la hemólisis beta y la destrucción de las células fagocitarias. La listerolisina O es una hemolisina que se activa a pH bajo y a baja concentración de hierro.

## Trasmisión

La contaminación se produce a partir de animales infectados que diseminan el germen por el suelo, contaminando a otros animales, su leche y su carne. Los vegetales pueden ser contaminados al entrar en contacto con el suelo o por medio de la utilización de fertilizantes a base de excrementos animales.

Se desconoce la dosis infectiva de *L. monocytogenes* pero se admite que varía con la cepa y con la sensibilidad de la persona. Los casos producidos por la ingestión de leche cruda o supuestamente pasterizada indican que con menos de 1,000 bacterias se puede originar la enfermedad.

## Cuadros clínicos:

La listeriosis ocurre en personas sanas, con cortos periodos de incubación y altos niveles del germen en los alimentos, se caracteriza por fiebre, diarrea, cefalea y mialgias.

### Listeriosis invasiva:

- Infecciones en el embarazo: puede ocurrir en cualquier trimestre del embarazo pero es más frecuente durante el tercer trimestre. Pacientes suelen presentar fiebre, escalofríos, dolor dorsal, el examen físico no muestra signos específicos. Este cuadro puede hacer sospechar infección urinaria. La infección materna puede precipitar el trabajo de parto y provocar un óbito fetal o un parto pretérmino de un feto infectado.
- Granulomatosis infantiséptica: la transmisión transplacentaria es responsable de este cuadro, el lactante presenta abscesos o granulomas diseminados en múltiples órganos (hígado, bazo, pulmones, riñones y encéfalo) puede haber evidencia de amnionitis o líquido amniótico teñido de meconio.
- Cerebritis: se reconoce e informa cada vez con mayor frecuencia. El paciente puede referir solo cefalea y fiebre o presentarse con grados variables de parálisis que simulan un ataque cerebrovascular. Se han comunicado casos de tromboencefalitis que comienza con fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, seguido varios días después por parálisis progresiva simétrica de los pares craneales,

depresión de conciencia y signo cerebeloso en ocasiones convulsiones y hemiparesia. La mayoría de los pacientes son inmunodeprimidos y la mortalidad es alta.

- Infecciones focales: las lesiones cutáneas se observan en asociación con granulomatosis infantisepsica, en veterinarios como resultado de contacto directo con animales infectados y trabajadores de laboratorio, como resultado de inoculación directa accidental.
- Otros síndromes clínicos fueron como endocarditis, endoftalmítis, conjuntivítis, artritis séptica, osteomielítis, peritonítis.

Tratamiento: actualmente se considera que las mejores opciones en tratamiento son la penicilina o la ampicilina, solas o asociadas a gentamicina y es importante que el tratamiento se administre precozmente para controlar la infección a tiempo. Se ha visto que el uso trimetoprim-sulfametoxazol en pacientes alérgicos a penicilinas resulta exitoso y es la terapia alternativa.

La duración del tratamiento aun no está determinado claramente, pero tras dos semanas de terapia se ha podido observar recurrencia en pacientes inmunodeprimidos. Por lo tanto es aconsejable prolongarlo..

La prevención de *L. monocytogenes* humana empieza en las granjas y continúa durante todo el proceso de elaboración hasta la selección y manipulación de los alimentos por el consumidor.

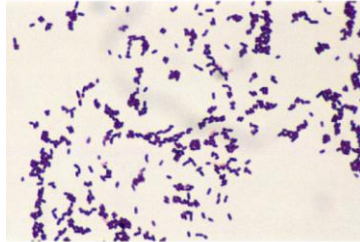


En la industria alimentaria se han de diseñar e implementar procedimientos eficaces de limpieza y desinfección de las instalaciones y equipos.

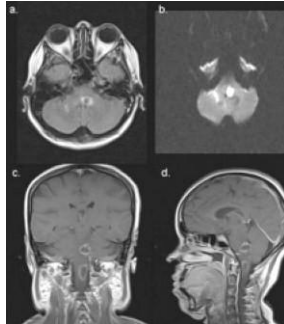
cultivo



microscopica



clinica



Referencias Bibliográficas.

- Journal of Biology: The bacterial pathogen *listeria monocytogenes*. <http://jbiol.com/content/8/12/107>
- Evaluacion de *Listeria monocytogenes* en Alimentos. FAO, Organización Mundial de la Salud - 2004 – pagina consultada 51
- Safety of Meat and Processed Meat [Fidel Toldrá](#) - páginas consultadas 28,29,30,31,32,33.

- Human Nutrition and Parasitic infection [D. W. T. Crompton](#), David William Thomasson Crompton - 1994 - páginas consultadas 1,2,3,4.

Karen Edilsa Pérez Cifuentes.

## Moraxella catarrhalis

Nombre común: moraxela

### CARACTERISTICAS GENERALES

Son cocos o bacilos gramnegativos cortos y medianos. *Moraxella catarrhalis* constituye el patógeno más importante. Existen otras dos especies de *Moraxella* que coloniza al ser humano y que suelen reactivarse con cierta frecuencia: *Moraxella osloensis* y *Moraxella nonliquefaciens*.

*Moraxella catarrhalis* es una bacteria gram-negativa, aeróbica, oxidasa-positivo que ha sido conocido como *Micrococcus catarrhalis* o *Branhamella catarrhalis*.

### DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

#### Recolección y transporte de la muestra

No se requiere consideraciones especiales para la recolección y el transporte de las muestras.

#### Método de detección directa

Se utiliza la tinción de Gram y pueden tener el aspecto de cocobacilos o de bacilos gruesos y cortos que tienden a resistir la decoloración y pueden parecer grampositivos. Por lo que es necesario proceder al cultivo.

#### Cultivo

Las especies de *Moraxella* crecen bien en agar sangre de carnero al 5% y agar chocolate. La mayoría de las cepas crecen lentamente en agar de MacConkey, también crecen bien en caldo tioglicolato e infusión de cerebro, corazón y en los caldos de los sistemas para hemocultivos.

### Condiciones y duración de la incubación

El agar sangre de carnero al 5% y el agar chocolate deben de incubarse a 35° C en presencia de dióxido de carbono o en aerobiosis durante un mínimo de 48 horas.

### VIRULENCIA Y PATOGENICIDAD

*M. catarrhalis* coloniza el tracto respiratorio superior en el 28% -100% de los seres humanos en el primer año de vida. En los adultos, la tasa de colonización es del 1% -10,4%. La colonización parece ser un proceso continuo, con una facturación de eliminación-la colonización de diversas cepas. La transmisión se cree que es debido al contacto directo con las secreciones contaminadas por gotitas.

La endotoxina de *M. catarrhalis*, un lipopolisacárido similares a los encontrados en la especie *Neisseria*, pueden desempeñar un papel en el proceso de la enfermedad. Algunas cepas de *M. catarrhalis* tienen pili o fimbrias, lo que puede ayudar a la adherencia al epitelio respiratorio. Algunas cepas producen una proteína que confiere resistencia a complementar por la interferencia con la formación del complejo de ataque a la membrana. *M. catarrhalis* también expresa proteínas específicas para la captación de hierro que actúan como receptores para la transferrina y lactoferrina.

*M. catarrhalis* se ha demostrado que han aumentado la adhesión celular y las respuestas pro inflamatoria cuando choque en frío (26 ° C durante 3 h) se produce. Fisiológicamente, esto puede ocurrir con la exposición prolongada a temperaturas de aire frío, dando lugar a síntomas coldlike.

Las alteraciones causadas por las especies de *Moraxella* son más probables cuando una alteración de las barreras defensivas de las mucosas o la epidermis

del paciente permiten la invasión ulterior de sitios estériles para un microorganismo que forma parte de la flora normal del paciente. Únicamente *Moraxella catarrhalis* constituye el patógeno más importante el cual causa bronquitis, bronconeumonía otitis y sinusitis, estas últimas ocurren en personas previamente sanas.

## CUADROS CLINICOS

Condiciones predisponentes a una infección por *Moraxella catarrhalis*:

Enfermedades respiratorias crónicas o inmunodeficiencia, como EPOC, bronquiectasias, fibrosis quísticas

Neutropenia , lupus eritematoso sistémico o leucemia

Endocarditis : ha sido descrita en pacientes con historia previa de las condiciones o prótesis valvulares, así como en pacientes previamente sanos. También se ha descrito como una complicación de la angioplastia con balón.

En la reparación de paladar hendido que resulta de fístula superior.

Casos esporádicos de otras infecciones con *M. catarrhalis* incluyen los siguientes:

- Meningitis
- Oftalmia neonatal
- Artritis séptica
- Queratitis
- Infección del tracto urinario (ITU)
- Infección de heridas
- Peritonitis en pacientes en diálisis
- Conjuntivitis
- Celulitis periorbitaria
- Uretritis aguda

## TRATAMIENTO

Es resistente a la penicilina, sin embargo presentan una sensibilidad uniforme a la mayor parte de los restantes grupos de antibióticos, como las cefalosporinas, eritromicina, tetraciclina, trimetoprim-sulfametoxazol y la combinación de las penicilinas con un inhibidor de la  $\beta$ -lactamasa



Figura 1. Muestra de cultivo de *Moraxella catarrhalis* en agar sangre. Colonias pequeñas, circulares, grisáceas sin producción de hemólisis.

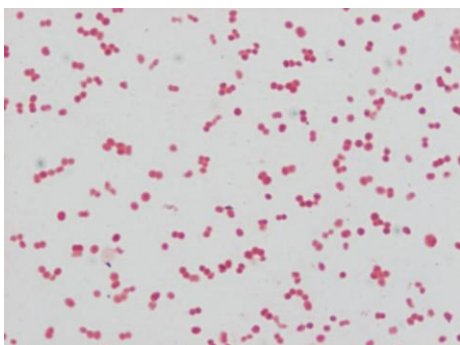


Figura 2. Cocos o cocobacilos gram negativo.

## BIBLIOGRAFIA

- Murray PR. Microbiología Médica. 2006. 5ª ed., ELSEVIER. Madrid, España. Página 340

- Bailey & Scott´s Diagnostic Microbiology, 2007. 12th edition. Elsevier. Madrid, España. Pagina 385.
- Pappas DE, Hendley JO, Hayden FG, et al. Perfil de los síntomas de los resfriados comunes en niños en edad escolar *Pediatr Infect Dis J* 01 2008,... 27 (1):8-11 [\[Medline\]](#) .

## **Mycobacterium leprae**

1. **Nombre científico:** *Mycobacterium leprae*

2. **Nombre común:** Bacilo de Hansen

### **3. Características microbiológicas**

#### **a. Morfología microscópica y características de tinción**

Es un bacilo abastonado no encapsulado con una morfología y características similares a otras micobacterias. Sus células contienen peptidoglicanos y son Gram positivas, pero la mayor parte de la pared bacteriana está formada por lípidos, uno de los cuales es el ácido micólico. Estos lípidos confieren una alta resistencia a la pared bacteriana frente a los agentes externos y son la causa de su patogenicidad.

#### **b. Fisiología bacteriana:**

Es un parásito estricto que no crece en ningún medio de cultivo artificial. Además el tiempo necesario para su multiplicación es de 10 a 30 días. La bacteria se multiplica dentro del huésped formando glóbulos a una temperatura óptima de 30°C.



## 4. Factores de patogenia y virulencia

El bacilo de la lepra no es muy virulento, de manera que la mayor parte de las personas que entran en contacto con él no se contagian. No obstante el bacilo posee algún mecanismo de evasión muy eficaz que impide que sea fagocitado. Así, el bacilo se rodea de unos glicolípidos fenólicos capaces de capturar los radicales libres producidos por los macrófagos. También libera un lipoarabinomano que bloquea la capacidad de respuesta de los macrófagos a los efectos activantes del interferón  $\gamma$ , perdiendo las células infectadas su capacidad para presentar antígenos. *M. Leprae* posee la habilidad de escapar de los fagosomas para multiplicarse en el citoplasma

## 5. Cuadros clínicos

### a. Signos y Síntomas

La lepra lepromatosa o lepra tipo L es una forma de lepra cuyas lesiones cutáneas, las más importantes, son extensas difusas y simétricas: máculas rojas, pápulas, nudosidades cobrizas (lepromas), con bordes imprecisos, elevados por una infiltración profunda; se localiza preferentemente en la cara, cuya piel está engrosada, en las muñecas, tobillos y rodillas; se acompaña de rinitis y de afectación de la córnea; la afectación de nervios es menos frecuente que en la forma anterior. Esta es una lepra grave, muy

contagiosa. Anatómicamente existe una reacción granulomatosa difusa con células gigantes y numerosos bacilos intracelulares

La lepra tuberculoide o lepra tipo T es una forma de lepra con escasas manifestaciones cutáneas, limitadas, depigmentadas, anestésicas o hiperestésicas e importante afectación nerviosa: dolores, tumefacción de los nervios, trastornos sensitivos de las extremidades, atrofia de los músculos de la mano y con frecuencia ulceraciones y pérdida de falanges (lepra mutilante), fusión de los músculos de la cara y ulceraciones de la córnea con amenaza de ceguera. Esta es una forma poco contagiosa de evolución por lo general benigna.

## **b. Diagnóstico**

### **i. Clínico**

Detección de la pérdida de sensibilidad cutánea, mediante las pruebas clásicas de exploración de la sensibilidad táctil, térmica y dolorosa.

Engrosamiento y dolor en los nervios periféricos, se pueden observar por palpación de las pequeñas ramas terminales en el cubital, peroneo superficial, radial, auricular mayor y ramas superficiales aferentes a léprides superficiales.

### **ii. Microbiológico:**

Para el diagnóstico se extiende en una laminilla y se tiñe con la técnica de Ziehl-Neelsen el material de raspado obtenido con un bisturí de la piel o de

la mucosa nasal, o de un fragmento de la piel del lóbulo de la oreja (para biopsia).

### **c. Evolución y pronóstico**

La enfermedad se divide en 2 grandes tipos, que son la lepra lepromatosa y la tuberculoide con algunas etapas intermedias.

En el primer tipo, la evolución es progresiva y maligna y hay nódulos en la piel; afectación simétrica y lenta de nervios; abundancia de bacilos acidorresistentes en las lesiones cutáneas; una cutirreacción a la lepromina. En la lepra lepromatosa hay notable deficiencia en la inmunidad mediada por células y la piel está infiltrada de linfocitos T supresores.

En el tipo tuberculoide la evolución es benigna y no progresiva, con lesiones maculares de la piel, afectación asimétrica intensa de nervios, de comienzo rápido, en las lesiones se detectan escasos bacilos y la cutirreacción con lepromina es positiva. En este tipo de lepra está intacta la inmunidad mediada por células y la piel está infiltrada por linfocitos T cooperadores.

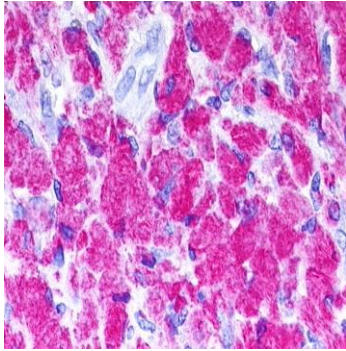
## **6. Esquemas de tratamiento**

Las sulfonas como la dapsona son fármacos de primera línea que se utilizan contra las lepras tuberculoide y lepromatosa. Por lo común en los regímenes iniciales se incluyen rifampicina o clofazimina. Otros fármacos activos contra M.

leprae comprenden minociclina, claritromicina y algunas fluoroquinolonas.

## 7. Fotografías: Microscópica, Cultivo, Clínica

### Microscópica



Se observan bacilos, son bacilos acidorresistentes, se observa que se encuentran ubicados dentro de las células

endoteliales

### Clínica

#### Lepra tuberculoide



## 8. Bibliografía consultada

- Jawetz, Melnick y Adelberg. 2010. Microbiología Médica 25<sup>a</sup> Edición. México. Mc Graw Hill
- Murray. Patrick y colaboradores.2004. Microbiología Médica 4ta Edición. Madrid España. .El SEVIER Science.Mosby.
- New York State. Departamento de Salud. Página consultada el 05 de Abril de 2012 [http://www.health.ny.gov/es/diseases/communicable/leprosy/fact\\_sheet.htm](http://www.health.ny.gov/es/diseases/communicable/leprosy/fact_sheet.htm)
- Organización mundial de la salud (OMS).Página actualizada en Febrero de 2010, consultada el 05 de Abril de 2010 <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs101/es/index.html>

## **Mycobacterium tuberculosis**

1. **Nombre científico:** *Mycobacterium tuberculosis*
2. **Nombres comunes:** bacilo de Koch, tuberculosis.
3. **Características microbiológicas:** bacilos de crecimiento lento, aerobios, inmóviles y ácido-alcohol resistentes. Tienen un elevado contenido de lípidos en su pared celular: ácidos unidos al peptidoglicano mediante arabinagalactano. Para el crecimiento de esta bacteria requiere glicerol y un tiempo de generación entre 2 – 20hrs, donde el tiempo de incubación puede ser hasta de 8 semanas.
4. **Factores de patogenia y virulencia:**
  - a. CR1, CR3, CR4 – Receptores fibronectin superficie de las mucosas
  - b. MMR – Adherencia de macrófagos
  - c. Lipoarabinomano estimula la producción de citoquinas.
  - d. Alta proporción de lípidos, responsable de la hidrofobicidad
  - e. Resistencia a los ácidos y desinfectantes
  - f. Alteración de la función de los macrófagos
    - a. Modificación de fagocitosis
    - b. Inhibición fusión fagosoma – lisosoma
    - c. Evita o neutraliza la acidificación del fagosoma
    - d. Resistencia al contenido lisosomal
    - e. Tolerancia a la producción de reactivos intermediarios de oxígeno y nitrógeno
    - f. Modificación y secreción de citoquinas
  - g. Carbohidratos y glicolípidos de pared – efectos inmunosupresores de los macrófagos

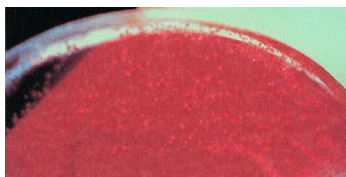
## 5. Cuadros clínicos:

Signos y Síntomas	Diagnostico
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre</li> <li>• Sudoración nocturna</li> <li>• Pérdida de peso</li> <li>• Tos persistente (&gt;3 semanas)</li> <li>• Cansancio constante/fatiga</li> <li>• Pérdida de apetito</li> </ul>	<p>Se hace a través de una prueba de tuberculina en la piel, midiendo una pequeña reacción inmune a antígenos de tuberculosis. Se confirma por medio de rayos X de tórax y una toma de muestra de esputo observándola al microscopio. En el esputo se puede encontrar con acido bacilli por medio de una tinción de Ziehl-Neelsen lo que indica positivo la sospecha.</p>
<p>Persona con infección latente de TB</p>	<p>Persona con enfermedad de TB</p>
<p>No tiene síntomas</p>	<p>Fiebre, dolor de pecho, tos por más de tres semanas, esputo, fatiga, cansancio, pérdida de peso y apetito, fiebre, sudoración nocturna</p>
<p>No se siente enfermo</p>	<p>Usualmente se siente enfermo</p>
<p>No es contagioso de la bacteria de TB</p>	<p>Puede contagiar la bacteria de TB a otros</p>
<p>Examen de sangre o piel tienen resultados positivos</p>	<p>Examen de sangre o piel tienen resultados positivos</p>
<p>Rayos X de toras negativos, normales</p>	<p>Rayos X de tórax anormales, positivos</p>
<p>Necesita tratamiento para infección de TB, prevenir la enfermedad</p>	<p>Necesita tratamiento de TB activo</p>

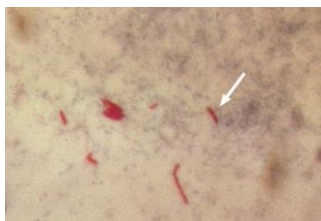
- 6. Esquema de tratamiento:** en varios países se trabaja la vacunación en contra de la tuberculosis, por medio de *Bacillus Calmette-Guerin vaccine* (BCG) el cual es atenuado, fue introducido en 1922. En Guatemala esta se pone a los bebés al nacer y se encuentra en el sistema de vacunación del ministerio de salud. Actualmente también se trata con un coctel de 3 a 4 drogas con distintas propiedades como lo son antibacteriales activos, por ejemplo el isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol durante dos meses y se continúa cuatro meses con isoniazida y rifampicina tres veces a la semana.

Tratamiento para infección latente de TB	Tratamiento para enfermedad por TB
Isoniazida (INH) Rifampicina (RIF) Rifapentina (RPT)	Isoniazida (INH) Rifampicina (RIF) Etambutol (EMB) Pirazinamida (PZA)

## 7. Fotografías



Cultivo de *M. tuberculosis* en un agar sangre.



Frote de una muestra de TB con tinción de Gram, se observan su forma de bacilos Gram negativos.



## 8. Bibliografía

1. Centers for Disease Control and Prevention. *Tuberculosis*. [Online] April 3, 2012. [Cited: Marzo 13, 2012.] <http://www.cdc.gov/tb/topic/testing/default.htm>.
2. **Reineier Borrero, Nadine Alvarez, Fatima Reyes, Maria Elena Sarmiento, Armando Acosta.** *Mycobacterium tuberculosis: factores de virulencia*. [Online] Mayo 2010. [Cited: Marzo 12, 2012.] <http://www.finlay.sld.cu/publicaciones/vaccimotor/Vm2011/a6.pdf>.
3. **Todar, Kenneth.** *Mycobacterium tuberculosis*. [Online] 2008 - 2012. [Cited: Marzo 12, 2012.] <http://textbookofbacteriology.net/tuberculosis.html>.
4. *Mycobacterium tuberculosis*. [Online] [Cited: Marzo 12, 2012.] <http://www.microbiologybytes.com/video/Mtuberculosis.html>.
5. **M. Drancourt, P. Carrieri, M. Gevaudan & D. Raoult.** *Blood Agar and Mycobacterium tuberculosis: the End of a Dogma. Journal of Clinical Microbiology*. [Online] April 2003. [Cited: Marzo 12, 2012.] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC153881/>.
6. **Pernice, Sergio.** *Tuberculosis*. [Online] Marzo 31, 2011. [Cited: Marzo 12, 2012.] <http://health.uml.edu/thc/HealthIssues/tuberculosis/Default.html>.

Hsiao-Chien Wu

## Mycoplasma spp.

1. NOMBRE CIENTÍFICO DE LA BACTERIA:  
Mycoplasma spp
2. NOMBRE(S) COMÚN(ES): Micoplasma  
(Mycoplasma)
3. CARACTERÍSTICAS MICROBIOLÓGICAS:
  - a. MORFOLOGÍA MICROSCÓPICA: poseen morfología cocoide u ovoide, las colonias se observan en forma de mórula o “huevo frito”
  - b. CARACTERÍSTICAS DE TINCIÓN: Gram (-)
  - c. FISIOLOGÍA BACTERIANA: Son muy exigentes, necesitan medios con suero, extracto de levadura, glucosa e inhibidores. anaerobios facultativos. su óptima es de 37°C. son parásitos de la mucosa respiratoria y urogenital, mama e intestino del hombre y animales domésticos
4. FACTORES DE PATOGENIA Y VIRULENCIA:  
Poseen: Mecanismos de adhesión, Estructuras especializadas, Proteínas de membrana, Cápsula, Toxinas, Endotoxinas (en todos, no muy toxicas), Exotoxinas (neurotóxicas), Hemolisinas (débiles) y Metabolitos: peróxido de hidrogeno, amoniaco, urea.
5. CUADROS CLÍNICOS

M. pneumoniae	Enfermedad respiratoria del tracto superior, Traqueo bronquitis, pulmonía atípica.
M. hominis	Píelo nefritis, enfermedad inflamatoria pélvica,

	fiebre del post parto (puerperal)
M. genitalium	Uretritis no gonocócica
U. urealyticum	Uretritis no gonocócica

a. **SIGNOS Y SÍNTOMAS:** Los síntomas típicos incluyen fiebre, tos, bronquitis, dolor de garganta, dolor de cabeza y sensación de cansancio.

a. **DIAGNÓSTICO**

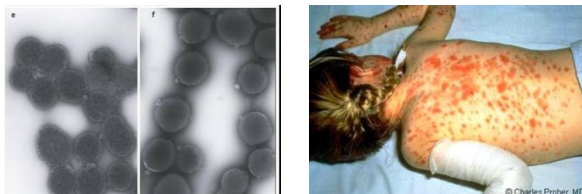
i. **CLÍNICO:** el diagnóstico clínico se hace por la sintomatología básica y clásica que presenta el paciente.

ii. **MICROBIOLÓGICO:** Tinción de Dienes o de Romanowsky, Cultivo en medios complejos y Agar blando, Incubar entre 3 – 20 días; termino medio 7 días

b. **EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO:** si el cuadro clínico es ligero y se trata a tiempo la evolución del paciente será buena y se recuperara en su totalidad, si la infección por Mycoplasma es muy severa y no se obtiene un tratamiento adecuado, se pueden desencadenar problemas mayores, creando enfermedades de tipo crónico e irreversibles.

6. **ESQUEMAS DE TRATAMIENTO:** Los antibióticos tales como la eritromicina, la claritromicina o la azitromicina son eficaces para el tratamiento. Sin embargo, debido a que la infección por micoplasma suele resolverse sin ayuda, no siempre es necesario el tratamiento de síntomas leves con antibióticos.

## 7. FOTOGRAFÍAS: MICROSCÓPICA, CULTIVO, CLÍNICA



### BIBLIOGRAFIA

Murray *et al.* Microbiología médica, tercera edición, Capítulo 42, consultada el 12 de marzo de 2012, disponible en: <http://pathmicro.med.sc.edu/spanish/chapter19.htm>

Bacterias-mycoplasmas. 2005, consultado el 12 de marzo de 2012, disponible en: [www.proz.com](http://www.proz.com) > [KudoZ home](#) > [Spanish](#) > [Medical \(general\)](#)

M.A Adamas. 2006. Mycoplasma. pp. 1. Consultado el 12 de marzo de 2012, Disponible en: [books.google.com.gt/books?isbn=8471148188...](http://books.google.com.gt/books?isbn=8471148188...)

Departamento de Salud, información para un Nueva York saludable, consultado el 12 de marzo de 2012, disponible en: [http://www.health.ny.gov/es/diseases/communicable/mycoplasma/fact\\_sheet.htm](http://www.health.ny.gov/es/diseases/communicable/mycoplasma/fact_sheet.htm)

Dr. Gene Mayer, Microbiología e Inmunología on-line, Escuela de la Medicina, Universidad de Carolina del Sur, Instituto Politécnico Nacional, México, consultado el 12 de marzo de 2012, disponible en: <http://pathmicro.med.sc.edu/spanish/chapter19.htm>

Luis Antonio Flores Arévalo

## Neisseria gonorrhoeae

Nombre científico: *Neisseria gonorrhoeae*

Nombre común: Gonorrea, Gonococo

Características Microbiológicas: Coco Gram negativo; de unos 0.6-1.0micras, se encuentra usualmente en parejas. Carece de capsula, la superficie mas externa esta compuesta por fimbrias las cuales están compuestas por 165 aminoácidos y están consideradas como sus factores de virulencia.

En la membrana trilaminar externa están presentes las proteínas:

**I (Por):** se extiende por sobre la membrana y consiste en un medio de clasificación.

**II (Opa):** es la responsable de la adherencia en las células epiteliales

**III (Rump):** no se le conoce alguna importancia clinica.

Son bacterias inmóviles aerobicos estrictos y posee un metabolismo oxidativo, con características exclusivas para su asilamiento:

- Temperatura de 35 y 37 grados centígrados
- Requieren presencia de CO2 5%
- Humedad

## **Medios de Cultivo:**

- Thayer-Martin
- Agar Chocolate

## **Cuadros Clínicos**

Hombres: ardor al orinar, secreciones purulentas del meato, inflamación testicular.

Mujeres: pueden no presentar síntomas o si se presenta son leves y se pueden confundir por cistitis o infección vagina.

## **Diagnostico**

Clínica: mediante signos y síntomas distintivos en pacientes tanto hombre como mujeres.

Microbiología: mediante la toma de muestra, tinción de Gram negativa y la utilización de agar selectivo Thayer-Martin

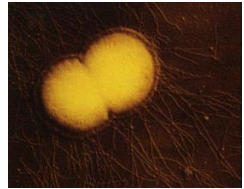
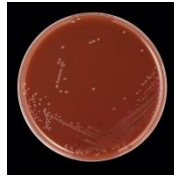
## **Tratamiento:**

Amoxicilina

Ampicilina

Penicilina, es recomendada en todos los casos exceptuando el contagio anal, por la producción de beta-lactamasa producida por otros microorganismo en esa área.

Las fluoroquinolonas las cuales no se pueden utilizar en embarazadas.



## Bibliografía

- Microbiology. James D. Kettering, novena edición, Pretest
- Sexually Transmitted Diseases, CDC, actualizado April/-5/11, disponible en: <http://www.cdc.gov/std/gonorrhea/stdfact-gonorrhea.htm>

## Neisseria meningitidis.

**Nombre Científico:** *Neisseria meningitidis*

**Nombre Común:** Meningococo.

**Morfología:** Miden 1 $\mu$  de diámetro No esporulados  
Cocos (diplococos) Gram negativos No flagelados Pilis  
Algunas son capsuladas Pared celular: tiene una capa densa y una membrana externa.

**Estructura y Fisiología:** Estructura antigénica:

Antígeno capsular, es un polisacárido y según su naturaleza se dividen los meningococos en 13 serogrupos (A, B, C, D, X, Y, etc.).

Antígenos de la pared celular: 1) proteínas de membrana externa, 2) antígeno lipooligosacárido (endotoxina), 3) pili o fimbrias.

**Patogenia:** NM coloniza la nasofaringe e invade células epiteliales y endoteliales accediendo al torrente circulatorio. El tropismo por las meninges provoca la invasión de células endoteliales y acceso al LCR.

**Factores de Virulencia:** Pilis, Cápsula antifagocítica de polisacárido, endotoxinas.

**Características Microscópicas:** Diplococos Gram negativos intracelulares o extracelulares en 80% de los casos no tratados previamente con presencia de polimorfonucleares

**Muestra u Origen:** Líquido Cefalorraquídeo obtenido por punción lumbar, e hisopado de nasofaringe.

**Medios de Cultivo:** Medio selectivo de Thayer Martin, Agar chocolate con Vancomicina, Agar Lewis Martin agar. Incubar de 24-48Hrs.

**Identificación:** Colonias pequeñas redondas y lisas con superficies brillantes. Oxidasa y Catalasa positiva, Se realiza por pruebas bioquímicas o por métodos



serológicos que detectan el antígeno (anticuerpos fluorescentes, coagulación, látex, ELISA). Últimamente se ha desarrollado la técnica de la PCR. Existen antisueros para saber a que serogrupo pertenece el meningococo

**Formas Clínicas:**

Rinofaringitis: es el más frecuente y muy contagioso. Lo ha padecido la mayoría de la población (un 60-80% de la población adulta).

Otras infecciones respiratorias en la infancia (bronquitis y traqueo bronquitis).

Meningitis aguda sin pródromos: (escalofríos, fiebre y signos meníngeos como dolor de cabeza, somnolencia y rigidez de nuca, cursa también con vómitos).

Sepsis meningocócica o meningococemia (síndrome febril, con dolores articulares; exantema consistente en unas máculas purpúricas o petequiales. A veces presenta un curso grave y fulminante: sepsis sobreaguda con púrpura y shock, llamado también síndrome de Waterhouse-Friederichsen.

Otras manifestaciones menos frecuentes de la infección meningocócica son: artritis, conjuntivitis purulenta, neumonía, etc. Meningococemia crónica (bacteriemia persistente por meningococo).

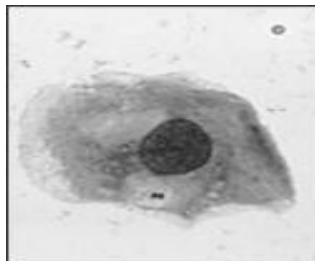
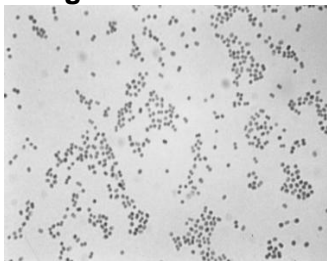
**Epidemiología:** La meningitis afecta a cualquier grupo etáreo, desde neonatos a ancianos. Sin embargo, la mortalidad por meningitis es mucho mayor en neonatos que en sujetos de otras edades.. El mayor brote epidémico ocurrió en 1996, donde cerca de 250.000 casos ocurrieron y 25.000 personas murieron a causa de esta enfermedad 1805 – 1ra. Epidemia de meningitis en Ginebra.

**Nacional:** *Neisseria meningitidis* se ha conformado microbiológicamente en Guatemala desde noviembre de 1973 a agosto de 1994. El aislamiento se ha realizado en muestras de líquido cefalorraquídeo, sangre o petequias por los laboratorios de Hospitales

Nacionales, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social y Privados tanto de la Ciudad Capital como de los Departamentos. La confirmación de las cepas de Neisseria, el archivo de los datos clínicos y de laboratorio se ha efectuado en el Departamento de Laboratorios Centrales de la Dirección General de Servicios de Salud del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. En la década de 1970-1980 se presentó la mayoría de casos encontrando la tasa más alta en 1974. cuando se confirmaron 42 cepas. En la década de los 80 y en los primeros años de 1990, la frecuencia de la bacteria ha disminuido, encontrando menos de 5 casos al año.

**Tratamiento:** Antibiótico de elección: penicilina a dosis elevadas durante 10-14 días. Las cepas de meningococo con sensibilidad disminuida a la penicilina responden bien a la penicilina y las productoras de  $\beta$ -lactamasas se tratan con una cefalosporina de 3<sup>a</sup> generación. Alérgicos a  $\beta$ -lactámicos: cloranfenicol.

**Fotografías:**



**Descripción:**

Diplococos Gram Negativos, polimorfo nucleares.

**Referencia Bibliográfica:**

[http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/576/1/Repercusion-de-la-inmunizacion-contra-la-Neisseria-Meningitidis-y-el-Haemophilus-Influenzae-en-las Meningoencefalitis-Bacterianas.html](http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/576/1/Repercusion-de-la-inmunizacion-contra-la-Neisseria-Meningitidis-y-el-Haemophilus-Influenzae-en-las-Meningoencefalitis-Bacterianas.html)

JORGE ALBERTO ESTRADA AREVALO

## **Pseudomonas Aeuruginose**

1. **NOMBRE CIENTIFICO:** *Pseudomonas Aeuruginose*

2. **NOMBRES COMUNES:**

- ❖ *seudomonas*
- ❖ *bacilo piociánico*

3. **CARACTERISITICAS MICROBIOLÓGICAS**

a) Morfología microscopica y características de tinción

Es un bacilo gramnegativo móvil, aerobio con un flagelo polar.

Cuando se cultiva en medios adecuados produce piocianina, un pigmento azulado no fluorescente. Muchas cepas producen también el pigmento verde fluorescente pioverdina.

b) Fisiología bacteriana: Requerimiento nutricionales, atmósfera, metabolismo, crecimiento, etc.

Producen catalasa y oxidasa así como amoniaco a partir de la arginina, y puede utilizar citrato como única fuente de carbono.

Es común en el medio ambiente y puede encontrarse en las heces, el suelo, el agua y las aguas residuales.

Puede proliferar en ambientes acuáticos, así como en la superficie de materias orgánicas propicias en contacto con el agua.

#### 4. FACTORES DE PATOGENIA Y VIRULENCIA

Patógeno oportunista de individuos inmunocomprometidos.

Infecta el tracto pulmonar, el urinario, tejidos heridos y también causa otras infecciones de sangre.

La piocianina es un factor de virulencia de la bacteria y se ha conocido que puede hasta causar muerte en *C. elegans* por estrés oxidativo.

La *P. aeruginosa* es productora de la Exotoxina A. En plantas induce síntomas de pudrición de raíces con *Arabidopsis thaliana* y *Lactuca sativa*.

Presenta tres tipos de antígenos O, H y M. El Antígeno O es específico para esta especie.

Posee una estructura celular envolvente que libera toxinas y enzimas. Posee distintos componentes y cada uno de ellos tiene **propiedades virulentas** distintas sobre los mecanismos defensivos del huésped:

*Adhesina*: Mecanismo de unión a las células del huésped

*Exotoxina A*: Inhibe la síntesis proteica en las células hepáticas, corazón, riñón, pulmón y bazo. Inhibe la captación de aminoácidos a nivel celular.

*Citotoxina*: Actúa sobre la mayoría de las células eucarióticas, produciendo desorden en las membranas y una baja de sus efectos bactericidas.

*Exotoxina B*: Contribuyen a la patogenicidad.

*Enzimas*:

Elastasa: Actúa en las células de las paredes arteriales.

Colagenasa: Produce infección en la cornea

## 5. CUADROS CLINICOS

### a) Signos y Síntomas

- ❖ Septicemia
- ❖ Abscesos
- ❖ Endocarditis bacteriana suaguda
- ❖ Osteomielitis
- ❖ Infecciones corneales
- ❖ Meningitis
- ❖ Bronconeumonía
- ❖ Infección en tracto Urinario
- ❖ Otitis externa(oído del bañista)
- ❖ Neutropenia
- ❖ Fibrosis quística

Frecuentemente representa una colonización, sin infección.

### b) **Diagnóstico**

#### ✓ Clínico

- Muestras: lesiones cutáneas, pus, orina, sangre, LCR, esputo.
- Para estudios epidemiológicos se hace por tipificación de fagos y pirocina.

#### ✓ Microbiológico

- Agar Mac Conkey o Eosina-Azul de metileno
- Oxidasa positiva
- Presenta pigmento azul-verdosos en agar y un aroma a frutas

### c) **Evolución y pronóstico**

Habitualmente los pacientes sufren lento y prolongado deterioro de su función pulmonar

debido a las infecciones recurrentes. Con el tiempo ocurre también afectación cardiaca, pudiendo llegar a la insuficiencia cardiaca, a la hipertensión pulmonar y a un cor pulmonar crónico. La mayoría de los pacientes mejoran con el tratamiento antibiótico y las medidas de terapia pulmonar intensiva, pudiendo alcanzar sobrevidas mayores que las esperadas hasta hace algunos años.

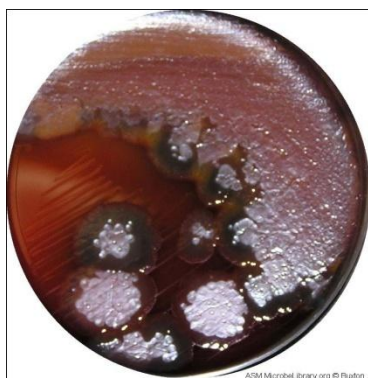
La infección por *Pseudomona aeruginosa* empeora su evolución y pronóstico y requiere de tratamiento antibiótico que puede llegar a ser mantenido.

Los pacientes sufren también de desnutrición debido a la afectación pulmonar grave y la malabsorción intestinal. También pueden padecer hiperglicemia, retardo en la maduración sexual, depleción de sal, aspergilosis pulmonar, etc.

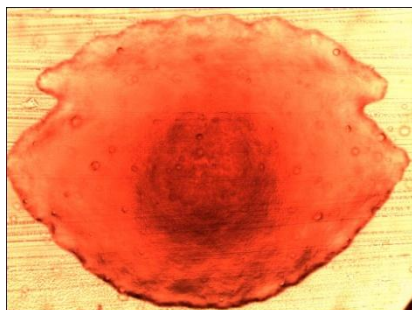
## **6. ESQUEMA DE TRATAMIENTO**

- ❖ aminoglicosidos (gentamicina, amikacina, tobramicina);
- ❖ quinolonas (ciprofloxacino, levofloxacino per o no moxifloxacino)
- ❖ cefalosporinas (ceftazidima, cefepima, cefpiroma, pero no cefuroxima, ceftriaxona, cefotaxima)
- ❖ ureidopenicilinas (piperacilina, ticarcilina, carbenicilina: *P. aeruginosa* es intrínsecamente resistente a todas las otras penicilinas)
- ❖ carbapenem (meropenem, imipenem, y no ertapenema)
- ❖ polimixinas (polimixina B, colistina)

## 7. FOTOGRAFICAS

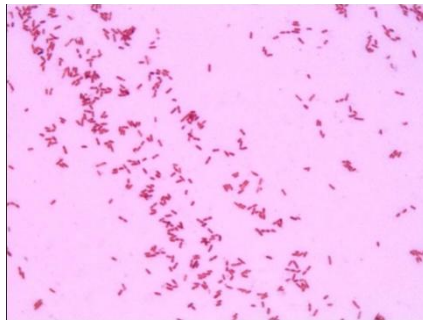


**Figura 1.** *Pseudomonas aeruginosa*. Cultivo en placa de agar sangre en atmosfera aeróbica. A las 24-48 horas crecen en medios convencionales (AS, ACH, Mac Conkey), con una temperatura óptima de crecimiento entre 30°C y 37°C. De las especies del género *Pseudomonas*, solo *P. aeruginosa* sacrece a 42°C. Fuente: ASM MicrobeLibrary.org



**Figura 2.** *Pseudomonas aeruginosa*. Microscopía óptica. 40 aumentos.

Colonia de *P. aeruginosa*. Centro más denso y borde irregular, con pequeñas manchas de autólisis y forma elíptica, con el eje largo en la línea de incubación; podemos encontrar otros tipos de colonias, con forma redonda, pequeñas, convexas y lisas o colonias mucosas, opacas viscosas y convexas. Fuente: Dra. Trinidad Sabaleté ©



**Figura 3.** *Pseudomonas aeruginosa*. Tinción de gram. Microscopía óptica. 1000 aumentos.

*P. aeruginosa* es un bacilo recto o ligeramente curvado, aislado, agrupado en parejas o cadenas cortas. Fuente: Dra. Trinidad Sabaleta ©

## 8. BIBLIOGRAFÍAS CONSULTADAS

1. Zuazo JL. El recurso microbiológico en el diagnóstico de las enfermedades infecciosas. En: Llop A, Valdés M, Zuazo J. Microbiología y Parasitología Médicas. La Habana: ECIMED; 2001. p. 571-80.
2. Rodríguez D. El laboratorio de microbiología en las infecciones intrahospitalarias. En: Llop A, Valdés M, Zuazo J. Microbiología y Parasitología Médicas. La Habana: ECIMED; 2001. p. 631-41.
3. Ponce de León S, Rangel S, Elías J, Romero C, Huertas M. Infecciones nosocomiales: tendencias seculares de un programa de control en México. Salud Pública Méx. 1999; 41(1):5-11.
4. León G, Morfin MR, Esparza S, Rodríguez E. Epidemiología de las infecciones nosocomiales en el paciente geriátrico. Enf Infec Micro. 2003;23(3):84-7.
5. Esnard SC. Caracterización de *Pseudomonas aeruginosa* en infecciones nosocomiales. Bol. Epid. 1991;(12):7-12.
6. Cobas G, Esnard S, Ayala J, Almenares J, Sarmiento R, Fontaine R. Purificación de proteínas de



membrana de cepas de *Pseudomonas aeruginosa* .  
Rev Cubana Química. 1999; XI(1):86-93.

7. Lebeque Y, Cobas G, Morris H, Almenares J, Camacho M. Utilización de formaldehído y tratamiento térmico en la inactivación de cultivos de *Pseudomonas aeruginosa*. Rev Cubana Invest Biomed. 2003;22(4):232-6.

8. Esnard SC, Marrero L. Tipificación serológica de *Pseudomonas aeruginosa* . Resistencia antibiótica del serotipo predominante. Bol Epidemiol.1992;16 (1).

9. Abbas A, Lichtman A, Pober J. Inmunología celular y molecular. 3ra ed. Madrid: Interamericana McGraw-Hill; 2000. p. 379 - 402.

**REMO EZEQUIEL CANAHUI ALVARADO**

## Salmonella

### Nombre científico

*Salmonella*

### Nombre(s) común(es)

Salmonella

### Características microbiológicas:

*Salmonella* pertenece a la especie entérica, son bacilos gram -, anaerobios facultativos. Fermentadores de glucosa, catalasa positiva, oxidasa negativo. Suelen ser móviles, presenta una excepción *Salmonella Gallinarum*, siempre inmóvil.

### Morfología microscópica y características de tinción

Bacilos Gram negativos

### Fisiología bacteriana

#### Requerimientos nutricionales

Glucosa-positivo Catalasa – positivo Oxidasas – negativo Lactosa-negativas

Sacarosa-Negativas Ureasa-negativas Indol-negativas, H<sub>2</sub>S-positivas

Lisínod Descarboxilasa –positivas Citrato y TSI Xilosa - negativa

### Atmósfera, Metabolismo, Crecimiento, etc.

La *Salmonella* es muy difundida en la naturaleza. Habitan en el Tracto intestinal desde la boca al ano. Contamina carne, huevos, lácteos, jugos. El reservorio son los animales (moscas) y persona.

La temperatura óptima es de 35-37°C y la temperatura bactericida es de 45°C.

### **Factores de patogenia y virulencia**

Este microorganismo es el agente causal de varias enfermedades infecciosas entre las que se encuentran las fiebres entéricas, gastroenteritis, toxiinfecciones alimentarias y la fiebre tifoidea.

Después de ser ingeridas y de pasar a través del estomago, las salmonelas son capaces de invadir y de replicarse en las células M (micropliegues) que se localizan en las placas de Peyer de la región del intestino delgado. Típicamente estas células transportan antígenos de cuerpos extraños hasta los macrófagos subyacentes para su eliminación. Dos sistemas separados de secreción de tipo III intervienen en la invasión inicial de la mucosa intestinal.

Las especies de Salmonella se protegen también de los ácidos del estomago y del pH ácido del fagosoma mediante un gen de respuesta de tolerancia a los ácidos (ATR). La catalasa y la superóxido dismutasa son otros factores que protegen a las bacterias frente a la destrucción intracelular.

### **Cuadros clínicos**

**Gastroenteritis:** Los síntomas aparecen 6 a 48 horas luego de la ingestión del alimento o agua contaminados y pueden durar hasta una semana o más. Con una sintomatología de náuseas,

vómitos, dolor abdominal y diarrea no sanguinolenta. Son también frecuentes la fiebre, los espasmos abdominales, las mialgias y la cefalea. En la forma aguda de la enfermedad se puede demostrar la afectación colónica. Los síntomas pueden persistir entre 2 días y 1 semana antes de la resolución espontánea.

**Septicemia:** todas las especies de *Salmonella* pueden dar lugar a bacteriemia, aunque las infecciones por *S. choleraesuis*, *S. paratyphi* y *S. typhi* son las que con mayor frecuencia la producen. El riesgo de bacteriemia por *salmonella* es más alto en pacientes pediátricos, geriátricos y con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). La presencia clínica de la bacteriemia por *salmonella* es idéntica a la de otras bacteriemias por gram negativos, aunque pueden aparecer infecciones supurativas localizadas (osteomielitis, endocarditis y artritis), hasta en el 10% de los pacientes.

**Fiebre entérica:** *S. typhi* producen una enfermedad febril conocida como fiebre tifoidea. Una forma leve de esta enfermedad, la fiebre paratifoidea, se produce por *S. paratyphi A*, *Salmonella schottmuelleri* y *Salmonella hirschfeldi*. Entre 10 y 14 días después de la ingestión de los bacilos, los pacientes presentan fiebre que va aumentando progresivamente, con síntomas inespecíficos como cefalea, mialgias, malestar general y anorexia. Estos síntomas duran al menos 1 semana y son seguidos por síntomas gastrointestinales. Este ciclo se corresponde con

una fase bacteriémica inicial que se sigue de la colonización de la vesícula biliar y posteriormente de la reinfección del intestino.

**Colonización asintomática:** las especies de salmonella responsable de producir la fiebre tifoidea y paratifoidea se mantienen por la colonización del ser humano. La colonización crónica durante más de 1 año después de una enfermedad sintomática se produce entre 1% al 5% de los pacientes, y la vesícula biliar es el reservorio en la mayoría de ellos. La colonización crónica por otras especies de salmonella sucede en menos del 1% de los pacientes y no es una fuente importante de infecciones del ser humano.

### **Signos y Síntomas**

Calambres, sensibilidad o dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómito, fiebre, escalofrío, dolor muscular.

La enterocolitis por Salmonella puede fluctuar entre una enfermedad diarreica leve a una severa. El período de incubación de esta infección es de 8 a 48 horas después de la exposición y el trastorno agudo dura entre 1 y 2 semanas.

### **Diagnóstico Clínico:**

Según la historia de la enfermedad, tiempo de evolución y los signos y síntomas que presente el paciente.

### **Microbiológico:**

Hemocultivo, Mielocultivo, Coprocultivo, Cultivo de bilis duodenal, Urocultivo, Identificación

bioquímica: Agar triple azúcar de hierro TSI, Agar lisina descarboxilasa LIA, Caldo de urea, Agar sangre, Agar MacConkey, agar XLD.

### **Evolución y pronóstico**

Dentro de ellas están el reposo, los cuidados de enfermería que permitan mantener el control del estado de conciencia, la tensión arterial, el pulso, la diuresis, evitar las úlceras cutáneas, las lesiones de la boca, los ojos, o detectar en forma temprana cualquier complicación. Se deben mantener una adecuada hidratación y el control de líquidos y electrolitos.

### **Esquemas de tratamiento**

#### **Fiebre tifoidea**

**Tratamiento específico:** están el cloramfenicol, la ampicilina, la amoxicilina, el sulfametoxazol - trimetoprim, las cefalosporinas de tercera generación, como la cefotaxina, la cefoperazona, la ceftriaxona; y las fluoroquinolonas como la ciprofloxacina y la ofloxacina.

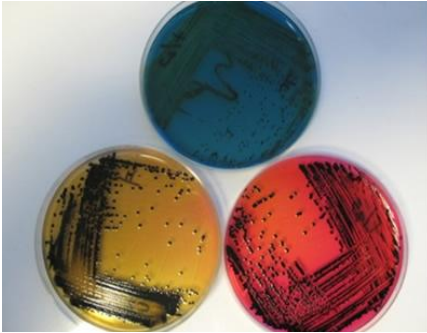
#### **Tratamiento de las gastroenteritis**

El manejo, en las formas no complicadas, es sintomático encaminado a evitar la deshidratación. Los pacientes severamente enfermos o con bacteremia pueden ser tratados con sulfametoxazol-trimetoprim, dos veces al día; ampicilina 100 mg/kg/día o ciprofloxacina 500-750 mg/12 horas.

## Tratamiento de la bacteriemia por salmonella

El tratamiento es el mismo de la fiebre tifoidea. Se recomienda la ciprofloxacina en dosis de 750 mg dos veces al día.

### Fotografías:



Colonias típicas del genero *Salmonella* en medios de agar selectivo (Hektoen, S.S. y XLD).



*Salmonella typhimurium*

Tinción de Gram  
Se observan bacilos gram -

## Bibliografía consultada

Características microbiológicas Disponible en:

<http://www.bvsops.org.uy/pdf/salmonella.pdf>

Villavicencio Carolina Cultivos e Identificación

Disponible en:

<http://www.slideshare.net/lilicarito1/identificacion-de-salmonellas>

Saravia, Jaime Hospital San Juan de Dios 2007

Diagnostico, Tratamiento Disponible en:

<http://www.aibarra.org/Guias/7-25.htm>

Algorta Gabriela Cuadros clínicos, Factores de virulencia Disponible en:

[http://www.educa2.madrid.org/cms\\_tools/files/6046b373-a0b6-4737-8f6b-4553dfefcd53/21.-%20Enterobacterias,%20Vibrios%20y%20Pseudomona%20s.pdf](http://www.educa2.madrid.org/cms_tools/files/6046b373-a0b6-4737-8f6b-4553dfefcd53/21.-%20Enterobacterias,%20Vibrios%20y%20Pseudomona%20s.pdf)

Murray P. y Rosenthal K. 2006 *Salmonella* Quinta edición

Editorial Elsevier Mosby España



## Shigella spp.

**Nombre científico:** Shigella spp.

**Nombre común:** Shigella

**Características microbiológicas:**

**Morfología microscópica y características de tinción.**

Son Bacilos gram negativos en forma de barras delgadas, No son móviles, No formadoras de esporas, incoloras. La membrana externa hace al microorganismo sensible a la desecación.

**Fisiología bacteriana: requerimientos nutricionales, atmósfera, metabolismo, crecimiento.**

Es un anaeróbico facultativo que se multiplican mejor en condiciones aeróbica son fermentadoras de manitol y también son Oxidasa negativo y lactosa-negativo

Tipos de agares en los que crece: agar MacConkey, agar SS

**Factores de patogenicidad y virulencia:**

**Patogenicidad**

Las infecciones están limitadas al tubo digestivo son poco frecuente en la circulación sanguínea. Muy transmisibles de  $10^3$ , Invasión de las células del epitelio de la mucosa ( células M).

## **Virulencia**

Se adhiere a las células de la línea celular de cáncer cérvico-uterino humano, provoca que estas lo internalicen en su citoplasma y escapa del fagosoma para reproducirse en el citoplasma eucarionte. Posteriormente, se disemina a células vecinas, sin entrar en contacto con el medio extracelular.

## **Cuadros clínicos**

**Signos y Síntomas:** tras el periodo de incubación de la Shigella spp. que son de uno a dos días hay instauración súbita de dolor abdominal, fiebre y diarrea líquida, después aumento el número de deposiciones, son menos líquidas pero a menudo contienen moco y sangre y cada evacuación va acompañado con pujo y tenesmo.

## **Diagnóstico:**

**Clínico:** Tiempo de evolución: 1-2, Dolor abdominal con Fiebre y Diarrea líquida con moco y sangre

**Microbiológico:** se desarrolla bien en medios sencillos y en los enriquecidos (agar nutritivo, agar tripticaseína-soya, agar sangre y agar chocolate), así como en los agares eosina-azul de metileno (EMB), MacConkey, Salmonella-Shigella (SS), agar xilosa-lisina-desoxicolato (XLD), verde brillante (VB) y Hecktoen. *Shigella* crece en 24 h, a 35°C, condiciones aerobias, formando colonias

blanquecinas o grisáceas de 1 - 2 mm de diámetro, convexas, de bordes regulares, consistencia butirácea y aspecto húmedo. El género se considera no fermentador de lactosa (lactosa-negativa), lo cual determina que sus colonias adquieran coloración amarillenta en las placas de MacConkey y SS, o roja en las de XLD y VB.

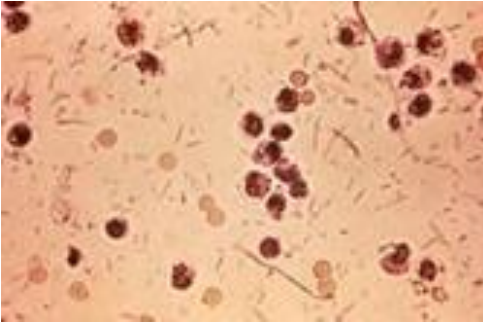
**Evolución y pronóstico:** con el restablecimiento la mayoría de las personas después de sufrir una infección presentan anticuerpos circulantes contra la shigella, pero no las protejan contra una reinfección.

**Esquemas de tratamiento:** Restituir y mantener el equilibrio hidroelectrolítico. El uso de antibióticos se reserva para la disentería por *Shigella* moderada a grave. La elección del antibiótico para usar como primera línea debe regirse por patrones de cepas de *Shigella*, de sensibilidad a los antibióticos locales, actualizados periódicamente. También deben implementarse otras medidas preventivas y de apoyo.

Entre los antibióticos recomendados por la Organización Mundial de la Salud se encuentran: ciprofloxacina (quinolona) o uno de tres de segunda línea - pivmecilinam, azitromicina y ceftriaxona. Se han identificado altos niveles de resistencia ante antibióticos como la ampicilina y

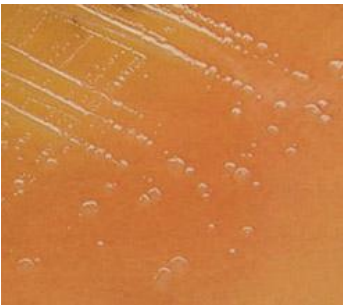
trimetoprim-sulfametoxazol y aún a las quinolonas.

### Fotografías: Microscópica



Enteritis por *Shigella*. Gastroenteritis por *Shigella*.  
Disentería bacilar.

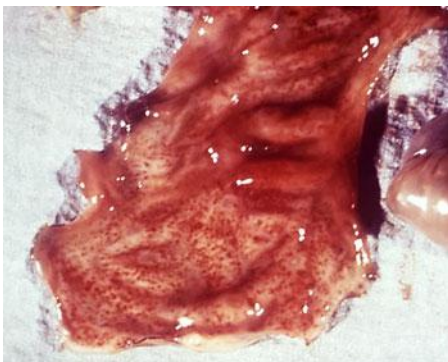
### Cultivo



### AGAR SALMONELLA-SHIGELLA (S-S)

Colonias sospechosas de *Shigella* crecidas en Agar *Salmonella-Shigella* son transparentes, translúcidas u opacas y suelen ser lisas.

## Clínica:



Petequias en ciego de mono *Rhesus* debidas a *Shigella* sp

## Bibliografía consultada:

1. Jawetz, Melnick y Adelberg. (2011). MICROBIOLOGÍA MEDICA. 25ª ed Ed. McGRAW-Hill companies, inc.
2. - Dupont HL. [Approach to the patient with infectious colitis](#). Curr Opin Gastroenterol. 2012 Jan;28(1):39-46. Patógenos bacterianos.
3. <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/bacteriologia/shigella.html>

# Staphylococcus aureus

## 1. Nombre científico de la bacteria:

*Staphylococcus aureus*

## 2. Nombre(s) común(es): Estafilococo Dorado

## 3. Características microbiológicas

### a. Morfología microscópica y características de tinción



Cocos en racimos



Gram Positivo

### b. Fisiología bacteriana: requerimientos nutricionales, atmósfera, metabolismo, crecimiento, etc.



Inmóviles



Anaerobios facultativos



No forman esporas



Fermentadores de azúcares sin producir gas



Cultivo: AGAR SANGRE

## 4. Factores de patogenicidad y virulencia



Toxinas alfa, beta, gamma y delta



Exfoliatina



enterotoxinas,



TSST-1



PVL

## 5. Cuadros clínicos

### a. Signos y Síntomas

Forúnculos, carbúnculos, impétigo, necrólisis epidérmica tóxica, neumonía, osteomielitis, meningitis, endocarditis, mastitis, bacteremia,

abscesos, enterocolitis, infección urogenital, síndrome del shock tóxico.

a. **Diagnóstico**

i. **Clínico**

ii. **Microbiológico**

+ Catalasa Positiva (+)

+ Coagulasa (+)

+ Manitol (+)

b. **Evolución y pronóstico**

6. **Esquemas de tratamiento**

Oxacilina, Nafcilina, Vancomicina,  
Cefazolina, Lincomicina, Clindamicina,  
Dicloxacilina, TSX, Minociclina

7. **Fotografías: Microscópica, Cultivo, Clínica**

8. **Bibliografía consultada**

+ Jorge Tulio Rodríguez, David Prado Cohrs,  
Microbiología, lo esencial y lo Práctico, 1ra. Edición,  
Guatemala 2005.

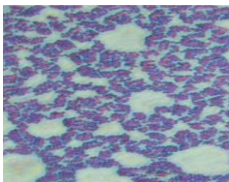
+ Microbiología Médica, Quinta Edición, Patrick R,  
Murria, Ken S. Rosenthal, Michael A. Pfaller, 2006.

+ Clinical Micro Biology, made ridiculously simple,  
Edition 2- Mark Gladwin, MD, Hill Trattler M.D.  
MedMaster Inc, Miami -1997.

**CULTIVO**



**CLÍNICA**



**MICROSCOPICA**



## **Staphylococcus epidermidis**

### **1. Nombre científico de la bacteria:**

*Staphylococcus epidermidis*

### **2. Nombre(s) común(es):** Estafilococo

### **3. Características microbiológicas**

#### **a) Morfología microscópica y características de tinción**

- Cocos en racimos
- Gram Positivo

#### **b) Fisiología bacteriana: requerimientos nutricionales, atmósfera, metabolismo, crecimiento, etc**

- Inmóviles
- Anaerobios facultativos
- No forman esporas
- Fermentadores de azúcares sin producir gas
- CULTIVO: AGAR SANGRE

### **4. Factores de patogenicidad y virulencia**

- Toxinas alfa, beta, gamma y delta
- Exfoliatina
- enterotoxinas,
- TSST-1
- PVL

### **5. Cuadros clínicos**

#### **a. Signos y Síntomas**

Implicada en implantes de cirugía plástica

#### **b. Diagnóstico**



**i. Clínico**

**ii. Microbiológico**

✚ Catalasa Positiva (+)

✚ Coagulasa (-)

✚ Manitol (-)

**c) Evolución y pronóstico**

**6. Esquemas de tratamiento**

Oxacilina, Nafcilina, Vancomicina,  
Cefazolina, Lincomicina, Clindamicina,  
Dicloxacilina, TSX, Minociclina

**7. Fotografías: Microscópica, Cultivo, Clínica**

**8. Bibliografía consultada**

✚ Jorge Tulio Rodríguez, David Prado Cohrs,  
Microbiología, lo esencial y lo Práctico, 1ra. Edición,  
Guatemala 2005.

✚ Microbiología Médica, Quinta Edición, Patrick R,  
Murria, Ken S. Rosenthal, Michael A. Pfaller, 2006.

✚ Clinical Micro Biology, made ridiculously simple,  
Edition 2- Mark Gladwin, MD, Hill Trattler M.D.  
MedMaster Inc, Miami -1997.

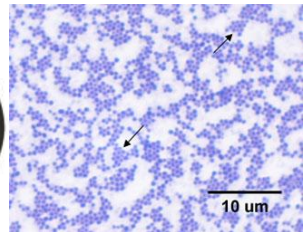
**CULTIVO**



**CLÍNICA**



**MICROSCOPICA**



# Staphylococcus saprophyticus

## 1. Nombre científico de la bacteria:

Staphylococcus saprophyticus

## 2. Nombre(s) común(es): Estafilococo

## 3. Características microbiológicas

### a. Morfología microscópica y características de tinción

- Cocos en racimos
- Gram Positivo

### b. Fisiología bacteriana: requerimientos nutricionales, atmósfera, metabolismo, crecimiento, etc.

- ✓ Inmóviles
- ✓ Anaerobios facultativos
- ✓ No forman esporas
- ✓ Fermentadores de azúcares sin producir gas
- ✓ CULTIVO: AGAR SANGRE

## 4. Factores de patogenicidad y virulencia

- Toxinas alfa, beta, gamma y delta
- Exfoliatina
- enterotoxinas,
- TSST-1
- PVL

## 5. Cuadros clínicos

Infección Urinaria

### a) Diagnóstico

- Clínico**
- Microbiológico**
  - ✚ Catalasa Positiva (+)

✚ Coagulasa (-)

✚ Manitol (+)

## b) Evolución y pronóstico

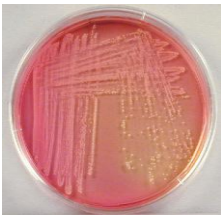
### 6. Esquemas de tratamiento

Oxacilina, Nafcilina, Vancomicina,  
Cefazolina, Lincomicina, Clindamicina,  
Dicloxacilina, TSX, Minociclina

### 7. Bibliografía consultada

- ✚ Jorge Tulio Rodríguez, David Prado Cohrs, Microbiología, lo esencial y lo Práctico, 1ra. Edición, Guatemala 2005.
- ✚ Microbiología Médica, Quinta Edición, Patrick R, Murria, Ken S. Rosenthal, Michael A. Pfaller, 2006.
- ✚ Clinical Micro Biology, made ridiculously simple, Edition 2- Mark Gladwin, MD, Hill Trattler M.D. MedMaster Inc, Miami -1997.

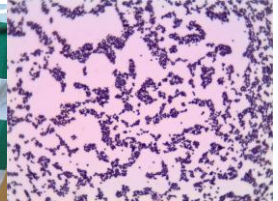
**CULTIVO**



**CLINICA**



**MICROSCOPICA**



## Streptococcus agalactiae

1. Nombre Científico: *Streptococcus agalactiae*
2. Nombre Común: Estreptococo del Grupo B.
3. Características Microbiológicas:
  - a. Morfología Microscópica y Características de Tinción: Los estreptococos del grupo B son cocos grampositivos (0,6 a 1,2  $\mu\text{m}$ ) que forman cadenas cortas en las muestras clínicas y cadenas más largas en cultivo, características que los hacen distinguibles de *S. pyogenes* en la tinción de Gram.
  - b. Fisiología Bacteriana: Las cepas de *S. agalactiae* crecen bien en los medios enriquecidos con nutrientes, tienen un aspecto mantecoso y estrecha zona de  $\beta$ -hemólisis. Algunas cepas (1 – 2%) no son hemolíticas, aunque su prevalencia puede haberse subestimado, puesto que las cepas no hemolíticas generalmente no se estudia con relación a la presencia del antígeno del grupo B.
4. Factores de Patogenia y Virulencia: El factor de virulencia más importante es la cápsula de polisacáridos, que interfiere con la fagocitosis hasta que el paciente genere anticuerpos específicos de tipo. Los anticuerpos que se desarrollan frente a los antígenos capsulares específicos de tipo de los estreptococos del

grupo B son protectores, un hecho que explica en parte la predilección de este microorganismo por los neonatos. En ausencia de anticuerpos maternos, el neonato tiene riesgo de contraer la infección. El ácido sálico puede inhibir la activación de la ruptura alternativa de complemento, interfiriendo así en la fagocitosis de estas cepas de estreptococos del grupo B.

5. Cuadros Clínicos: “Meningitis” (Principal Enfermedad)

a. Signos y Síntomas:

Infección grave que afecta a las meninges y cursa con cefalea, fiebre y septicemia; elevada mortalidad y graves deficiencias neurológicas en los supervivientes.

b. Diagnóstico Clínico:

**Rigidez de nuca** realizada por el médico llevando el mentón en dirección al tronco del sujeto. Cuando se hace imposible doblarlo el paciente tiene rigidez de nuca, por lo que será necesario realizar pruebas para confirmar la enfermedad.

**Signo de Brudzinski** consiste en tumbar al paciente y flexionarle hacia arriba la cabeza. La rigidez del cuello hará que no se pueda doblar éste o que flexione involuntariamente las piernas.

**Signo de Kernig** es la respuesta rígida de la nuca cuando se intenta la flexión de la cadera, es decir, al aproximar el tronco hacia las rodillas.

c. Diagnóstico Microbiológico:

**Punción lumbar** (punción raquídea): Es la prueba fundamental. El objetivo es recoger líquido cefalorraquídeo (LCR) para analizarlo y buscar virus y bacterias. Este procedimiento suele hacerse con el paciente sentado y encorvado hacia delante; a veces acostado de lado con las rodillas encogidas hacia el abdomen y la barbilla pegada al tórax. El variar la posición o no mantenerla conlleva riesgo de daño a la médula espinal. El médico anestesia la piel e introduce una aguja entre las vértebras lumbares bajas para recoger unas cuantas gotas de LCR, un procedimiento que dura aproximadamente 30 minutos. La aguja produce una sensación de presión fuerte que puede acompañarse de dolor leve y momentáneo cuando se atraviesa el tejido que rodea la médula espinal. La punción lumbar está contraindicada en personas con masas cerebrales o con una presión intracraneal elevada por traumatismo u otras causas, debido a la posibilidad de una hernia cerebral.

**Otros cultivos:** Se realizan muestras de orina, sangre, mucosas o pus debido a infecciones en la piel. Aunque el cultivo de líquido cefalorraquídeo es crucial para determinar el agente causante, en ocasiones el cultivo de la sangre puede determinar la etiología. Una analítica de sangre puede ser necesaria para orientar la

causa y objetivar el grado de infección, aunque no es definitiva.

**MRI** (Imagen de resonancia magnética) o **Tomografía Computarizada** Con ella se asegura de que la inflamación no se debe a otra causa (como un tumor).

**Prueba de Catalasa negativa.**

**Presencia de  $\beta$ -hemólisis.**

**Hidrólisis del Hipurato.**

**Reacción de CAMP positiva (CONFIRMATORIA)**

d. Evolución y Pronóstico:

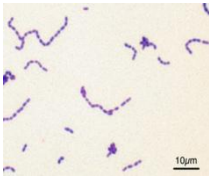
Aproximadamente el 60% de los niños que nacen de madres colonizadas son colonizados por los microorganismos de aquellas. La enfermedad en los niños menores de 7 días se denomina enfermedad de comienzo precoz, mientras que la que aparece entre la primera semana y los 3 meses de vida se denomina enfermedad de comienzo tardío. Los serotipos que se asocian con mayor frecuencia a la enfermedad neonatal son la (35 40%), III (30%) y V (15%). Los serotipos la y V son los más habituales en la enfermedad del adulto, mientras que el serotipo III se aísla con menor frecuencia.

6. Esquema de Tratamiento: Los estreptococos del grupo B son sensible a la penicilina, la cuál constituye el fármaco de elección. Sin embargo la concentración mínima inhibitoria (CMI) necesaria para inhibir al microorganismo es

aproximadamente 10 veces superior a la que se necesita para inhibir a *S. pyogenes*. La vancomicina representa un tratamiento alternativo en los sujetos alérgicos a la penicilina. Se han observado resistencias a la eritromicina y a las tetraciclinas.

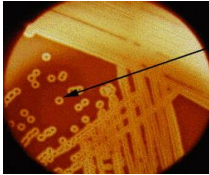
## 7. Fotografías:

Microscópica:



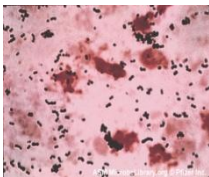
Tinción de Gram de *S. agalactiae* en microscopía.

Cultivo:



*S. agalactiae* (grupo B), colonias grandes con una reducida zona de hemólisis.

Clínica:



Fotografía de muestra tisular con invasión de *S. agalactiae*.

## 8. Bibliografía:

Murray, Patrick R. Rosenthal, Ken S. P Faller, Michael A. "Microbiología Médica". Sexta Edición. 2009, versión en español. Elsevier España, S.L. Barcelona, España. P.p. 233-236.



Mandell, Gerald L. Bennett, John E. Dollin, Raphael. "Enfermedades Infecciosas Principios y Práctica". Sexta Edición. 2006, versión en español. Elsevier España, S.A. Madrid España. Pp. 1,087-1,106.

Dr. Rafael Nodarse Hernández. Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto", Ciudad de La Habana, Cuba.

Mandell, Gerald L. Bennett, John E. Dollin, Raphael. "Enfermedades Infecciosas Principios y Práctica". Sexta Edición. 2006, versión en español. Elsevier España, S.A. Madrid España. Pp. 1,087-1,106.

Richard E. Behrman, Robert M. Kliegman, Hal B. Jenson. "Nelson Tratado de Pediatría" (en español). Tercera Edición. 2004, versión en español. Elsevier España, S.A. Madrid España.

## Streptococcus pneumoniae

1. Nombre científico: *Streptococcus pneumoniae*
2. Nombre común: Neumococo
3. Características microbiológicas:
  - a. Morfología microscópica y características de tinción

*S. pneumoniae* es una cocácea Gram positiva, capsulada. Las células bacterianas tienen una forma lanceolada, miden 0,5 a 1,2  $\mu$ m de diámetro y se disponen en pares o diplos.

- b. Fisiología bacteriana: Son anaerobias facultativas. Para su crecimiento y multiplicación tiene requerimientos específicos, como aportes de proteínas y suplementos hematológicos, por lo que es considerada una bacteria fastidiosa. Los medios artificiales que aportan los nutrientes necesarios para el crecimiento de *S.pneumoniae* son medios enriquecidos como agar tripticosa soya o agar infusión cerebro/corazón con adición de 10% de sangre de carnero (entera o calentada lo que constituye el agar chocolate). Carece de la enzima catalasa. El crecimiento y desarrollo bacteriano se ve facilitado en un ambiente con 8 a 10% de CO<sub>2</sub>.

#### 4. Factores de patogenia y virulencia

**Adherencia.** La capacidad de adherirse en forma eficiente a células blanco es un elemento crucial en la etapa inicial de la infección. *S. pneumoniae* establece una íntima interacción con el mucus del tracto respiratorio, se adhiere a la superficie de las células epiteliales y posteriormente es capaz de invadirlas. Como resultado de esta interacción se produce un daño en la actividad de los cilios del epitelio respiratorio.

**Cápsula polisacárida.** Es el factor de virulencia más importante, ya que las cepas capsuladas son capaces de eludir la acción fagocitaria en ausencia de anticuerpos específicos. También inhibe la activación del complemento por la vía alterna y degrada el fragmento C3b unido a la superficie bacteriana. Las cepas R o no capsuladas no producen infección en el hombre ni en animales de experimentación. Los anticuerpos anticapsulares serotipo específicos protegen de la infección por los serotipos homólogos; esta es la base inmunológica de las vacunas antineumocóccicas.

**Pneumolisina** (o neumolisina). Desde el punto de vista fisiológico puede considerarse una toxina, ya que destruye la membrana de los glóbulos rojos y es la responsable de la  $\alpha$  hemólisis que se observa cuando se cultiva *S. pneumoniae* en medios con sangre y en ambiente de anaerobiosis. La pneumolisina se relaciona inmunológicamente con la estreptolisina O producida por los estreptococos  $\beta$ -hemolíticos del grupo A.

**Neuraminidasa.** Es una enzima capaz de hidrolizar las glucoproteínas y los glucolípidos celulares y por lo tanto tendría un papel importante para ayudar a la diseminación y multiplicación de *S. pneumoniae* en los tejidos infectados. Disminuye la viscosidad del mucus que reviste el epitelio respiratorio y altera la estructura de los oligosacáridos.

## 5. Cuadros clínicos

### a. Síntomas y Signos de *Streptococcus pneumoniae*

Síntomas: fiebre, escalofríos, tos (productiva/no productiva), disnea, dolor pleurítico. En niños pequeños el dolor abdominal puede ser el único síntoma presente.

Signos:

Taquipnea, taquicardia,

En niños pequeños y lactantes: quejido, aleteo nasal, tiraje.

Al inicio del proceso: crepitantes finos localizados

En estadios más avanzados: matidez a la percusión, frémito vocal, soplo tubárico.

derrame pleural: roce pleural, aumento de matidez a la percusión, hipofonesis, egofonía.

De entre los hallazgos clínicos del paciente con neumonía, la presencia de taquipnea tiene más sensibilidad para el diagnóstico que las

retracciones o los crepitantes. La presencia de retracciones indica severidad.

### c. ESTUDIO MICROBIOLÓGICO

El diagnóstico etiológico de seguridad en un proceso neumónico sólo se puede establecer mediante el aislamiento de un microorganismo patógeno en líquido estéril ( sangre y líquido pleural ). El resto de investigaciones etiológicas sólo permiten un diagnóstico etiológico de probabilidad.

### D.Cultivos:

*Hemocultivos:* deben realizarse 2 hemocultivos percutáneos consecutivos de sitios diferentes.

*Cultivo de líquido pleural:* en caso de derrame pleural > 10 mm de altura en proyección radiológica en decúbito lateral.

*Cultivo de esputo:* en niños > 5 años colaboradores. Sólo ofrece un diagnóstico etiológico de seguridad si se aíslan patógenos obligados (mycobacterium tuberculosis, Neisseria meningitidis, legionella ). El aislamiento en el esputo de bacterias que forma parte de la flora orofaríngea habitual sólo establece un diagnóstico de presunción (streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, enterobacterias). El aislamiento de microorganismos no patógenos habituales debe considerarse contaminación (S. coagulasa negativo, enterococos, bacilos gram positivos, streptococcus que no sean neumococo y S. pyogenes ).

Cultivo de muestras broncoscópicas ( lavado broncoalveolar o cepillado bronquial protegido ): reservado a pacientes con enfermedad pulmonar grave o potencialmente grave. En general se realiza a pacientes con ventilación mecánica e inmunodeprimidos.

## 5. TRATAMIENTO

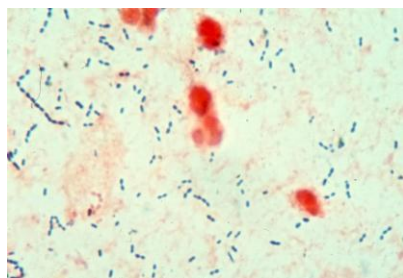
### Medidas generales

Sueroterapia con necesidades basales. Hay autores que recomiendan una restricción hídrica al 80 % de las necesidades basales por la posibilidad de desarrollar un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

**Tratamiento ambulatorio:** La amoxicilina, se utiliza para tratar con eficiencia todos los casos de neumonía neumocócica, salvo los causados por las cepas más resistentes a la penicilina.

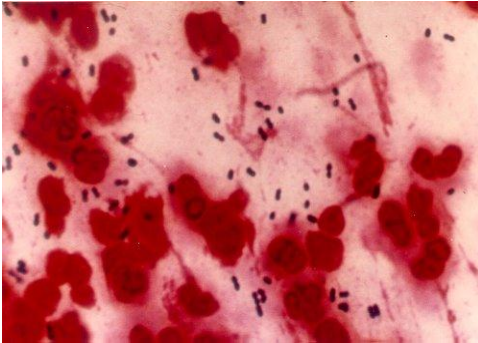
**Tratamiento hospitalario:** Gran parte de la resistencia de las cepas neumocócicas son resistentes a los macrólidos lo que se supera la administración de eritromicina. Por lo que se administrara vancomicina que siempre es eficaz contra los neumococos que son resistentes a los antibióticos antes descritos.

### 6. Fotografías: Microscópica, Cultivo, Clínica



Dibujo 1: Se observan Streptococos gram positivos de color morado, son abundantes, pequeños,

redondos y con bordes definidos. También se observa células de color rojo.



Dibujo 2: Se observa cocos y diplococos gram positivos de color morado. Son redondos, de bordes definidos. En

este dibujo también observamos a glóbulos rojos y cerca de estas se observan algunos cocos.



Dibujo 3: Se observa un medio de cultivo inoculado de muestra de esputo de un paciente en donde se utiliza un taxo A y se observa el aislamiento de las bacterias ante la

presencia del taxo A

## 7. Bibliografía consultada

1. Protocolo del tratamiento de las neumonías en la infancia. Sociedad Española de Neumología Pediátrica. *An Esp Pediatr* 1999;50: 189-195.
2. Braunwald E, Pauci A. Harrison. Principios de Medicina Interna. 15 edición. Mexico. Editorial McGraw-Hill Interamericana editors, S.A.2001

3. Casado, A; García Calvo, M; Pérez, A; Rodríguez Créixems, M Incidencia de las infecciones neumocócicas pediátricas en España. Revisión bibliográfica Publicado en An Pediatr (Barc). 2002;57(Supl 1):7-13. - vol.57 núm Supl.1
4. Soult Rubio, JA; Rangel Pineda, C; Muñoz Sáez, M; Parrilla Parrilla, JS; Díaz Fernández, F; López Castilla, JD; Tovaruela Santos, A Meningitis neumocócica: características epidemiológicas, clínicas y bacteriológicas Publicado en An Pediatr (Barc). 2001;55:315-20. - vol.55 núm 04



## Streptococcus faecium

1. Nombre Científico: *Streptococcus faecium*.
2. Nombre Común: Estreptococo del Grupo D; Cocos entéricos.
3. Características Microbiológicas:
  - a. Morfología Microscópica y Características de Tinción: Los estreptococos del grupo D son cocos grampositivos que típicamente se disponen en parejas y en cadenas cortas. La morfología microscópica de estos microorganismos o se puede distinguir de la de *S. pneumoniae*.
  - b. Fisiología Bacteriana: Los cocos de esta especie crecen de forma aerobia y anaerobia y en un amplio intervalo de temperaturas (10-45 °C). Aunque los enterococos tienen necesidades nutricionales complejas (necesitan vitaminas B, bases de los ácidos nucleicos y una fuente de carbono, como la glucosa), el agar sangre de cordero enriquecido permite su crecimiento. Tras 24 horas de incubación, las colonias grandes pueden ser no hemolíticas o mostrar hemólisis  $\alpha$  y, en raras ocasiones,  $\beta$ . Las bacterias pueden crecer en presencia de altas concentraciones de NaCl y sales biliares.
4. Factores de Patogenia y Virulencia: Los enterococos que no fabrican ninguna toxina potente ni otro factor de virulencia definido. En

consecuencia, por lo general se considera aunque estas bacterias poseen una limitada capacidad patógena. Estas bacterias presentan adhesinas de superficie que facilitan su unión a las células que tapizan los tejidos intestinales y vaginales, y secretan enzimas extracelulares con actividad hemolítica (citolisinas) y proteolítica (gelatinasa, serina proteasa).

5. Cuadros Clínicos: “Endocarditis Bacteriana” (Enfermedad Principal)

a. Signos y Síntomas:

Debilidad, fatiga, calosfríos, fiebre, soplo cardíaco, pérdida de peso, sudoración excesiva, disnea, mialgia, artralgia y palidez.

b. Diagnóstico Clínico:

**El grado de sospecha** se incrementa en el momento en el que existen antecedentes de una cardiopatía congénita, consumo intravenoso de drogas, fiebre reumática o una intervención dental reciente.

**El examen físico** puede mostrar una hipertrofia del bazo (esplenomegalia). El médico puede detectar un nuevo soplo cardíaco o un cambio en un soplo cardíaco previo, lo cual está presente en cerca de la mitad de los pacientes con endocarditis. El examen de las uñas puede mostrar hemorragias en astilla.

**El examen oftalmológico** puede mostrar hemorragias retinales caracterizadas por un área central clara (llamada manchas de Roth) y petequias (pequeños puntos de hemorragia) que se pueden detectar en la

conjuntiva.<sup>4</sup> Las puntas de los dedos de las manos se pueden agrandar y las uñas pueden encorvarse (dedos hipocráticos).

c. Diagnóstico Microbiológico:

**Hemocultivo** repetitivo y pruebas de sensibilidad (la mejor prueba para la detección)

**Serología** para ciertas bacterias que pueden ser difíciles de detectar por medio de hemocultivo

**ECG**

**ESR** (tasa de sedimentación eritrocítica, elevada en <90 de los pacientes).

**Factor reumatoide** y complejos inmunes circulantes

**CSC** puede mostrar un conteo alto de glóbulos blancos y/o una anemia microcítica de bajo grado

**Radiografía** del tórax

**Ecocardiograma** transesofágico en adultos y transtorácico en niños.

**Crecimiento fácil en agar sangre y agar chocolate.**

**Tinción de Gram positiva.**

**Prueba de Catalasa negativa.**

**Prueba de resistencia a bilis y optoquina.**

Criterios de Duke: consisten en un esquema sumamente sensible y específico para el diagnóstico de una endocarditis infecciosa y se dividen en dos, criterios mayores y criterios menores.

## Criterios mayores

1. Hemocultivo positivo. Los organismos comunes asociados a una endocarditis bacteriana en 2 hemocultivos separados:
  1. *Streptococcus faecium*.
  2. *Staphylococcus aureus* adquirido en la comunidad o *Enterococcus*, en la ausencia de un foco primario
2. Evidencia de trastornos en el endocardio en el ecocardiograma positivo:
  1. masas cardíacas oscilantes en la válvula o estructuras de soporte, en el paso de un chorro regurgitante.
  2. regurgitación nueva de una válvula (no basta con un cambio o empeoramiento de un murmullo cardíaco pre-existente).

### d. Evolución y Pronóstico:

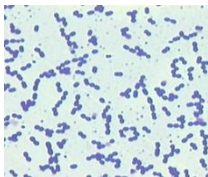
Coloniza el aparato digestivo de los humanos y los animales; se disemina a otras superficies mucosas cuando los antibióticos de amplio espectro eliminan la población bacteriana normal. Los pacientes de mayor riesgo son los que permanecen hospitalizados durante períodos de tiempo prolongados y reciben antibióticos de amplio espectro.

6. Esquema de Tratamiento: El tratamiento antimicrobiano de las infecciones enterocócicas es complicado, ya que la mayor parte de los

antibióticos no son bactericidas a las concentraciones relevantes en la clínica. El tratamiento ha consistido tradicionalmente en la combinación sinérgica de un aminoglucósido y un antibiótico capaz de inhibir la síntesis de pared celular (Ampicilina y Vancomicina). Sin embargo la resistencia a los aminoglucósido, ampicilina, penicilina y vancomicina se ha convertido en un problema grave. Se han desarrollado nuevos antibióticos, entre los que se encuentran linezolid, quinupristina / dalfopristina y algunas quinolonas. Las fluoroquinolonas no tienen buena actividad frente a los enterococos resistentes a la vancomicina. Se necesita también el aislamiento de paciente que posee la infección para una posible prevención.

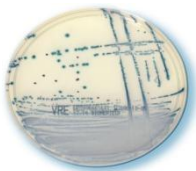
## 7. Fotografías:

### Microscópica:



Fotografía microscópica, donde se presenta *S. faecium* en tinción de Gram.

### Cultivo:



Medio de cultivo con crecimiento de *S. faecium*, colonias pequeñas de color negro.

Clínica:



Fotografía de tejido, invadido por *S. faecium*.

#### 8. Bibliografía:

Murray, Patrick R. Rosenthal, Ken S. P Faller, Michael A. "Microbiología Médica". Sexta Edición. 2009, versión en español. Elsevier España, S.L. Barcelona, España. P.p. 233-236.

Brooks, Geo F. Bute, Janet S. Morse, Stephen A. "Microbiología Médica". 18ª Edición. 2005. El Manual Moderno. México. P.p. 231.

Lic. Suárez Pital, Maritza. Revista revisada de Instituto Nacional de Higiene, Epidemiología y Microbiología. Disponible en:

[http://bvs.sld.cu/revistas/hie/vol40\\_1\\_02/hie\\_07102.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/hie/vol40_1_02/hie_07102.htm)

Mandell, Gerald L. Bennett, John E. Dollin, Raphael. "Enfermedades Infecciosas Principios y Práctica". Sexta Edición. 2006, versión en español. Elsevier España, S.A. Madrid España. Pp. 1,087-1,106.

## Streptococcus pyogenes

(*Streptococcus* beta hemolítico del grupo A)

### Características microbiológicas:

Morfología microscópica y características de tinción: Bacterias de forma esférica (cocos), Gram positivos y de más de 2 micras de diámetro.

Fisiología bacteriana: Crecen y producen beta-hemolisis en agar sangre. Aerobios y anaerobios facultativos. Son catalasa negativos (diferencia con los stafilococcus que son catalasa positivos). Hay cepas capsuladas. Crecimiento en cadena o como diplococos.

Antígenos somáticos o constituyentes: *carbohidrato C*: es el antígeno específico de grupo de la pared celular; sirve de base para el agrupamiento en los grupos de Lancefield (A - U), *proteína M*: son proteínas fibrilares ancladas en su pared (proyecciones de la pared) de las que se conocen al menos 80 tipos antigénicos y que constituyen la base para su serotipación y un elemento esencial de virulencia. La presencia de anticuerpos específicos frente a un serotipo M confiere protección frente a la infección por el mismo, pero no frente a las infecciones por otros serotipos, *fimbrias o pilis*.

### Factores de patogenia y virulencia:

Esta dada por sus antígenos somáticos y por la producción de las enzimas y toxinas.

*Hemolisinas*: producen dos tipos, estreptolisinas S y O. Lesionan las membranas celulares y producen hemólisis. La segunda es oxígeno lábil y muy antigénica produciendo la formación de ASTO (anti-estreptolisina O), la primera es oxígeno resistente y poco inmunogénica. *Estreptoquinasa (fibrolisinas)*: transforma el plasminógeno en plasmina, la cual disuelve los coágulos de fibrina. *Exotoxinas pirógenas A, B y C (toxina eritrogénica)*: provocan el exantema (erupción) de la escarlatina. *Estreptodornasa*: despolimeriza el ADN y así disminuye la viscosidad de los exudados purulentos.

*Hialuronidasa*: desdobla el ácido hialurónico. *Difosfopiridina nucleotidasa*: destruye leucocitos. *Proteinasas y amilasas*: producidas por algunos estreptococos. *Nucleotidasas*.

### **Cuadros clínicos:**

Signos y síntomas: Infecciones localizadas: faringoamigdalitis aguda (faringitis estreptocócica), impétigo o piodermia estreptocócica. Si hay invasión a partir de una infección localizada: erisipela, fascitis necrotizante, miositis o gangrena estreptocócica, fiebre puerperal; Ingresan al útero después del parto y producen una septicemia., infección generalizada; es una septicemia originada a partir de una herida generalizada., amigdalitis, endocarditis, sinusitis, mastoiditis, neumonía y empiema pleural. Si hay producción de ciertas toxinas: escarlatina. Infecciones fulminantes y síndromes de shock tóxico, se caracterizan por: Shock, bacteriemia, insuficiencia respiratoria y de



muchos órganos. Muere el 30 % de los afectados.  
Complicaciones pos-estreptocócicas:  
glomerulonefritis aguda, fiebre reumática.

Diagnóstico: Clínico; raspado amigdalino, raspado faríngeo, secreciones de heridas o de piel, sangre, líquido cefalorraquídeo. Microbiológico; cultivo en agar sangre, en una atmosfera de CO<sub>2</sub> a 37 °.

Evolución y pronóstico: Pruebas presuntivas; son catalasas negativos, son susceptibles a la bacitracina, hidrolisis De L-pirrodolin 2-naftilamida (PYR) (+). Pruebas serológicas directas: aglutinación, la positividad de la detección antigénica en un paciente con faringitis se interpreta como un dato diagnóstico, pero la negatividad requiere confirmación con cultivo.

### **Tratamiento:**

**Penicilina G Benzatinica;** 1 dosis (dura 10 días).  
1.200.000 Unidades, vía intramuscular.

**Eritromicina:** 4 dosis, vía oral, cada 6 horas.

Profilaxis: realización de procedimientos de control para un hallazgo y terapia antimicrobiana precoz, quimioprofilaxis en personas que tuvieron fiebre reumática mediante; una inyección de penicilina G Benzatinica, 1.200.000 unidades, vía intramuscular, cada 3 o 4 semanas durante 1 Año., eliminación de los estreptococos de los portadores sanos, evitar que los portadores sanos trabajen en lugares como; quirófanos, salas de parto, guarderías, salones de clase, etc.

## Fotografías:



1. Microscópica:  
Tinción de gram.  
Microscopía óptica. 1000 aumentos.  
Bacilos en cadena



2. Cultivo: en Agar sangre a 37°C. Se observa microbiota faríngea con *Streptococcus pyogenes*. Las colonias de *S. pyogenes* están rodeadas de un zona de

3. Clínica: Faringitis posterior aparecer eritematosa y con un exudado, y las adenopatías cervicales pueden estar aumentadas de tamaño.

## Bibliografía consultada

- ✓ Enfermedades infecciosas y microbiología medica/ Cartillas de microbiología (1999) - cátedra de microbiología – UNT.
- ✓ Autora Carmen Ruiz. Prevalencia de Streptococcus beta hemolítico del grupo A, en niños con faringoamigdalitis aguda bacteriana y niños sanos. Tesis presentada a la unidad de investigación de la facultad de medicina. Enero de 2003.
- ✓ Patrick R. Murray, Ken S. Rosenthal, Jorge S. Kobayashi y Michael A. Pfaller. Microbiología Medica, cuarta edición. 28004 Madrid. España. 15 de junio de 2006.

Karen Judith Toledo López.

## ***Treponema pallidum* (Treponema)**

### **Características microbiológicas:**

- Forma espiral, alargada y muy delgada.
- La longitud varía entre 5-15 $\mu\text{m}$  y con un espesor de 0.09-0.18 $\mu\text{m}$ .
- Son bacterias que tienen una escasa avidez por la tinción y de ahí su denominación "Pallidum" o pálido.

**Fisiología Bacteriana:** Son organismos microaerófilos. Producen su energía por medio de una glucólisis completa y las vías de hexosa monofosfato de derivación. Sus requerimientos nutricionales dependen de fuentes de carbono, aminoácidos y vitaminas, y el suero que proporciona los ácidos grasos y otras actividades para la supervivencia y el crecimiento. Sobrevive en temperatura entre 33°C a 35°C. Se adhiere fácilmente a las células de mamíferos y a la vez las células huésped son necesarias para la multiplicación de *T. pallidum*.

**Factores de patogenia y virulencia:** Los principales factores de virulencia de *T. pallidum* se relacionan con las siguientes características: a) la capacidad del microorganismo para transitar por diversas mucosas e invadir el cuerpo del hospedero; b) su movilidad tipo "sacacorchos", que promueve el cruce de las capas tisulares; y c) su capacidad para atravesar placenta

**Cuadros clínicos:** El *Treponema pallidum* es causante de la enfermedad conocida como Sífilis.

Estadio primario: Una lesión conocida como "chancro" que se forma en el sitio de entrada donde el organismo entra en el cuerpo a través de las membranas mucosas o heridas en el epitelio. Los sitios comunes para las lesiones incluyen los genitales, el recto, la uretra y la boca

Estadio secundario: comienza aproximadamente 6 semanas después de que el dolor aparece por primera vez. El síntoma más común durante esta etapa es una erupción que puede aparecer en cualquier parte del cuerpo.

Tercera etapa: sífilis tardía (sífilis de más de 4 años de duración), puede causar enfermedades en la piel, huesos, SNC y el corazón. La sífilis no tratada, puede conducir a la destrucción de los tejidos blandos y óseos, insuficiencia cardíaca, y ceguera.

### **Diagnóstico**

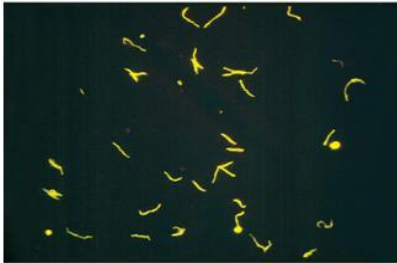
- Clínico
  - Pruebas serológicas
  - Pruebas que detectan reagentes
  - Sensibilidad
  - Elisa (IgM o IgG)
  
- Microbiológico
  - Examen Directo: (Muestras de serosidad del chancro, serosidad de las lesiones secundarias).
  - El microscopio de campo oscuro.
  - Tinciones de plata o inmunofluorescencia directa.

**Evolución y pronóstico:** La evolución y el pronóstico de la sífilis cambian totalmente con la aparición de la penicilina. Al principio, la sífilis puede curarse, generalmente, con una sola inyección masiva de penicilina. Para las formas posteriores, el tratamiento debe ser más largo.

**Tratamiento:**

- Penicilina G Benzatinica
- Penicilina G Procaínica
- Doxiciclina
- Ceftriaxona

**Microscopia de campo oscuro**



*Treponema pallidum.*

**Clínica**



**Sífilis**

## **Bibliografía consultada**

E. Tramont. "Treponema pallidum (Sifilis)" en Enfermedades Infecciosas: principios y prácticas. 6° Edición. Mandell, Bennett, Dolin. Cap.235: 2768-2783. Año 2006.

K. Holmes, P. Mardh, P. Sparling et al (Eds). Sexually Transmitted Diseases, 3rd Edition. New York: McGraw-Hill, 1999, chapters 33-37.

Norris, S., & Cox, D. (2001). Biology of Treponema pallidum. *Microbiol. Biotechnol* , 3(1): 37-62.

## Vibrio cholerae

### 1. Nombre científico:

- *Vibrio cholerae*

### 2. Nombre común

- *Vibrio*

### 3. Características microbiológicas:

#### a) Morfología microscópica y características de tinción

Bacteria gram negativa uniflagelada generalmente con forma de coma que producen colonias convexas, lisas y redondas que son opacas y granulosa en la luz transmitida.

#### b) Fisiología bacteriana:

Los Vibrios se multiplican de una forma adecuada a temperatura de 37°C en muchas clases de medios, incluidos los medios definidos que contienen sales minerales y asparagina como fuentes de carbono y nitrógeno. El *Vibrio cholerae* se multiplica bien en agar de tiosulfato-citrato-bilis-sacarosa (TCBS) en el cual produce colonias amarillas que se visualizan muy bien con el fondo de color del agar que es verde.

Son oxidasa positivo, lo que los distingue de las bacterias gram negativas entéricas, también se multiplican en pH muy alcalinos más o menos entre 8.5 a 9.5. Además es fermentador de sacarosa y maltosa pero no de arabinosa.

### 4. Factores de patogenicidad y virulencia

- Los factores de patogenicidad y virulencia que corresponden al *Vibrio cholerae* son: (Clásico 1, TOR 02-0139, Antígeno H, Antígeno O, Endotoxina ST, Enterotoxina)

## 5. Cuadro clínico:

- **Cólera**

### a) Signos y Síntomas

- En un paciente con presencia de *Vibrio cholerae* se pueden encontrar los síntomas y signos siguientes como: Humedecimiento de los ojos, Ausencia de la turgencia, Voz ronca, Sed intensa, Ruidos cardiacos débiles, Pulsos distales disminuidos, Cólicos intensos, Diarrea abundante, Hipocalcemia, Acidosis metabólica.

- b) **Diagnóstico:** Para la identificación por muestras para cultivo se utiliza moco o heces.

#### i. Clínico

Para el diagnostico clínico se puede utilizar la Toma de muestras, Frotis o bien un Cultivo en agar (TCBS).

#### ii. Microbiológico

La pruebas microbiológicas que se pueden realizar para la determinación del microorganismo pueden ser las siguientes, Pruebas de aglutinación, Catalasa, Batería de polisacáridos

### c) Evolución y pronóstico

El periodo de incubación es de uno a cuatro días para las personas que presentan síntomas, lo cual depende en gran parte de la cantidad ingerida. Puede pasar a ser más grave la enfermedad y causar asta la muerte pero si se diagnostica a tiempo es posible combatirla.

## 6. Esquemas de tratamiento

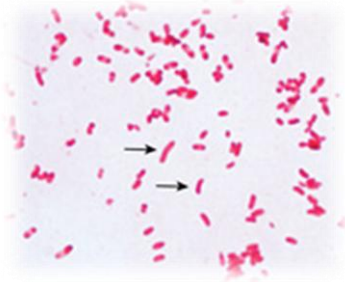
El tratamiento consiste básicamente en la reposición de líquidos y electrolitos para corregir la deshidratación grave y la hiponatremia.

Se puede utilizar tetraciclina para reducir la emisión y excreción de Vibrios.



## 7. Fotografías

- **Fotografía No.1 (Microscópica)**



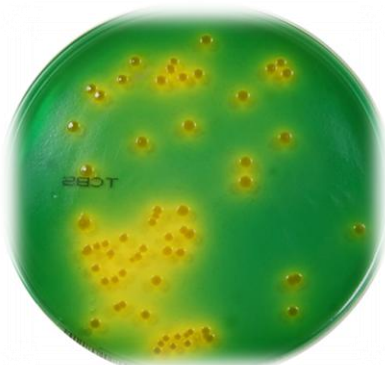
Fotografía microscópica de bacterias pertenecientes a la familia y especie *Vibrio cholerae*, en donde se pueden observar en la señalización que son bacilos gram negativo alineados en filas.

- **Fotografía No.3 (Clínica)**



Fotografía en donde se muestra un paciente con cólera siendo atendido.

- **Fotografía No.2 (Cultivo)**



Fotografía de cultivo de *Vibrio cholerae* en agar TCBS en donde se puede apreciar colonias aisladas y de coloración amarilla bien definidas.

#### **8. Bibliografía consultada**

- Cólera:  
<http://www.who.int/topics/cholera/control/es/index1.html>
- Jawets\ microbiología medica\ Mc Grow Gill\ 25 edicion\ año 2010.
- Mindy J. Perilla\ Manual de Laboratorio para la Identificación y Prueba de Susceptibilidad a los Antimicrobianos de Patógenos Bacterianos de Importancia para la Salud Pública en el Mundo en Desarrollo\ OMS\ año 2004

P. R. MURRAY\ Microbiología Médica.\ 2006\ Mosby  
(Elsevier Science)

## Vibrio cholerae

**Nombre científico:** *Vibrio cholerae*

**Nombre común:** Vibrio colérico

### **Morfología y fisiología bacteriana:**

Bacilo formado con un único flagelo polar utiliza para la motilidad que permite penetrar en el moco cubre las células del intestino delgado, es una bacteria Gram negativa. Bioquímicamente se caracteriza por ser catalasa y oxidasa positiva. La respiración anaeróbica parece ser el proceso de producción de energía para el V. cholerae desde el íleon, que es la porción final del intestino delgado antes de entrar en el colon, es un medio ambiente anaeróbico.

### **Patogenia:**

El mecanismo patogénica para que el Vibrio colérico sea capaz de provocar la enfermedad infecciosa se requiere que cumpla cuatro requisitos:

1. Penetración vía oral
2. Sobrepasar la barrera gástrica
3. Evitar la eliminación por el peristaltismo intestinal
4. Producir enterotoxina.

*Vibrio cholerae* solo ejerce su acción patógena cuando penetra por vía oral, a través de la ingestión de aguas o alimentos contaminados y es necesario para que aparezca la enfermedad al menos la ingestión de  $10^8$  gérmenes. La barrera defensiva más importante del huésped ante la penetración de esta bacteria es el estómago. Dada

su sensibilidad al pH ácido *V. cholerae* sucumbe rápidamente si el estómago está vacío, al llegar al intestino desgado, el microorganismo debe evitar la eliminación por el peristaltismo, lo que consigue por distintos mecanismos.

### **Factores de virulencia**

La toxina compleja está compuesta por subunidad A y B.

La subunidad B: receptores de las células epiteliales del intestino

La subunidad A: activa adenilatociclase resultando agua y electrolitos.

Exotoxina, la toxina colérica, principal factor de virulencia

Un hexámero AB<sub>5</sub> interacciona con el gangliósido facilitando la penetración de la subunidad A de la toxina en el citoplasma del enterocito. Este hecho permite la activación de la adenilato ciclase celular por ADP-ribosilación de la proteína Gestimuladora que regula dicha actividad adenilato ciclase. Esto provoca un incremento en los niveles intracelulares de AMPc, lo cual favorece la secreción a la luz intestinal de agua y electrolitos, lo que redundará en una diarrea por flujo de fluidos al lumen intestinal.

### **Tratamiento**

Reemplazo de agua y electrolitos perdidos con un suero oral que contiene: NaCl 3.5 g, KCl 1.5 g.

Citrato de sodio 2.9 g, glucosa 20.0g, todo en un litro de agua,

Antibióticos secundarios: tetraciclina, cloranficol.

## **Prevención**

Agua correctamente hervida y la buena higiene pueden prevenir las infecciones causadas por *V. cholerae* en una gran medida.

## **Control**

Los principales instrumentos para controlar el cólera consisten en:

- tratar los casos adecuadamente y a tiempo en centros específicos de tratamiento del cólera;
- ofrecer formación específica sobre el tratamiento de los casos, y en particular sobre cómo evitar las infecciones nosocomiales;
- disponer de suministros médicos suficientes in situ para el tratamiento de los casos (por ejemplo, botiquines para las enfermedades diarreicas);
- mejorar el acceso al agua, a un saneamiento eficaz, a la gestión adecuada de los desechos y al control de los vectores;
- mejorar la higiene, y en particular de la higiene alimentaria;
- mejorar la comunicación y la información de la población.

## **Síntomas:**

Aparición brusca sin periodo de incubación (Farreras: periodo de 2-3 días que varía desde 5 h hasta 5 días) a diferencia de la salmonelosis.

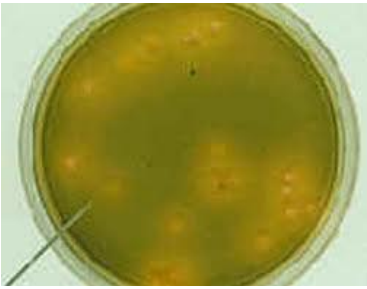
- Dolor abdominal por irritación de la mucosa.
- Diarrea acuosa con un número elevado de deposiciones (hasta 30 o 40 en 24 h). Este

dato orienta bastante al diagnóstico de este cuadro.

- Las deposiciones tienen un tono blanquecino con pequeños gránulos. Se les llama «agua de arroz». Esto es a consecuencia de la liberación de productos de descamación, fragmentos de fibrina y células destruidas. Además, debida a los iones secretados son isotónicas, es decir, con una osmolaridad similar a la del plasma (esto ocurre en las formas más graves). Cabe destacar que esta diarrea tiene un ligero olor a pescado, o un olor fétido.
- La diarrea se acompaña con vómito, lo que provoca una rápida pérdida de agua y electrolitos (potasio, sodio, magnesio, cloruro, hidrógeno fosfato, bicarbonato), ocasionando una rápida deshidratación.
- No causa fiebre (o ésta es moderada) debido a que el cuadro se produce por la enterotoxina y no por el germen.

### **Diagnóstico**

Las muestras para el cultivo consisten en tomar algo de moco de la heces fecales y se cultivan en agar TCBS que produce colonias color amarillas que son fácilmente visibles contra el fondo verde-oscuro del agar. Si la prueba de la oxidasa para detectar la bacteria *Vibrio cholerae* es positiva, el mismo ha detectado un organismo Gram negativo.



Agar TCBS, con colonias amarillas 2-2 mm de diámetro con un borde traslucido, con buen crecimiento de las colonias



Vista de microscopia electrónica, se observan los bacilos alargados con forma cilíndrica, con bordes definidos y con una coloración morada debido al medio de contraste.



Vista microscópica, se observan bacilos cortos en forma de coma (,) y "S" con tinción Gram negativo.

## **Bibliografía:**

- Ryan KJ; Ray CG (editors) (2004). *Sherris Medical Microbiology* (4<sup>a</sup> ed. edición). McGraw Hill. ISBN 0838585299.
- Faruque SM; Nair GB (eds). (2008). *Vibrio cholerae: Genomics and Molecular Biology*. Caister Academic Press. ISBN 978-1-904455-33-2 .
- Merrell DS, Butler SM, Qadri F, Dolganov NA, Alam A, Cohen MB, Calderwood SB, Schoolnik GK, Camilli A. Host-induced epidemic spread of the cholera bacterium. *Nature*. 6 de junio de 2002; 417(6889):642-5