

CENTRO DE BACHILLERATO TECNOLÓGICO industrial y de servicios #130

Nombre de la materia:

Bacteriología

Profesor:

Dr. Oscar López González

Alumno:

Carlos Francisco Cruz Fierro

Especialidad:

Técnico Laboratorista Clínico

Semestre:

III

Agosto - Diciembre 1992

INTRODUCCIÓN

Conceptos

- ★ **Microbiología:** Ciencia y rama de la biología encargada de estudiar a los microorganismos, es decir, los organismos que no son visibles a simple vista, únicamente con microscopio.
- ★ **Bacteriología:** Ciencia y rama de la microbiología que se encarga del estudio de las bacterias.
- ★ **Bacteria:** Microorganismo unicelular, procariótico, no fotosintético. Como todo ser vivo, cumple con las características de éstos.

Historia de la microbiología médica

Hipócrates (460 a.C. – 370 a.C.): Introdujo el método experimental a la ciencia médica. Hipócrates atribuyó las enfermedades a trastornos de los fluidos vitales del cuerpo. Señaló la importancia del empleo de agua hervida para lavar las heridas infectadas y de la limpieza de las manos y uñas del médico. Es considerado el “Padre de la Medicina”.

Anton Van Leeuwenhök (1632 – 1723): Efectuó las primeras observaciones de microorganismos en 1675. Con un microscopio simple hecho con una lente biconvexa, fue el primero en observar bacterias en diversos líquidos del cuerpo, en infusiones y en el agua.

Edward Jenner (1749 – 1823): El “Padre de la Inmunología”, fue el primero en instituir la vacunación sistemática contra una infección contagiosa. Llevó a cabo la primera vacunación con el pus de las lesiones de la viruela de las vacas (enfermedad llamada vacuna) en contra de la viruela humana.

Theodor Schwann (1810 – 1882): Descubrió la levadura *Saccharomyces cerevisiae*, causante de la fermentación alcohólica.

Lord Joseph Lister (1827 – 1912): Sentó las bases de la cirugía aséptica, de la cual se considera el padre.

Roberto Koch (1843 – 1910): Fué el primero en obtener cultivos puros. Planteó cuatro criterios para establecer la etiología de las enfermedades infecciosas, conocidos como los Postulados de Koch:

1. un organismo específico siempre debe estar asociado con una enfermedad;
2. se le debe aislar en cultivo puro;
3. cuando se inocula a un animal sano susceptible, siempre producirá la enfermedad; y,
4. habrá de obtenerse de nuevo en cultivo puro.

Koch ideó muchos procedimientos bacteriológicos que se siguen usando actualmente. Descubrió las esporas del carbunco y el modo de transmisión de la enfermedad. Estableció que *Mycobacterium tuberculosis* era la causa de la tuberculosis y encontró el agente etiológico del cólera asiático.

Luis Pasteur (1822 – 1895): Destaca por su brillante labor relativa a la fermentación y a la prevención del carbunco y de la rabia. Ideó el procedimiento de la pasteurización, utilizado en las industrias del vino, cerveza y leche. Resolvió el problema de la pébrime de los gusanos de seda.

También identificó a *Pasteurella avicida* como la causa del cólera de las gallinas y logró inmunizarlas tras la inyección de cultivos atenuados. Descubrió las vacunas contra el carbunco y la rabia. Se le conoce como el “Padre de la Bacteriología”.

Sir Alexander Flemming (1881 – 1955): Bacteriólogo escocés, famoso por haber descubierto la lisozima, que tiene la capacidad de destruir la pared bacteriana y, sobre todo, por el descubrimiento de la penicilina, sustancia producida por el *Penicillium notatum* y que ataca a muchos gérmenes pero que no afecta a los glóbulos blancos.

Morfología bacteriana

Cápsula

Es la envoltura más externa, formada por secreciones de la misma bacteria; sólo se presenta en algunas cepas y en determinadas etapas del desarrollo de éstas. Está formada principalmente por polisacáridos como la glucosamina y por mucopéptidos. Las bacterias encapsuladas son más patógenas, y la cápsula lisa lo es más que la rugosa. La cápsula es muy antigénica (AgK) y muy antifagocítica.

Pared bacteriana

Es en su estructura muy similar a la pared de las células vegetales. Está compuesta por carbohidratos, polisacáridos, polipéptidos, ácido diaminopimélico, ácido glutámico, ácido murámico y ácidos teicóicos. Es una estructura rígida cuya función es mantener la forma de la bacteria. Cuando ésta pierde su pared, se convierte en una forma L o micoplasma de forma esférica. La mayoría de las veces la pared reacciona como AgO.

Flagelos

Son estructuras alargadas, cilíndricas y delgadas parecidas a cabellos que emergen del citoplasma y que le brindan movimiento flagelar a la bacteria. Están formados por flagelina. Se denominan monotricas si hay uno sólo en uno o ambos extremos de la bacteria, holotricas si están agrupados en un mechón y peritricas si rodean totalmente a la bacteria. Todas las bacterias flageladas presentan el AgH.

Pili

También están formados por proteínas. Son estructuras cilíndricas, más gruesas y cortas que los flagelos. Actúan en la adherencia de la bacteria. Un tipo especial de pili es el pili sexual, más grueso y corto que otros pili y su función es llevar a cabo el intercambio genético por la conjugación.

Citoplasma

No hay mitocondrias ni retículo endoplásmico, el resto de los organitos están presentes. Destacan grandes cantidades de ribosomas. El citoplasma bacteriano es de aspecto granular; estos gránulos son cúmulos de glucógeno. También están presentes pequeñas cantidades de lípidos. En el citoplasma se forman las endosporas cuando las condiciones del medio son adversas. Éstas tienen una cubierta muy resistente y en el interior se encuentra la información genética. Cuando las condiciones del medio mejoran, la endospora germina y produce una nueva bacteria. El autoclave destruye a las endosporas. El aparato nuclear está formado por DNA disperso en el citoplasma. Las inclusiones citoplásmicas dependen de la bacteria: las más comunes son los gránulos metacromáticos, capaces de absorber más de un colorante a la vez y que son muy importantes para la identificación de las bacterias.

Crecimiento bacteriano

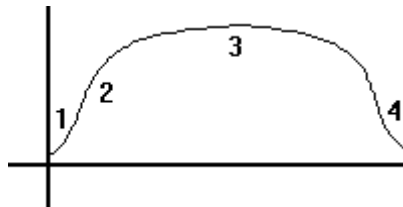
La definición usual de crecimiento es el aumento del tamaño de un organismo. Sin embargo, en Bacteriología, crecimiento bacteriano se refiere al aumento del número de individuos como resultado de la reproducción de las bacterias.

Las bacterias suelen reproducirse de manera asexual, por el proceso de bipartición, dando como resultado dos células iguales a partir de una sola. Este proceso es muy similar a la mitosis en los organismos superiores. La bipartición se

representa por 2^n , donde n es el número de veces que la célula se reproduce en el tiempo considerado. Las bacterias se suelen reproducir aproximadamente cada 15 minutos.

Curva de crecimiento bacteriano

La curva de crecimiento bacteriano es la representación gráfica de las fases de crecimiento que experimenta la colonia. Estas son:



1. INICIO o ESPERA: Durante la cual las bacterias comienzan a “aclimatarse” al medio de cultivo. No comienza la curva en cero debido al número de bacterias que se siembran para comenzar la curva.
2. CRECIMIENTO ACELERADO: Cuando la reproducción ocurre a su máxima velocidad.
3. ESTACIONARIA o DE MESETA: Cuando el número de reproducciones es igual al de muertes.
4. DE DECLINACIÓN o DE MUERTE: Cuando el número de muertes por insuficiencia de nutrientes y acumulación de metabolitos es superior al de reproducciones.

La curva de crecimiento es característica para cada microorganismo.

Mecanismos de intercambio genético

Casi todas las bacterias intercambian información por alguno de los tres métodos siguientes.

Transformación

Es el intercambio de material genético por transferencia de DNA de una bacteria a otra. El fragmento de DNA incorporado a la célula receptora es pequeño, tan sólo son transferidos algunos genes.

Conjugación

También se puede intercambiar información genética por una forma de recombinación “sexual”. Durante la conjugación, una parte o a veces el cromosoma entero de la bacteria masculina donadora, es transferido por los pili sexuales a la bacteria femenina receptora.

Transducción

Cuando un fago invade a una bacteria, existe la posibilidad de que al retirar su información genética, ésta arrastre algunos genes de la bacteria. Posteriormente, al invadir otra bacteria, le puede transferir el DNA que obtuvo de la primera.

BACTERIAS PATÓGENAS

Escherichia coli

Familia:	Enterobacteriaceae.
Género:	<i>Escherichia</i> .
Especie:	<i>coli</i> .

A) *Perspectivas médicas*

La *Escherichia coli* está presente por millones en los intestinos y vive en simbiosis con el hombre como parte de la flora normal. La *Escherichia coli* ha sido muy estudiada como agente productor de enfermedades: diarreas (principalmente en bebés y ancianos), infecciones en vías urinarias (principalmente en la mujer por contigüidad) y, si llega a la cavidad peritoneal, de peritonitis.

B) *Estructura fisicoquímica*

Bacilos gramnegativos no esporulados con flagelación peritrica. Grandes cantidades de pili. Pili sexuales para la conjugación. En la *Escherichia coli* se presentan los tres tipos de antígeno AgH (varias clases), AgO (en todas) y AgK (L,A,B). Las variables antigénicas de *Escherichia coli* son:

O - 119

K - B16

H - 6

C) *Genética*

Es la base para el estudio genético de todos los seres vivos por su gran velocidad de reproducción y su facilidad de cultivo. Adquiere rápidamente resistencia a drogas múltiples y antibióticos en base a la transmisión de episomas o plásmides durante la conjugación.

D) *Productos extracelulares*

Variedad de enzimas cuyo papel de patogenia se desconoce a fondo. Enterotoxinas termolábiles (que se inhiben fácilmente por la temperatura) y termoestables (no son inhibidas por la temperatura). La enterotoxina termolábil de *Escherichia coli* tiene efectos coléricos.

E) *Cultivo*

Los requerimientos culturales de *Escherichia coli* son muy sencillos. Puede crecer en cualquier medio con glucosa. Temperatura y pH variables en mayor rango que en el resto de las bacterias. Se desarrolla muy bien en agar sangre y en agar EMB. Es un anaerobio facultativo que fermenta fácilmente la lactosa con producción de ácido y gas.

F) Resistencia a los agentes fisicoquímicos

Resistencia promedio. Destruída por la mayoría de los antisépticos. Destruída por la pasteurización y por la clorinación. Puede subsistir en el suelo por varias semanas.

G) Mecanismos de patogenicidad

No son muy bien conocidos. Principalmente por enterotoxinas (termolábil). El AgO está relacionado con las infecciones en vías urinarias.

H) Mecanismos de inmunidad

No se conocen adecuadamente. La respuesta humana es por inmunidad humoral, pero varía mucho de un individuo a otro.

I) Diagnóstico de laboratorio

En el caso de infección intestinal, por reacciones inmunológicas. En infección urinaria: urocultivo con identificación de *Escherichia coli*. Con la adecuada preparación y conocimiento puede hacerse diagnóstico con observación al microscopio. Cualquier presencia de *Escherichia coli* fuera del intestino implica contaminación fecal.

J) Tratamiento

Tetraciclinas, sulfas, cloramfenicol y ampicilina. En ocasiones también cefalexina.

K) Reservorio de infección

El ser humano.

L) Control de transmisión

La *Escherichia coli* es muy difícil de controlar. Son muy adecuadas las medidas higiénico-ambientales y muy importantes las medidas higiénico-personales.

Klebsiella pneumoniae

Familia:	Enterobacteriaceae.
Género:	<i>Klebsiella</i> .
Especie:	<i>pneumoniae</i> .

A) Perspectivas médicas

Es un microorganismo usualmente encontrado en vías digestivas bajas y respiratorias altas. Causa la neumonía hemorrágica (50% mortalidad). Su rápido diagnóstico es muy importante para diferenciarla de la neumonía causada por el diplococo, ya que el tratamiento es muy diferente. La infección en vías urinarias no es muy importante. Suele ser patógeno oportunista.

B) Estructura fisicoquímica

Inmóvil. Cápsula de polisacáridos muy grande y viscosa, muy antifagocítica. Forma colonias de aspecto viscoso. AgO y AgK. Ocasiona necrosis tisular intensa y hemoptisis.

C) Tratamiento

La *Klebsiella pneumoniae* es muy difícil de atacar. Se emplea el antibiótico cefalotina.

Proteus

Familia:	Enterobacteriaceae.
Género:	<i>Proteus</i> .
Especies:	<i>morgagni</i> , <i>mirabilis</i> , <i>rettgeri</i> , <i>vulgaris</i> .

Degradan la urea a amoníaco y no fermentan la lactosa. Su hábitat natural son las vías digestivas inferiores. Comparten determinantes antigénicas con las rikettsias, lo cual es muy importante en serología por diagnósticos erróneos. *Proteus vulgaris* y *Proteus mirabilis* presentan movimiento unidireccional en enjambre. *Proteus mirabilis* es el agente causal de las infecciones urinarias por *Proteus*.

Salmonella typhi

Familia:	Enterobacteriaceae.
Género:	<i>Salmonella</i> .
Especie:	<i>typhi</i> .

A) Perspectivas médicas

Productora de la fiebre tifoidea, que se presenta generalmente en forma de epidemias y representa un grave problema de salud pública. Produce:

- ★ Fiebres entéricas con septicemia.
- ★ Septicemia.
- ★ Fiebres intestinales.

B) Estructura fisicoquímica

Bacilos gramnegativos móviles. Casi exactamente iguales a *Escherichia coli*. AgO termoestable y AgH termolábil. Como parte de su cápsula está el AgVi, base de su virulencia. La *Salmonella typhi* tiene gran cantidad de serotipos.

C) Genética

Salmonella typhi tiene hasta 80 fagos con importancia en estudios epidemiológicos. Puede presentar el patrón S→R.

D) Productos extracelulares

No se conocen a fondo, excepto sus bacteriocinas que destruyen la flora intestinal.

E) Cultivo

Es muy semejante al de *Eschericia coli*: anaerobio facultativo que no fermenta la lactosa. Crece en condiciones ordinarias. Temperatura de 10 °C a 40 °C, óptima de 37 °C; pH 6-8. Puede crecer en medios con bilis. Se cultiva en medios diferenciales (EMB, medios con sales biliares) y/o selectivos (agar verde brillante y agar *Salmonella-Shigella*).

F) Resistencia a los agentes fisicoquímicos

Muere por cloración y por desinfectantes comunes, no resiste temperaturas mayores de 55 °C. No mueren por congelación, sobreviven a altas concentraciones de sal, a desecación y en las aguas negras.

G) Modelo experimental

No existe, el más aproximado es el primate.

H) Infecciones en el ser humano

Fiebre tifoidea (fiebre enteral con septicemia) que puede matar en 5 a 10 semanas. Sintomatología: cefalea intensa, fiebre, diarrea o constipación, exantema, y grave ataque al estado general (cefalea, fiebre, astenia, adinamia, anorexia, postración, mialgias y artralgias). La fiebre tifoidea tiene complicaciones múltiples. Su periodo de incubación es de 7 a 14 días en promedio. La infección suele durar de 3 a 6 semanas con hasta 6 semanas de convalecencia.

I) Mecanismos de patogenicidad

Crecimiento irrestricto en el interior de los macrófagos, con diseminación hemática, bacteremia la primera semana de infección. Septiciemia. No se conocen los mecanismos de infección a los tejidos. Daños a la microflora intestinal por la acción de las bacteriocinas.

J) Mecanismos de inmunidad

No se conocen. Inmunidad celular que no evita infección posterior (dura ± 10 años). Vacuna TAB con inmunidad de 6 meses.

K) Diagnóstico

Hemocultivo durante la primera semana de infección, con identificación del microorganismo. Coprocultivo con identificación del microorganismo. Reacciones de aglutinación de Widal (reacciones febriles).

L) Tratamiento

Cloramfenicol primera elección. Ampicilina en dosis altas.

M) Reservorio de infección

Portadores crónicos (sintomáticos o asintomáticos) y pacientes.

N) Control de transmisión

Evitar agua y alimentos contaminados. Evitar el ciclo ano-mano-boca. Medidas higiénico-personales y medidas higiénico-ambientales.

Shigella dysenteriae

Familia:	Enterobacteriaceae.
Género:	<i>Shigella</i> .
Especie:	<i>dysenteriae</i> .

A) Perspectivas médicas

Shigella dysenteriae produce la disentería bacilar; sólo es patógena al hombre. Es una bacteria que produce problemas epidémicos. Se transmite por ano-mano-boca y vectores mecánicos como moscas.

B) Estructura fisicoquímica

Bacilos gramnegativos no encapsulados con hábitat normal en intestinos. AgO muy semejante al de *Escherichia coli*. Son inmóviles y presentan gran cantidad de pili.

C) Genética

Gran variabilidad. Gran resistencia a fármacos múltiples y antibióticos por compartición de fagos con *Escherichia coli*. Puede presentar el patrón genético S→R.

D) Productos extracelulares

Una enterotoxina, proteína muy termoestable que produce diarrea colérica, mortalidad de 20% en ambos extremos de la vida.

E) Cultivo

Anaerobio facultativo; no fermenta la lactosa o lo hace muy lentamente. Sus requerimientos culturales son muy similares a *Salmonella*.

F) Resistencia a los agentes fisicoquímicos

Muy semejantes a *Salmonella*. La *Shigella* muere rápidamente en las heces.

G) Modelo experimental

No hay un modelo experimental adecuado.

H) Infecciones en el ser humano

Produce disentería bacilar, infección por ano-mano-boca y contaminación de alimentos con manos sucias. Infección muy brusca, incubación 2-3 horas a 3 días máximo. Los síntomas son muy violentos: diarrea con moco y sangre; dolor abdominal intenso, pujo y tenesmo. Fiebre y grave ataque al estado general con gran desequilibrio hidroelectrolítico. Especialmente grave en ambos extremos de la vida.

I) Mecanismos de patogenicidad

Enterotoxina productora de diarrea. *Shigella* penetra fácilmente en las células mucosas epiteliales del intestino con sangrado. La infección está limitada a la mucosa intestinal.

J) Mecanismos de inmunidad

Fundamentalmente inmunidad humoral.

K) Diagnóstico

Coprocultivo con identificación del microorganismo.

L) Tratamiento

Restitución de líquidos-electrolitos. Ampicilina de primera elección. Segunda elección es cloramfenicol y tetraciclinas.

M) Reservorio de infección

El ser humano. Primates y perros como hospederos ocasionales.

N) Control de transmisión

Principalmente medidas higiénico-personales. Las medidas higiénico-ambientales son menos útiles.

Vibrio cholerae

Familia:	Espiralaceae.
Género:	<i>Vibrio</i> .
Especie:	<i>cholerae</i> .

A) Perspectivas médicas

Vibrio cholerae ha tomado gran importancia actual por las epidemias que está ocasionando en América Latina, principalmente. Hay riesgo de endemia en lugares muy húmedos. El cólera se contagia principalmente por agua contaminada, en segundo término con alimentos contaminados. Es parásito estricto del hombre, aunque hay algunos hospederos ocasionales. Puede sobrevivir hasta meses en el agua, principalmente si tiene altas concentraciones de sales. Es difícil tomar medidas preventivas contra el cólera. El cólera es una de las seis infecciones que requieren cuarentena.

B) Estructura fisicoquímica

Bacilos cortos y curvos (forma de coma), gramnegativos. Forma parte de la familia espiralácea (que forman espirales por la unión de varias bacterias). Aerobios o anaerobios facultativos. Posee un flagelo polar (AgH). No esporulan y tienen un AgO bien definido. Se emplea la tipificación por el AgH para determinar las cepas virulentas. Hay fagos para serotipificar.

C) Genética

Cuatro variantes para estudios epidemiológicos, de las cuales la TOR es la más importante (90% de las infecciones).

D) Productos extracelulares

Gran variedad de enzimas y toxinas extracelulares incluyendo una enterotoxina muy importante.

E) Cultivo

Crece fácilmente. Medios alcalinos con pH óptimo de 8. Crece bien en medios con gran concentración de sales de telurito. Temperatura óptima de 37 °C, con amplia gama de 14 °C a 42 °C.

F) Resistencia a los agentes fisicoquímicos

Resisten mucho tiempo en agua, favorecidos por sales, principalmente teluritos, y por un medio alcalino. Muere fácilmente por desinfectantes, desecación y calentamiento a más de 56 °C por 15 minutos. Es susceptible a tetraciclinas y a algunas quininas.

G) Modelos experimentales

Ratones, conejos y primates, pero no son necesarios ya que la enfermedad es bien conocida.

H) Infecciones en el ser humano

Cólera, infección limitada a mucosa intestinal. Su período de incubación es de pocas horas a varios días, pero no más de una semana. El síntoma inicial es una sensación de plenitud abdominal. El síntoma cardinal es la diarrea acuosa en grandes cantidades, más de 20 evacuaciones en 24 horas. Dolor abdominal que llega hasta "calambres abdominales". El líquido diarreico consta principalmente de agua y electrolitos con muy pocas proteínas. Desequilibrio hidroelectrolítico con gran deshidratación. Hay muchas complicaciones. Ataque muy intenso al estado general, principalmente astenia y adinamia. El vómito está restringido a las primeras horas de la infección.

I) Mecanismos de patogenicidad

Enterotoxina que lesiona las células de la mucosa y permite que *Vibrio cholerae* penetre a ellas.

J) Mecanismos de inmunidad

Se dificulta una nueva infección. Principalmente inmunidad humoral. Hay una vacuna eficaz en la prevención epidemiológica sin inmunidad de por vida.

K) Diagnóstico

1. Frotis de moco intestinal con tinción Gram y observación a campo oscuro.
2. Frotis sin teñir, añadir antisuero y observar a campo oscuro. La movilidad del microorganismo es muy característica.
3. Coprocultivo principalmente del moco intestinal. Tratar con peptona alcalina antes de sembrar para aislar al *Vibrio cholerae*. Cultivar en medio con pH alcalino (± 8) y con sales de telurito.

L) Tratamiento

La restitución de líquidos y electrolitos disminuye la mortalidad en un 70 a 75%. Se emplea la solución 1-4-5 (1 g de cloruro de potasio, 4 g de bicarbonato de sodio y 5 g de cloruro de sodio en un litro de agua). También se emplean tetraciclinas y sales de quininas.

M) Reservorio de infección

El ser humano. Puede conservarse en la vesícula biliar de enfermos curados.

N) Control de transmisión

Muy difícil. Medidas higiénico-personales e higiénico-ambientales muy estrictas y empleo de antisépticos halogenados.

Brucella

Familia:	Brucellaceae.
Género:	<i>Brucella</i> .
Especies:	<i>abortus</i> , <i>suís</i> , <i>melitensis</i> .

A) Perspectivas médicas

Causa aborto en los bovinos. La brucelosis humana es la Fiebre de Malta o Fiebre Ondulante, altamente contagiosa.

B) Estructura fisicoquímica

Bacilos gramnegativos no esporulados con o sin cápsula, inmóviles. Se presentan dos variables antigénicas, el AgA y el AgM. *Brucella abortus* posee principalmente AgA, *Brucella melitensis* tiene predominantemente AgM, mientras que *Brucella suis* posee aproximadamente cantidades iguales de ambos antígenos.

C) Genética

Patrón genético S→R heredado.

D) Productos extracelulares

Sólo una endotoxina.

E) Cultivo

Aerobio con presión positiva $\pm 10\%$ de CO₂. Crece con gran lentitud. Medios de cultivo con fucsina básica y tionina. Produce H₂S y patrones antigénicos A y M.

F) Resistencia a los agentes fisicoquímicos

Fácilmente destruídos por calor y desinfectantes. Viables por varias semanas en leche cruda (4-10 °C), polvo, tejidos de animales muertos, agua y heces.

G) Modelo experimental

No hay uno adecuado. Es mortal para los primates.

H) Infecciones en el ser humano

Brucelosis (Fiebre de Malta o Fiebre Ondulante). Puede ser aguda o crónica:

- ★ **Brucelosis aguda:** Incubación 10-14 días, máximo 6 semanas. El síntoma cardinal es la fiebre ondulante. Se presenta con grave ataque al estado general. Artralgias muy dolorosas en cadera, rodillas y codos. Son frecuentes las recaídas. Bacteremia. Trastornos en conducta (irritabilidad, insomnio, obnubilación). Adenomegalias.
- ★ **Brucelosis crónica:** El síntoma cardinal es la debilidad, fatiga crónica, dolores vagos generalizados. Ataque al estado general. Manifestaciones conductuales, incapacidad funcional.

I) Mecanismos de patogenicidad

Parásitos intracelulares obligados. Se reproducen dentro de la célula. Capacidad para crecer dentro de los macrófagos y diseminarse por sangre. Endotoxina con papel "importante".

J) Mecanismos de inmunidad

Inmunidad celular. La inmunidad humoral es inadecuada.

K) Diagnóstico

Es muy difícil. Muy lento el crecimiento en los hemocultivos. Se cultiva en agar sangre soya tripticasa con 4-6 semanas. Es necesario un mínimo de 3 semanas antes de diagnosticar negativo. Serológicamente se puede confundir con el cólera. Extremo cuidado con su manejo, ya que es muy contagiosa.

L) Tratamiento

Tetraciclinas 15 días. Si hay recaída tetraciclinas 15 días de nuevo. Reducen el cuadro sintomático.

M) Reservorio de infección

Bovinos, porcinos y caprinos.

N) Control de transmisión

La brucelosis es fácilmente adquirida por contacto con animales infectados, el microorganismo puede atravesar la piel intacta. Medidas higiénicas con respecto al contacto con animales. Medidas zoonositarias. Paturización. Medidas higiénico-personales y medidas higiénico-ambientales.

Streptococcus pyogenes

Familia:	Streptococcaceae.
Género:	<i>Streptococcus</i> .
Especie:	<i>pyogenes</i> .

Lancefield los clasificó en hemolíticos α , hemolíticos β y anaerobios (o hemolíticos γ). Existe una clasificación serológica A-O. El tipo A es el más importante ya que causa el 95% de las infecciones en el hombre.

A) Perspectivas médicas

Causa infecciones epidémicas con importantes secuelas como la fiebre reumática, la erisipela y la fiebre puerperal.

B) Estructura fisicoquímica

La cápsula es difícil de identificar. La pared posee tres capas, en la externa hay proteínas M, T y R, de las cuales la M es la más importante. La segunda capa contiene un carbohidrato tipo C y la tercera presenta un mucopéptido. *Streptococcus pyogenes* es un coco de aproximadamente 1 μm de diámetro, que se presenta en cadenas longitudinales ramificadas o no, encapsulado o no, no esporulado, inmóvil, grampositivo. La proteína M de la pared es antigénica y forma anticuerpos antiM; el carbohidrato tipo C también es altamente antigénico y ambos son factores inmunógeno-protector, que evitan su digestión dentro de los macrófagos. En cultivos viejos pueden aparecer formas L o micoplasma. El carbohidrato tipo C afecta a las válvulas cardiacas.

C) Genética

Gran variabilidad genética general. Los dos tipos más importantes son el A y el C. Gran resistencia a los sulfamídicos pero no ha desarrollado resistencia a la penicilina.

D) Productos extracelulares

Hay más de 20:

- ★ **Toxinas eritrógenas:** Producen escarlatina y descamación de la piel.
- ★ **Estreptolisinas:** S y O. La O produce hemólisis β . La formación de antiestreptolisina O (ASO) es importante para el diagnóstico de fiebre reumática.
- ★ **NADasa:** Factor enzimático respiratorio que destruye a los fagocitos.
- ★ **Estreptocinasa:** Tiene acción anticoagulante.
- ★ **Desoxirribonucleasa:** Tipos A, B, C y D, contribuyen a la debridación o licuación y expulsión de los exudados ricos en DNA. No es perjudicial en sí.
- ★ **Hialuronidasa:** Neutraliza a los anticuerpos circulantes.
- ★ Otros productos.

E) Cultivo

Coco anaerobio. Requiere de un medio muy amortiguado por la producción de catalasa y peroxidasa que modifican el pH. Se emplea agar sangre estándar por el amortiguamiento que ofrecen los eritrocitos y para establecer el tipo de hemólisis. Produce grandes cantidades de ácido láctico. Puede ser almacenado en agar sangre a 4 °C. Temperatura mínima de 25 °C, óptima de 37 °C, máxima de 42 °C. Requiere presión positiva de CO₂ al 5 - 10% para su cultivo primario. Las colonias con cápsula son lisas y viscosas; las que carecen de cápsula son rugosas.

F) Resistencia a los agentes fisicoquímicos

Resistencia promedio. Muere por pasteurización y desinfectantes. Es susceptible a muchos quimioterapéuticos. Presenta gran resistencia a sulfamídicos pero mucha susceptibilidad a la penicilina.

G) Modelo experimental

No hay.

H) Infecciones en el ser humano

Streptococcus pyogenes es residente habitual de las vías respiratorias altas. Sus infecciones son importantes por las secuelas. Las principales infecciones que causa son:

- ★ **Faringitis:** Grave ataque al estado general que la caracteriza de las infecciones virales. Disfagia (dificultad al paso de los alimentos). Fiebre muy alta (40 °C aproximadamente). Puede ocasionar daño a órganos blanco (articulaciones y riñones) por reacciones inmunológicas cruzadas.
- ★ **Escarlatina:** Síntoma cardinal: exantema cutáneo muy pruriginoso. Las toxinas eritrógenas causan descamación de la piel con exantema. No es muy importante en sí.
- ★ **Abceso periamigdalino:** Disfagia muy acentuada, fiebre muy alta con dolor de garganta baja. Puntillero purulento en amígdalas. Muy grave ataque al estado general. El abceso retrofaríngeo es el más difícil de detectar y observar.

- ★ **Fiebre puerperal:** Infección post partum del útero que produce bacteremia y muerte. La mortalidad es de 37-38%.
- ★ **Infecciones en piel:** La piodermia es una infección con pus y el impétigo es una generalización de la piodermia.

Las principales infecciones post-estreptococcicas son:

- ★ **Glomerulonefritis:** Secuelas en el riñón de infecciones por *Streptococcus pyogenes*, principalmente los β -hemolíticos. Afecta al glomérulo y disminuye la esperanza de vida. Se caracteriza por hematuria.
- ★ **Fiebre reumática:** Infección generalizada del tejido conectivo vascularizado y del corazón. Dolores vagos al principio que se agudizan con el tiempo. Fiebre y leve ataque al estado general. Daños a la válvula cardiaca y al riñón. Puede ocasionar incapacidad o muerte prematura.

I) Mecanismos de patogenicidad

Antifagocitosis por la proteína M y la cápsula. Cuando la cepa pierde la cápsula, es fácilmente fagocitada. Antigenicidad por la proteína M y la cápsula. Leucotoxina (NADasa) que destruye al fagocito. Productos extracelulares en general. En las infecciones de la piel la bacteria no es capsulada y la virulencia es muy baja.

J) Mecanismos de inmunidad

Ambas inmunidades se presentan, principalmente la humoral: anticuerpos AntiM, antiestreptolisinas y anticarbohidrato tipo C.

K) Diagnóstico de laboratorio

En infecciones de garganta: Frotis del exudado faríngeo buscando cocos grampositivos agrupados linealmente, y cultivo del mismo en agar sangre con identificación del microorganismo. En infecciones de la piel, muestra de las lesiones sembrada en agar sangre, con identificación de microorganismo. Se incuba a 37 °C, se observa crecimiento en 18 horas, el máximo se obtiene en 48 horas. Si hay hemólisis β , es casi seguro que se trata de *Streptococcus pyogenes*. La prueba de catalasa positiva descarta la posibilidad de estafilococo. También se emplean las reacciones inmunológicas de detección de AntiM, antiestreptolisinas y anticarbohidrato C.

L) Tratamiento

Penicilina. Es la única que bloquea a *Streptococcus pyogenes* y previene secuelas. Si se presenta sensibilidad se emplea eritromicina.

M) Reservorio de infección

El ser humano; pacientes y portadores crónicos asintomáticos.

N) Control de transmisión

Es muy difícil. Las medidas higiénico-ambientales e higiénico-personales no sirven. Es una infección más o menos epidémica que se adquiere por contacto directo, por medio de fluge.

Staphilococcus

Familia:	Micrococcaceae.
Género:	<i>Staphilococcus</i> .
Especies:	<i>epidermidis</i> ("blanco"), <i>aureus</i> ("dorado").

A) Perspectivas médicas

Staphilococcus epidermidis forma parte de la microflora humana. *Staphilococcus aureus* causa fuertes enfermedades. Causaba alta mortalidad por infecciones post-quirúrgicas e infecciones intrahospitalarias. Las infecciones por estafilococo son difíciles de curar.

B) Estructura fisicoquímica

Cocos grampositivos más o menos grandes en agrupaciones de tipo "racimos de uvas", más o menos irregulares. La pared tiene una capa externa muy rica en proteínas. *Staphilococcus aureus* tiene una proteína A muy antifagocítica semejante a la proteína M del estreptococo. La capa interna de la pared tiene un mucopéptido muy característico.

C) Genética

Destaca su capacidad de ganar o perder habilidad de síntesis de pigmentos. Capacidad de hacer resistencia a antibióticos.

D) Productos extracelulares

Produce gran variedad:

- ★ **Coagulasa:** Favorece la coagulación del plasma sanguíneo.
- ★ **Estafilocinasas:** Degradan los coágulos de fibrina.
- ★ **Hemolisinas:** Causan hemólisis tipos α y β .
- ★ **Leucocidina:** Destruye leucocitos.
- ★ **Enterotoxina:** Favorece el vómito.
- ★ **Exfoliatina:** Produce exfoliación laminar de la piel en lactantes menores de un año.
- ★ **Hialuronidasa:** Degrada el ácido hialurónico, componente fundamental de los espacios intracelulares) causando lesión a los tejidos.
- ★ **Proteinasas:** Degradan proteínas.
- ★ **Penicilasas:** Desdoblan el anillo bencénico lactam beta de la penicilina, inactivándola.
- ★ **Lipasas:** Degradan lípidos.

E) Cultivo

Medios muy sencillos. Temperatura mínima de 15 °C, óptima de 37 °C y máxima de 40 °C (muy amplia gama). pH muy variable: 4.8 - 9.4. Requieren medio muy amortiguado ya que producen catalasa y peróxido de hidrógeno. Anaerobios facultativos. Se emplea agar sangre por el amortiguamiento de los eritrocitos y para establecer la hémólisis (principalmente β). *Staphylococcus aureus* forma colonias amarillas. *Staphylococcus epidermidis* forma colonias blancas o translúcidas no hemolíticas.

F) Resistencia a los agentes fisicoquímicos

Muy resistente a desecación en pus y en polvo. Suceptible a desinfectantes comunes. Mueren por calentamiento a más de 60 °C. *Staphylococcus aureus* resiste a la penicilina por su producción de penicilasa.

G) Modelo experimental

Cobayos para verificar dosis letal mínima y para pruebas con la enterotoxina.

H) Infecciones en el ser humano

Todas las lesiones por ambas clases de estafilococo presentan localización, supuración y necrosis tisular. *Staphylococcus epidermidis* produce piodermia, forunculosis e impétigo (diseminación por piel de la infección). Puede producir endocarditis (es muy raro), normalmente como complicación de una cirugía cardiaca. También producen ostiomielitis crónica, muy difícil de curar, que ataca huesos y la mayoría de las veces es incapacitante. La más común de las enfermedades es la intoxicación alimenticia por toxinas preformadas en alimentos, la toxina es termoestable. Se presenta muy bruscamente con vómito exagerado, diarrea y ataque al estado general. Es autolimitada de 12 horas a dos días. Otra infección muy rara es la neumonía, infección en pulmones con problemas respiratorios y tos, pero es muy difícil que el estafilococo llegue hasta ahí.

I) Mecanismos de patogenicidad

Todos los productos extracelulares, la proteína A y la cápsula intervienen. *Staphylococcus aureus* es mucho más virulento que *Staphylococcus epidermidis*.

J) Mecanismos de inmunidad

Ambas, principalmente inmunidad humoral.

K) Diagnóstico

Cultivo de muestra de pus de la lesión en agar sangre para verificar hemólisis. Fermenta el manitol. La prueba de coagulasa positiva confirma *Staphylococcus aureus*. La producción de pigmentos por *Staphylococcus aureus* orienta pero no es diagnóstica.

L) Tratamiento

Penicilina G (procaína). Si hay resistencia cambiar. En caso de intoxicación alimenticia no es necesario tratamiento, sólo restituir líquidos y electrolitos.

M) Control de transmisión

Muy difícil. *Staphylococcus epidermidis* es parte de la microflora normal.

Diplococcus pneumoniae (antes Streptococcus pneumoniae)

Familia:	Streptococcaceae.
Género:	<i>Diplococcus</i> .
Especie:	<i>pneumoniae</i> .

Patógeno extracelular piógeno, causante de la neumonía lobar, infección asociada con cambios bruscos de temperatura. Ataca principalmente a adultos jóvenes de sexo masculino en donde tiene su mayor mortalidad.

A) Perspectivas médicas

Es una enfermedad muy problemática. Fue hasta el siglo XX cuando se conoció la virulencia de *Diplococcus pneumoniae*. La mortalidad actual es de 20 a 40%; existen epidemias en algunas zonas. El polisacárido capsular es la base de su virulencia.

B) Estructura fisicoquímica

Coco grampositivo encapsulado que se presenta en pares de forma lanceolada. También puede hallarse aislado o en pequeñas cadenas. La pared contiene carbohidratos tipo C y proteínas M, ambos muy antigénicos.

C) Genética

Determina la cantidad y tipo del polisacárido capsular. Presenta patrón S→R y transformación.

D) Productos extracelulares

Hemolisina resistente al oxígeno (también llamada neumolisina) que produce hemólisis α . Polisacárido capsular. neuraminidasa.

E) Cultivo

Requiere un medio complejo. Es anaerobio facultativo que no produce catalasa ni peroxidasa. Permanece viable a 4 °C, la temperatura mínima de crecimiento es 22 °C, óptima de 37 °C y máxima de 42 °C. Produce enormes cantidades de ácido láctico que podría inhibir el crecimiento. Crece en agar sangre y en medios de bilis de buey (tioglicolato). Produce hemólisis α . Colonias brillantes, redondas de tamaño medio y forma de cúpula. Algunas cepas requieren presión positiva de CO₂ del 20%.

F) Resistencia a los agentes fisicoquímicos

Inferior a la promedio. Son muy susceptibles a los jabones y a la mayoría de los antibióticos, pero pueden lograr resistencia a todos excepto a la penicilina. A diferencia de los estreptococos α -hemolíticos, son muy susceptibles al clorhidrato de etilhidrocupreína (prueba de la optoquina).

G) Modelo experimental

No hay.

H) Infecciones en el ser humano

Causa infección en vías respiratorias (pulmones principalmente). *Diplococcus pneumoniae* causa el 80% de todas las neumonías. Son virulentos los tipos 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 12, 14 y 19. El tipo 3 causa el 50% de las neumonías por diplococo (50% de mortalidad aún con tratamiento). Los factores predisponentes a la infección son: mala higiene, fatiga, promiscuidad con animales, deficiencia habitacional, bajo estado económico. La infección frecuentemente está asociada con cambios bruscos de temperatura y a infecciones virales no atendidas. Su aparición es muy brusca, escalofrío, fiebre, tos muy seca al principio, luego muy expectorante con esputo herrumboso (estrías de sangre). Se presenta con dolor pleural unilateral en el costado, muy intenso en los movimientos respiratorios, que ocasiona disnea, con mala oxigenación y anoxia (uñas y labios morados). Presenta tres etapas: hepatización roja, hepatización gris y resolución. Generalmente cursa con bacteremia y causa la muerte.

I) Mecanismos de patogenicidad

Cápsula. Algunos productos extracelulares paralizan reflejos, principalmente el tusígeno y el epiglótico. Infecciones virales concomitantes.

J) Mecanismos de inmunidad

Ambas. La inmunidad celular es muy específica y duradera. Inmunoglobulinas A, E y G.

K) Diagnóstico

Frotis del esputo en busca de cocos grampositivos de forma lanceolada. Cultivo del esputo en agar sangre (hemólisis α).

L) Tratamiento

Penicilina. Es muy importante administrar muy rápido el tratamiento primario.

M) Reservorio de infección

El ser humano.

N) Control de transmisión

Es muy difícil y costosa. Existe una vacuna específica.

Mycobacterium tuberculosis

Familia:	Micobacteriaceae.
Género:	<i>Mycobacterium</i> .

Especie: <i>tuberculosis.</i>

Las micobacteráceas son bacterias BAAR (Bacilos Ácido Alcohol Resistentes), muy difíciles de teñir, casi no toman la tinción Gram. Su resistencia se debe a la gran cantidad de ceras y lípidos de la pared. Son muy difíciles de cultivar y no se conocen bien sus mecanismos de patogenicidad.

A) Perspectivas médicas

Produce tuberculosis pulmonar y tuberculosis generalizada. Es una enfermedad crónica que consume al organismo. Fue muy importante en el siglo XIX ya que mataba a 3 de cada 10 pacientes. Fue una enfermedad infectocontagiosa mortal por necesidad hasta el descubrimiento de las sulfas.

B) Estructura fisicoquímica

Bacilos Ácido Alcohol Resistentes (BAAR). Su ácido alcohol resistencia se debe a las grandes cantidades de lípidos y ceras de la pared. No encapsulados que casi no se tiñen con Gram (o pálidamente azul). Son bacilos alargados ocasionalmente agrupados en cadenas "arrosariadas". No esporulan. Al parecer su único factor de virulencia es el factor de formación de cordones. Hay también tuberculinas sin papel patógeno importante pero que ayudan a identificar a la bacteria.

C) Genética

Se sabe poco ya que es muy difícil de cultivar. Tiene algunos fagos. La cepa de Calmette-Güerin se emplea para preparar la vacuna BCG (H37RA)

D) Productos extracelulares

Es muy difícil establecer su patogenicidad. Aparte de la tuberculina no se conocen productos extracelulares.

E) Cultivo

Requieren un medio muy sencillo pero su cultivo es difícil de lograr. Se emplea el medio Lowenstein-Jensen humectado con Tween 80. La reproducción es muy lenta y requiere de mínimo 3 semanas. Temperatura de 37 °C, pH 6-8. Necesita presión positiva de 10-20% de CO₂ para cultivo primario. Se producen colonias grandes de superficie rugosa (piel de ante) de color crema o café.

F) Resistencia a los agentes fisicoquímicos

Muy resistente a la desecación: sobrevive en esputo desecado por varias semanas. Resistente a ácidos y alcoholes. Se emplea fenol para su destrucción y muere totalmente en el autoclave.

G) Modelo experimental

Cojín grasoso de las patas de los ratones.

H) Infecciones en el ser humano

Tuberculosis, ya sea pulmonar o en cualquier otro órgano. Es una infección crónica que consume, caracterizada por formar granulomas (granulomatosa). Síntomas: Tos con expectoración abundante. Fiebres vespertinas o nocturnas y grave ataque al estado general. Son necesarios factores predisponentes. Se presenta en dos tipos: Tuberculosis de primoinfección, es el primer contacto con *Mycobacterium tuberculosis*, contagiado por fluge, aire o fomites. Hay lesión sin respuesta. Necrosis tisular pulmonar con formación de nódulos de consistencia grasosa. Hay también expectoración herrumbosa. Se forman granulomas y las bacterias pueden quedar viables por años en ellos. La tuberculosis de reinfección puede ser endógena (si una recaída permite a *Mycobacterium tuberculosis* salir de los granulomas) o exógena (si hay un nuevo contacto con *Mycobacterium tuberculosis*).

I) Mecanismos de patogenicidad

No es muy activo. Su principal agente de patogenicidad es el factor de formación de cordones. No es destruido fácilmente en el interior de los macrófagos con formación de granulomas. El papel de la tuberculina no se ha establecido, aparentemente ocasiona necrosis tisular.

J) Mecanismos de inmunidad

Ambas, celular principalmente.

K) Diagnóstico de laboratorio

El frotis de expectoración con hallazgo de BAAR no diagnostica pero es indicativo. Se realiza un cultivo en Lowenstein-Jensen por largo tiempo, junto con un estudio de gabinete por rayos X. La prueba de tuberculina PPD (Derivado Protéico Purificado) no confirma la infección si es positiva, pero descarta totalmente si es negativa.

L) Tratamiento

Al menos tres de los medicamentos siguientes: INH, PAS (ácido paraminosalicílico), HAIN, etambuto, rifampicina, estreptomycin y kanamicina.

M) Reservorio de infección

Hombre enfermo.

N) Control de transmisión

Vacunación con BCG y aislamiento de pacientes con tuberculosis activa (*Mycobacterium tuberculosis* en el esputo).

Mycobacterium leprae (Bacilo de Hansen)

Familia:	Micobacteriaceae.
Género:	<i>Mycobacterium</i> .
Especie:	<i>leprae</i> .

A) Perspectivas médicas

Causante de la lepra, enfermedad crónica con un periodo de incubación muy largo. Es una enfermedad muy poco conocida.

B) Estructura fisicoquímica

Casi igual a *Mycobacterium tuberculosis*. *Mycobacterium leprae* es el único agente etiológico de la lepra. Es una infección de proceso muy lento, con gran cantidad de bacterias. Es muy difícil establecer su estructura fisicoquímica.

C) Genética

Se desconoce totalmente.

D) Productos extracelulares

Se desconocen.

E) Cultivo

Nunca ha sido cultivado.

F) Resistencia a los agentes fisicoquímicos

Tal vez similar al *Mycobacterium tuberculosis*.

G) Modelo experimental

Ser humano. Tal vez ratones o armadillos.

H) Infecciones en el ser humano

Se puede presentar en dos tipos: lepra tuberculoide o lepra lepromatosa. *Mycobacterium leprae* puede subsistir dentro de los macrófagos y ataca nervios y zonas de menor temperatura corporal como cara y extremidades. La lepra lepromatosa es una infección generalizada, con lesiones con gran cantidad de microorganismos y sin formación de granulomas locales. Se caracteriza por pérdida de sensibilidad. No hay desprendimiento de miembros como es creencia popular. Es muy difícil el contagio.

I) Mecanismos de patogenicidad

Se ignoran. Subsiste dentro de los macrófagos.

J) Mecanismos de inmunidad

El común de las personas es muy resistente a *Mycobacterium leprae*, más que a *Mycobacterium tuberculosis*.

K) Diagnóstico

Hallazgo de BAAR en lesiones de piel, nasofaringe, pómulos, extremidades y glúteos.

L) Tratamiento

DDS (diaminodifenilsulfona), DA, B663. Puede haber muy fuerte reacción al medicamento. El tratamiento mínimo es de año y medio.

M) Reservorio de infección

Ser humano.

N) Control de transmisión

No hay.

Neisseria meningitidis (meningococo)

Familia:	Neisseriaceae.
Género:	<i>Neisseria</i> .
Especie:	<i>meningitidis</i> .

A) Perspectivas médicas

Produce meningitis cerebroespinal, infección epidémica con alta mortalidad, grave problema de salud pública. Un factor predisponente es la reunión de gentes de diversos lugares geográficos. *Neisseria meningitidis* es casi parte de la microflora de las vías aéreas superiores. Las cepas importantes son la A, B, C y D. La mortalidad es de un 70%.

B) Estructura fisicoquímica

Diplococos ovoides, gramnegativos no esporulados, inmóviles. La célula tiene forma de riñón o alubia. La presencia de la cápsula es variable, incluye antígenos para nueve serogrupos, mientras que la membrana establece 18 serotipos. Todos estos antígenos originan anticuerpos IgM, IgG e IgA. La cápsula es antifagocítica y es un factor importante en la virulencia.

C) Genética

Patrón S→R en subcultivos repetidos. Rápidamente adquiere resistencia a drogas, sulfamidas y a la estreptomicina.

D) Productos extracelulares

Se originan varias enzimas extracelulares, incluyendo la oxidasa de indofenilo (prueba de la oxidasa), pero se desconoce algún producto extracelular de importancia patógena.

E) Cultivo

Se aísla primariamente en agar chocolate o en un medio selectivo Thayer Martin modificado. Temperatura óptima de 37 °C, rango de 25 a 42 °C. es aerobio y crece mejor en presencia de CO₂. En agar sangre las colonias son no hemolíticas, elevadas, húmedas, lisas y de color gris azulado, con un diámetro de uno a cinco milímetros. Todas las neiserias son positivas en la prueba de la oxidasa: la colonia toma un color rosado y posteriormente negro.

F) Resistencia a los agentes fisicoquímicos

Es muy susceptible a desinfectantes, drogas, desecación, calor y temperaturas de 0 °C, pero puede sobrevivir a temperaturas muy bajas.

G) Modelo experimental

No hay.

H) Infecciones en el ser humano

Coloniza la nasofaringe sin daños. El medio de transmisión es el fluge. Cursa con ataque al sistema nervioso central, principalmente a las meninges, ocasionando meningococcemia. Se presenta bacteremia aguda o crónica y grave ataque al estado general. Es una infección muy grave siempre con secuelas neurológicas.

I) Mecanismos de patogenicidad

La cápsula es la base de su virulencia y patogenicidad, ya que es altamente antifagocítica y antigénica. La bacteremia es menos importante que la toxemia, de la cual se desconoce el proceso. Las meningocinas no son muy importantes.

J) Mecanismos de inmunidad

Se desconocen a fondo. Aparentemente se presentan ambas, principalmente la celular.

K) Diagnóstico

Se efectúa con cultivo de muestra de líquido cefalorraquídeo. También por hemocultivo con identificación del microorganismo.

L) Tratamiento

El diagnóstico y tratamiento tempranos son muy importantes para disminuir las secuelas. Se emplea penicilina G.

M) Reservorio de infección

El ser humano.

N) Control de transmisión

Evitar reuniones de gente diversa y localizar y tratar a los portadores crónicos.

***Neisseria gonorrhoe* (gonococo)**

Familia:	Neisseriaceae.
Género:	<i>Neisseria</i> .
Especie:	<i>gonorrhoe</i> .

A) Perspectivas médicas

Causa la enfermedad venérea gonorrea, que es pandémica. La mortalidad es de 50% (20-24 años) a 75% (15-24 años). El libertinaje sexual aumenta la mortalidad.

B) Estructura fisicoquímica

Muy parecido a *Neisseria meningitidis*. Es un diplococo oblongo, caracterizado por sus formas gigantes. El pili interviene en sus mecanismos de patogenicidad. Antígeno K, que es un polisacárido específico de superficie presente aún en las cepas sin cápsula. Las colonias presentan patrón S→R. Hay cuatro tipos de *Neisseria gonorrhoe*, los tipos 1 y 2 son virulentos y los tipos 3 y 4 avirulentos. El AgK se presenta en los cuatro tipos, pero principalmente en los tipos 1 y 2.

C) Genética

Los tipos virulentos 1 y 2 son resistentes a los sulfamídicos. No habían hecho resistencia a la penicilina, pero alrededor de la década de los setenta apareció una cepa mutágena resistente a los antibióticos, conocida como cepa de oriente. El pili interviene en la adherencia a la mucosa uretral.

D) Productos extracelulares

Hemolisina y muy importante la oxidasa (+). También produce bacteriocinas llamadas gonocinas.

E) Cultivo

Es muy similar al de *Neisseria meningitidis*. El cultivo primario se efectúa en Thayer Martin con presión positiva de CO₂. Son muy susceptibles a la temperatura. Su temperatura óptima es de 35 a 36 °C, por encima de 37.5 °C se inhibe el crecimiento. Medio ET/Agar chocolate. La *Neisseria gonorrhoe* no sobrevive fácilmente. Para que permanezcan viables se deben cubrir con parafina y almacenarlas a –70°C.

F) Resistencia a los agentes fisicoquímicos

Muy susceptibles, principalmente al nitrato de plata en solución: se emplea para evitar la oftalmía purulenta en neonatos.

G) Modelo experimental

Chimpancé.

H) Infecciones en el ser humano

Causa la gonorrea. El hombre presenta sintomatología, pero en la mujer la infección es asintomática. Se presenta uretritis gonococcica purulenta, uretritis peneana. Los síntomas en el hombre son disuria purulenta uretral que se acentúa gradualmente. En la mujer no hay síntomas específicos y la infección sigue avanzando. Hay disuria leve con secreciones vaginales. En el hombre hay problemas genitales generalizados. La epididimitis es crónica generalmente y se presenta prostatitis con riesgo de cáncer de próstata. El diámetro de la uretra disminuye. Puede llegar a causar esterilidad. En el hombre se presenta anexitis (generalización genital) e inclusive peritonitis. La mortalidad es de un 60%. El 45% de las mujeres infectadas se vuelven estériles. La bacteremia es frecuente y se vuelve una infección generalizada incapacitante que ataca principalmente articulaciones, no con mucho edema pero sí muy dolorosas, que se generalizan en poliartritis. Puede presentarse meningitis gonocócica que acarrea secuelas en el sistema nervioso.

I) Mecanismos de patogenicidad

No se conocen bien. Están presentes la gonocinas. El AgK tiene gran afinidad al epitelio uretral.

J) Mecanismos de inmunidad

Ambas, principalmente la inmunidad humoral.

K) Diagnóstico

El frotis del exudado uretral del hombre con identificación es fidedigno. En la mujer, frotis y cultivo (este último siempre debe efectuarse) del cuello cervical. Si se trata de secuelas, del líquido sinovial y cefalorraquídeo se efectúa frotis y cultivo.

L) Tratamiento

Penicilina: cuatro inyecciones de 300 000 u de penicilina G. Seguimiento del caso para evitar secuelas.

M) Reservorio

Ser humano. Portadores crónicos asintomáticos.

N) Control de transmisión

El uso del condón es uno de los más eficaces. Educación sexual.

Treponema pallidum

Familia:	Spirochaetaceae.
Género:	<i>Treponema</i> .
Especie:	<i>pallidum</i> .

Causante de la sífilis. Tiene forma espiral con un haz de fibras interiores que permiten su movimiento. No ha sido cultivado in vitro. Se conoce poco.

A) Perspectivas médicas

Era infección epidémica que se ha vuelto pandémica. Es una infección dramática y cruel. Los problemas de sífilis continúan en la actualidad y comúnmente está asociada con la gonorrea. En la antigüedad se le llamó enfermedad napolitana ya que se creía que eran los marinos napolitanos los que la transmitían. El índice de mortalidad es del 12%, principalmente por los pacientes no tratados. Aún tras el descubrimiento de los antibióticos, no ha habido disminución de los casos de sífilis.

B) Estructura fisicoquímica

Estructura de espiral (espiroqueta). Es muy importante su capacidad invasora. Es pleomórfico con extremos muy puntiagudos. La pared es muy delicada, por lo que la lisozima es importante en los mecanismos de inmunidad. Hay poca información sobre los antígenos. Las bacterias se tiñen con colorantes de sales de plata por los receptores de su pared.

C) Genética

No es muy importante, se conoce poco.

D) Productos extracelulares

No se conocen.

E) Cultivo

No ha sido cultivado aún.

F) Resistencia a los agentes fisicoquímicos

Muy sensible a la desecación, cambios osmóticos y condiciones aerobias. Su mecanismo de transmisión es el contacto estrecho de epitelios húmedos, incluso besos. Sobrevive tres días en sangre refrigerada. La temperatura mínima es de 30 °C, óptima de 37 °C y máxima de 39 °C. Muere a 41.5 °C. Ataca ciertos tejidos, principalmente testículos y piel. Es muy sensible a muchas sustancias.

G) Modelo experimental

Muy difícil de establecer: el ser humano, ocas o conejos.

H) Infecciones en el ser humano

Sífilis (se le llama la gran imitadora por su parecido con muchas otras enfermedades). Es una enfermedad generalizada. Es difícil establecer un cuadro clínico. Las etapas son tardadas con lesiones características, algunas de inactividad.

- ★ ETAPA PRIMARIA: Atacan al sistema linfático presentando adenopatía principalmente inguinal. Los ganglios se inflaman, tornándose duros y dolorosos e incluso pueden reventar con dolor muy agudo en la ingle. En el hombre el síntoma cardinal son crecimientos epiteliales en el glande en forma de cresta de gallo. No son dolorosos y duran más o menos tres semanas. Después desaparecen y viene un periodo de latencia con gran

reproducción de los microorganismos. El 40-60% de los pacientes femeninos son asintomáticos en la primera etapa.

- ★ ETAPA SECUNDARIA: Hay lesiones a todos los niveles, principalmente de carácter neurológico. Es muy difícil de establecer. Hay todo tipo de padecimientos que acarrear la muerte. La sífilis primaria es tratable y curable con un 100% de recuperación, sin embargo, la sífilis secundaria es muy difícil y casi imposible. Aún curada, los daños son irreversibles. En ocasiones se presenta una sífilis congénita.

I) Mecanismos de patogenicidad

No son bien conocidos.

J) Mecanismos de inmunidad

Inmunidad celular e inmunidad humoral.

K) Diagnóstico

Pruebas FTA y FTAABS para detectar anticuerpos treponémicos. Frotis de lesiones en ganglios inguinales para su observación en campo obscuro. Prueba FADF, fluoresceína y VDRL que sólo detecta los anticuerpos más no diagnostica la infección.

L) Tratamiento

Penicilina con pruebas de VDRL periódicas para control.

M) Reservorio de infección

Ser humano infectado.

N) Control de transmisión

Educación sexual.

Haemophilus influenzae

Familia:	Brucellaceae.
Género:	<i>Haemophilus</i> .
Especies:	<i>influenzae</i> ,* <i>parainfluenzae</i> , <i>aphrophilus</i> , <i>ducreyi</i> .

A) Perspectivas médicas

Enfermedad que mata lactantes por meningitis. Es infección epidémica. *Haemophilus influenzae* es parte de la flora normal en vías respiratorias superiores. *Haemophilus influenzae* produce infecciones asociadas a enfermedades virales.

B) Estructura fisicoquímica

Bacilo gramnegativo corto y grueso que puede crecer en cadenas cortas y confundirse con *Neisseria*. Las cepas virulentas invariablemente muestran el antígeno K. Las cepas importantes son las a-f. Su crecimiento es lento con características distintivas. Se emplea medio Levinthal (agar transparente), donde las colonias son iridiscentes. La prueba de tumefacción capsular con anticuerpos específicos actúa como medio de identificación.

C) Genética

Patrón S→R en subcultivos.

D) Productos extracelulares

Gran cantidad de polisacáridos capsulares.

E) Cultivo

Es una bacteria muy exigente, puede crecer en agar chocolate adicionado con factor X (hemina) y factor V (nucleósido de nicotinamida). Las colonias son incoloras con aspecto de pequeñas gotas de humedad. Se presenta el llamado "fenómeno satélite": Las colonias cercanas a colonias de estafilococo crecen mucho más grandes que las usuales. El pH es de 7.6. Requiere de presión positiva del 5-10% de CO₂ para aislamiento primario.

F) Resistencia a los agentes fisicoquímicos

Muy inferior a la promedio. Muere por desecación, desinfectantes, calentamiento a 55 °C por 30 minutos.

G) Modelo experimental

No es importante.

H) Infecciones en el ser humano

Laringitis: Hay dolor de garganta en los lactantes, avanza a laringotraqueitis, ronquera y muerte en 12-16 horas. Polineuromiopatía que causa cianosis. Epiglotitis (ataca la epiglotis causando edema con problemas respiratorios). Otitis (dolor intenso de oídos). Neumonía. Bronquitis.

Meningitis: Se presenta con secuelas neurológicas graves en lactantes. Con un tratamiento temprano se pueden evitar las secuelas.

I) Mecanismos de patogenicidad

El polisacárido capsular es el principal. La endotoxina no tiene papel importante. El microorganismo tiene afinidad por las mucosas de las vías aéreas superiores.

J) Mecanismos de inmunidad

Principalmente inmunidad humoral.

K) Diagnóstico

Cultivo de líquido cefalorraquídeo. Cultivo en agar chocolate enriquecido de esputo y exudados faríngeos en caso de problemas pulmonares. Prueba de tumefacción capsular.

L) Tratamiento

Amoxicilina de primera elección y ampicilina de segunda elección. En meningitis, cloramfenicol o sulfadiazina según la respuesta.

M) Reservorio de infección

El ser humano.

N) Control de transmisión

Muy difícil, ya que el medio de transmisión es el fluge.

Bordetella pertussis

Familia:	Bordetellaceas.
Género:	<i>Bordetella</i> .
Especies:	<i>pertussi</i> ,* <i>bronchiseptica</i> , <i>parapertussis</i> .

A) Perspectivas médicas

Es el agente etiológico de la tosferina.

B) Estructura fisicoquímica

Bacilos cortos similares a *Haemophilus influenzae* con coloración bipolar. Las cepas encapsuladas son virulentas. Se puede presentar en cuatro fases, denominadas I - IV. Las fases I y II son las más virulentas, en tanto que la IV es considerada avirulenta. Presentan patrón S→R. No requiere factor V ni factor X. Los antígenos K y O son importantes. Su toxina termolábil es muy inmunógena.

C) Genética

Presenta las fases I - II - III - IV. En la etapa catarral de la infección se presentan casi únicamente microorganismos de la fase I. En otras etapas, hay de las fases II, III y IV, con algunos de la fase I.

D) Productos extracelulares

Toxina termolábil que es diez veces más potente en la fase I que en la fase IV. Otras endotoxinas que no importantes.

E) Cultivo

Requiere un medio muy enriquecido y muy específico. Se emplea el medio Bordet-Gengou (agar sangre-patata-glicerina). Se forman colonias cupulares aperladas pequeñas más o menos de un milímetro. Presenta hemólisis de tipo vellosa. Las colonias de la fase I son mucoides y adhesivas.

F) Resistencia a los agentes fisicoquímicos

Suceptibilidad promedio. Muere por desecación, calor a 55 °C por 30 minutos (como *Haemophilus influenzae*).

G) Modelo experimental

No es importante.

H) Infecciones en el ser humano

Produce tosferina. 1. FASE CATARRAL: Presenta un cuadro clásico. Microorganismos de la fase I. Es la etapa de mayor contagio. 2. PERIODO PAROXÍSTICO: Paroxismo (accesos violentos de tos seca no productiva) tan intenso que el tejido pulmonar se puede dañar. 3. CONVALESCENCIA: disminuye el paroxismo y hay recuperación. Hay secuelas en el sistema nervioso.

I) Mecanismos de patogenicidad

Los productos extracelulares no revisten gran importancia. Presenta el fenómeno de tropismo. Tiene afinidad por las mucosas bronquiales por su pili. No se ha establecido cómo ataca al sistema nervioso.

J) Mecanismos de inmunidad

Principalmente inmunidad humoral por antígenos inmunizantes.

K) Diagnóstico

Se realiza por hisopado nasal o faríngeo para su cultivo en agar sangre-patata-glicerina añadiendo una gota de penicilina para evitar microorganismos indeseados. Se cultiva por dos días como mínimo, incubando a 37 °C. También se emplea la técnica de la placa tosida con penicilina G. Se puede efectuar tinción del frotis con antisuero con fluoresceína.

L) Tratamiento

Cloramfenicol y ampicilina (tetraciclinas y eritromicina ocasionalmente). También se emplea gammaglobulina hiperinmune que acorta el periodo paroxístico.

M) Reservorio

El ser humano.

N) Control de transmisión

Vacunación (inmunoterapia). Se aplica la vacuna DPT a los 2, 4 y 6 meses de edad, con un refuerzo a los 5 años.

Corynebacterium diphtheriae

Familia:	Corynebacteriaceae.
Género:	<i>Corynebacterium</i> .
Especie:	<i>diphtheriae</i> .

A) Perspectivas médicas

Produce la difteria, enfermedad epidémica que puede matar, para la cual existe una vacuna y que ha sido erradicada en algunos lugares. Su curso es generalmente sistémico. Es la enfermedad bacteriana más estudiada por la gran mortalidad que causa. Loeffler identificó a *Corynebacterium diphtheriae* como agente etiológico de la difteria. Los brotes epidémicos de difteria se presentan por un factor predisponente, que es el descuido en los procesos de vacunación.

B) Estructura fisicoquímica

Bacilo grampositivo delgado inmóvil no encapsulado y no esporulado. Es altamente pleomórfico, normalmente se presenta como palillo de tambor, a veces muy delgado o grupos en pares en forma de V invertida. Se tiñe con el azul alcalino de Loeffler o azul de toluidina. Presenta metacromacia. No son importantes los antígenos.

C) Genética

Las cepas son la gravis (más virulenta), intermedius e imitiss (menos virulenta). Las colonias tienen color grisáceo (de cepas más virulentas) o negro (de cepas menos virulentas).

D) Productos extracelulares

Exotoxina diftérica, sumamente potente, que bloquea la cadena respiratoria y aún en dosis mínimas puede matar.

E) Cultivo

Aerobio. Sus requerimientos son muy simples, temperatura amplia: mínima de 15 °C, óptima de 37 °C y máxima de 40 °C. pH también variable, 7.2-8. Se suele emplear el medio de suero coagulado de Loeffler. Se adiciona telurito de potasio para inhibir otras bacterias de las vías respiratorias. Las colonias varían en color del gris al negro, con bordes muy regulares.

F) Resistencia a los agentes fisicoquímicos

Resistencia promedio. Muer por desinfectantes comunes y por calentamiento a 50-55°C, pero permanece viable ante la desecación y el polvo.

G) Modelo experimental

Interesan los modelos en mono, conejo, cobayo y paloma.

H) Infecciones en el ser humano

Los síntomas de la difteria son: faringamigdalitis con grave ataque al estado general. Ataca principalmente a niños menores de 5 años, a los que puede matar en 72 horas por problemas respiratorios. Hay una pseudomembrana grisácea en las amígdalas y la garganta presenta un olor fétido.

I) Mecanismos de patogenicidad

Exotoxina.

J) Mecanismos de inmunidad

Antitoxina. No hay una respuesta apropiada. La inmunidad humoral es la que se presenta.

K) Diagnóstico

El diagnóstico y tratamiento muy temprano hace la diferencia entre la vida y la muerte. Se efectúa un cultivo del hisopado faríngeo en medio con telurito de potasio. Si se sospecha difteria se debe aplicar el tratamiento lo mas pronto posible, aún sin esperar confirmación de laboratorio.

L) Tratamiento

Antisuero. Su pronta aplicación es vital. Aumenta la mortalidad cada día. Es importante mantener vigilancia de la permeabilidad de las vías respiratorias.

M) Reservorio de infección

Personas enfermas y portadores crónicos asintomáticos.

N) Control de transmisión

Vacunación masiva con DPT (vacuna contra difteria, tosferina y tétanos).