

Bacterias de Importancia Médica

ESTAFILOCOCO

Cocos Gram. –, de 1 micra de diámetro, pueden formar pares, racimos o tetradas. Existen 30 especies. Los saprofitos son flora normal de piel y mucosas. Pueden producir pigmentos, que van del blanco al amarillo intenso.

Los estafilococos de importancia médica son:

Aureus: o villano dorado. Coagulasa +

Epidermidis: Causa el 75% de las infecciones por coagulasas –.

Saprophyticum: infección urinaria en mujer.

Estructura antigénica.

Su pared es formada por peptido glucano y ac. Teicoico.

Aureus: posee proteína A que se une a la IgG. Posee cápsula que lo protege de la fagocitosis. Su coagulasa se une al fibrinogeno.

Liberan pirógeno endógeno que produce fiebre.

Cultivo.

En gelosa sangre a 37 C, en aerobiosis o microaerobiosis. Produce pigmento a temperatura ambiente: aureus amarillo, epidermidis gris–blanco. En medio sólido sus colonias son lisas, redondas, prominentes y brillantes gracias a la cápsula.

Puede existir hemólisis.

Patogenia.

Produce:

Catalasa: que actúa desdoblando el peróxido en O₂ y H₂O.

Coagulasa: usa la fibrina para inhibir la fagocitosis.

Exotoxina: produce necrosis y degrada la esfingomielina.

Leucocidina: estimulan la multiplicación del patógeno intracelular.

Toxina exfoliante: produce descamación local o generalizada.

Toxina del síndrome del choque tóxico: provoca fiebre, choque, infección por aparatos y sistemas múltiples.

Enterotoxina: termoestables, de la A–F, son termoestables. Producen envenenamiento con alimentos.

Patología:

Lesión clásica: furúnculo o absceso. El aureus provoca necrosis tisular. La supuración focal es típica de la infección estafilocócica; cuando hay diseminación por las venas produce trombosis.

El aureus puede contaminar heridas, pudiendo ocasionar endocarditis, osteomielitis hematógena aguda, meningitis o infección pulmonar.

Cuando existe intoxicación alimentaria: los síntomas aparecen después de la ingestión: náuseas, vómito, dolor tipo cólico y diarrea ya que la bacteria estimula el peristaltismo.

Diagnóstico.

Checar síntomas. Tomar muestra de pus, sangre, material traqueal aspirado para cultivo. Se realiza un frotis con pus o esputo, aunque no se distingue entre saprofitos y el aureus.

Se realiza prueba de la catalasa y coagulasa. Las pruebas serológicas son de poca utilidad práctica.

Tratamiento.

Generan resistencia por plásmidos, por conjugación o trasducción. Son resistentes a penicilina, tetraciclina, aminoglucósidos, eritromicina.

Se drenan los abscesos, ya que el antibiótico no actúa sobre ellos.

Vancomicina y Rifampicina.

Epidemiología y control.

Control de fomites, heridas, enfermos, personal hospitalario, salas de terapia intensiva y quirófanos, así como la sala de infectología.

Se debe tratar a los portadores.

ESTREPTOCOCO

Son esféricos u ovals, Gram + y cuando envejecen se hacen Gram –, ya que su pared pierde el peptidoglicano.

Pueden encontrarse agrupados en cadenas o diplococos.

Son veinte especies, clasificadas de la AU, de acuerdo a las características de su pared. Aunque los más patógenos son los de la AG. Son anaerobios facultativos en su mayor parte.

Cultivo.

Medios sólidos formando colonias discoidales de –

Estructura antigénica. 1–2mm de diámetro. El crecimiento y la hemólisis se incrementa con el suministro de CO₂ al 10%.

Los enterococos del grupo D crecen a temperaturas entre 15–45 C. Los enterococos son capaces de crecer en presencia de NaCl (6.5%), así como en medios con agar bilis–esculina.

Estructura antigénica.

Antígeno de la pared celular: es un carbohidrato, sirve para la clasificación de Lancefield.

Proteína M: parecen pelos que lo protegen de la fagocitosis, hay mas de 80 tipos de prot. M. Importante factor de virulencia en el S.pyogenes.

Sustancia T: termolábil y acidolábil.

Nucleoproteínas: mezcla de proteínas.

Patogenia (toxinas y enzimas).

Estreptocinasa: producida por B–hemolíticos (generalmente), son fibrinolisis que degrada fibrina.

Estreptodornasa: enzima que despolimeriza el DNA.

Hialuronidasa: desdobra el ac. Hialurónico, con lo que favorece la diseminación de los microorganismos infectantes.

Exotoxinas pépticas A a C: soluble, provoca el exantema de la escarlatina y shock tóxico. Enterogénica.

Difosfopiridina nucleotidasa: destruye leucocitos, a través de nucleotidasa o leucocidina.

Hemolisinas: provocan la hemólisis completa (B) o incompleta (A).

Streptolisina: indica cuando la infección esta activa.

Grupos–especies:

- pyogenes. Grupo A, B hemolítico y este ataca local y sistemicamente.
- agalactiae: grupo Beta y alfa hemolítico, flora genital femenino, produce septicemia y meningitis neonatal.
- faecalis. Grupo D, no hemolítico y que es flora entérica.
- pneumoniae. Es Alfa hemolítico.
- peptostreptococcus. Anaerobio, flora de la boca, vías respiratorias superiores, genital femenino y puede producir infecciones anaerobias en abdomen, pelvis, pulmón y cerebro.

Patología.

Por invasión, produce erisipela, fiebre puerperal y septicemia.

Locales: faringitis (amigdalitis) nasofaringitis otitis meningitis. Hay edema y eritema, exudado, pues, adenomegalia (inflamación de ganglios) y fiebre. Puede producir piodermia que empieza con impétigo, flictenas y que ocasiona erosiones con pus que se propaga por bordes, muy contagiosa celulitis.

Endocarditis: infección sobre válvulas cardiacas, que destruyen y producen de insuficiencia cardiaca, cuando es sub aguda afecta sobre todo a válvulas dañadas, produce fiebre, anemia, astenia (flojera), soplos, embolia. Es frecuente en personas mal atendidas.

shock tóxico: escarlatina, shock, bacteremia, insuficiencia renal y de varios órganos, casi la tercera parte muere.

vías urinarias dañadas en la mujer.

Enfermedades post estreptoc ccicas.

Fiebre reumática y glomerulonefritis son reacciones de hipersensibilidad.

Glomerulonefritis: es posterior a una infección cutánea, por que hay reacciones Ag-Ac sobre membranas glomerulares, va a tener hematuria, proteinuria, edema, aumenta la presión arterial, retiene N, lo que ocasiona insuficiencia renal.

Fiebre reumática: se presenta de las cuatro semanas posterior a la infección. Hay fiebre, malestar, poliartritis migratoria por acumulación de Ag-Ac, en la membrana puede haber endocarditis, miocarditis y epicarditis. Produce engrosamiento valvular y deformidad, al igual que la de endocarditis, en cada infección que se de se reactivar .

Diagnóstico.

Clínico epidemiológico y para comprobar, se cultiva en gelosa sangre con CO2 al 10% para que produzca hemólisis y nos va a dar colonias de 1-2mm, redondas y opacas.

También se usa la serología, buscando anticuerpos y la antiestreptolisina.

Tratamiento.

Penicilina. El tiempo de aplicación depende del paciente, si es muy frecuente se hace erradicación por seis meses.

Para los alérgicos a penicilina se usa eritromicina y aminoglucidos.

Epidemiología, prevención y control.

Hay que hacer profilaxis a las válvulas y si están ya dañadas se pone prótesis de válvulas.

Tratar y revisar a los portadores y a la familia.

ESTREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

Diplococos Gram -, lanceolados, capsulados, flora normal de las vías respiratorias superiores (rinofaringe).

Produce neumonía, sinusitis, otitis, bronquitis, bacteremia, meningitis.

Se cultivan en gelosa sangre, son alfa hemolíticos, crecen en CO2 al 10% y dan colonias redondas, primero como domo, después como meseta. Los que tienen cápsula producen colonias mucoides.

Estructura antigénica.

Proteína M y Carbohidratos: hay reacción de Quellung o hinchazón de la cápsula al agregar antisuero específico.

Patogenia.

Predisponen a infecciones anormales respiratorias, alergias, infecciones virales, obstrucciones bronquiales e irritantes.

También intoxicaciones por alcohol y droga, favorecen insuficiencia circulatoria, desnutrición,...

Producida por el agente en si. Afecta el clima.

Patología.

Hay exudado fibroso edematoso en alveolos y esto produce una consolidación.

Como síntomas produce fiebre, tos con esputo hemoptico, pleuralgia, se mueren el 30% de las personas.

Diagnóstico.

Clínico epidemiológico, es un síndrome neumónico, con problemas en pulmones.

Se realiza frotis con tinción de Gram. encontrando coco Gram-. se puede utilizar la reacción de Quellung o cultivarse en gelosa sangre.

De donde se tiene el problema se toma la muestra.

Tratamiento.

Penicilina G

Epidemiología, prevención y control.

60% de las neumonías bacterianas son causadas por esta bacteria y existe vacuna específica contra polisacáridos, es contra 23 tipos de polisacáridos.

ENTEROCOCCUS FAECALIS

Hay 12 especies de enterococcus, el mas frecuente es el faecalis, le sigue el faecium que ocasiona de 5-10% de las infecciones.

Provoca infecciones intrahospitalarias, sobre todo en áreas de terapia, como es obstetricias. Se transmite por dispositivos médicos.

Puede producir infecciones de vías urinarias en heridas, en conductos biliares. Meningitis, bacteremias en neonatos.

En adultos, la bacteremia trae endocarditis.

Presenta resistencias a Cefalosporina, penicilina, monoláctámicos, quinolonas. Muchos inhiben la fagocitosis, pero no la matan.

Tratamiento.

Con beta láctámicos mas aminoglucosidos.

Vancomicina

Se puede seguir el tratamiento según antibiograma.

NEISSERIAS

Son los únicos cocos gram –, aerobios, en forma de riñón de 0.8 µm, cuando se presenta en pares están adyacentes los lados planos. Las especies patógenas son extracelulares y las saprofitas intracelulares. Gonorrhoeae y meningitidis son similares (homología del 70% de ADN); el meningococo posee cápsulas de polisacáridos y plásmidos sobre todo el gonococo.

NEISSERIA GONORRHOEAE

ESTRUCTURA ANTIGÉNICA

Es capaz de cambiar su estructura superficial *in vitro*, tiene pelos que favorecen su adhesión y disminuyen la fagocitosis. Tiene las proteínas:

- POR (proteína I); produce poros para que penetren nutrientes a las células.
- OPA (proteína II); sirve como medio de adhesión hacia la células huésped.
- RMP (proteína III); se vincula con la POR.

Lipooligosacáridos (LOS), que expresan más de una cadena antigénicamente diferentes, son similares a los glucoesfingolípidos humanos, lo cual les ayuda a evadir una respuesta inmune. Presentan resistencia por plásmidos y/o conjugación. Las bacterias que tienen pelos son las más virulentas y pueden variar.

CLÍNICA

A medio ciclo de la enfermedad en hombres sintomáticos dan colonias opacas; en mujeres menstruando y hombres dan colonias transparentes.

Ataca al sistema genitourinario, ojos, recto, faringe para producir supuración aguda que puede producir invasión de tejidos; esta va seguida de inflamación crónica y fibrosis.

En hombres produce uretritis con pus (blenorragia), disuria, epididimitis y estenosis uretral.

En mujeres endocervicitis, en uretra y vagina, producción pus, salpingitis y oclusión de las trompas.

Cuando hay bacteremia hay lesiones cutáneas, en especial pápulas y pustulas hemorrágicas, en manos, antebrazos, pies y piernas. Puede producir tenosinitis y artritis supurante, sobre todo en rodillas y tobillos. La oftalmía neonatal gonocócica se debe al paso del producto por el canal del parto infectado; inicia con conjuntivitis y puede causar ceguera.

CULTIVO

Los gonococos solo fermentan glucosa. Producen colonias pequeñas, requieren arginina, hipoxantina y uracilo. Los gonococos aislados en cultivos, muestran colonias pequeñas; en resiembras son colonias más grandes, opacas y transparentes, que se vinculan con una proteína de superficie (OPA). Se cultiva en Thayer-Martin, con CO₂ y un antimicrobiano para evitar el crecimiento excesivo.

DIAGNÓSTICO

Es cl⁻-nico-epidemiol³gico. Enfermedad de transmisi³n sexual. Frotis en gram de uretra de hombre infectado. Aislamiento de diplococos G⁻, oxidasa +; identificar ³cido producido por la oxidaci³n de la glucosa.

TRATAMIENTO

Gradualmente ha aumentado su resistencia a la penicilina, tetraciclina y eritromicina debido a la selecci³n de mutantes cromos³micos.

Actualmente lo que ayuda en la ceftriaxona y la doxiciclina.

EPIDEMIOLOG³A, PREVENCI³“N Y CONTROL

La gonorrea se presenta en todo el mundo; se transmite exclusivamente por contacto sexual, casi siempre con infecci³n asintom³tica. La tasa de infecci³n puede reducirse al evitar m³ltiples parejas sexuales, detect³ndolos casos oportunamente. Incluso el uso de preservativos puede ayudar.

La quimioprofilaxia tiene poco valor, debido al incremento de la resistencia del gonococo a los antibi³uticos.

En el caso de la oftalmia neonatal gonoc³cica, puede prevenirse mediante la aplicaci³n local en la conjuntivitis de ung³entos de eritromicina.

NEISSERIA MENINGITIDIS

ESTRUCTURA ANTIG³%NICA

Hay 13 cepas por polisac³ridos capsulares. Consta de las mismas tres prote³-nas que el gonorrhoeae: POR, OPA y RPM. Su endotoxina media la mayor³-a de las manifestaciones cl⁻-nicas.

CL⁻ NICA

Entra por nasofaringe, se adhiere a c³lulas epiteliales, pasa a sangre(bacteremia) y se va a meninges. El cuadro cl⁻-nico, cuando es mortal, produce:

Hipertermia, erupci³n hemorr³gica e insuficiencia circulatoria.

El inicio es brusco con cefalea, v³mito proyectil, rigidez de nuca y otros signos men³-ngeos; produce coma en pocas horas.

Hay Babinsky y Kerning positivo, lo cual indica que hay una meningitis. Existe trombosis en muchos ³rganos con infiltrado perivascular y hemorragias petequiales.

En meninges, hay inflamaci³n aguda con trombosis y exudaci³n.

CULTIVO

Agar chocolate, con CO₂ 5–10%. Tambi³n en Thayer–Martin. Produce colonias transparentes no pigmentadas.

DIAGN³“STICO

Es cl⁻-nico-epidemiol³gico. Observar si hay fiebres y s³-ndromes men³-ngeos(Babinsky y Kerning).

Frotis y gram de LCR (buscando cocos gram -). Cultivar en Thayer-Martin o agar chocolate. Serología en busca de polisacáridos.

TRATAMIENTO

El de elección es penicilinas, pudiendo utilizarse también cloramfenicol y ceftriaxona.

En portadores o contactos cercanos: rifampicina minocin.

ESCHERICHIA COLI

Bacilo gram- que en cultivo es indol positivo; contiene lisina descarboxilasa, fermenta manitol, produce gas a partir de glucosa, produce hemólisis y en EMB produce brillo (casi siempre metálico).

ESTRUCTURA ANTIGÉNICA

Presenta antígeno O (somático); el antígeno K es un polisacárido que interfiere con la aglutinación y da adherencia. También tiene un antígeno H o flagelar.

Produce bacteriolisinas; también presenta lipopolisacáridos (endotoxinas) y exotoxinas.

VARIANTES DE ESCHERICHIA

- E. coli enteropatógena. En lactantes se adhiere a las células y produce borramiento de microvellosidades (diarrea acuosa autolimitada).
- E. coli enterotoxigénica. Produce diarrea del viajero. Produce una toxina termolábil (mediada por plásmido) que actúa sobre la adenil ciclasa del AMP cíclico. Por diarrea se inhibe la absorción de NA y hay hiperperistaltismo.
- E. coli enteroinvasora. Da un cuadro de disenteria: melenas, pus, moco. Se mete a las orillas de las células y sigue hasta el vaso sanguíneo.
- E. coli enteroagregativa. Produce cuadro diarreico acuoso parecido a cólera. Si hay intercambio en los plásmidos, E. coli realiza conjugación.

CLÍNICA

Es patógena cuando sale de su hábitat. Produce: infecciones de vías urinarias, causa 90% de infecciones en mujeres jóvenes, provocando disuria, poliuria, hematuria, piuria y dolor en región renal. Septicemia; meningitis y enfermedades diarreicas, relacionadas con toxinas mediadas con plásmidos.

CULTIVO

Agar sangre, EMB y Mc Conkey.

DIAGNÓSTICO

Síndrome diarreico (clínico). Hacer frotis para ver las bacterias que predominan, y si en el mismo frotis vemos las células inflamatorias: PMN=bacterias; mononucleares=virus. Con certeza coprocultivo. La diarrea se autolimita en 24-48 hrs.

TRATAMIENTO

Según antibiograma; empezar con trimetoprim con sulfametoxazol; pueden ayudar sulfas, ampicilina,

quinolonas y aminoglucósidos.

EPIDEMIOLOGÍA, PREVENCIÓN Y CONTROL

Profilaxis. Alimentos que estén calientes y tapados; lavarse las manos antes de comer y después de ir al baño.

Es parte de la microbiota normal; en forma exógena, puede ocasionar gastroenteritis.

SHIGELLAS

Generalidades

- Bacilos Gram negativos, delgados de 2 a 3 micras.
- Cuando jóvenes son cocobacilares.
- Especies: *Dysenteriae*, *flexneri*, *boydii*, *sonnei*.
- En cultivo, son anaerobios facultativos. Mejor en anaerobiosis.
- Producen colonias convexas, circulares y transparentes de 2 mm.
- En 24 hrs., fermentan glucosa, forman ácido a partir de carbohidratos.
- Pocas producen gas, algunas fermentan manitol.

Estructura Antigenica

- Comparten antígeno O con otras enterobacterias.
- Son lipopolisacáridos y son 40 serotipos.
- Pueden tener reacciones cruzadas con otras bacterias.

Toxinas y enzimas

- Es una endotoxina que produce irritación de la pared intestinal.
- Produce una exotoxina disenteriae que es termolábil, que actúa sobre intestina; produce diarrea que inhibe la absorción de carbohidratos y aminoácidos.
- También produce neurotoxina, meningitis y coma.

Patogenia y Patología

- Actúa sobre intestino donde produce microabscesos y necrosis.

Datos Clínicos

- Diarrea; al principio acuosa, disenterica acompañada de fiebre, dolor tipo cólico.
- Incubación de 1 a 2 días.
- Cuanto más evacua, se hace la diarrea menos líquida y con más moco y sangre.
- Se presenta el pujo y tenesmo.
- Enfermedad que cede sola en 2 a 5 días, pero en niños y viejos puede producir muerte por deshidratación y shock hipovolémico.

Diagnóstico

- Clínico epidemiológico. Si hay diarrea con sangre y fiebre, puede ser bacteriano.
- Muestras de heces frescas o mechones de moco, éste se cultiva y se hace un frotis para buscar Gram negativos.

- Elevados los PMN

Tratamiento

- Siprofloxacina, tetraciclina, ampicilina, trimetoprim con sulfametoxazol, cloranfenicol.
- Puede presentar resistencias mediadas por plásmidos.

Epidemiología, Prevención y Control

- Encaminado a alimentos, moscas, detección de portadores (diseminan).
- Higiene.

SALMONELLA

- Bacilos Gram negativos, móviles.
- No fermentan lactosa o sacarosa.
- Producen enfermedades gastrointestinales.

Patogenia y Datos Clínicos

- Son animales con reservorio (aves, cerdos, roedores, etc.).
- Dosis mínima infecciosa: de 10⁵ a 10⁸
- Vía oral → intestino → sangre.

• Fiebres Entéricas (fiebre tifoidea)

- Incubación de 10 a 14 días.
- Fiebre vespertina.
- Malestar generalizado.
- Cefalea
- Estreñimiento.
- Bradicardia.
- Mialgias.
- Hepatoesplenomegalias.
- Manchas rosáceas sobre piel de abdomen y tórax.
- Puede haber hiperplasia y necrosis de tejido linfoide.
- Hepatitis, necrosis focal del hígado, inflamación de la vesícula biliar, periostio, pulmones y otros órganos.

• Bacteremia con lesiones focales.

- Causado por todas las clases, pero sobre todo, por *Choleraesuis*.
- Vía oral → sangre → pulmones → todo el cuerpo → meninges.
- No hay manifestaciones intestinales.
- Hemocultivo positivo.

• Enterocolitis (gastroenteritis)

- Período de incubación de 8 a 48 hrs.
- Náuseas, vómito, diarrea profusa, pocos leucos en heces.
- Fiebre que dura de 2 a 3 días.
- Lesiones inflamatorias intestinales.

- Hemocultivo negativo; de heces es positivo o procultivo.

Diagnóstico

- Clínico epidemiológico. Igual a nivel de la válvula ileocecal, puesto que aquí, al hacerse la palpación, se siente una especie de gorgoreo o calambres, aquí es donde se sospecha de fiebre tifoidea.
- Laboratorio = serología = reacciones febriles para identificar fiebre tifoidea.
- La prueba se llama Widal.
- Un título mayor de 160 indica infección pasada, si se reporta el antígeno V o K = 1 igual o mayor que 60 se está hablando de portadores.
- Cultivo en EMB o en sulfuro de bismuto.

Epidemiología, Prevención y Control

- Tratamiento a portadores, lo almacenan principalmente en vesícula biliar.
- Se debe controlar agua, alimentos, leche, mariscos, patas de mula, huevos de gallina, carnes y derivados de los animales.

Tratamiento

- Antes ampicilina, porque ahora existen muchas cepas resistentes.
- Trimetropin con sulfas, cefalosporinas de tercera generación y también una quinolona.
- Resistencia por plásmidos.

KLEBSIELLA PNEUMONIAE

Generalidades

- Bacilos no esporulados, inmóviles, Gram (-).
- 0.3 – 1 um de diámetro por 1 – 6 um de largo.
- Anaerobios facultativos.
- Fermentan glucosa, son colonias grandes.
- Se encuentra en heces y sistema respiratorio de 5% de personas sanas. Es microbiota intestinal.
- Es oportunista.
- Produce el 2% de neumonías bacterianas.
- Produce condensación necrosante, hemorragia extensa pulmonar.
- Puede producir infección del aparato urinario y bacteriana a partir de lesiones focales en pacientes debilitados.
- Produce infecciones nosocomiales.
- Reducen nitratos a nitrito
- Tipificación serológica (Antígeno K).

Cultivo

- Muestra de esputo, sangre, LCR
- Catalasa (+).
- indol (-).
- Ornitina Descarboxilasa (-).
- Voges Proskauer (+).
- Malonato (+).
- Desarrollo a 37°C (-).

- Lisina descarboxilasa (-).
- Oxidasa(-).

Diagnóstico

- Muestra de esputos, sangr, LCR
- Síndrome neumoniano bacteriano.
- Bacilos Gram negativos.

Tratamiento

- No hay tratamiento de elección.
- Cefalosporinas.
- Ampicilina.
- Penicilina.
- Aminoglucósido.
- Metronidazol.
- Nafcilina + aminoglucósido.

Epidemiología y prevención y control

- Recambio de catéteres.
- Cambios posturales en pacientes internados.
- Detección y tratamiento oportuno para evitar septicemia.

ENTEROBACTER CLOACAE

Generalidades

- Bacilos no esporulados móviles.
- Miden 0.5 * 0.3 micras.
- Produce Antígeno O (53 serotipos), Antígeno H (57 serotipos).
- Reacción cruzada con antiseros para las cápsulas de Klebsiella.
- Toxinas similares a LT y ST de E. Coli.
- Beta lactamasa
- LPS.

Cultivo

- Anaerobio facultativo.
- Agar sangre.
- Fermenta adonitol, sorbitol y sacarosa.
- No producen H₂S

Patogenicidad

- Oportunistas.
- Tienen vida libre.
- Vía de entrada sondas y catéteres.
- Infección de vías urinarias, nosocomiales, respiratorias y septicemia.
- Esprue tropical.

Diagnóstico

- Gram (-)
- Muestra: esputo, orina, sangre, heces, LCR.
- Arginina hidrolasa (+)
- Ureasa (+).
- Ornitina descarboxilasa (+)
- Lisina descarboxilasa (+)
- Agar XLD, Agar MacConkey.
- Oxidasa (-)
- Reducen nitratos a nitritos.

Tratamiento

- Cefalosporinas de 2 y 3.
- Aminoglucósidos.
- Quinolonas.
- Sulfonamidas.

Prevención y control

- Recambio de catéteres.
- Técnica estéril en sondas y observación constante de las mismas.

CITROBACTER FREUDI

Generalidades

- Bacilos no esporulados
- Móviles por flagelos peritricos.
- Miden 0.5 * 0.3 micras
- Produce antígenos O, H y K; algunas cepas antígeno VI
- Enterotoxigénico
- Toxina similar a ST de E. Coli
- LPS

Cultivo

- Anaerobio facultativo.
- Agar sangre, agar cerebro – corazón.
- Colonias húmedas, lisas y grises.
- H₂S (+).

Patogenia

- Oportunista.
- DMI = 104 .
- Infecciones urinarias, nosocomiales, meningitis neonatal y abscesos cerebrales, diarrea, septicemia.
- Absceso pulmonar.
- Anaerobio (esputo con sangre, fiebre, pérdida de peso, tos, disnea).

Diagnóstico

- Gram (-).
- Muestra de esputo, heces y LCR
- Agar Mac Conkey (colonias negras, lactosa retardados).
- Malonato (+).
- Beta galactosidasa (+)
- Poca ureasa
- Indol (-).
- Ácido y gas a partir de la glucosa.
- Desarrollo en KCN
- Oxidasa (-)
- Reducen nitratos a nitritos.

Tratamiento

- De elección: cloramfenicol.
- Aminoglucósidos.
- Tetraciclina.
- Gentamicina.

Prevención y control

- Reducción al máximo de las infecciones en hospitales.
- Asepsia e higiene.
- Catecteres estériles y recambio de estos.

SERRATIA MARCESCENS

Generalidades

- Bacilos Gram -, no esporulados, móviles.
- Miden 0.5 * 0.3 micras.
- Produce antígenos O y H (120 serotipos).
- Produce neumonía, bacteremia y endocarditis.

Cultivo

- Anaerobios facultativos.
- Agar sangre.
- Fermentan adonitol y sorbitol.
- No fermentan lactosa.
- H₂S (-)

Patogenia

- Bacteria oportunista común en pacientes hospitalizados y drogadictos.
- Vida libre.
- Vía de entrada catéteres, sondas y sueros contaminados.
- Infecciones pulmonares, urinarias, de heridas, septicemia y nosocomiales.

Diagnóstico

- Muestra de esputo, sangre o heces.

- Gas de inositol (-)
- Lisina y ornitina descarboxilasa (+)
- Pigmento rojo a temperatura ambiente.
- Arabinosa (-)

Tratamiento

- Con frecuencia resiste a penicilinas y aminoglucósidos.
- Las infecciones pueden tratarse con cefalosporinas de tercera generación.

Prevención y control

- Uso de catéteres estériles y recambio.
- Administración de sueros estériles.
- Cuidado de equipos de respiración.

YERSINIA ENTEROCOLITICA

Son bacilos Gram. – no fermentadores de lactosa, ureasa – positivos y oxidasa – negativos. Crecen mejor a 25 °C. Se les encuentra en el intestino de varios animales, en los cuales pueden causar enfermedades y son transmisibles a humanos, en quienes a veces producen diversos síndromes clínicos.

Existen mas de 50 serotipos de Y. Enterocolítica; la mayor parte de los aislados en enfermedades que atacan humanos pertenecen a los serotipos O3, O8 Y O9. Hay una notable diferencia geográfica en la distribución de los serotipos de Y enterocolítica. Puede producir una enterotoxina termoestable, pero no esta bien definida la función de esta toxina en la diarrea relacionada con la infección.

Se puede aislar de roedores y animales domésticos y aguas contaminadas por estos animales. La transmisión a ser humano tal vez tiene lugar por contaminación de alimentos y bebidas o fomites.

Patogenia y datos clínicos

Para producir una infección deben penetrar al aparato digestivo un inoculo de 10 (a la ocho) a 10 (a la nueve) yersinias. Durante el periodo de incubación de 5 a 10 días, las yersinias se multiplican en la mucosa intestinal, en particular sobre el ileon, lo que causa inflamación, ulceración y aparición de leucocitos en heces. El proceso puede extenderse a los ganglios linfáticos mesentéricos y pocas veces produce bacteriemia.

Los síntomas iniciales incluyen fiebre dolor abdominal y diarrea. Esta ultima varia desde acuosa hasta sanguinolenta y puede ser causada por una enterotoxina o por invasión de la mucosa. A veces el dolor abdominal es intenso y localizado en el cuadrante inferior derecho, lo cual sugiere apendicitis. Una o dos semanas después del inicio, algunos pacientes presentan artralgia, artritis y eritema nudoso, que indica reacción inmunitaria a la infección. Muy pocas veces la infección por yersinia produce neumonía, meningitis o septicemia; en la mayor parte de los casos es autolimitada.

Pruebas diagnosticas de laboratorio

Muestras

Las muestras pueden ser materia fecal, sangre o material obtenido durante la exploración quirúrgica. Los frotis teñidos no contribuyen al diagnostico.

Cultivo

Las yersinias pueden ser escasas en las heces, pero pueden incrementarse por "enriquecimiento en frÃ³o": se coloca una pequeÃ±a cantidad de heces o de frotis rectal en soluciÃ³n salina amortiguada a PH 7.6 y se conserva a 4Â°C durante 2 a 4 semanas.

SerologÃ­a

En muestras de suero recolectadas por pares a intervalos de dos o mas semanas es posible demostrar un aumento en los anticuerpos aglutinantes; sin embargo las reacciones cruzadas entre las yersinias y otros microorganismos (vibriones, salmonelas, brucelas) pueden hacer dudosos estos resultados.

Tratamiento

Las infecciones por yersinias que producen diarrea, en su mayor parte son autolimitadas y se desconocen los posibles beneficios de la terapÃ©utica antimicrobiana. En general es susceptible a aminoglucÃ³sidos, cloranfenicol, tetraciclina, trimetropim-sufametoxasol, piperacilina, cefalosporinas de tercera generaciÃ³n y floroquinolonas; generalmente es resistente a la ampicilina y a las cefalosporinas de primera generaciÃ³n. La septicemia y la meningitis por yersinia tienen una tasa de mortalidad elevada, pero las muertes ocurren en paciente inmunodeficientes.

PrevenciÃ³n y control

El contacto con animales domÃ©sticos y de granja, sus heces o materiales contaminados por ellos, quizÃ¡ explique casi todas las infecciones en humanos. En ocasiones se han seÃ±alado la carne y los productos lÃ¡cteos como fuentes de infecciÃ³n, y un grupo de brotes pudieron seguirse hasta alimentos o bebidas contaminadas. Tal vez las precauciones sanitarias convencionales sean Ãºtiles. No hay, medidas preventivas especificas.

VIBRIO CHOLERAEE

La epidemiologÃ­a del cÃ³lera se ha desarrollado en forma paralela al conocimiento de la transmisiÃ³n del V. cholerae por el agua y al desarrollo de sistemas hidrÃ¡ulicos sanitarios.

Microorganismos tÃ­picos

En los aislamientos iniciales, el V. Cholerae es un bacilo curvo en forma de coma, de 2 a 4 (micras) de longitud. Presenta motilidad activa por medio de un flagelo polar. En cultivo prolongado, los vibriones pueden convertirse en bacilos rectos parecidos a bacterias entericas gramnegativas.

Cultivo

Produce colonias convexas lisas, redondas, opacas y granulares con luz transmitida. Crece bien a 37 Â°C sobre muchos tipos de medios, incluso medios definidos que contienen sales minerales y asparagina como fuentes de carbono y nitrÃ³geno. Crece bien sobre agar tiosulfato-citrato-bilis-sacarosa (TCBS), sobre el que produce colonias amarillas. Son oxidasa-positivos. Crecen a PH muy altos y los bÃ¡sicos los destruyen. En donde existe cÃ³lera endÃ©mico es apropiado efectuar cultivos directos de heces en TCBS, pero solo en estos lugares.

CaracterÃ­sticas del crecimiento

Por lo regular fermenta la sacarosa y la manosa pero no la arabinosa. Una prueba oxidasa positiva es una etapa

clave en la identificación preliminar del *V. cholerae* y otros vibriones. La mayoría de estos vibriones son halotolerantes y NaCl estimula su crecimiento. Algunos son halofílicos y de igual manera ocupan NaCl para crecer.

Estructura antigénica y clasificación biológica

El *V. cholerae* posee polisacáridos O que le confieren especificidad serológica. Las cepas del *V. cholerae* O1 y O139 causan el cólera tónico. El antígeno al serogrupo O1 posee determinantes que permiten una tipificación adicional; los principales serotipos son Ogawa e Inaba. Se han definido dos biotipos epidémicos: el clásico y El Tor. El *V. cholerae* O1 no elabora cápsula alguna.

Enterotoxina de *Vibrio cholerae*

Produce una enterotoxina termolábil que produce hipersecreción prolongada de agua y electrolitos. Hay incremento de la secreción de cloro dependiente de sodio, y se inhibe la absorción de sodio y de cloro. Aparece diarrea, hasta 20 a 30 L/d, con la deshidratación producida, choque, acidosis, y muerte. La enterotoxina del cólera se relaciona antígenicamente con la LT de la *Escherichia Coli* y puede estimular la producción de anticuerpos neutralizantes.

Datos clínicos

Alrededor del 60% de las infecciones causadas por *V. cholerae* tónica son asintomáticas, así como también sucede con 75% de las infecciones causadas por el biotipo El Tor. Período de incubación de 1 a 4 días para las personas que presentan síntomas, dependiendo mucho del tamaño del inóculo ingerido. Después del período de incubación se inician de manera súbita náuseas, vómito y diarrea profusa con cólicos abdominales. Las evacuaciones contienen moco, células epiteliales, y un gran número de vibriones. Hay pérdida rápida de líquidos y electrolitos que conduce a deshidratación profunda, colapso circulatorio y anuria. Sin tratamiento de 25 a 50% de los pacientes muere. El biotipo El Tor tiende a causar enfermedad más leve que el biotipo clásico.

Pruebas diagnósticas de laboratorio

Muestra

Las muestras para cultivo consisten en tomar moco de las heces.

Frotis

Se realizan exámenes microscópicos en campo oscuro o con microscopio de contraste que puede mostrar vibriones con mucha motilidad.

Cultivo

Crecen con rapidez en agar peptona, en agar sangre con pH cercano a 9.0, o sobre agar TCBS, y en 18 hrs. se pueden observar colonias tónicas. Pueden incubarse unas pocas gotas de heces, para enriquecimiento, durante 6 a 8 hrs. en caldo taurocolonato-peptona (pH 8.0 a 9.0); los microorganismos de este cultivo se pueden teñir o subcultivar.

Pruebas específicas

Los microorganismos del *V. cholerae* pueden identificarse, además, mediante, pruebas de aglutinación en laminilla que utilizan antisuero anti-O grupo O1 y O139 y por patrones de reacción bioquímica.

Inmunidad

El ácido gástrico suministra cierta protección contra los vibriones del cólera. Un ataque de cólera va seguido de inmunidad a la preinfección, pero se desconocen la duración y el grado de inmunidad.

Tratamiento

Lo más importante del tratamiento es restituir el agua y los electrolitos para corregir la deshidratación grave y la depleción de sales. Muchos agentes antimicrobianos son eficaces. La tetraciclina por vía oral tiende a reducir la cantidad de materia fecal expulsada y acorta el periodo de excreción de vibriones. Se han encontrado *V. cholerae* resistentes a la tetraciclina, resistencia que es transportada por plásmidos.

Epidemiología, prevención y control

Seis pandemias (epidemias mundiales) de cólera se suscitaron entre 1817 y 1923, al parecer causadas por el serotipo clásico O1, originadas en su mayoría en Asia, generalmente en el subcontinente Indio. La séptima comenzó en 1961 en Indonesia con expansión a Asia, Medio Oriente y África, causada esta por el biotipo El Tor. Esta última se ha extendido y parece continuar hasta el siglo XXI. Millones de personas han padecido cólera en esta pandemia.

El control se basa en la educación y en mejorar las condiciones sanitarias, en particular de los alimentos y del agua. Debe aislarse a los pacientes, desinfectar sus excretas y efectuar el seguimiento de los contactos. La quimioprofilaxis con antimicrobianos puede tener cierta función. Existen inyecciones aisladas de estas bacterias pero no son eficaces en epidemias.

CAMPYLOBACTER JEJUNI

Ha surgido como patógeno humano común; causa principalmente enteritis y en ocasiones infección sistémica; junto con *Campylobacter coli* produce infecciones clínicamente indistinguibles y, por lo general, los laboratorios no pueden diferenciar entre las dos especies. Entre el 5 y 10% de las infecciones informadas como causadas por el *C. jejuni* tal vez se deban a *C. coli*. Es al menos tan común como la salmonela y las shigelas.

Microorganismos típicos

Son bacilos gramnegativos con forma de coma, S o "ala de gaviota". Están dotados de motilidad con un flagelo polar.

Cultivo

Se requieren medios selectivos, y la incubación debe efectuarse en atmósfera con O₂ reducido (5% O₂) y adición de CO₂ (10% CO₂). La incubación de pacas primarias debe ser a 42 °C; aunque crece bien entre 36 a 37 °C, la incubación a 42 grados impide el crecimiento de otras bacterias presentes en las heces. Se pueden utilizar muchos medios selectivos como el medio de Skirrow que contiene vancomicina, polimixina B y trimetopim para inhibir el crecimiento de otras bacterias. Las colonias tienden a ser incoloras o de color gris. Pueden ser acuosas y extenderse, o redondas y convexas y ambos tipos de colonias pueden aparecer sobre placas de agar.

Características del crecimiento

Son oxidasa y catalasa positivas. No oxidan ni fermentan los carbohidratos. Para la identificación subsecuente de la especie pueden utilizarse reducción de nitrato, producción de sulfuro de hidrógeno,

prueba de hipurtato y susceptibilidad a los antimicrobianos.

Estructura antigénica y toxinas

Las campilobacterias poseen lipopolisacáridos con actividad endotoxica. Se han encontrado toxinas extracelulares citopáticas y enterotoxinas, pero aun no está bien definido el significado de las toxinas en la enfermedad humana.

Patogenia y patología

La infección se contrae por vía oral a partir de los alimentos, bebidas, contacto con animales infectados o productos animales. Es susceptible al ácido gástrico y habitualmente es necesario ingerir alrededor de 10 (a la cuarta p.) microorganismos para producir la infección. Los microorganismos se multiplican en el intestino delgado, invaden el epitelio y producen inflamación que da lugar a la aparición de leucocitos y eritrocitos en las heces. En ocasiones invade el torrente sanguíneo y se desarrolla un cuadro clínico de fiebre entérica. La invasión local de los tejidos, anudada a la actividad toxica, parece causar enteritis.

Datos clínicos

Las manifestaciones clínicas son: inicio agudo de dolor abdominal tipo cólico, diarrea profusa que puede ser microscópicamente sanguinolenta, cefalea, malestar y fiebre. Dura generalmente de 5 a 8 días. Casi siempre es susceptible a la eritromicina y el tratamiento acorta el periodo de eliminación fecal de bacterias.

Pruebas diagnosticas de laboratorio

Muestras

La habitual es una evacuación diarreica. En otros tipos de muestras las campilobacterias habitualmente son hallazgos incidentales o se encuentran durante los brotes de la enfermedad.

Frotis

Los frotis de heces teñidos con tinción de Gram pueden mostrar bacilos típicos con forma de "ala de gaviota".

Cultivo

El cultivo sobre medio selectivo descrito antes es la prueba definitiva para el diagnóstico de la enteritis por *C. jejuni*. Si se sospecha otra especie de campilobacteria deben emplearse medios sin cefalotina e incubar entre 36 y 37 °C.

Epidemiología y control

La enteritis por campilobacterias se parece a otras diarreas bacterianas agudas, en particular a la disenteria por shigela. Las fuentes de infección pueden ser alimentos (leche, aves poco cocidas) contacto con animales o humanos infectados y sus excretas. Los brotes originados de una fuente común, por ejemplo, leche no pasteurizada, a veces requieren medidas de salud pública para su control.

HELICOBACTER PYLORI

Es un bacilo gramnegativo en forma de espiral. Se vincula con gastritis antral, ulcera duodenal (peptica) y talvez con ulcera gástrica y carcinoma gástrico. Existen otras especies de helicobacter que infectan mucosa

gástrica, pero son extremadamente frecuentes.

Microorganismos t-picos

H. Pylori muestra muchas características en común con las campilobacterias. Posee múltiples flagelos en un polo y con motilidad activa.

Cultivo

La sensibilidad del cultivo puede limitarse por la terapéutica previa, contaminación con bacterias de otras mucosas y otros factores. Cuando se incuba a 37 C en un ambiente microaerofílico, como para C.jejuni, el H. Pylori crece de 3 a 6 días. Los medios de aislamiento primario incluyen el medio Skirrow y el medio chocolate (que son antibióticos). Las colonias son translucidas de 1 a 2 mm de diámetro.

Características de crecimiento

El H. Pylori es oxidasa y catalasa positivo, posee una morfologa característica, esta dotado de motilidad y es un fuerte productor de ureasa.

Patogenia y patología

El H. Pylori crece óptimamente en pH de 6.0 a 7.0 y muere o no se desarrolla en el pH de la luz gástrica, por lo que se sitúa profundamente en el moco que la rodea (pH 7.4). H. Pylori también produce una proteasa que modifica el moco gástrico y además disminuye la capacidad del ácido para difundir a través del moco. Muestra una potente actividad de ureasa que genera la producción de amonio y amortigua adicionalmente el cido. Yace sobre las células epiteliales de tipo gástrico, mas no aquellas de tipo intestinal.

En voluntarios humanos, la ingestión de H. Pylori produjo gastritis e hipoclorhidria y posiblemente ulcera duodenal. La terapéutica antimicrobiana elimina la bacteria y mejora la gastritis y la enfermedad por ulcera duodenal.

Las toxinas y los lipopolisacaridos pueden dañar las células mucosas y el amonio producido por la actividad de la ureasa también puede dañar directamente las células. Histológicamente, la gastritis se caracteriza por inflamación crónica y activa. Dentro del epitelio y la lamina propia se observan infiltrados con células polimorfonucleares y mononucleares. Se presentan vacuolas en el interior de las células. Es común la destrucción del epitelio y puede presentarse atrofia glandular. Por lo tanto H. Pylori tal vez sea un factor de riesgo importante para el cáncer gástrico.

Datos clínicos

La infección aguda puede producir enfermedad del tracto gastrointestinal superior con nausea y dolor; vomito y fiebre. Los síntomas pueden durar desde una semana o menos hasta dos. Una vez colonizada la mucosa por esta bacteria la enfermedad puede durar años.

Pruebas diagnosticas de laboratorio

Muestras

Se pueden emplear muestras de biopsia gástrica para el examen histológico o triturarse finamente en solución salina y usarse para cultivo. Se recolecta sangre para determinar los anticuerpos en suero.

Frotis

Se requiere gastroscopia con biopsia. Las tinciones normales muestran gastritis y las tinciones Giemsa o argéntica especial pueden evidenciar microorganismos curvos o en espiral.

Pruebas especiales

Se ha extendido mucho el empleo de pruebas rápidas en las muestras para la presunta identificación de *H. Pylori* mediante la detección de la actividad de la ureasa. La detección del antígeno de *H. Pylori* en muestras de materia fecal es un método apropiado para verificar la curación de pacientes con infección conocida o la bacteria, quienes ya se sometieron a tratamiento de erradicación.

Inmunidad

Los pacientes desarrollan una respuesta de anticuerpo IgM a la infección. Subsecuentemente se producen IgG e IgA que en las personas crónicamente afectadas persisten en títulos elevados tanto sistémicamente como en la mucosa. El tratamiento antimicrobiano de la infección bloquea la respuesta de anticuerpos; estos pacientes pueden sufrir infección repetida.

Tratamiento

La triple terapéutica con metronidazol y subsalilato de bismuto o subcitrate de bismuto además de amoxicilina o tetraciclina durante 14 días erradica la infección en 70 a 95 % de los pacientes.

Epidemiología y control

En menos de 20% de las personas menores de 30 años se encuentra *H. Pylori* en la mucosa gástrica y la incidencia puede aumentar hasta un 80 % en personas mayores de 60 años. Las epidemias agudas de gastritis sugieren una fuente común de *H. Pylori*.

PSEUDONOMAS AERUGINOSA

Es común en los ambientes húmedos de los hospitales y se distribuyen ampliamente en el suelo y agua.

Es invasora y toxigénica, produce infecciones en pacientes con defensas deficientes y es un patógeno nosocomial importante.

MORFOLOGÍA E IDENTIFICACIÓN

• Microorganismos típicos.

- ♦ La *P. Aeruginosa* es un bacilo dotado de motilidad que mide 0.6 x 2 micras.
- ♦ Es gramnegativo.

B: cultivo

- ♦ es aerobio obligado
- ♦ A veces produce un olor dulce semejante a jugo de uva o de maíz.
- ♦ Forma colonias lisas y redondas de color verde fluorescente.
- ♦ Con frecuencia produce un pigmento azulado, no fluorescente, **piocianina**, que difunde en el agar.
- ♦ También producen pigmento fluorescente **pioverdina** que confiere color verdoso al agar

- ◆ Otras producen pigmento rojo oscuro **piorrubina**
- ◆ El pigmento negro **piomelanina**

La pseudomonas Aeruginosa en cultivo puede producir múltiples tipos de colonias y da la impresión de un cultivo de especies bacterianas mixtas.

• Características del crecimiento.

- ◆ La p. Aeruginosa crece bien a 37 –42 °C
- ◆ Su crecimiento a 42 °C ayuda a diferenciarla de otras especies de pseudomonas en el grupo fluorescente.
- ◆ Es **oxidasa-positiva**
- ◆ No fermenta carbohidratos

ESTRUCTURA ANTIGENICA Y TOXINAS

Las cápsulas de polisacáridos son las responsables de las colonias mucoides presentes en cultivos de pacientes con fibrosis quística.

La pseudomonas aeruginosa puede tipificarse por el inmunotipo del lipopolisacárido y de la susceptibilidad a la pirocina.

La p. Aeruginosa produce enzimas extracelulares, las cuales incluyen:

- ◆ elastasas
- ◆ proteasas
- ◆ dos hemolisinas
- ◆ una fosfolipasa c termoestable
- ◆ Un glucolípido termoestable.

PATOGENIA

- Solo es patógena cuando se introduce en regiones desprovistas de defensas normales.
- Mucosas
- Piel lesionada
- El empleo de catéteres intravenosos o urinario

El lipopolisacárido desempeña una función directa en la génesis de la fiebre, **choque, oliguria, leucocitosis y leucopenia, coagulación intravascular diseminada y síndrome de inmunodeficiencia respiratorias en el adulto.**

Son resistentes a muchos agentes antimicrobianos.

DATOS CLINICOS

- ◆ Produce infección en heridas y quemaduras, formando pus color azul verdoso.
- ◆ Infección del aparato urinario cuando la vía de entrada es catéteres, instrumentos o soluciones irrigantes.
- ◆ La infección del aparato respiratorio, en especial por

aparatos respiradores contaminados, produce neumonía-a necrosante.

- ♦ Se observa con frecuencia en la otitis externa de los nadadores
- ♦ En los diabéticos puede causar otitis externa invasora (maligna)
- ♦ En lactantes y personas debilitadas, la p. Aeruginosa puede invadir el torrente sanguíneo y causar septicemia mortal.
- ♦ La septicemia causada por p. Aeruginosa casi siempre hay necrosis hemorrágica de la piel; la lesión, denominada **ectima gangrenosa**.

PRUEBAS DIAGNOSTICAS DE LABORATORIO

A: muestras

Deben recolectarse muestras de lesiones cutáneas, pus, orina sangre, líquido cefalorraquídeo, esputo y otros materiales, según lo indique el tipo de infección.

B: frotis

En el frotis se observan bacilos gram –

C: cultivo

Las muestras se colocan en agar sangre y en los medios diferenciales que comúnmente se emplean para crecer los bacilos entericos gram – .

La p. Aeruginosa no fermenta la glucosa.

TRATAMIENTO

Las infecciones clínicamente significativas con p. Aeruginosa no deben tratarse a base de un solo fármaco porque la probabilidad de éxito es baja con este tipo de terapéutica y la bacteria puede desarrollar resistencia con rapidez.

Se emplea una penicilina activa contra P. Aeruginosa (ticarcilina, mezlocilina o piperacilina) en combinación con un aminoglucósido, generalmente gentamicina, tobramicina o amikacina.

Entre las cefalosporinas mas reciente, la ceftazidimna y la cefoperazona son activas contra la P. Aeruginosa.

EPIDEMIOLOGIA Y CONTROL

La p. Aeruginosa es un patógeno principalmente nosocomial.

A los pacientes de alto riesgo se les puede conferir cierta protección contra la septicemia por pseudomonas mediante la administración de una vacuna del tipo apropiado.

HAEMOPHILUS INFLUENZAE

Se encuentra sobre las mucosas del aparato respiratorio superior en humanos. Es causa importante de meningitis en niños y en ocasiones produce infecciones del aparato respiratorio en niños y adultos.

MORFOLOGÍA E IDENTIFICACIÓN

A: microorganismos típicos.

En muestras procedentes de infecciones agudas, los microorganismos son **coco bacilos cortos** (1.5 micras).

En cultivo la morfología depende de la edad y el medio.

En cultivos jóvenes sobre medio enriquecido, los microorganismos poseen una capsula definida.

B: cultivo

En agar con infusión de cerebro-corazón adicionado de sangre, en 24 hrs. Se desarrollan colonias pequeñas, redondas, convexas, con **fuerte iridiscencia**.

Las colonias en agar chocolate requieren 36 – 48 horas para desarrollar diámetros de 1 mm. Cuando se agrega **Iso Vitales** al medio se fomenta el crecimiento.

El H. Influenza es **no hemolítico**.

C: características del crecimiento.

La H. Influenza necesita de factores del crecimiento denominados **factores X y V**. El factor X actúa fisiológicamente como hemina; el factor V puede ser sustituido por NAD.

La fermentación de carbohidratos es escasa e irregular.

D: variación

La H. Influenzae muestra una notable tendencia a perder su capsula y la especificidad relacionada con el tipo.

E: transformación

El DNA extraído de un H. Influenzae es capaz de transmitir la especificidad de tipo a otras células.

La resistencia a la ampicilina y cloranfenicol se controlan por genes en plásmidos transferibles.

ESTRUCTURA ANTIGENICA

- ♦ La H. Influenzae contiene polisacáridos capsulares.
- * El antígeno capsular de tipo b es un fosfato de polirribosarribitol

(PRP)

- ♦ El H. Influenza encapsulado puede tipificarse mediante una prueba de tumefacción de capsula análoga a la prueba de QUELLUNG para el neumococo.

PATOGENIA

- ♦ El microorganismo no encapsulado es un miembro normal de la flora respiratoria general de los humanos.
- ♦ La capsula de poli ribosa del H. Influenzae tipo b es el principal factor de virulencia.
- ♦ El H. Influenzae causa meningitis, neumonía y epiglotitis, epiglottitis, celulitis,
- ♦ Artritis séptica y en ocasiones otras variantes de infección invasora.
- ♦ Aunque el tipo b puede causar bronquitis crónica, otitis media, sinusitis y conjuntivitis, lo hace con mucha menor frecuencia que el H. Influenzae no tipificable.

DATOS CLINICOS

- ♦ El H. Influenzae tipo b entra por el aparato respiratorio. Puede haber una diseminación local con afección sobre los senos paranasales y del oído medio.
- ♦ El H. Influenzae tipo b y el neumococo son los agentes etiológicos más comunes de la otitis media bacteriana y la sinusitis aguda.
- ♦ El H: influenzae es la causa más común de meningitis bacteriana en niños entre 5 meses y 5 años de edad.
- ♦ En ocasiones se desarrolla en los lactantes una laringotraqueitis obstructiva mortal con inflamación de la epiglotis de color rojo cereza, que requiere traqueotomía o intubación inmediata como un procedimiento para salvarles la vida.

PRUEBAS DIAGNOSTICAS DE LABORATORIO

A: muestras

Las muestras consisten en exudado nasofaríngeo, pus, sangre, líquido cefalorraquídeo para frotis y cultivos.

B: identificación directa

Cuando los microorganismos son abundantes en una muestra se pueden identificar por inmunofluorescencia o mezclarlos directamente con antisuero específico de conejo para una prueba de tumefacción de capsula.

C: cultivo

- * Las muestras se inoculan en **agar chocolate enriquecido con Iso Vitalex**

hasta que aparecen las colonias t  picas (24– 48hrs).

* El haemophilus influenzae se diferencia de los bacilos similares gramnegativos por su requerimiento de factores **X y V**. Y por la **ausencia de hemólisis** en agar sangre.

INMUNIDAD

Los lactantes menores de tres meses pueden presentar anticuerpos sericos transmitidos por su madre.

TRATAMIENTO

La tasa de mortalidad por meningitis por H. Influenzae sin tratamiento puede ser de hasta 90 %.

Muchas cepas de H. Influenzae tipo b son susceptibles a ampicilina, pero hasta el 25 % producen beta– lactamasa, por lo tanto son resistentes.

La mayor parte de las cepas son susceptibles al cloranfenicol, y prácticamente todas las cepas son susceptibles a todas las cefalosporinas.

EPIDEMIOLOGIA, PREVENCIÓN Y CONTROL.

El H. Influenzae tipo b encapsulado se transmite de una persona a otra por la vía respiratoria. La enfermedad por H. Influenzae tipo b se puede prevenir con la administración a los niños de **vacuna conjugada haemophilus b**.

A los niños de 15 meses de edad o mayores se les puede administrar vacuna conjugada con toxoide diftérico.

BRUCELLAS

Las brucellas son parásitos obligados de animales y humanos, típicamente su localización es intracelular.

- ◆ La brucella melitensis: afecta a cabras
- ◆ La brucella suis: afecta cerdos
- ◆ La brucella abortus: afecta a bovinos
- ◆ La brucella canis: afecta perros.

Producen la brucelosis (fiebre ondulante, fiebre de malta)

MORFOLOGÍA E IDENTIFICACIÓN

A: microorganismos t  picos.

- ◆ En cultivos jóvenes el aspecto varia desde cocos hasta bacilos de 1.2 micras de longitud.
- ◆ Son Gramnegativos
- ◆ Son aerobio y carecen de motilidad.

B: cultivo

Colonias pequeñas convexas y lisas aparecen sobre el medio enriquecido en 2 a 5 días.

C: características del crecimiento.

Las muestras frescas procedentes de animales o humanos generalmente se inoculan sobre medio de cultivo agar **tripticase-soya o sangre**.

Las cuatro especies que afectan al ser humano son :

- ♦ catalasa positivos
- ♦ oxidasa positivos

Muchos producen sulfuro de hidrógeno.

D: variación

El microorganismo virulento característico forma **colonias lisas transparentes**; durante el cultivo tienden a cambiar a la forma rugosa, que es avirulenta.

ESTRUCTURA ANTIGENICA

Es probable que dos antígenos lipopolisacáridos, A y M, se encuentren en proporción diferente en las cuatro especies.

Se ha demostrado un antígeno L superficial parecido al antígeno Vi de las salmonelas.

PATOLOGÍA Y PATOGENIA

- ♦ Las vías comunes de infección en humanos son el intestino (ingestión de leche contaminada), mucosas (gotas) y piel (contacto de tejidos infectados).
- ♦ El queso elaborado con leche de cabra no pasteurizada es un vehículo particularmente común para la brucelosis.
- ♦ El tejido linfático, hígado, bazo, médula ósea y otras partes del sistema retículo endotelial se pueden desarrollar nódulos granulomatosos en forma de abscesos.
- ♦ En ocasiones también se pueden presentar osteomielitis, meningitis o colecistitis.
- ♦ La principal reacción histológica consiste en la proliferación de células mononucleares, exudación de fibrina, necrosis por coagulación y fibrosis.

La B. Abortus causa enfermedad leve sin complicaciones supurantes, se observan granulomas no caseosos en el sistema retículo endotelial.

La infección con B. Suis, tiende a ser crónica con lesiones supurativas; pueden aparecer granulomas caseosos.

La infección por B. Melitensis, es más aguda y grave.

PRUEBAS DIAGNOSTICAS DE LABORATORIO

A: muestras

Se puede recolectar sangre y material de biopsia para cultivo y suero para pruebas serológicas.

B: cultivo

Se incuban sangre o tejidos en caldo **tripticase-soya** y sobre agar **tionina-triptosa**

Todos los cultivos se incuban en 10 % de CO₂.

Las brucellas son cocobacilos no hemolíticos pequeños, oxidasa positivos y gramnegativos; no fermentan la lactosa o la glucosa y son aerobios obligados. En general son ureasa positivos.

Como regla las brucellas solo pueden cultivarse de pacientes en fase aguda de la enfermedad o la recidiva de la actividad.

EPIDEMIOLOGIA PREVENCIÓN Y CONTROL

Las brucellas son patógenos de animales transmitida a humanos por contacto accidental con heces, orina, leche y tejidos de animales infectados. Las fuentes más frecuentes de infección para humanos son leches no pasteurizada, productos lácteos, queso y contacto ocupacional.

Tratamiento

Las brucellas tal vez sean susceptibles a tetraciclinas y ampicilina. Luego de pocos días de iniciado el tratamiento con estos fármacos puede haber alivio sintomático.

Si embargo dada la localización intracelular de las brucellas no es tan fácil erradicarlas por completo del huésped.

BORDETELLA PERTUSI

Produce tosferina

Cocobacilo gram negativo

Mide 1.5 micras

Con azul de toluidina produce granulos metacromicos capsulados.

Se cultiva en bordetgengou, hecho a base de papa, sangre y glicerol. De 35 a 37 grados centígrados; de 3 a 7 días en ambiente húmedo y aerobio. Produce ácido a partir de la lactosa y hemolisis.

Tiene pelos que contienen hemoglutinina filamentosa para la adhesión.

Produce toxina pertussis, lo cual produce linfocitosis, sensibilización a la

histamina, aumento de la secreción de insulina, aumento sobre el adenosilfosfeno, similar al cÃ³lera tambiÃ©n aglutinas, necrosis y es citotóxica traqueal.

El microorganismo de adhiere a la superficie traqueal y los bronquios, no pasa a sangre, libera su toxina y sustancias irritantes, tos necrosis e infiltración periobraquial, neumonía-a. pus, pueden agregarse otras bacterias, que obstruyen los bronquios con moco y pus; y provoca telectacia (zonas llenas de aire sin intercambio) baja oxigenación, puede producir convulsiones.

Datos clÃ­nicos

PerÃ­odo de incubación de dos semanas

Primera etapa: catarral, tos leve, estornudos dispersantes.

Segunda etapa: Paroxística, es explosiva, tos, agotamiento, vÃ³mito, cianosis, leucocitosis.

Tercera etapa: complicaciones; encefalitis.

Diagnostico

ClÃ­nico-epidemiolÃ³gico

- Tomar muestra de lavado nasal, nasofaringe.
- Placa tusida.
- Tinción inmunofluorescencia.
- Cultivo de bordetgengonu.
- Serología (poco valor) (no pasa a sangre)

Tratamiento

- EspecÃ­fico: antitoxina difterica
- Eritromicina

O2 camara de crapet

Prevención

- Vacunación DTP.
- Se puede utilizar eritromicina profilactica.
- Endemica en aglomeraciones.

LEGIONELLA PNEUMOPHILA

Produce infecciones en vías respiratorias

es gram negativo porque necesita fuccina fenolada en agar de ferrina ?

Se cultiva en agar con extracto de levadura y carbón animal amortiguador (medio de becgel alfacetoglutarato a PH de 6.9 a 35 grados centígrados), 90% de humedad más antibióticos.

Tarda más de tres días en crecer, las colonias redondas aplanadas, desde incoloras hasta azules e iridicentes (brillantes) traslucidos o jaspeadas. Los hemocultivos requieren de dos semanas son catalasa y oxidasa positivos.

Estructura antigenica

Son más de 10 serogrupos, reaccionan cruzado con bacteroides, bordetellas y pseudomonas. Producen proteasas, fosfatasa, ligasa, DNAsas, RNAsas y metaloproteinas que van a producir hemólisis.

Patogenia y patogénea

Actúan sobre el inmunocomprometidos, entra por inhalación produciendo una infección lobasegmentaria en parches en el pulmón, una neumonía aguda por el exudado denso en los alveolos y hay poca inflamación en bronquios y vías respiratorias superiores.

Ingresa por los macrofagos y neumocitos, no es destruido por los polimorfonucleares. Se encuentra en vacuolas fagociticas; pero esta no funciona con granulos lisosomaticos.

Datos clínicos

Afecta a mayores de 55 años. Hay factores de riesgo: tabaquismo, bronquitis, enfisema, tratados con inmunosupresores, quimioterapia, diabetes, sida, etc.

En enfermedad febril es de corta duración, es crónica, hay escalofríos, tos no productiva, hipoxia, puede existir delirio por falta de oxígeno. En la radiografía vamos a encontrar consolidación, puede existir neumonía y más al 10% del pacientes.

Diagnostico

Clínicos-epidemiológico

- Inmunodeprimidos , se toma una muestra de líquido bronquial.
- Tomar biopsia o sangre.
- Serologia (búsqueda de AC).

-El cultivo es raro porque es variable.

Tratamiento

-Eritromicina

-Rifampicina

Epidemiología, prevención y control

Se encuentra en suelos, lagos, ríos, aire contaminado, etc. No se transmite de un ser humano a otro.

Bacilos gram positivos no formadores de esporas

-*Corynebacterium diphtheriae*.

-*Listeria monocitogenes*.

CORYNEBACTERIUM DIPHTHERIAE

Son bacilos gram positivos

miden de 0.5 a 1 micras de diámetro

Tienen un extremo ancho (raquetas) y granulos metacromicos con la forma de Rosario.

Cultivo

En gelosa sangre, da colonias pequeñas y granulares, de color gris, con bordes irregulares y en ocasiones presenta pequeñas zonas de hemolisis.

En agar telurito de potasio, da colonias de color marrón de los a negro.

Son aerobios crecen a 37 grados centígrados y pueden presentar variación en su forma micro y macroscópica (pleomorficos) cambian a toxigenicos por influencia de un fago procedente de ciertos bacilos toxigenicos. Característica que se hereda a la progenie de la bacteria infectada.

Patogenia

En la naturaleza en vías respiratorias, heridas o sobre la piel de las personas infectadas por portadores normales.

Se propaga por flugge.

Crece sobre mucosas o en escoriaciones de la piel, donde empieza a producir toxinas, entre ellas la difterica, que es un polipeptido termolabil, que interrumpe la síntesis de proteínas, causa necrosis y efectos neurotóxicos.

La toxina se absorbe en las mucosas y provoca destrucción del epitelio respiratorio y respuesta inflamatoria superficial.

El epitelio se necrosa y queda embebido en un exudado de fibrina, eritrocitos y leucocitos, el modo que forman una pseudo membrana de color grisáceo sobre las amígdalas, faringe o laringe, que si se quita sangra, hay hipertrofia ganglionar, edema de cuello. Al absorberse produce degeneración del parénquima, infiltración grasa y necrosis de miocardio, hígado, riñones y suprarrenales.

Un Hay hemorragias, daños nerviosos, parálisis del paladar blando, mioscleros oculares, extremidades, etc.

En heridas infectadas que no cicatrizan o sobre la piel sobre todo en los tórax, pueden formarse membrana donde la absorción de toxinas es leve y los efectos sistémicos insignificantes, que estimulan la producción de anticuerpos. La patología es producida por toxinas.

Datos clínicos

La inflamación difterica inicia en el sistema respiratorio y general se desarrollan molestias faríngeas, pocas eritematosas y fiebre. Hay postración, disnea por obstrucción causada por las membranas. Requiere de intubación o traqueostomía.

También se producen alteraciones del ritmo cardíaco, problemas de visión, hablar, deglución, y movimiento de extremidades. Manifestaciones que generalmente ceden de manera espontánea.

Saber si hay ausencia de vacunación, si hay epidemia.

Se toman muestras de nariz y faringe y se hace un frotis para buscar formas de bacilo.

Cultivo

Se pueden hacer pruebas de virulencia que pueden ser in vivo inmaculado la bacteria a cobayos. In vitro se utiliza papel filtro con antitoxina.

La respuesta inmunitaria es permanente después de la infección.

Puede que la difteria que debe principalmente al acción de la toxina producida por el organismo, la resistencia a la enfermedad depende principalmente de la disponibilidad de la antitoxina, neutralizante específica en la circulación sanguínea y en los tejidos.

Tratamiento

Con la administración temprana de antitoxina difterica, elaboradas en caballos, conejos, cabras, machos cabrios.

También se usan la penicilina y la eritromicina para la bacteria inhibiendo

su crecimiento.

Epidemiología, prevención y control

Inmunización activa: inyectando toxoide difterico, se estimula la producción de antitoxinas.

Aislar al enfermo.

LISTERIA MONOCITOGENES

Bacilos gram positivo corto no esporulante.

– a 22 centígrados es móvil a saltos a 37 grados centígrados no.

Crece en Miller-hinton o en agar con sangre de borrego produciendo hemolisis. Este es mejor si se deja el tejido a 4 grados centígrados días antes de sembrarlo.

Es anaerobio facultativo, catalasa positivo.

Patogenia y patología

Ingresa a la sangre a través del aparato gastrointestinal, después de la ingestión de alimentos contaminados como queso y vegetales, donde es fagocitada hacia el interior de las células epiteliales donde queda encerradas en un fagolisosoma.

El PH bajo activa la bacteria para producir listeriolisina "o" que provocan lisis del fagolisosoma y permite a la listeria escapar hacia el citoplasma de la célula epitelial y macrofago.

Los microorganismos proliferan que induce la polimerización de actina en la célula huésped que nos empuja hacia la membrana celular. Empuja contra la membrana celular del huésped y forma prolongaciones alargadas denominadas filopodos, que son ingeridos por las células epiteliales adyacentes, macrofagos, hepatocitos. Las listerias se liberan del ciclo comienza de nuevo.

Datos clínicos

– granulomatosis intraseptica.

– infección intrauterina y muerte neonatal.

– en adultos puede producir bacteremia y meningoencefalitis.

Diagnóstico

Aislar la bacteria en hemocultivo o líquido cefalorraquídeo

Tratamiento

ampicilina

eritromicina

trimetoprim-sulfametoxazol

Profilaxis

Prevención de la inmunosupresión.

ACTINOMICETOS

Actinomyces israeli

Nocardia asteroides

Nocardia bacillensis

Son bacilos gram positivos pero son parcialmente BARR, con tendencia a formar cadenas o filamentos relacionados con las corinebacterias, micobacterias y estreptomicetos.

Producen actinomicosis producida principalmente por el Actinomyces israeli, noardiosis por la Nocardia asteroides y actinomicetoma producida por Nocardia brasiliensis.

Micetoma o pie de Madura

Infección subcutánea crónica, indolora, que se adquiere por inoculación (espigas, astilla) está; sobre todo en los trópicos (en Morelos o regiones cañeras).

Patogenia y datos clínicos

Trauma (entra) absceso. granuloma y fístula. Destruye todo tipo de tejidos.

Diagnóstico

Examen directo de las secreciones se buscan granulos de azufre.

Tratamiento

İ,§ Estreptomicinas,

İ,§ A base de trimetoprim con sulfas y dapsona (DDS).

Epidemiología y prevención y control

Uso de calzado

Actinomicosis

Es una infección crónica, supurante, granulomatosa, con trayectos fistulosos interconectados que producen granulos de azufre.

Existe la forma cervico facial o quijada leñosa, el posterior al accionar de un dentista.

La torácica se adquiere por bronco aspiración, y la abdominal que es por ingesta. A diferencia de los bacilos anteriores del actinomicosis israeli es un anaerobio facultativo.

Crece en tioglicolato y en caldo de cerebro corazón y soya tripticasa. Produce filamentos en 2 o 3 días.

Patogenia y patología

Relacionados con caries, cirugía o traumatismo. En pulmones por bronco aspiración. Hay reacción inflamatoria, trayectos fistulosos que destruyen tejidos.

Datos clínicos

De la cervico facial

mandíbula con fistula (quijada leñosa).

De la torácica

Hay fiebre leve, tos, esputo purulento y posteriormente hemoptico, destrucción y fistulas.

La abdominal

lo más frecuente es el apéndice que se ulceriza y destruye.

Diagnóstico

Clínico epidemiológico

Se busca para corroborar los granulos de pus.

Tratamiento

–penicilina

–clindamicina

–eritromicina

–quirúrgico (drenar abscesos).

NOCARDIOSIS

La nocardia asteroides es anaerobia y tarda de días a semanas en crecer. Produce colonias de color blanco a naranja o rojo. Son catalasa positivo principalmente BAAR, produce ureasa y digiere la parafina.

Patogenia y datos clínicos

Es una infección oportunista que produce neumonía lobar crónica con febrícula, baja de peso, dolor torácico, tos hemoptoica. (Igual que la tuberculosis)

Puede llegar a producir consolidación o condensación pulmonar.

Diagnóstico

Clínico epidemiológico

Tomar muestras de esputo o pus y cultivarlas

Tratamiento

– Trimetoprim con sulfas

– Amikacinas

– Imipem

– Cefotaxima

TREPONEMA

Tiene dos especies pallidum y carotenum

Son espirales delgados de .2 micras por 5 a 15 micras.

Móviles por un endoflagelo, difícil de observarse, solo con inmunofluorescencia. No se pueden cultivar, reacciones a agentes químicos y los químicos, desecación los mata, los arsenicales, el mercurio y bismuto.

Estructura antigénica

Presentan una membrana externa de peptido glucano, proteínas hialuronidasa y reagentes.

Patogenia, patología y datos clínicos

Sífilis adquirida. – por contacto sexual, hay lesiones sobre piel o mucosas de genitales o puede estar intrarectal, perianal u oral. Treponema Pallidum atraviesa mucosas intactas o a través de heridas se multiplican localmente y en ganglios cercanos pasa a sangre, de 2 a 10 semanas, después aparece una pápula, se rompe y deja una ulcera clara y limpia es el chancro duro.

Hay inflamación con linfocitos y células plasmáticas que cicatrizan sola en 2 a 10 semanas, esto es la lesión primaria.

La lesión secundaria, en ella existe exantema, en el cuerpo en manos y pies y pueden haber pápulas pálidas y hémido en región ano-genital en axilas y boca (chancro-blando).

También puede existir meningitis, coriorretinitis, hepatitis, nefritis y periostitis. Estas pueden ceder espontáneamente.

Todas son ricas en treponemas, son muy infectantes. Las lesiones pueden durar de 3 a 5 años pero ya no son infectantes, la infección puede ser subclínica y pasar por la etapa primaria y secundaria o ambas sin sintomatología hasta el terciarismo.

30% se cura otra queda en secundarismo y la otra pasa a tardía.

Las lesiones terciarias, sin granulomas, en piel, huesos, hígado etc. Hay cambios degenerativos en sistema nervioso central, meningo vascular.

Puede tener parecias y tabes, lesiones cardiovasculares (aortitis, aneurisma atáxicos o insuficiencia valvular aortica). Estas lesiones tienen pocos treponemas debido a que hay hipersensibilidad y los treponemas pueden estar en ojos y en Sistema nervioso central.

Sífilis congénita, por embarazo y placenta entre la semana doce y la quinceava es cuando pasan los treponemas, produce muerte fetal, aborto o un aborto.

Nace con sífilis congénita y tiene queratitis intersticial, dientes de hutchinson, nariz en silla de montar puede tener periostitis, piernas en sable y retraso mental.

Diagnóstico

Clínico epidemiológico, no siempre se observa el chancro blando, ver contactos, se buscan espiroquetas con campo oscuro o inmunofluorescencia. Pruebas serológicas con Ag no treponemas, como la cardiolipina de corazón de buey que reacciona con reagentes sifilíticos. Pruebas de floculación (VDRL) se ven grumos. Fijación del complemento en presencia de Ag (cardiolipinas).

Ahora se hacen exámenes con Ag treponemas en inmunofluorescencia, se tiene treponema muerto mas suero del paciente mas gammaglobulina marcada contra inmunoglobulina humana.

Hemoaglutinación eritrocitos mas treponemas mas suero del paciente, no existe inmunidad.

Tratamiento

Penicilinas, tetraciclinas, eritromicina.

Epidemiología, control y profilaxis.

Monogamia, tratamiento oportuno, seguimiento de contactos.

BORRELIA BORGDORFERI

Produce la enfermedad de Lyme

Es una espiroqueta que se transmite por garrapatas, produce lesiones cutáneas, síntomas gripales y manifestaciones tardías como artralgias y artritis.

Morfología

Es un espiral de 0.2 X 11 a 39 $\frac{1}{4}$

Posee endoflagelo

Se tiñe con colorantes ácidos y con técnica de impregnación argéntica.

Estructura antigénica

Similar a espiroquetas

Patogénica y datos clínicos

Garrapata por más de 24hrs Lesión cutánea en 3-4 semanas, diseminación por linfa o sangre.

1er etapa: Lesión con eritema crónico y migratorio alrededor con aclaramiento central, mas un cuadro gripal (rinorrea).

2da etapa: Semanas o meses posterior. Hay artralgias, artritis, meningitis, parálisis del nervio facial, radiculopatía dolorosa, enfermedad cardíaca, defectos de conducción y miopericarditis.

3er etapa: Afección crónica de piel, sistema nervioso o articulaciones, esto por depósitos de antígenos-anticuerpos.

Diagnostico

Muestra de sangre, líquido cefalorraquídeo, líquido articular.

Hace un frotis

Utilizar inmunofluorescencia

No hay cultivo

PCR o serología

Tratamiento

Tetraciclina

Penicilina

Ceftriaxona

Doxicilina

Moxociclina

Epidemiología

Control de las garrapatas.

LEPTOSPIRA INTERROGANS

Espiroqueta de 0.2 X 5 a 15 micras

Se tiñe con impregnación argéntica.

Para cultivo crece con O₂ entre 28 y 30°C en medios semisólidos abundantes en proteínas (de Fletcher).

Produce colonias de 1 a 3 mm en 3 a 6 días.

También puede cultivar en huevos.

Estructura antigénica

Lipopolisacáridos

Patógena y Datos clínicos

Inicia con la ingesta de agua o alimentos en 1 a 2 semanas.

Llega a sangre y órganos, sobre todo hígado y riñones hemorragia y necrosis.

Meningitis aséptica.

La orina tiene gran cantidad de espiroquetas existe inmunidad específica.

Diagnóstico

De sangre

Exámenes al microscopio en campo oscuro (inmunofluorescencia).

Cultivarlo en medio Fletcher.

Anticuerpos aparecen en 5 a 8 semanas después de exposición.

Tratamiento

Doxiciclina

Epidemiología, prevención y control.

Infección en ser humano es accidental.

En agua son viables por varias semanas.

Para animales hay vacunas.

MICOPLASMAS

A diferencia de la mayor parte de las bacterias, estas no tienen pared celular. Hay más de 150 especies, y menos de 15 afectan al ser humano.

Las cuatro más importantes son el pneumoniae (neumonía y artritis), la hominis (fiebre puerperal), el Ureaplasma urealyticum (uretritis y enfermedad pulmonar en prematuros) y genitalium (infección uretral).

Se dice que evolucionaron de bacilos Gram +, clostridius; son los más pequeños capaces de vivir libremente y autorreproducirse en medios laboratoriales. Miden de 125 a 205 nm.

Son pleomórficos.

Resisten a la penicilina y poseen afinidad por membranas celulares de mamíferos.

Cultivo

En caldo peptonado, con infusión de corazón y agar más líquido ácido humano o suero de animal. Incuba de 2 a 4 días, se centrifuga y se tiñe con Giemsa. Se ven estructuras pleomórficas.

En medios sólidos produce colonias diminutas, en medio difusivo (caldo y agar) en 2 a 6 días produce colonias de 20 a 500 micras, redondas de superficie granulosa y centro difuso, enterrado en el agar. Los mycoplasmas utilizan glucosa y los ureaplasmas urea.

Patogenia

Produce neumonía y atipia, se transmite por fludage. Inicia con adhesión a la célula respiratoria y ahí permanece.

Datos clínicos

Es desde asintomática hasta neumonitis graves, con infección neurológica y hemática. Su periodo de incubación es de 1 a 3 semanas. Inicio

insidioso, astenia, fiebre, cefalea, faringitis y tos no productiva al inicio.

Y después puede ser paroxística y posteriormente hemolítica, hay consolidación, la resolución es lenta de una a cuatro semanas, los que mueren es por insuficiencia cardíaca.

Otras enfermedades vinculadas, meningitis, mononeuritis (afecta a una raíz nerviosa), polineuritis, miocarditis o pericarditis, neuritis (una sola raíz nerviosa), artritis y pancreatitis.

Diagnostico

Si se pide una biometría hemática (BH), no hay leucocitos. Se tiene que hacer cultivo de exudado faríngeo o de esputo. También se utiliza serología.

Tratamiento

Es a base de tetraciclinas o eritromicina.

Profilaxis

Toma en cuenta el flogido. Vigilar a los inmunocomprometidos.

UREAPLASMA UREALYTICUM

UREAPLASMA UREALYTICUM

Requiere de 10% de urea para crecer, produce tal vez, uretritis, se vincula con enfermedad pulmonar en lactantes prematuros con bajo peso. Y con esterilidad.

Tratamiento

Es a base de tetraciclinas o eritromicina.

RICKETTSIAS

Son coccobacilos pleomórficos, ya sean bastones (.3 x 1–2 nm) o cocos (.3 nm de diámetro), evidentes bajo el microscopio de luz si se tiñen con Giemsa, Giménez, naranja acridina u otras.

Crece rápidamente en las bolsas yema de huevos embrionados.

En cultivo celular el tiempo de generación es de 8–10 horas a 34°C.

Tienen estructuras gramnegativas de la pared celular que incluyen al ácido murámico y ácido diaminopimico.

Patología

Excepto *C. Burnetii* se multiplican en las células endoteliales de los vasos

sanguíneos de pequeño calibre y producen vasculitis. Puede aparecer coagulación intravascular diseminada (CID) y oclusión de vasos. En el cerebro se observan nodulos de tifo. Otros órganos también pueden afectarse.

Inmunidad

Sobreviven fuera del vector o del huésped únicamente por periodos cortos, se destruyen en presencia de calor, desecación y químicos bactericidas.

Se fagocitan y replican dentro de la célula incluso en presencia de anticuerpos. La infección en los humanos es seguida de inmunidad parcial a la reinfección por fuentes externas, pero hay recaídas.

Datos clínicos

Excepto para la fiebre Q, en la cual no hay lesión cutánea, las infecciones por Rickettsia se caracterizan por fiebre cefalagia, malestar, postración, exantema cutáneo y crecimiento de bazo e hígado.

Tratamiento

Las tetraciclinas y el cloranfenicol son eficaces si el tratamiento se inicia al principio de la enfermedad.

Los antibióticos no las eliminan del cuerpo pero suprimen su crecimiento.

Epidemiología

Varios artrópodos las albergan.

La Rickettsia prowazekii presenta un ciclo de vida limitado a los humanos y al piojo del hombre.

La enfermedad de Brill-Zinsser, la Rickettsia puede persistir durante muchos años en los ganglios linfáticos de una persona sin manifestar síntoma alguno.

El tifo epidémico se ha relacionado con la guerra y la higiene personal deficiente.

Es más común en climas fríos.

Control

Se basa en romper la cadena de la infección, tratando a los pacientes con antibióticos e inmunización cuando sea posible. Los pacientes con enfermedad por Rickettsias y libres de ectoparásitos no son contagiosos.

Prevención de la transmisión mediante rotura de la cadena de infección, de la fiebre Q, por pasteurización de la leche, por vacunación,

quimioprofilaxia.

Micobacterias

Se conocen más de 50 especies, entre ellas el *Mycobacterium tuberculosis*, *leprae* y las atípicas que son el *Mycobacterium intracellulare* y el *Mycobacterium avium*.

Mycobacterium tuberculosis

Bacilo recto de 4 a 5 micras, BAAR, resiste alcohol al 95% y ácido clorhídrico al 3%. Se cultiva en medios semisintéticos como Middle Brook, que tiene sales, vitaminas, ácido oleico, albúmina, catalasa, glicerol, glucosa y verde de malaquita. Necesita grandes inoculos. En medios de huevo, como Löwenstein Jensen que tiene sales, glicerol, huevo, para, más verde de malaquita, necesita inoculos pequeños. En caldos resiste ácidos, alcalis y desecación.

Estructura Antigenica

Tienen lipidos, por lo que resisten a los ácidos. Tienen proteínas que dan la reacción de tuberculina, tienen polisacáridos que producen reacción de hipersensibilidad.

Patogenia

MTB y Boris son patógenas para el ser humano, causando infecciones respiratorias e intestinales.

Entra al alveolo por flugge y ahí se reproduce. La infección primaria y tipos de reactivación. Primer contacto:

- lesión exudativa aguda en linfáticos y cicatrización.
- caseificación y posteriormente calcificación.
- PPD positiva. La primoinfección puede estar sobre cualquier lugar del pulmón, mas frecuentemente en las bases. La reacción por bacilos de tuberculosis que sobreviven a lesiones primarias se caracterizan por lesiones crónicas en tejido. Los linfáticos regionales se afectan y no se calcifican. La reactivación más frecuente es en los vértices por elevada tensión de O₂.

Patología

Esta se determina por:

- número de micobacterias, tiempo de contacto y su replicación.
- resistencia e hipersensibilidad del huésped.

Lesiones principales

- Tipo exudativo. Reacción inflamatoria aguda con líquido, polimorfo nucleares, posteriormente monolitos que rodean a las micobacterias. En

pulmones causa neumonía, si todo va bien cicatriza y se reabsorbe y hay necrosis de tejido. Es tuberculina positiva. Si hay anticuerpos para micobacterias.

· Tipo productivo. Granuloma crónico que consta de tres zonas:

- Región central donde están las micobacterias y células gigantes multinucleadas.
- Zona media de células epiteliales.
- Zona periférica de fibroblastos con linfocitos y monolitos y posteriormente tejido fibroso, en el centro hay necrosis caseosa, igual a un tubérculo que produce una caverna.

La diseminación es por confluencia, linfáticos y sangre, produciendo TB miliar.

Inmunidad e hipersensibilidad

Si la persona no enferma en el primo contacto adquiere cierta resistencia que retarda la multiplicación y limita su propagación y disminuye su diseminación linfática, esto es por inmunidad celular. Inclusive los fagocitos los matan. Se producen anticuerpos contra los constituyentes celulares de la mico bacteria. La prueba de tuberculina es un derivado proteico purificado, se considera positiva la prueba cuando el halo eritematoso es mayor de 10 micras en 48 a 72 horas. El PPD es una prueba que nos indica infección activa, solo indica que ha habido contacto.

Datos Clínicos

Afecta cualquier órgano, hay fatiga, debilidad, disminución de peso, fiebre. Cuando es pulmonar hay tos crónica, esputo sanguinolento, datos menégeos, cefaleas. La tuberculosis renal presenta problemas renales, insuficiencia, paso de proteínas, es muy difícil aislar las micobacterias, pero tiene que hacerse. La tuberculosis miliar es mortal, diseminada en todo el cuerpo.

Diagnostico

Clínico-epidemiológico. Conbe positivo. Se toma muestra según donde se encuentre, lo más usual es baciloscopía de esputo a la que primero se pone sosa que mata a las BAAR negativas, destruye el moco y todo queda líquido. Se centrifuga y del resultado se hace la prueba de Ziehl Nielsen o con auramina rodamina o inmunofluorescencia. El cultivo se incuba a 37°C con 5 a 10% de CO2 por 8 semanas.

Tratamiento

Con monoterapia hay rápidas resistencias por mutaciones. Se usan medicamentos combinados, antimicos de 1ª línea, isotoniacina, rifampicina, piranzinamida, etambutol y estreptomycin. Antifímicos de 2ª línea, que son más tóxicos y menos eficaces: kanamicina, capreomicina, etionamida, cicloserina, ofloxina y ciprofloxacina.

Epidemiología

El hombre es fuente de infección, así como la leche no pasteurizada, hacinamientos y factores predisponentes.

Prevención y control

Tratamiento oportuno y eficaz. Inmunización con BCG. Erradicación de la tuberculosis en los vacunos y pasteurización.

Micobacterium avium o intracellulare

Son oportunistas, crecen mejor a 41°C. se han cultivado de agua, suelo, alimentos, etc. En USA es la infección oportunista más común en personas con SIDA.

Comúnmente no da problemas. Favorecen a esta infección las infecciones previas. Afecta sistema respiratorio y gastrointestinal, hay un cuadro de tuberculosis pulmonar, pericarditis, infección de tejidos blandos, lesiones cutáneas, afectación de hueso y SNC.

Datos Clínicos

Fiebre, diaforesis nocturna, dolor abdominal, diarrea, pérdida de peso, cuadro de tuberculosis pulmonar.

Diagnostico

Clínico-epidemiológico, son resistentes a los antifímicos de 1ª generación.

Tratamiento

Claritromicina, acitromicina, estambutol y fluoroquinolonas.

Micobacterium Leprae

En 1873 Hansen detectó el bacilo de la lepra, pero este ya había sido detectado en la antigüedad. Este bacilo no se ha podido cultivar en medios bacteriológicos sin células. Existen más de 10 millones de leprosos en el mundo. Los bacilos se encuentran en tiras, en paralelos en masas globulares, en raspado o biopsia de piel y mucosas, se encuentran dentro de los macrófagos.

Datos clínicos y patogenia

Inicio insidioso, afecta a tejidos fríos. Provoca lesiones maculares pálidas, anéscicas de 1 a 10 cm. de diámetro con eritema, nódulos infiltrados de 1 a 5 cm. en ocasiones no hay zona anéscica y hay eritema nudoso. Sobre nervios hay infiltración y engrosamiento, anestesia, neuritis, parestesias, úlcera atrófica, reabsorción de huesos, acortamiento de los dedos. En pacientes no tratados hay deformaciones con evolución progresiva aunada a infecciones bacterianas.

La lepra puede ser de dos tipos:

- Lepra lepromatosa. Es una evolución progresiva y maligna con lesiones nodulares, cutáneas, afectación simétrica de nervios, gran cantidad de BAAR, bacteremia continua y la intradermo reacción con lepromina es negativa.
- Lepra tuberculoide. La intradermo reacción con lepromina es positiva, es benigna y no progresiva, lesiones maculares, afectación nerviosa asimétrica de inicio súbito con pocos BAAR.

El tipo de lepra depende de la respuesta inmunológica.

Diagnostico

Clínico-epidemiológico. Hay zonas endémicas, se confirma con biopsia y se tiñe buscando BAAR con un Ziehl Nielsen o auramina rodamina.

Tratamiento

Es a base de DDS, dapsona, rifampicina y clofazimina. Los pacientes pueden presentar el fenómeno de Lucio por la reacción de la destrucción masiva de las bacterias con el tratamiento.

Epidemiología

Familiar, expuestos por periodos prolongados. Se requiere de un factor hereditario. La principal fuente de infección son las secreciones nasales y su periodo de incubación es de 2 a 10 años. En 10% se cura sin tratamiento. El bacilo se ha encontrado en los armadillos, pero no transmiten la enfermedad al ser humano.

Prevención y control

Detectar y tratar la enfermedad

CLAMIDIAS

Las clamidias que infectan humanos se dividen en tres especies, trachomatis, pneumoniae y psittaci con base en su composición antigénica, inclusiones intracelulares, susceptibilidad a sulfonamidas y enfermedad que producen, la pecorum, infecta animales. Todas tienen características morfológicas similares, comparten un antígeno común de grupo y se multiplican en el citoplasma de sus células huésped mediante un ciclo de desarrollo peculiar, son bacterias gramnegativas carentes de mecanismos para producir energía metabólica y no pueden sintetizar ATP., son parásitos intracelulares obligados.

Ciclo de desarrollo

La partícula infectante, estable en el ambiente es una célula pequeña (Cuerpo elemental o CE) de .3 µm de diámetro con un nucleóide electrodenso, por lo general se fijan cerca de la base de las microvellosidades.

Más de un mecanismo parece ser funcional; a) endocitosis mediada por receptores dentro de cavidades cubiertas de clatrina y b) pinocitosis a través de cavidades sin cubierta. El ciclo del desarrollo toma 24–48 horas.

Estructura y composición química

La pared celular externa semeja la pared celular de las bacterias gramnegativas, contiene gran cantidad de lípidos, es rígida pero no tienen proteoglicanos típicos.

Los cuerpos elementales se tiñen de color púrpura con tinción de Giemsa. Los cuerpos reticulados de mayor tamaño y no infectantes se tiñen de azul con esta tinción.

Crecimiento y metabolismo.

Requieren un hábitat intracelular, puesto que son incapaces de sintetizar ATP y dependen de la célula huésped para sus requerimientos energéticos.

Algunas poseen un metabolismo endógeno, pueden liberar CO₂ a partir de glucosa, piruvato y glutamato, también contienen deshidrogenasas.

Tratamiento

Con antimicrobianos eficaces (tetraciclinas) durante periodos prolongados puede eliminar las clamidias del huésped infectado.

TRACHOMATIS

Produce inclusiones intracitoplasmáticas compactas que contienen glucógeno, generalmente se inhibe con sulfonamidas, Incluye agentes de enfermedades humanas como tracoma, conjuntivitis de inclusión, uretritis no gonocócica, salpingitis, cervicitis, neumonitis del lactante y linfogranuloma venéreo.

Pneumoniae

Inclusiones intracitoplasmáticas carentes de glucógeno, es resistente a la sulfonamida, en humanos causa infección del aparato respiratorio.

Psittaci

Inclusiones intracitoplasmáticas difusas sin glucógeno, por lo general son resistentes a las sulfonamidas. Incluye los agentes de la psitacosis en humanos, ornitosis en aves, meningoneumonitis y neumonitis felina, así como otras enfermedades de animales.

Chlamydia trachomatis: infección ocular, genital y respiratoria.

Los humanos son su huésped natural.

Las variedades serológicas relacionadas de manera específica con tracoma endémico son A, B, Ba y C, las vinculadas con las enfermedades transmitidas por vía sexual son D a K y las que causan linfogranuloma venéreo son L1, L2, L3.

Tracoma

Enfermedad de los ojos, es una queratoconjuntivitis crónica que comienza con cambios inflamatorios agudos en la conjuntiva y en la córnea y evoluciona hacia la cicatrización y ceguera.

Datos clínicos

El periodo de incubación es de 3 a 10 días, la infección inicial se presenta en la infancia temprana y el inicio es insidioso. Los síntomas iniciales del tracoma son lagrimeo, secreción mucopurulenta, hiperemia de la conjuntiva e hipertrofia folicular. El examen microscópico de la córnea revela queratitis epitelial, infiltrados subepiteliales y extensión de los vasos del limbo anterior de la córnea, hay cicatrización de la conjuntiva, deformidad de los párpados y lesiones añadidas causadas por el barrido de las pestañas sobre la córnea.

Cultivo

En las células epiteliales del raspado conjuntival teñido con anticuerpo fluorescente o con el método de Giemsa.

La inoculación del raspado conjuntival en cultivo de células McCoy tratado con cicloheximida permite su crecimiento, si el número de partículas infectantes es bastante grande.

Serología.

Las personas infectadas desarrollan anticuerpos de grupo y específicos de variedad serológica en el suero y secreciones oculares.

Tratamiento

En las regiones endémicas se emplean sulfonamidas eritromicinas y tetraciclinas para suprimir clamidias y bacterias causantes de infecciones oculares. En ocasiones las clamidias persisten durante y después del tratamiento con fármacos.

Epidemiología y control.

Es más prevalente en África, Asia y la cuenca del Mediterráneo, donde las condiciones higiénicas son deficientes y el agua es escasa. El control depende principalmente de mejorar las normas de higiene y del tratamiento farmacológico.

Infecciones genitales y conjuntivitis.

Las variantes serológicas D a K de la C. Trachomatis causan enfermedades transmitidas por vía sexual e infecciones del ojo. En los varones sexualmente activos, causa uretritis no gonocócica, epididimitis. En las mujeres uretritis, cervicitis y enfermedad pélvica inflamatoria, lo cual puede conducir a esterilidad y predisponer al embarazo ectópico, disuria, secreciones no purulentas y micción frecuente. El recién nacido se infecta a su paso por el canal del parto infectado.

Diagnostico

Cultivo

Recolectar muestras endocervicales después de retirar la secreción del cérvix, raspado de células epiteliales de 1 a 2 cm de profundidad de el endocérvix, se emplea un método similar para recolectar muestras de la vagina, uretra o conjuntiva.

Examen citológico directo

Anticuerpo fluorescente directo o DFA e inmunoensaye enzimático EIA.

Serologia

En infecciones del aparato genital, la masa antigénica de las clamidias es relativamente grande, aparecen anticuerpos séricos con mayor frecuencia en comparación con tracoma y se encuentran en títulos más altos.

Tratamiento.

Para evitar la reinfección es indispensable tratar las infecciones por clamidia simultáneamente en ambos miembros de la pareja sexual y en los descendientes, se emplean tetraciclinas, acitromicina. A las mujeres embarazadas se les administra eritromicina.

Epidemiología y control.

La infección genital por clamidia y la conjuntivitis de inclusión son enfermedades transmitidas por vía sexual. La conjuntivitis neonatal de inclusión se origina en el aparato genital infectado de la madre. La instalación de eritromicina a tetraciclina en los ojos de los recién nacidos no evita el desarrollo de la conjuntivitis por clamidia. El control depende de prácticas sexuales seguras, así como del diagnóstico y tratamiento oportunos de las personas infectadas.

De los recién nacidos infectados por su madre, la cual culmina en neumonía neonatal. Hay taquipnea, tos paroxística, ausencia de fiebre y eosinofilia, consolidación e hiperdistensión de los pulmones, la eritromicina sistémica es el tratamiento eficaz. Los adultos con conjuntivitis de inclusión manifiestan síntomas del aparato respiratorio superior. Poco frecuente en adultos.

Linfogranuloma venéreo.

Transmitida por vía sexual, se caracteriza por adenitis inguinal supurativa, es más común en los climas tropicales.

Contienen antígenos de grupo FC termostables compartidos con todas las otras clamidias, contienen de 1-3 antígenos de las variedades serológicas (L1-L3) que pueden determinarse mediante inmunofluorescencia, contienen un principio tóxico.

Datos clínicos

Semanas después de la exposición se desarrolla una vesícula evanescente sobre cualquier parte de los genitales externos, ano, recto u otro sitio, permanece inadvertida y cicatriza, después los ganglios linfáticos regionales se hipertrofian y tienden a estar apelotonados y dolorosos. En los homosexuales, los ganglios perirectales son los más afectados con proctitis y secreción sanguinolenta y mucopurulenta por el ano, fiebre, cefalagia, meningismo, conjuntivitis, erupciones cutáneas, náusea y vómito y artralgias, el proceso inflamatorio progresa hasta fibrosis, obstrucción linfática y estenosis rectal, la obstrucción linfática puede producir elefantiasis del pene.

Diagnostico.

Frotis: Deben teñirse pus, bubones o material de biopsia, pero pocas veces se identifican las partículas.

Cultivo: De células de McCoy.

Serología: La prueba se hace positiva 2 a 4 semanas después del inicio de la enfermedad, el aumento de la concentración de anticuerpos o un solo título mayor de 1:64 es una evidencia de infección activa. En el diagnóstico serológico del linfogranuloma venéreo se puede emplear inmunofluorescencia.

Sin tratamiento la infección tiende a ser crónica.

Tratamiento.

Las sulfonamidas y tetraciclinas se han empleado con buenos resultados. Las etapas tardías requieren cirugía.

Epidemiología y control.

Se propaga con mayor frecuencia por contacto sexual. Las medidas adoptadas para el control de otras enfermedades de transmisión sexual también se aplican.

BACILLUS

El género incluye aerobios grandes, grampositivos que forman cadenas. Casi todos son microorganismos saprofitos prevalentes en el suelo, agua, aire y sobre vegetación.

Las cápsulas tóxicas miden 1 x 3 a 4 nm, tienen extremos cuadrados y se disponen en largas cadenas; las esporas pueden ser centrales, subterminales o terminales, según la especie.

Cultivo.

Las colonias del *B. anthracis* son redondas y tienen aspecto de vidrio esmerilado con luz transmitida. Con el *B. anthracis*, la hemólisis es rara, pero común con los bacilos aprofitos. Licuan la gelatina y el crecimiento mediante picadura en medio de cultivo base de gelatina toma el aspecto de un árbol de pino invertido.

Los bacilos saprofitos utilizan fuentes simples de nitrógeno y carbono para obtener energía y crecer

BACILLUS ANTHRACIS

Patogenia.

El ántrax es sobre todo una enfermedad de animales herbívoros. En los animales entra por vía oral y el conducto gastrointestinal. En los humanos se adquiere por la entrada de esporas a través de la piel lesionada o por la inhalación de esporas que llegan a pulmones. Las esporas germinan en los tejidos del sitio de entrada y el crecimiento de microorganismos vegetativos da lugar a la formación de edema gelatinoso y congestión.

La toxina del ántrax está constituida por tres proteínas: antígeno protector (AP), factor edema (FE) y factor letal (FL).

Patología.

El microorganismo prolifera en el sitio de entrada. Las cápsulas permanecen intactas y los microorganismos están rodeados por una cantidad de líquido proteínico con pocos leucocitos, a partir del cual se diseminan con rapidez y alcanzan la circulación sanguínea.

Datos clínicos.

En humanos el 95% de los casos es cutáneo y 5% por inhalación. El proceso inicia con una pápula pruriginosa que se desarrolla 1 a 7 días después de la entrada de los microorganismos o sus esporas a través de la lesión, semeja a la mordedura de un insecto. La pápula cambia a una vesícula, hasta forma una úlcera necrótica. Las lesiones miden 1 a 3 cm de diámetro y una escara negra central característica. Se desarrolla edema notable de la zona afectada, puede presentarse linfangitis, linfadenopatía y signos y síntomas sistémicos como fiebre, mal estado general, cefalagia.

El ántrax cutáneo puede llevar a sepsis, meningitis y muerte.

El periodo de incubación por inhalación puede ser de 6 semanas.

Diagnostico.

Los frotis muestran cadenas de grandes bastones grampositivos. El *Y. enterocolitica* se puede identificar en frotis secos por técnicas de tinción inmunofluorescentes.

En placas de agar-sangre, producen colonias no hemolíticas de color gris blanco de textura rugosa y un aspecto de vidrio esmerilado.

Carecen de motilidad en medio semisólido, mientras que los microorganismos no patógenos relacionados tienen motilidad tipo swarming.

La inmunización se basa en los experimentos de Luis Pasteur de 1881.

Tratamiento.

Debe iniciarse en las primeras etapas. La penicilina se aplica en *Y. enterocolitica*. La penicilina más estreptomycin o gentamicina se recomienda para *Y. enterocolitica* de inhalación.

Epidemiología y control.

El suelo se contamina con esporas del *Y. enterocolitica* procedentes de animales muertos, las cuales permanecen viables durante decenios. El contacto con animales infectados o con su cuero, pelos y cerdas es la fuente de infección en humanos. Las medidas de control incluyen incineración de los cadáveres de animales, descontaminación de los productos animales, vestidos protectores para manipular materiales infectados, inmunización activa de animales domésticos con vacunas vivas atenuadas. Las personas con alto riesgo ocupacional deben inmunizarse.

Bacilos anaerobios Gram –

BACTEROIDES

Son habitantes normales del intestino y otros sitios. Los miembros aislados con más frecuencia pertenecen al grupo *fragilis*, en particular en las infecciones relacionadas con la contaminación por el contenido del colon, donde pueden causar supuración, por ejemplo, peritonitis después de lesión intestinal. La clasificación se basa en las características bioquímicas y de las colonias, y en los patrones de los ácidos grasos de cadena corta en la cromatografía de gases.

En la infección se acompaña de otros microorganismos anaerobios, cocos, bacilos anaerobios gramnegativos, anaerobios facultativos grampositivos y gramnegativos que forman parte de la flora normal.

Patogenia.

Estas se deben a combinaciones de bacterias que funcionan en patogenicidad sinérgica.

Los polisacáridos capsulares de los bacteroides son factores importantes de

virulencia.

Las especies de bacteroides poseen lipopolisacáridos, pero carecen de estructuras lipopolisacáridas con actividad endotóxica. Los lipopolisacáridos son mucho menos tóxicos que otras bacterias. El B. fragilis produce una superóxido dismutasa y puede sobrevivir en presencia de oxígeno durante varios días.

Inmunidad.

La cápsula del B. fragilis es antifagocítica e inhibidora de la acción bactericida mediada por el complemento. Las especies de Bacteroides se fagocitan de manera óptima por las células polimorfonucleares cuando los microorganismos se opsonizan por anticuerpo y complemento simultáneamente.

Naturaleza de la infección anaerobia.

Secreción fétida

Infección en la proximidad de una superficie mucosa.

Gas en los tejidos

Cultivo aerobio negativo

El diagnóstico se establece mediante cultivo de anaerobios en muestras obtenidas y transportadas de manera apropiada. Los anaerobios crecen con mayor facilidad sobre medios complejos, basados en agar soya triptica, agar sangre de Schaedler, agar Brucela, agar con inclusión de cerebro-corazón y otros, cada uno muy complementado. Paralelamente se emplea un medio selectivo complejo con Anamicina, se incuban a entre 35–37 °C en una atmósfera anaerobia que contenga CO₂.

Tratamiento.

En infecciones anaerobias mixtas es con drenaje quirúrgico y terapia antimicrobiana.

El grupo de microorganismos B. fragilis produce beta lactamasa.

Los fármacos más activos son clindamicina y metronidazol. La primera se elige para las infecciones por arriba del diafragma, los fármacos alternos incluyen cefoxitina, cefotetán, algunas cefalosporinas más recientes y mezlocilina y piperacilina.

CLOSTRIDIUM

CLOSTRIDIUM PERFRINGENS

Es la especie que se asocia con más frecuencia. Es un bacilo G⁺, grande y rectangular, en el que rara vez se observan esporas (sea in vivo o in vitro); es

inmóvil, pero de rápido crecimiento en medios de laboratorio. Es hemolítico y metabólicamente activo. La producción de una o más toxinas se utiliza para subdividir a los aislamientos en cinco tipos: de A a E. El tipo A es el que produce la mayoría de las infecciones.

Patogenia

Puede producir desde una gastroenteritis autolimitada hasta la destrucción de los tejidos (mionecrosis por clostridio) de alta mortalidad a pesar de tratamiento precoz. Produce 12 toxinas y enzimas. La toxina $\hat{1}$ (la más importante y la que producen todos los tipos de *C. perfringens*) es una lecitinasa que lisa eritrocitos, plaquetas, leucocitos y células endoteliales. Aumenta la permeabilidad vascular, dando lugar a hemorragia masiva, destrucción tisular, toxicidad hepática, bradicardia e hipotensión. La toxina $\hat{2}$ es responsable de lesiones necróticas de la enteritis necrotizante. La toxina $\hat{3}$ aumenta la permeabilidad vascular de la pared gastrointestinal, mientras que la toxina $\hat{1}$ tiene actividad necrotizante. Por otro lado, la enterotoxina es termolábil y se produce durante la fase de transición de células vegetativas a esporas, y se libera cuando las células bacterianas son lisadas, liberando las esporas; altera el transporte de iones en íleon y yeyuno, y altera la permeabilidad de la membrana.

Datos clínicos

Infecciones de tejidos blandos: Provoca celulitis, fascitis (miositis supurativa) y mionecrosis o gangrena gaseosa. El inicio de la mionecrosis suele ocurrir en la semana siguiente a que los clostridia se introduzcan en el tejido por un traumatismo o una cirugía. Se ve pronto seguido por una extensa necrosis muscular, shock, fallo renal y muerte. El gas es producido por la actividad metabólica de las bacterias (por ello el nombre de gangrena gaseosa). Otras especies pueden producir también esta enfermedad.

Intoxicaciones alimentarias: tienen un periodo de incubación corto (de 8–24 h), datos de espasmos abdominales y diarreas acuosas sin fiebre, náusea o vómito; duración de <24 h.

Enteritis necrotizante: caracterizada por dolor abdominal, diarrea sanguinolenta, shock y peritonitis. / Septicemia.

Diagnostico

Detección al microscopio de bacilos G⁺. Cultivo en agar sangre de cordero, o con yema de huevo; hemocultivo.

Epidemiología

C. perfringens tipo A habita en el tracto intestinal de humanos y animales, además de estar presente en tierra y agua contaminada por heces. Las esporas sobreviven durante periodos de tiempo prolongados. Las cepas de tipos B a E no sobreviven en tierra pero pueden colonizar el tracto intestinal de animales y algunas veces de los humanos. La tipo A es responsable de la mayoría de infecciones en humanos (incluyendo inf. de tejidos blandos,

intoxicaciones alimentarias y septicemia primaria).

Tratamiento, prevención y control

Tratamiento agresivo: desbridamiento quirúrgico y altas dosis de penicilina. No hubo éxito del antisuero para toxina $\pm$. El pronóstico es malo: mortalidad del 40 hasta casi el 100%. Rara vez producen resistencias otras especies que no sean *C. perfringens*. No es necesario el tratamiento antibiótico en intoxicaciones alimentarias. La prevención y el control son difíciles. El cuidado adecuado de las heridas y el uso racional de la profilaxis antibiótica puede ser muy importante en la prevención de la mayor parte de estas infecciones.

CLOSTRIDIUM TETANI

Bacilo pequeño y móvil, que generalmente aparece como G⁻. Produce esporas terminales redondeadas que le dan aspecto de palillo de tambor. Tiene dificultades para crecer y para ser identificado (al contrario que el anterior), pues es muy sensible a la toxicidad del oxígeno y es relativamente inactivo metabólicamente.

Patogenia

Aunque las células vegetativas mueren al exponerse a oxígeno, la formación de esporas le permite sobrevivir. Produce dos toxinas: (1) Hemolisina lítica al oxígeno (tetanolisina) y (2) una neurotoxina termolábil codificada por un plásmido (tetanospasmina). No se conoce la significación clínica de la primera, pero la segunda actúa bloqueando la liberación de los neurotransmisores (como el GABA y la glicina), por lo cual la actividad sináptica excitatoria no está regulada. No afecta a la transmisión de acetilcolina (al contrario que *C. botulinum*). La unión de la toxina es irreversible, por lo que la recuperación depende de si se forman nuevas terminales axonales.

Datos clínicos

Periodo de incubación: desde unos pocos días hasta semanas. Su duración depende de la distancia de la herida del SNC. Existen cuatro formas distintas del tétanos:

Tétanos generalizado. Afección de los músculos bulbares y paraespinales: existe trismo (afección de músculos maseteros), risa sardónica, dificultad para tragar, irritabilidad, opistótonos (contractura muscular generalizada que arquea el cuerpo hacia atrás). Hay afectación del SNA (sudoración, hipertermia, arritmias cardíacas, fluctuaciones de la presión sanguínea).

Tétanos cefálico. Infección primaria en la cabeza, fundamentalmente en el oído. Afectación aislada o combinada de los pares craneales, especialmente del par VII; muy mal pronóstico

Tétanos localizado. Afectación de músculos en la zona de la lesión

primaria; la enfermedad generalizada suele ser precedida por infección; pronóstico favorable.

Tétanos neonatal. Se origina típicamente en el ombligo. Muy mal pronóstico en hijos de madres no inmunes.

Diagnóstico

Sensibilidad baja de microscopía y cultivo. No se suelen detectar toxina tetánica ni anticuerpos.

Tratamiento, prevención y control

Se requiere desbridamiento, terapia antibiótica con metronidazol (no se utiliza penicilina pues inhibe la actividad GABA), inmunización pasiva con antitoxina y vacunación con toxoide tetánico. Prevención: vacunación; tres dosis de toxoide tetánico seguidas de dosis de recuerdo cada 10 años

Epidemiología

C. tetani se encuentra en la tierra fértil y coloniza tracto digestivo de animales, incluyendo humanos. Su forma vegetativa es muy sensible al oxígeno, pero las esporas sobreviven durante periodos prolongados. Ocurren más de un millón de casos en todo el mundo, con una mortalidad del 20 al 50%. Al menos la mitad de las muertes ocurren en neonatos.

CLOSTRIDIUM BOTULINUM

(del latín botulus, salchicha)

Grupo heterógeno de bacilos G⁺ anaerobios, esporulados y de crecimiento exigente. Pueden producir siete tipos diferentes de toxinas (A – G).

Toxina: Consiste en una subunidad neurotóxica y en una o más subunidades no tóxicas. Cada una de las subunidades no tóxicas protege a la neurotoxina de ser inactivada por los ácidos del estómago.

Patogenia

La toxina es muy específica para los nervios colinérgicos; bloquea neurotransmisión en sinapsis periféricas colinérgicas, pues evita la liberación de acetilcolina. La recuperación depende de la regeneración de las terminaciones nerviosas. C. botulinum produce también una toxina binaria que altera permeabilidad vascular.

Patología

Botulismo alimentario: Cuadro de debilidad y mareo 1 – 2 días después del consumo del alimento contaminado. Signos iniciales: visión borrosa y pupilas fijas y dilatadas, sequedad de boca, estreñimiento y dolor abdominal. No hay fiebre. La muerte se suele atribuir a la parálisis

respiratoria. – Botulismo del lactante: se puede desarrollar una enfermedad progresiva con parálisis flácida o paro respiratorio. Mortalidad baja. – Botulismo de las heridas: Síntomas idénticos al b. alimentario. El periodo de incubación es más largo (4 o más días) y los síntomas del tracto gastrointestinal son menos frecuentes.

Diagnóstico

Aislar en laboratorio o detectar la toxina en alimentos, heces o suero.

Tratamiento

Metronidazol o penicilina, antitoxina botulínica trivalente y ventilación asistida.

Epidemiología

Las esporas se encuentran en el suelo y en muestras de agua en todo el mundo.

Prevención y control: Mantener la comida en pH ácido, almacenándola a 4°C o menos, o calentando la comida a 80°C x 20'.

PEPTOSTREPTOCOCCUS

Son cocos G⁺ anaerobios. Colonizan la cavidad oral, el tracto gastrointestinal, el tracto genitourinario y la piel. Causan infecciones cuando se diseminan hasta lugares que normalmente son estériles. Las bacterias de tracto respiratorio superior pueden causar sinusitis e infecciones pleuropulmonares; las del intestino producen infecciones intraabdominales; las bacterias del tracto genitourinario pueden causar endometritis, abscesos pélvicos y salpingitis; las de la piel pueden producir celulitis e infecciones de los tejidos blandos, y las bacterias que invaden el torrente circulatorio pueden producir infecciones en huesos y órganos sólidos (osteomielitis, endocarditis, infección pélvica y de partes blandas).

Confirmación en laboratorio. Se complica por tres factores:

Se debe tener cuidado para evitar la contaminación con los peptostreptococos que normalmente colonizan las sup. mucosas.

Las muestras deben transportarse en un contenedor libre de oxígeno.

Deben cultivarse en medios enriquecidos durante un periodo prolongado (5 – 7 días); esta práctica difiere de la que se hace en otras bacterias anaerobias (1 – 2 días).

Son generalmente sensibles a penicilina, metronidazol, imipenem y cloranfenicol. Tienen sensibilidad intermedia a cefalosporinas de amplio espectro, clindamicina, eritromicina y tetraciclinas, y son resistentes a aminoglucósidos. Se suele elegir terapia de amplio espectro.

GENERALIDADES DE HONGOS

Los hongos crecen en dos formas básicas **Levaduras** y **Mohos**

a) Mohos.

Producen colonias filamentosas multicelulares que consisten en tálamos cilíndricos ramificados denominados HIFAS cuyo diámetro varía de 2 a 10 micras el agrupamiento de estas constituye el MICELIO que también es nombrado TALLO, que presenta un crecimiento terminal y exclusivamente por ramificaciones verdaderas.

b) Levaduras

De forma esférica o elipsoide y su diámetro es de 3 a 15 micras, la mayor parte de ellas

Se reproducen por gemación, este proceso al ser realizado periódicamente origina las llamadas pseudohifas.

La hifa se desarrolla partir de una espora, en un principio en forma de tubo germinativo, la que a una determinada edad puede o no tabicarse. Algunas esporas pueden emitir varios tubos germinativos.

De acuerdo a su función el micelio se divide en:

Vegetativo: que es el que se encuentra dentro del sustrato se conoce con el nombre de micelio vegetativo y es el encargado de realizar las funciones de nutrición.

Reproductor: Es el que se encuentra por encima del sustrato y que se encarga de formar las esporas, es así que efectúa la función reproductora.

El micelio también se divide en *tabicado* y *no tabicado*

Micelio Tabicado

Es el que presenta tabicaciones transversales a intervalos más o menos regulares dependiendo del género al que pertenezca el hongo.

Micelio No Tabicado o Cenocítico.

Es el que no representa tabicaciones pareciendo por tanto una gran célula tubular.

Cuando es viejo podrán llegar a observarse tabicaciones.

Pseudomicelio

Es aquel que pueden presentar las levaduras y está formado por el conjunto de células hijas que ocurren durante la gemación, por lo que también recibe el nombre de micelio gemante.

Órganos de Reproducción

Los hongos se reproducen por esporas y los organos que las producen se llaman Órganos esporógenos.

Las esporas pueden ser Perfectas e Imperfectas

Perfectas Ó Sexuadas

Resultan de fenómenos de fecundación y se encuentran en Phicomycetes, Ascomycetes y Basidiomycetes a los cuales por tanto se les llama Hongos Perfectos.

Imperfectas o Asexuadas

No dependen de fenómenos sexuales y son características de los Deuteromycetes también llamados hongos imperfectos.

Existen 4 tipos de esporas Perfectas

a)Oosporas: Se forman de la unión de dos gametangios

b)Zigosporas: Se forman por la unión de dos hifas.

c)Ascosporas: Esporas que nacen de un ascocarpo en forma de saco mediante fenómenos sexuales.

d)Basidiosporas: Se forma de una estructura llamada basidio. Y nacen cuatro esterigmas produciendo cada uno de ellos una basidiospora.

La imperfectas se dividen tres grupos:

a)Talosporas:Esporas formadas a partir de hifas

b)Conidias:Estructuras que se encuentra a los lados de la hifas.

c)Eporangiosporas: Estructuras terminales en las hifas.

Dimorfismo Fúngico

Se presenta cuando los hongos en su ciclo biológico presentan forma de micelio filamentoso con aspecto levaduriforme.

Existen tres tipos de hongos dimórficos

a)temperatura dependientes

b)Temperatura y Nutrición dependientes.

TAXONOMÍA.

Clasificación Clínica

- Miosis Superficiales–Glez. Ochoa Exclusivamente tegumentaria.

- Micosis subcutáneas–Glez Ochoa inicialmente tegumentarias
- Micosis profundas–Glez Ochoa secundariamente tegumentarias
- Micosis Oportunistas–Glez Ochoa oportunistas.

Clases de Hongos

- Ascomycetos: Se reproducen mediante la formación de ascosporas lo cual ocurre dentro de un saco.
- Basidiomycetos: Se consideran la clase más evolucionada de Hongos su importancia radica en que algunos de ellos son tóxicos y pueden ser confundidos con los comestibles.
- Adelomycetos: Se reproducen asexualmente por talosporas y conidias, el orden más importante es el monileae (Candida albicans).

Identificación

EN Dx

Debe ser de tipo clínico–epidemiológico

Existen algunos parámetros los cuales pueden definirse de forma clásica por sus manifestaciones signos, síntomas y datos como localización y ocupación de algunas micosis.

EXÁMEN EN FRESCO

Por medio del exámen microscópico de muestras del tejido de la lesión

FROTIS

se hace de muestra de la lesión o biopsias para mejores resultados y poner de manifiesto las estructuras de los hongos y por lo tanto el dx.

CULTIVO

En agar Saboraud.

INOCULACIÓN

Es el método que se utiliza para la recuperación hongos patógenos que no crecen con facilidad en medios de cultivo.

EXÁMENES INMUNOLÓGICOS

Explican el estudio de la hipersensibilidad o inmunidad celular (intradermoreacción) además de aplicar reacciones serológicas.

BIOPSIA (Bx)

Permite diferenciar y observar la presencia y morfología de los hongos en el tejido, dando así la característica del pleomorfismo.

DERMATOFITOS – TIÑES

Serie de variantes clínicas caracterizadas por afectar exclusivamente a la piel pelo y uñas.

Los hongos pertenecientes a estos g neros, tienen como característica poseer enzimas queratinofil cas. Para atacar a la queratina presente en la piel.

TRICOPHYTON

Tonsurans, Verrucosum, rubrum, concentricum.

Morfología

Macroscópica: colonias redondas o circulares de aspecto algodonoso en la periferia y pulverulento en el centro. Pigmento variable de azul a café durante su crecimiento se aprecian estrías.

Microscópica: Hifas microsifonadas de 3 micras, esporas redondas o alargadas a los lados de la hifas. Presenta microconiaidas en forma de clava.

MICOSPORUM

Canis.

Morfología

Macroscópica. Aspecto algodonoso, colnias que dan un pigmento blanco

Microscópica. Hifas lisas microsifonadas de 2 micras disctiosporas fusiformes entr 20 y 30 micras gran cantidad de septos que se fragmentan y actúan como una espora independiente.

EPIDERMOPHYTUM

Flocosum.

Morfología

Macroscópica: el micelio aéreo forma una colonia circular con pigmento blanco o amarillo verdoso y estrías. Periferia algodonosa, centro pulveruliento y algodonoso.

Microscópica: Hifas lisas microsifonadas de 1 a 2 micras con esporas en forma de raqueta de esquimal de 12 a 20 micras.

Sitios de Infección por dermatofitos.

Epidermophytum Flocosum: afecta piel, rar vez uñas y nunca pelo.

Microsporum: afecta pelo y piel, rara vez uñas.

Tricophytum: pelo, piel y uñas.

EPIDEMIOLOGÍA

- Más frecuente en climas tropicales
- Incidencia mayor en hombres que en mujeres
- Dependiendo de la edad será la variación clínica, capitis en niños de hasta 2 años
- unguis en ancianos.
- Otras como pedis prevalece en todas las edades. (pie de atleta)
- Son las micosis más frecuentes.
- Periodo de incubación de 14 días
- Periodo de transmisión durante todo el tiempo (hasta años)
- Vía de entrada: la piel.
- Mecanismo de transmisión: Directa o indirectamente por medio de fomites.
- Fuente de transmisión: Las personas infectadas y a veces animales.

VARIEDADES CLÍNICAS DE TIÑAS

- Tiña pedis (dermatofitos del pie de atleta.)
- Tiña Capitis: cuero cabelludo, cejas y pestañas.
- Tiña barba: Nebarba
- Tiña corporis: (circinata) cuerpo o piel lampiña.

TIÑA PEDIS

Características.

- Intertiginosa
- Hiperqueratocica
- Aguda o subaguda
- Hay seales de maceración
- Prurito
- Olor (mal)

-Manifestaciones en manos (manifestaciones a distancia)

TIÑA 'A CAPITIS

-Son secas en las partes del cuerpo donde no hay roce y húmedas donde hay roce.

-Afecta a niños, zonas alopecias, pelos tonsurados, lesiones de diferente tamaño, escras y escamas blanquecinas, prurito.

-Benigna: No más allá del estrato corneo de la piel.

Puede ser llamada:

-Endothrix- Por dentro del pelo

-Exothrix- por fuera del pelo.

TIÑA 'A BARBIE

-Exclusiva de la región de la barba

-Zonas eritematosas con bordes bien definidos. Escaras y escamas blanquecinas prurito intenso.

-Puede haber complicación por impétigo bacteriano.

TIÑA 'A CORPORIS

-Generalmente en tronco

-forma irregular(generalmente redonda) de 2 a 10cm de diámetro.

-Escaras y escamas blanquecinas con borde eritematosos. Prurito

-Invasión dimetral.

TIÑA 'A MANUM

-Hay despellejamiento y agrandamiento de las manos

-prurito leve

-Vesículas de 1 a 2cm de diámetro.

-inflamación en manos.

-Proceso agudo

TIÑA 'A UNGIUM

-Principalmente uñas

-La uña se engrosa y pierde su contorno y brillo.(presenta surcos y depresiones)

-avanza del extremo terminal hacia el proximal.

-El proceso tarda años de evolución.

TIÑA CRURIS

-Es una tiña húmeda

-Lesiones eritematosas intensas con bordes bien definidos

-Afecta parte interna del muslo y región perianal

-vesículas de 1 o 2 mm de diámetro, que contienen líquido ceroso muy contagioso

-Bastante pruriginoso.

Dx de TIÑA.

-Pelo: luz ultravioleta (de woud) verde. Montajes con HOK tinción con AAL y cultivo

-Piel raspado de lesiones y tinción AAL y cultivo ,tinción de Gram

-Uñas: Raspado de uñas montaje y tinción con HOK y AAL

Tx para TIÑA

Pelo-Grisiofulvina, clotrimazol, miconazol.

Piel-grisiofulvina, ciclopiroxalam tópico

Uñas-grisiofulvina por vía oral, así como ketoconazol y esporanox.

PTIRIASIS VERSICOLOR

-Producida por una levadura u hongo levaduriforme llamado PITIROSPORUM ORBICULARE (Malasezia Furfur) , evolución crónica, se caracteriza por la presencia de manchas hipocrómicas en cuello y espalda.

Morfología.

-Hongo tipo levaduriforme

-No presenta dimorfismo fúngico

-Mide 3 a 5 micras de diámetro

- Se reproduce por gemación (blastosporas)
- Crece en cualquier medio de cultivo.
- es lipofílico por lo que cultiva mejor en Saboraud con aceite de oliva.

EPIDEMIOLOGÍA

- Distribución universal
- Prevalece en climas cálidos y húmedos.
- Es casi exclusivo de costas del país
- afecta a ambos sexos entre los 16 a 21 años (también llamado mal de amor)
- Vía de entrada: la piel.
- P.I es de 60 días
- Periodo de transmisibilidad = años
- Fuente de infección individuos enfermos.
- afecta a los melanocitos los cuales dejan de producir melanina (hipocromia)
- después de matar al hongo del paciente tarda mucho tiempo en volver a producir melanina normalmente.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Al inicio pruritos descamación en piel
- Manchas hipocrómicas de 1.5 de diámetro, indoloras con bordes definidos, redondas .
- inicia en hombros, luego pasa a espalda cuello y cara.
- se produce prurito ligero en el 105 de los pacientes.

DIAGNÓSTICO

- examen directo de las lesiones (raspado de escras o escamas)

cultivan en caja de petri se agrega HOK al 10% se reposa 30 min la muestra y se coloca en un portaobjetos en algún colorante

- Se puede hacer cultivo de escamas y escaras en saboraud.

TRATAMIENTO

–Ketconazol (nizoral)

–Fluconazol

–Itraconazol (esporanox)

–Iconazol (icaden)

–Licor de Hoftman

1gr de ac salicÃ-lico

100 ml de eter

100 ml de alcohol etÃ-lico

con agua de rosas a parte iguales.

PROFILAXIS

–evitar el contacto directo con personas enfermas

–Dar tx a los enfermos

–No abandonar tx.

CROMIOMICOSIS

Micosis Inicialmente tegumentaria producida por tres gÃneros de hongos que se caracteriza por producir lesiones dÃrmicas en forma de coliflor.

AGENTES ETIOLÃGICOS

Fonsecae. Pedrosas, Dermatidis, Compactum.

Cladosporium: verrucosa

Phialophora: carnoni

MORFOLOGÃA

–En cultivo

Fonsecae ----esporulaciÃn

----fialide

----cladosporio

----Acroteca.

Philophora ----Fialide

Cladosporium----Cladosporio.

-En tejido

Células levaduriformes de pared gruesa color parduzco o café oscuro con divisiones y miden 4 a 12 micras.(esclerotes de Meddlar)

EPIDEMIOLOGÍA

-Distribución universal

-afecta a todos los grupos de edad desde los cuatro años, más frecuente en hombres por motivos ocupacionales

-P.I de 13 a 60 días

-Fuente de infección- suelos con esporas

-Mecanismo de transmisión- traumatismo con objetos contaminados

-Vía de entrada la piel.

CLINICAS

-En el sitio del traumatismo, aparece pruriginosa que crece de la superficie de la piel hasta 7 u 8 milímetros con un pódulo de fijación pasa a superficie rugosa y aparecen otras lesiones que dan aspecto de coliflor.

Pueden llegar a obstruir linfáticos produciendo elefantiasis.

DIAGNÓSTICO

Clinico epidemiológico

-Examen directo

-Cultivo

Dx laboratorial

TRATAMIENTO

-Pocas lesiones

quirúrgico, electrofulguración, criocirugía

-Muchas lesiones

Aplicar corriente galvánica con sulfato de cobre al 1%

Metrer la extremidad en u recipiente con sulfato de cobre y la pila galvánica

2.55milivolts por minuto, una vez por semana.

Polo + a la pila polo –al paciente.

MICETOMA

Es una infección subcutánea crónica producida por la inoculación traumática de alguna de la es especies de hongos que lo causan.

Es llamado tambien Eumicetoma para diferenciarlo del Actinomicetoma producido por bacterias.

AGENTES ETIOL GICOS

–Pseudallescheria boydii: especie prevalente en E.U.A Produce esporas en cultivo.En casos raros afecta a pacientes inmunodeprimidos causando infecciones en cuerpos extraños.

–Madurella grisea: Produce conidias

–Exophiala jeanselmei: Produce conidias, gránulos negros en lesiones

–Acremonium falciforme:Produce gránulos blancos en la lesiones

PATOGENIA Y DATOS CLÍNICOS

–Se desarrolla después de la inoculación traumática de tierra contaminad con alguno de los agentes.

Los tejidos subcutáneos de pies y manos son las más afectados frecuentemente.

–Se caracteriza por supuración y formación de abscesos, granulomas y la formación de fístulas drenantes que contiene gránulos.

–Puede llegar a dañar músculo e incluso hueso en la zona donde se presentan las lesiones

–Se produce deformación y pérdida de la función.

DX Laboratorial

–Se disecan los gránulos y se sepran de la puo se usa biopsia para exámen y cultivo apropiado

–El color textura, tamaño y prsencia de hifas hialinas o pigmantadas ayudan a establecer el diagnóstico.

–Cabe señalar que los micetomas drenantes con frecuencia se encuentran infectados por estafilococos o estreptococos.

TRATAMIENTO

–Debridamiento

–Quimioterapia

Nistatina o miconazol tópicos

Ketoconazol o anfoetrichina B.

EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL

El micetoma es común en zonas donde los campesinos no acostumbran usar zapatos

PROFILAXIS

Lavar de manera apropiada las heridas que hayan tenido contacto con suelos.

–Utilizar zapatos.

SPOROTRIX SHIENKII

(Esporotricosis)

Es una micosis crónica, generalmente benigna, que afecta frecuentemente los sitios descubiertos de la piel, especialmente extremidades superiores e inferiores y que excepcionalmente produce enfermedad pulmonar primaria al penetrar por vía respiratoria.

Morfología

- En cultivo: produce hifas lisas microsfonadas de 2 q 3 micras de diámetro, en hifas especializadas produce microconidias ovaladas o piriformes de 1 a 3 micras que se agrupan en forma de flor.
- En tejido se transforma en células de aspecto levaduriforme con forma de puro o cigarrillo alargada de 5 a 8 micras de long. llamados cuerpos asteroideos.

Epidemiología

- Distribución geográfica: cosmopolita. Se ha observado prácticamente en todos los estados, es mas prevalente en biomas de bosque o zacatal, también es frecuente en zonas semiáridas e inclusive en la costa del Golfo de México.
- Edad y sexo en relación con la incidencia: se han descrito casos desde los 8 días de edad a los 80 años; es mas frecuente por razones ocupacionales en el adulto joven del sexo masculino, que se dedica a la agricultura, jardinería, empacadores de alfarería y vendedores de diversos zacates.
- Fuente de infección: suelos contaminados con esporas y plantas.
- Vía de entrada: a través de la piel, mediante un traumatismo cutáneo con espinas u otros objetos vegetales, por contaminación

de una herida contaminada con tierra o residuos vegetales e incluso con mordedura de animales.

- Periodo de incubaci3n: var3a de menos de una semana a m3s de 3 meses.

Agente etiol3gico y micolog3a

- *Sporothrix schenckii* hongo dim3rfico que en el hu3sped y en medios enriquecidos a una temperatura de 37oC crece en forma de levadura y en medios ordinarios a temperatura ambiente crece en su forma de micelio.
- En su fase parasitaria el hongo se observa como levaduras gemantes, alargada (en forma de puro) o redondeadas de 3 a 10 micras de di3metro mayor.
- En su fase saprobia el hongo tiene un micelio delgado de 1 a 2 micras de di3metro, tabicado, ramificado, que esporula por medio de conidioforos (en forma de margarita o flor).

Cuadro cl3nico

- Esporotricosis linfagica diseminada
- Se presenta cuando el traumatismo es en las extremidades superiores e inferiores.
- En el sitio de la picadura aparece una papula eritematosa y pruriginosa, evoluciona a n3dulo que evoluciona a negruzco, revienta y se forma una ulcera indolora de base sucia de 2 a 5 cm de evoluci3n cr3nica (chancro esporotrico).
- Despu3s aparece de manera similar una serie de ulceras siguiendo el trayecto de los conductos linf3ticos.
- Esporotricosis cut3nea localizada
- Se presenta cuando el traumatismo es en cara, cuello o espalda.
- En el sitio de la picadura aparece una papula eritematosa y pruriginosa, evoluciona a n3dulo que se hace negruzco, revienta y se hace una ulcera indolora de base sucia de 2 a 5 cm de evoluci3n cr3nica (chancro esporotrico que poco a poco aumenta de tama3o).

Diagnostico

- Examen directo de la lesi3n (frotis fresco).
- Biopsia y estudio histopatol3gico (tinci3n de Gomori).
- Macrocultivo y aridocultivo.
- Inoculaci3n en animales de laboratorio (test3culos de rata).
- Reacci3n intradermica (esporotricina)
- Pruebas serologicas.

Tratamiento

- Ketoconazol 1 comp. diario
- Huconazol 1 com. diario
- Yoduro de potasio en soluci3n saturada, se ingiera mezclado en leche se inicia con 5 gotas/ 3 veces al d3a y se incrementa 5 gotas cada semana hasta llegar a 40 gotas 3 veces al d3a.

Profilaxis

Protegerse manos con guantes de cuero quienes manejen zacate

(empacadores de alfarería); usar calzado cerrado quienes est  n expuesto al riesgo.

HISTOPLASMA CAPSULATUM

(histoplasmosis)

Saprofito patógeno obligado, altamente contagioso, conocido como enfermedad de Darling, ret  culoendoteliosis, secundariamente tegumentario.

Definición

Micosis contagiosa, que afecta al sistema, retículo endotelial de casi todos los organismos, casi siempre se inicia en pulmones puede causar en forma asintomática aguda benigna cuando es espontáneamente o diseminarse y ser fatal.

Sinonimia

Enfermedad de Darling

Ret  culoendoteliosis

Fiebre de las cavernas

Fiebre de las minas abandonadas

Morfología

- Hongo dimórfico
- En estadio saprofitario, crecen de micelio y da clamidiosporas tuberculadas con aspecto de timón de barco.
- En tejido origina levaduras intracelulares de 2 a 4 micras con Giemmsa y Gramm se colorea se colorea el contenido celular

Cultivo

- Crece a temperatura de 37  C en forma de levadura y tarda en crecer 2 a 3 semanas.

Epidemiología

- Distribución geográfica: cosmopolita; predomina en las regiones tropicales y subtropicales con excepción de los E.U. (clima templado o frío).
- Fuente de infección: el suelo; en los E.U. se aísla de gallineros y sitios donde anidan grandes bandadas de estorninos, el guano actúa como fertilizante del hongo. En México solo se a aislado de suelos de minas, casas y cavernas donde existe abundante guano de quirópteros.
- Vía de entrada: aparato respiratorio. Ocasionalmente penetra a través de la piel, dando un síndrome chancriforme similar al observado en la eporotricosis que desaparece espontáneamente.

- Sexo y edad: e observa a cualquier edad, los niños son más susceptibles a la diseminación de la enfermedad. En nuestro medio la ocupación desempeña un papel importante.
- Periodo de incubación: variable de 5 a 20 días, generalmente diez.

Patogenia y cuadro clínico

- La infección por este agente que se localizan en el suelo de determinadas regiones, se produce por vía aerogena.
- Las lesiones causadas se presenta en el aparato respiratorio.
- La histoplasmosis pulmonar corresponde en general a una micosis primaria que a menudo cursa en forma oculta pero puede constituir una grave infección respiratoria.
- Al igual la tuberculosis una diseminación secundaria puede dar lugar a manifestaciones en otros órganos o proceso de destrucción del parenquima pulmonar.

Diagnostico

- Clínico: lo aremos atendiendo al cuadro nosológico a los antecedentes a la intradermoreacción, utilizando los antígenos (histoplasmina, PPD y coccidioidina).
- La biopsia teñida con colorantes específicos; (Grocott, Gridley) es una importante ayuda diagnostica.
- La OMS recomienda una doble precipitación en agar.
- Los medios de cultivo para el Dx laboratorio son el Saboraud con antibióticos.
- En la histoplasmosis pulmonar primaria muy grave; el hongo se aisla fácilmente al cultivar un milímetro de sangre del enfermo en Saboraud con o sin antibiótico.

Tratamiento

- Anfotericina B
- Imidazólicos sistémico, Ketoconazol e itraconazol.

Profilaxis

En áreas contaminadas se recomienda el uso de mascarilla protectoras con filtro miliporo.

COCICOIDES IMMITIS

(Coccidioidomycosis)

Es probablemente la más infecciosa de la micosis sistemas. El hongo penetra por vía respiratoria y afecta pulmones, curando espontáneamente la casi totalidad de los casos.

Morfología

En contraste con histoplasma capsulatum, es dimórfico solo en determinadas condiciones.

En circunstancias naturales, saprofíticas, crece en forma de micelio, pero como parásito de los tejidos no forma yemas ni micelio; en el huésped

aparece como una cápsula redonda y grande que corresponde a un esporangio (esferula).

En el seno de los tejidos realizan un ciclo evolutivo.

Epidemiología

- Zonas áridas:
- La del Norte, comprende los estados que limitan con los estados unidos y cuya prevalencia, medida por la intradermoreacción con coccidioidina, disminuye del occidente del oriente.
- La del centro, separado de la del norte por la Sierra Madre Occidental y que comprende parte de los E.U, Coahuila, comarca lagunera, Nuevo León, etc.
- La del pacifico, separada de las anteriores por la Sierra Madre Occidental y comprende parte de los estados de Sonora, Sinaloa, Nayarit, etc.
- Microclimas tropicales: son únicas en el mundo, ya que parece adversa al desarrollo de C. Immitis. (Valle de Tecomac, Colima y Apatzingan, Michoacán, etc.).
- Afecta ambos sexos.
- Vía de entrada: respiratoria, por inhalación de artrosporas, las cuales son arrastradas por el viento a distancia considerable.
- Fuentes de infección: el suelo de las regiones endémicas.
- Periodo de incubación de 10 a 30 días.

Patología y Patogenia

- En ciertas regiones es cúbico, la infección es por vía aerogenia.
- La coccidioidomicosis primaria esta siempre localizada en el A. Respiratorio y en ella se observa todos. Los estudios de transición desde la infección muda hasta la neumonía grave. A partir del pulmón puede producirse metástasis hematogenos en los más diversos órganos sobre todo en huesos y tejido subcutáneo.
- Conduce a la formación de cavernas; puede procederse al diagnostico diferencial con los aspergilomas y tuberculomas; en las formas patógenas muy graves. Fallecen hasta el 50% de los enfermos.

Signos y Síntomas

- Forma Pulmonar: fiebre, malestar general, adinamia, disnea, dolor retroesternal, tos con expectoración y hemoptisis.
- Forma diseminada: afecta a todo tipo el tejido produciendo lesiones, verrucosas puede diseminarse.

Diagnostico

- Clínico: se hace sobre la base del cuadro nosológico, antecedentes epidemiológico y la intradermoreacción con antígeno específico (coccidioidina y esferulina).
- Laboratorial: examen directo de secreción y cultivos en medios adecuados, con frecuencia resulta positivo,. La inoculación intraperitoneal de ratones o intratesticular de cobayos con artrosporas en el medio mas adecuado para su identificación.

Cultivo

- Se cultiva en los medio nutritivos, habituales y forma un micelio aÃ©reo.
- Sus hifas se fragmentan y liberan artrosporas por lo cual los cultivos son extremo contagioso.
- Sus colonias son de rÃ³pido crecimiento, color blanco, algodoncillo, se vuelve gris con el tiempo; algunas cepas producen pigmentos amarillos o cafÃ© y oscurecimiento de la peptona del medio de cultivo.
- El examen en microscopio de la colonia se observa hifas septadas, mas tarde se convierten en artrÃ³podos en forma de barril de 3 a 6 micras de diÃ¡metro.
- En el huÃ©sped, las esferulas miden de 30 a 60 micras y los endosporas de 2 a 5 micras de diÃ¡metro.

Tratamiento

- Afontericina B aunque su acciÃ³n no es tÃ¡n satisfactoria.
- En un caso diseminado, anergicos, que no responde a esta droga, el uso de factor de transferencia, especifico, solo (Gaybill) o combinados con Anfotericina B suele dar buenos resultados.
- En la actualidad se tratan con miconasol intravenoso o Ketoconasol.

CANDIDA ALBICANS

(Candidosis)

DefiniciÃ³n

La cÃ¡ndida es la micosis oportunista por excelencia, presenta una gran cantidad de cuadros clÃ¡nicos pudiendo ser una enfermedad superficial o atacar Ã³rganos profundos, asÃ­ como cursar en forma crÃ³nica aguda e incluso fulminante.

MorfologÃ­a

- Gramm +
- Cultiva en Saboraud
- Colonias lisas elevadas y cremosas
- ReproducciÃ³n por gemaciÃ³n
- Produce fermentaciÃ³n y oxidaciÃ³n de carbohidratos

EpidemiologÃ­a

- DistribuciÃ³n GeogrÃ¡fica: cosmopolita; los hongos de este genero son ubicuos y utilizan como reservorio al hombre y a muchos animales homeotermos, a los que con frecuencia causan enfermedad.
- Fuente de infecciÃ³n: el hombre y otros reservorios, asÃ­ como objetos contaminados.
- VÃ­a de entrada endÃ³gena.
- Sexo, edad y ocupaciÃ³n: los diversos cuadros clÃ¡nicos estÃ¡n relacionados con factores predisponentes de oportunismo (prematurez, lactancia distrÃ³fica, ancianidad, embarazo, diabetes, etc.).

Variaciones Clínicas

- Oral. – o algodoncillo cubriendo las mucosas orales constituida por hifas y levaduras fúngicas. Al desprenderse esta dejan al descubierto una mucosa enrojecida. El tratamiento es bicarbonato de sodio, mistamina.
- Cutánea.
 - Eritema, edema – prurito.
 - Escama y escaras.
 - Rash, macula-papula.
 - En diabéticos obesos (por los pliegues).
 - En un proceso agudo hay dolor y es doloroso.
 - Tx: Nistatina.
- Mucocutánea.
 - Esta se presenta en niños con cáncer /SIDA (inmunocomprometidos)
 - Manifestaciones orales: pseudomembrana (algodoncillo) puede ser en lengua.
 - Lesión en piel: escamas, escara, hay Eritema.
 - Tx: con asoles (miconazol) intravenoso, anfotericina B.
- Vaginal
 - En vulva hay flujo (pus) blanquecino que no huele, hay prurito.
 - Edema – eritema – ulcera lesión granular.
 - Dispareunia (dolor al coito).
 - Dx: citología exfoliativa – exudado vaginal.
 - Tx: Nistatina; Conyugol.
 - Vaginitis en hombre diabético.
 - Dermatitis de pañal – secante/niconazol tópico.
- e) Onicomicosis y paroniquia
 - Problema agudo o crónico
 - Dolor o inflamación alrededor de la uña, engrosamiento de la misma así como rugosa y quebradiza.
 - Avanza de proximal a distal.
 - Dx: trabajo con agua/guantes.
 - Tx: itraconazol/Ketoconazol.
- Pulmonar
 - Broncoaspiración por mala higiene bucal.
 - Tos productiva, dolor pleural, expectoración blanquecina.
 - Dx: broncoscopia.
 - Tx: Ketoconazol, Anfotericina B.
- Urinaria
 - Dada por obstrucción urinaria.
 - Poliuria, disuria, piuria, fiebre.
 - Dolor hipogástrico.
 - Astenia, anorexia, adinamia.
 - Tx: Ketoconazol, anfotericina B, Quirúrgico pues endurece vías urinarias.
- Candidemia
 - Endocarditis, defecto y falla Cardíaca (con isulinemia circulatoria periférica) valvulopatía.
 - Neumonía hemolítica.
 - Hemorragia, petequias.

- Vómito, anorexia.
- Tx: miconazol intravenoso, anfotericina B

ASPERGILLUS

(Aspergilosis)

Agente etiológico Forma Clásica

- A. Fumigatus pulmonar
- A. Niger otomicosis
- A. Clavatus aspergilosis secundaria
- A. Flavus

Morfología

- De crecimiento de color blanco, de crecimiento rápido y después de color verde por esporulación.
- Produce filamentos grandes, conidioforos con una vesícula cubierta de esterigmas, portadores de largas cadenas de conidios.

Epidemiología

- Distribución cosmopolita
- Se ubica en climas húmedo seco
- Los campesinos y los que trabajan con granos son personas en riesgo.
- Edad y sexo: en hombres adultos que tienen factores predisponentes y por el trabajo que realizan.
- Vía de entrada: respiratoria, ojos y pinchados.
- Periodo de incubación indefinido

Datos Clínicos

- Aspergilosis pulmonar: presenta cuadros asintomáticos e hipersensibilizados.
- Aspergilosis localizada: en ojos, conjuntivas o pinchados, senos paranasales, órbita de los ojos, genitales y uñas.
- Aspergilosis diseminada: que inicia en pulmón e invade mediastino y todo el organismo, la infección de la órbita se disemina en cerebro.

Diagnostico

- Observación de hifas en examen histopatológico.
- Cultivo a partir del tejido para confirmar el diagnóstico.
- Serológicos: doble difusión en gel.
- Prueba de inmuno reacción (IDR).

Tratamiento

- Dependiendo del cuadro clínico
- En la reacción alérgica desensibilizar antes de dar tratamiento.
- Lesión pulmonar anfotericina B mas yoduro por catéter.
- Lesión localizada nistamina.
- Infección pulmonar rebelde al tratamiento se aplica cirugía.

CRIPTOCOCCUS NEOFORMANS

(Cryptococcosis)

Micosis oportunista que afecta principalmente a pulmones, generalmente asintomática que puede diseminarse a cualquier órgano en particular a meninges y SNC.

Morfología

- Levadura
- Con gran cápsula
- Se reproduce por gemación

Epidemiología

- Distribución cosmopolita.
- Fuente de infección exógena, aislada de excremento de pichón, suelos contaminados por esto.
- Vía de entrada: por aparato respiratorio (se cree que también puede ingresar por aparato digestivo).
- Prevalece en el sexo masculino y a sido detectado en recién nacidos y en ancianos pero su prevalencia es de los 30 a 60 años.
- Periodo de incubación desconocido.
- Incidencia: por meningitis muere 1/4 de los enfermos.

Datos clínicos

- *Cryptococcus pulmonar*. – es frecuentemente bilateral, pero puede ser unilateral y estar confinada al lóbulo superior. Cuando existe sintomatología consiste en fiebre, tos seca, ocasionalmente productiva, con expectoración mucopurulenta, rara vez hemoptoica.
- *Cryptococcus del SNC*. – es la de una meningitis crónica, caracterizada por rigidez de nuca y otros signos de irritación meníngea (Kernig y Brudzinski), cefalea intensa, vomito en proyectil.

Diagnostico

- Clínico: ausencia de fiebre, pulso rápido aumento de presión y mayor densidad del LCR.
- Laboratorio: observación de las levaduras con tinción de tinta china y cultivo, (realizar BAAR como Dx diferencial Tb. Meníngea) inoculación a ratones.
- Inmunológico: prueba de hipersensibilidad mediante suspensión de *C. Neoformans*.
- Serología: Ac. Fluorescente y partículas de látex para detectar antígenos circulantes.

Tratamiento

- Anfotericina B
- 5-fluorocitocina
- asociación de ambas

PNEUMOSISTIS

Etiología

Pneumosisis Carini

Organismo con propiedades de parásito y hongo (transición).

Morfología

- Quiste esférico o semilunar de 5 a 8 micras de diámetro.
- Esporozoito o cuerpo infraquistico.
- Trofozoito: que huyen fuera del quiste.

Epidemiología

- Vía de entrada respiratoria y probablemente oral.
- P:I: no definido.
- Frecuentemente en pacientes con SIDA o inmunocomprometidos por otras causas.
- En México de mil el 11 a 51% asociados a SIDA.

Patogenia

- Existen dos teorías:
- Permanece latente y la baja inmunológica lo reactivan.
- Es un microorganismo de vida libre y activan a un oportunista.

Datos Clínicos

- Neumonía, exudado esponjoso, rosado mostrando Rx (fiebre Rx) con infiltrados reticulares o nodulares e imagen de vidrio despulido.
- Extrapulmonares:
- Otros que pueden llegar a obstruir y romper el tímpano con dolor, hipoacusia y atorrea.
- Oftálmicos, coroiditis, pequeñas placas blanco – amarillentas en retina con afectación visual.
- Diversos órganos linfáticos, bazo, médula ósea, tracto intestinal, glándulas, riñones, corazón, cerebro.

Dx y Tx

- Clínico epidemiológico.
- Muestra de líquido bronquial observando quistes y trofozoitos con tinción de Gomori, Giemsa, sol. de toluidina y papanicolaou. No se ha cultivado.
- Inmunofluorescencia directa (IFD).
- Serología.

FICOMICOSIS

Sinonimia.

Zigomicosis, Rinofomicosis, Entomofomicosis, Mucormicosis, Hifomicosis, etc.

Definición.

Es la enfermedad causada por algunos de los géneros y especies de los hongos colocados en la clase Phicomycetes. Es una enfermedad oportunista típica, el agente etiológico solo es identificado por la observación de fragmentos de micelio anchos y no segmentan en las lesiones.

Etiología.

Son los que pertenecen a los géneros *Mucor*, *Absidia*, *Rhizopus*, *Mortierella*, *Basidiobolus*, *Entomoptora* e *Hyphomyces*, todos estos son ubicuos.

Patogenia.

Clark divide a las ficomicosis en dos grupos:

- **Mucormicosis:** comprende a las micosis causadas por hongos pertenecientes al orden Mucorales y se trata de una afección causada por hongos oportunistas, frecuentemente en la acidosis diabética y en otras enfermedades que deprimen la inmunidad celular.
- **Entomofetomicosis:** parece ser una micosis primaria de los tejidos subcutáneos y de la mucosa nasal.

Epidemiología.

- Distribución universal.
- Fuente de infección: suelo, estiércol, frutas, las esporas frecuentemente por el aire.
- Edad, sexo y ocupación: todos los grupos etarios y sexos, no existe predisposición ocupacional. La afección se presenta en aquellos individuos que tienen factores predisponentes de oportunismo.
- Período de incubación no bien definido.

Cuadro Clínico.

Depende de la localización de la enfermedad.

- *Ficomicosis nasal, orbitaria y del sistema nervioso central.*

Es una micosis de cuadro agudo, 3 a 10 días conduce a la muerte. Comienza en la mucosa nasal y senos paranasales, de donde se disemina a órbita, produciendo una celulitis severa y luego a meninges y encéfalo.

Al inicio la mucosa nasal se torna negra y aparecen signos neurológicos, como pérdida unilateral de la visión, letargo progresivo, signos radiológicos.

La ficomicosis del SNC se caracteriza por diabetes no controlada, infección orbitaria y meningoencefalitis. Suele diseminarse con rapidez a pulmones. Los agentes etiológicos más comunes son *Absidia corymbifera*, *Rhizopus arrizus*, *R. oryzae*, algunas micosis de Mucos.

En las lesiones causadas por estos hongos, se observa una fuerte tendencia a invadir las paredes y luz de los vasos sanguíneos.

- *Ficomicosis pulmonar:* las primeras lesiones aparecen en pulmones; a veces son lesiones secundarias a ficomicosis de senos y órbita y más rara vez de intestino.
- *Ficomicosis del aparato digestivo:* la infección penetra por vía oral. Sus síntomas y signos corresponden generalmente a los

observados en el infarto intestinal.

- *Ficomicosis diseminada*: coexisten lesiones pulmonares, renales, gastrointestinales, etc. Por lo que el cuadro clínico dependerá de la gravedad de cada una de las diferentes localizaciones y del conjunto de las mismas.

Dx

- Examen directo: se observan hifas anchas, no tabicadas, dentro del tejido afectado o en exudados.
- No hay Serología.

Tx

- Atacar la causa predisponente (acidosis diabética).
- En caso de que sea secundaria a leucemia se debe suspender la terapia antileucémica, los corticoesteroides y los antibióticos de amplio espectro.
- Anfotericina B.