
Manuales Departamentales

Programa académico de la asignatura de Microbiología y Parasitología



Bacteriología

Unidad Temática I

PLAN 2010

**Segundo año
2022-2023**

**Departamento de Microbiología y Parasitología
Facultad de Medicina
Universidad Nacional Autónoma de México**

Ciudad Universitaria, Cd. Mx., agosto de 2022.

FACULTAD DE MEDICINA

Dr. Germán Enrique Fajardo Dolci	Director
Dra. Irene Durante Montiel	Secretaria General
Dra. Teresita Corona Vázquez	Jefa de la División de Estudios de Posgrado
Dra. Paz María Silvia Salazar Schettino	Jefa de la División de Investigación
Dr. Arturo Espinosa Velasco	Secretario Técnico del H. Consejo Técnico
Dr. Armando Ortíz Montalvo	Secretario de Educación Médica
Dra. Ana Elena Limón Rojas	Secretaria de Enseñanza Clínica, Internado Médico y Servicio Social
Dra. María de los Ángeles Fernández Altuna	Secretaria de Servicios Escolares
Dra. María Guadalupe Sánchez Bringas	Coordinadora de Ciencias Básicas
Dr. Carlos Andrés García y Moreno	Coordinador de Servicios a la Comunidad
Lic. Luis Arturo González Nava	Secretario Administrativo
Lic. Guadalupe Yasmin Aguilar Martínez	Secretaria Jurídico y de Control Administrativo

DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA

Dra. en C. Margarita Cabrera Bravo	Jefa del Departamento
QFB. Yolanda García Yáñez	Coordinadora de Enseñanza
Biól. Nelia Danahe Luna Chavira	Coordinadora de Evaluación
Dra. en C. Norma Rivera Fernández	Coordinadora de Investigación
M. en C. Aurora Candil Ruiz	Colaboradora de la Coordinación de Enseñanza
M. C. Senddey Maciel Ávila	Sitio Web y Redes Sociales

ACTUALIZACIÓN Y REVISIÓN DE LOS GUIONES

Dr. en C. José René Arredondo Hernández	Profesor Titular
Dr. en C. Gonzalo Castillo Rojas	Profesor Titular
Dra. en C. Lilian Hernández Mendoza	Profesora Titular
Dr. en C. Armando Navarro Ocaña	Profesora Titular
Dra. en C. Patricia Orduña Estrada	Profesora Titular
M. en C. Luis Manuel Perea Mejía	Profesor Titular
QFB. Roberto Vázquez Campuzano	Profesor Titular
Dr. en C. Jorge Mateo Villaseca Flores	Profesor Titular

MISIÓN Y VISIÓN DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Misión

La Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México es una institución pública que forma profesionales altamente calificados, éticos, críticos y humanistas, capaces de investigar y difundir el conocimiento para la solución de problemas de salud y otras áreas científicas en beneficio del ser humano y de la nación.

Visión

Estar a la vanguardia para ejercer el liderazgo en educación, investigación y difusión en salud y otras áreas científicas en beneficio del ser humano y de la nación.

Índice

Directorio	2	11. Enfermedades emergentes y re-emergentes	36
Misión y Visión	3	GUIONES PRÁCTICOS	
Índice	4	-Introducción a las prácticas de laboratorio de Microbiología y Parasitología	39
Datos generales de la asignatura	5	-Práctica No. 1 Bioseguridad	40
Calendario Escolar	6	-Práctica No. 2 Manejo y cuidado del microscopio	43
Orientación General del Curso	7	-Práctica No. 3 Introducción a la bacteriología	45
Actividades del proceso enseñanza-aprendizaje	8	-Práctica No. 4 Infecciones del tracto respiratorio	48
Material de apoyo a la docencia		-Práctica No. 5 Infecciones del tracto gastrointestinal ..	50
Libros de consulta		-Práctica No. 6 Infecciones del tracto urinario	53
Sitios de Internet con información confiable sobre bacteriología médica		- Anexo de la práctica No.6: Determinación de sensibilidad a Antimicrobianos	57
Presentación	9	-Práctica No. 7 Infecciones del Sistema Nervioso Central	60
Objetivos Generales	10		
Objetivos del área	11		
GUIONES TEÓRICOS			
1. Introducción a la relación hospedero-parásito	12		
2. Introducción a la bacteriología	13		
3. Bacterias causantes de infecciones del tracto respiratorio	14		
4. Bacterias causantes de infecciones de tejidos superficiales y profundos	18		
5. Bacterias causantes de infecciones del tracto gastrointestinal	20		
6. Bacterias causantes de infecciones sistémicas	23		
7. Bacterias causantes de infecciones del tracto urinario	26		
8. Bacterias causantes de infecciones de transmisión sexual	28		
9. Bacterias causantes de infecciones del sistema nervioso central	32		
10. Agentes bacterianos productores de neurotoxinas .	34		

DATOS GENERALES DE LA ASIGNATURA

Coordinación del programa	Coordinación de Enseñanza, Departamento de Microbiología y Parasitología
Tipo de asignatura	Teórica – Práctica
Ubicación	2° año
Duración	Anual
Número de horas	Teoría 102 horas (3h/semana) Práctica 102 horas (3h/semana)
Créditos	17
Carácter	Obligatorio
Clave	1231
Requisitos académicos	Acreditación total de las asignaturas de 1° año

CALENDARIO ESCOLAR 2022-2023

Bacteriología

Inicio: Lunes 8 de agosto
Término: Viernes 7 de octubre

EXÁMENES ORDINARIOS

Primero: Lunes 8 de mayo

Virología

Inicio: Lunes 10 de octubre
Término: Viernes 18 de noviembre

Segundo: Miércoles 24 de mayo

Micología

Inicio: Martes 22 de noviembre
Término: Viernes 27 de enero

EXAMEN EXTRAORDINARIO

Lunes 5 de junio

Parasitología

Inicio: Lunes 30 de enero
Término: Viernes 14 de abril

EXÁMENES PARCIALES

Primero: Martes 18 de octubre
Bacteriología

Segundo: Viernes 25 de noviembre
Virología

Tercero: Martes 7 de febrero
Micología

Cuarto: Miércoles 19 de abril
Parasitología

VACACIONES

- Del 19 de diciembre de 2022 al 04 de enero del 2023
- Semana Santa del 03 al 07 de abril de 2023
- Del 03 al 21 de julio de 2023

ORIENTACIÓN GENERAL DEL CURSO

1. CONOCIMIENTOS NECESARIOS QUE SE REQUIEREN PARA LA ASIGNATURA

El alumno al inicio del segundo año de la carrera debe haber alcanzado el nivel suficiente de conocimiento, comprensión y análisis de las materias básicas estudiadas durante el primer año asimilando una mayor comprensión en la relación huésped-parásito, mecanismos defensivos del primero y patogénicos del segundo, así como el panorama general sobre elementos básicos del problema salud-enfermedad en la comunidad, complementando a este nivel no sólo el aspecto informativo sino el inicio del formativo.

Los conocimientos mínimos necesarios para aprobar la asignatura de Microbiología y Parasitología se encuentran en este Manual, por lo que, le sugerimos las revise cuidadosamente; en caso de que algún concepto no se discuta en clase, es responsabilidad suya buscar la información correspondiente y aprenderla apoyándose preferentemente en la bibliografía recomendada en el Manual.

2. LA IMPORTANCIA DE LA ASIGNATURA Y SU RELACIÓN CON LOS CONTENIDOS ACADÉMICOS DE LAS ASIGNATURAS Y ÁREAS CONSECUENTES DEL MISMO NIVEL

La asignatura en sí, dada la problemática del país, y las condiciones actuales con la emergencia de nuevos agentes es una de las más importantes, no sólo porque las enfermedades infecciosas y parasitarias son motivo de consulta diaria, sino que para establecer las medidas preventivas y de control de las mismas, son necesarios conocimientos SÓLIDOS de la materia y una debida integración con las materias básicas antecedentes y del mismo ciclo y con las clínicas correspondientes y consecutivas.

3. LA CONTRIBUCIÓN PARA LA FORMACIÓN DEL PERFIL DEL EGRESADO

Dentro de las actividades profesionales realizará las que sean necesarias para promoción de la salud, la protección específica y el diagnóstico temprano en relación con los siguientes padecimientos: difteria, tosferina, tétanos, faringoamigdalitis, fiebre tifoidea y paratifoidea; otras salmonellosis, disentería bacilar, brucelosis, tuberculosis pulmonar, cólera, gastroenteritis, erisipela, escarlatina, varicela, sarampión, rubéola, exantema súbito, herpes simple, herpes zoster, dengue, hepatitis viral aguda, influenza, COVID y otros virus de importancia médica, sífilis, candidosis oral, micosis cutáneas superficiales (dermatofitosis, pitiriasis versicolor), ascariasis, tricosefalosis, necatoriasis, teniosis, amibiasis, intestinal, malaria, giardiasis, balantidiasis, fasciolosis, estromboloidiasis, miasis, enterobiasis, pediculosis, sarcoposis.

Así como las enfermedades de transmisión por contacto sexual (trichomonosis, candidiasis, sífilis, gonorrea, infecciones por clamidia y mycoplasma, herpes genital, infecciones inespecíficas).

Realizará las acciones, pero solicitando apoyo especializado para la atención de los siguientes padecimientos:

Infecciones por mycoplasma, clamidia, tuberculosis extrapulmonar, lepra, difteria, onchocercosis, trypanosomosis americana, leishmaniosis, pneumocistosis, hidatidosis, trichinellosis, cisticercosis. Micosis subcutáneas (micetoma, esporotricosis, cromoblastomicosis), leptospirosis, rickettsiosis, entre otras.

Realizará las acciones y referirá al especialista los pacientes que tengan los siguientes padecimientos:

Enfermedad por VIH, rabia, sífilis secundaria y terciaria. Micosis sistémicas (histoplasmosis, coccidioidomicosis).

ACTIVIDADES DEL PROCESO ENSEÑANZA-APRENDIZAJE

DEL PROFESOR TITULAR

1. Discusión dirigida.
2. Seminarios.
3. Dinámica de grupos.
4. Evaluación.

DEL PROFESOR DE PRÁCTICAS

1. Discusión dirigida.
2. Demostración.
3. Evaluación.

DEL ALUMNO

1. Preparación del tema.
2. Revisión bibliográfica.
3. Desarrollo de habilidades y destrezas.
4. Participación en las clases teóricas y prácticas.

PERFIL DEL DOCENTE

1. Tener una licenciatura en medicina o áreas afines.
2. Demostrar aptitud para la docencia.
3. Tener preparación en el área docente por impartir.
4. Enriquecer sus conocimientos en la materia que imparta.
5. Contar con solvencia moral, ética y profesional.
6. Realizar trabajo en equipo.
7. Capacidad para conducir grupos de alumnos.
8. Habilidades para el manejo de plataformas tecnológicas.

MATERIAL DE APOYO A LA DOCENCIA

Físicos

1. Laboratorio.
2. Proyector.

Materiales

1. Microscopios.
2. Proyector.
3. Transparencias y CD'S.
4. Preparaciones para la observación al microscopio.

5. Micoteca.
6. Equipo y material de laboratorio.

OBRAS DE CONSULTA

Fuentes de información electrónica

1. "Recursos en Microbiología y Parasitología" del Depto. de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM, en:
<http://microypara.facmed.unam.mx>

Libros

1. Jawetz, Melnick y Adelberg. Microbiología Médica. 28ª ed. México; Mc Graw-Hill Interamericana. 2020.
2. Molina LJ y Manjarrez ZM. Microbiología: Bacteriología y Virología. 2ª ed. México; Méndez Editores. 2015.
3. Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. Microbiología Médica. 9ª ed. México; Elsevier. 2021.
4. Ryan KJ, Ray CG. *Sherris* Microbiología Médica. 6ª ed. México; McGraw-Hill Interamericana. 2017.
5. Molina LJ, Sánchez Vega JT, López MR, Microbiología y Parasitología Médicas de Tay, 5ª ed. México: Méndez Editores, 2019.
6. Romero C. Microbiología y Parasitología Humana 4ª ed. México; Editorial Panamericana. 2018
7. Procop GW, Church DL, Hall GS. Koneman Diagnóstico Microbiológico. Texto y atlas. 7ª ed. España; Wolters Kluwer. 2018

PRESENTACIÓN

EL PROPÓSITO FUNDAMENTAL DEL CURSO de bacteriología para los estudiantes de segundo año de la carrera de Médico Cirujano de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México es el de proporcionar al estudiante, la información necesaria para entender el comportamiento de la bacteria como organismo vivo y su relación con la medicina humana.

Para este fin, se abordarán temas de bacteriología básica, que incluirán; estructura bacteriana, función de los componentes celulares, genética, metabolismo y mecanismos de resistencia bacteriana. Así como el conocimiento de las bases biológicas de la interacción del patógeno con el huésped a través de la respuesta inmune. Constituyendo la base para el entendimiento de los diversos agentes bacterianos productores de enfermedades infecciosas en diferentes sitios del

cuerpo humano, así como su diagnóstico etiológico y medidas de prevención y tratamiento.

Aunque resulte reiterativo, es importante mencionar que este curso no debe ser considerado terminal, ya que tanto el estudiante como el médico deben mantenerse actualizados, debido a los constantes cambios que se dan en Microbiología, de la que forma parte la bacteriología.

La presente edición del Manual presenta una organización temática, en la que incluyen once guiones; un primer guión introductorio al estudio de la Microbiología Médica revisando conceptos de la relación hospedero-parásito un guion de bacteriología básica y ocho en la que se abordan las diferentes bacterias organizadas con base al aparato o sistema que se ven afectados por ellas y finalizamos con un guion relacionado con enfermedades emergentes y reemergentes.

OBJETIVOS GENERALES

1. Establecer un marco de referencia, para el estudio de las enfermedades infecciosas y parasitarias.
2. Describir las principales causas de morbimortalidad por enfermedades infecciosas y parasitarias en México y correlacionarlas con los aspectos relativos a las condiciones de vida de la población.
3. Describir la interacción huésped-parásito, a partir del análisis de los conceptos de mecanismo de agresión y de defensa.
4. Describir las características diferenciales de los agentes etiológicos de las enfermedades infecciosas y parasitarias, para efectuar el diagnóstico clínico y de laboratorio correctos.
5. Enunciar la utilidad de la respuesta inmune con fines diagnósticos, profilácticos y terapéuticos.
6. Describir los aspectos preventivos en las enfermedades infecciosas y parasitarias.

OBJETIVOS DEL ÁREA DE BACTERIOLOGÍA

1. Señalar los géneros bacterianos más frecuentes asociados a enfermedades infecciosas de los diferentes aparatos y sistemas.
2. Explicar los mecanismos moleculares y factores de virulencia que ejercen las bacterias para producir enfermedad.
3. Describir los mecanismos moleculares desencadenados en el huésped para defenderse de los microorganismos responsables de enfermedad.
4. Señalar el tratamiento antimicrobiano específico para las enfermedades bacterianas.
5. Describir los métodos diagnósticos utilizados, para la identificación del agente etiológico de una enfermedad infecciosa bacteriana.
6. Establecer diagnósticos clínicos y etiológicos diferenciales en una enfermedad infecciosa.

1. INTRODUCCIÓN A LA RELACIÓN HOSPEDERO-PARÁSITO

La Microbiología médica estudia los microorganismos que son responsables de las principales enfermedades infecciosas de los humanos. Podemos considerar como agentes infecciosos a los priones, virus, bacterias, hongos y parásitos. Las enfermedades infecciosas son muy frecuentes, pueden ser graves e incluso causar la muerte. En general son fácilmente diagnosticables y curables, algunas son prevenibles por vacunación y muchas de ellas tienen importantes consecuencias sociales y económicas. Los diferentes agentes infecciosos presentan factores de virulencia que les permiten colonizar al hospedero y causar enfermedad. La mayoría son transmitidos por agua o alimentos contaminados, por fómites, por contacto directo, por la sangre o secreciones, y algunos de ellos, necesitan de vectores para poder infectar al humano. Las bacterias, los virus y los parásitos transportados por el agua, provocan cerca de cuatro millones de muertes por año en el mundo. Quienes más riesgo corren son los 1,100 millones de personas que carecen de acceso a agua potable y segura y los 2,400 millones sin instalaciones de servicios de salud adecuadas.

1.1 Importancia de las enfermedades infecciosas.

1.2 Características de los agentes infecciosos.

1.3 Relaciones interespecíficas de los seres vivos.

- 1.3.1 Simbiosis.
 - 1.3.1.1 Foresis.
 - 1.3.1.2 Comensalismo.
 - 1.3.1.3 Parasitismo.
 - 1.3.1.4 Mutualismo.

1.4 Relación hospedero-parásito.

- 1.4.1 Factores del hospedero.
- 1.4.2 Factores del parásito.
- 1.4.3 Factores del ambiente.

1.5 Microbiota.

- 1.5.1 Microbioma.
- 1.5.2 Microbiota.
- 1.5.3 Eubiosis.
- 1.5.4 Disbiosis.
- 1.5.5 Holobionte.
- 1.5.6 Importancia en la salud y enfermedad.
 - 1.5.6.1 Funciones de la microbiota.

1.6 Etiología de las enfermedades infecciosas.

- 1.6.1 Postulados de Koch (clásicos y moleculares).

1.7 Mecanismos de transmisión.

1.8 Vías de eliminación.

1.9 Control de enfermedades infecciosas.

1.10 Generalidades de los factores de virulencia y patogenicidad de bacterias, virus, hongos y parásitos.

1.11 Conceptos básicos de la Microbiología y Parasitología médica.

- 1.11.1 Infección, enfermedad, signo, síntoma y síndrome.
- 1.11.2 Historia natural de la enfermedad: periodo de incubación, prodrómico, de estado, convalecencia y recaída.
- 1.11.3 Enfermedad: aguda, latente, crónica, sistémica, primaria y secundaria.
- 1.11.4 Morbilidad y mortalidad.
- 1.11.5 Oportunismo.
- 1.11.6 Trasmisores biológicos y mecánicos.

2. INTRODUCCIÓN A LA BACTERIOLOGÍA

Las bacterias son células procariotas pequeñas que solo se pueden observar con la ayuda del microscopio, presentan diferentes formas, carecen de núcleo y de algunos organelos celulares, así como de compartimentalización dada por el retículo endoplásmico y el aparato de Golgi. Tienen estructuras únicas como la pared celular que contiene peptidoglicano con o sin lipopolisacáridos. Típicamente, el cromosoma bacteriano es solo uno y es una molécula circular de ADN de doble cadena que contiene aproximadamente 5 millones de pares de bases. Las bacterias tienen ribosomas 70S que son diferentes a los de las células eucariotas pero que realizan la misma función. Aunque las bacterias se dividen por fisión binaria, han desarrollado mecanismos para intercambiar información genética, lo que les ha permitido adaptarse mejor al medio ambiente. Las bacterias pueden sobrevivir en medios hostiles como en los que la presión osmótica es muy baja o en temperaturas extremas y pueden usar diversas fuentes de energía para su metabolismo. Es indudable que el conocimiento de las bacterias, desde el punto de vista genético, metabólico y estructural, constituye un elemento fundamental para poder realizar una clasificación útil en la práctica médica, así como comprender la participación de la expresión de los factores de patogenicidad en la relación con su hospedero.

2.1 Antecedentes históricos de la bacteriología.

2.2 Formas bacterianas.

2.2.1 Cocos, bacilos y espirilos.

2.3 Estructura y función de sus componentes celulares.

2.3.1 Cápsula.

2.3.2 Pared celular de bacterias Gram-positivas y Gram-negativas. Protoplastos, esferoplastos y formas L.

2.3.3 Membrana externa y membrana plasmática.

2.3.4 Pili, fimbrias, flagelos.

2.3.5 Citoplasma (ribosomas, cuerpos de inclusión).

2.3.6 Cromosoma bacteriano, elementos extracromosómicos.

2.3.7 Esporas.

2.4 Clasificación. La clasificación más importante para el médico es la que permite hacer una oportuna y correcta identificación del microorganismo (morfología, agrupación, tipo de tinción, identificación serológica, metabolismo y genética).

2.5 Genética bacteriana.

2.5.1 Replicación del cromosoma.

2.5.2 Información genética: genes (estructura y función: transcripción, traducción).

2.5.3 Mecanismos de intercambio de información genética entre las bacterias: conjugación, transformación, transducción.

2.5.4. Rearreglos cromosómicos por transferencia horizontal de genes: transposones, secuencias de inserción y eventos de recombinación.

2.5.5 Tipos de mutaciones, factores físicos y químicos que intervienen en la inducción de mutaciones.

2.6 Metabolismo bacteriano.

2.6.1 Autótrofos, Heterótrofos, Quimiotótrofos y Litótrofos.

2.6.2 Aerobios, Anaerobios, Facultativos y Microaerófilos.

2.6.3 Metabolismo fermentativo y oxidativo.

2.6.4 Cultivo de bacterias. Curva de crecimiento bacteriano.

2.7 Resistencia bacteriana.

2.7.1 Sitios blanco de los antibióticos.

2.7.2 Mecanismos de resistencia antimicrobiana.

2.7.3 Consecuencias del uso indiscriminado de los antibióticos.

3. BACTERIAS CAUSANTES DE INFECCIONES DEL TRACTO RESPIRATORIO

Las enfermedades del tracto respiratorio superior representan una de las causas más frecuentes de consulta médica. El tracto respiratorio es un sitio común para el establecimiento de microorganismos patógenos debido al tropismo que tienen ciertos microorganismos por el epitelio respiratorio y por encontrarse en real comunicación con el medio ambiente. Las manifestaciones clínicas de las infecciones (otitis media, sinusitis, faringitis, amigdalitis, epiglotitis, bronquitis, neumonía, etc.), dependen del órgano blanco del microorganismo, de la edad del paciente y de factores predisponentes agregados que presente. En general, las infecciones del tracto respiratorio las podemos dividir en infecciones de vías respiratorias superiores e inferiores. Aunque existen numerosas bacterias que pueden producir enfermedad, aquí solo se hará referencia a aquellas que son más importantes por su frecuencia o por producir cuadros clínicos graves. Un diagnóstico etiológico correcto hará la diferencia en el éxito del tratamiento y evitará complicaciones con secuelas importantes.

3.1 *Streptococcus pyogenes*.

- 3.1.1 Características del microorganismo.
 - 3.1.1.1 Microscópicas.
 - 3.1.1.2 Antigénicas.
- 3.1.2 Factores de virulencia.
 - 3.1.2.1 Adherencia al epitelio (proteína M, F y ALT-ácido lipoteicoico).
 - 3.1.2.2 Evasión de la fagocitosis (proteína M y cápsula de ácido hialurónico).
 - 3.1.2.3 Daño al hospedero por enzimas (hialuronidasa, DNAsas, C5a peptidasas, estreptocinasas, estreptolisinas S y O) y exotoxinas pirogénicas A, B y C.
- 3.1.3 Epidemiología.
 - 3.1.3.1 Transmisión por contacto directo y secreciones faríngeas.
 - 3.1.3.2 Incidencia de la faringitis en los grupos de edad 5-15 años. Importancia de cuadros clínicos de repetición.
 - 3.1.3.3 Serotipos asociados a faringoamigdalitis, fiebre reumática, enfermedades infecciosas de piel, síndrome de choque tóxico.
- 3.1.4 Patogénesis.
 - 3.1.4.1 Inicio del proceso infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
 - 3.1.4.2 Faringitis.
 - 3.1.4.3 Enfermedades producidas por toxinas (Escarlatina y Síndrome de Choque tóxico estreptocócico).
 - 3.1.4.4 Otitis media, adenitis cervical supurativa, angina de Ludwig, sinusitis aguda.

- 3.1.4.5 Otras enfermedades asociadas a estreptococos (infecciones de tejidos blandos).
- 3.1.4.6 Complicaciones: secuelas posestreptocócicas (fiebre reumática aguda y glomerulonefritis aguda) y síndrome de choque tóxico estreptocócico.
- 3.1.5 Participación de la respuesta inmune en el control de las infecciones.
- 3.1.6 Diagnóstico diferencial.
 - 3.1.6.1 Faringitis de origen viral y bacteriano.
 - 3.1.6.2 Escarlatina con otras enfermedades exantemáticas.
 - 3.1.6.3 Fiebre reumática aguda con enfermedades autoinmunes: criterios mayores y menores para su diagnóstico.
- 3.1.7 Diagnóstico de laboratorio.
 - 3.1.7.1 Cultivo en agar sangre (Beta hemólisis).
 - 3.1.7.2 Aglutinación con anticuerpos contra el antígeno del grupo A.
 - 3.1.7.3 Pruebas serológicas (detección de anticuerpos anti-estreptolisina O, anti DNAsas y anti hialuronidasa).
- 3.1.8 Estrategias de tratamiento.
 - 3.1.8.1 Antimicrobiano.
 - 3.1.8.2 Tratamientos de fiebre reumática y glomerulonefritis.
- 3.1.9 Prevención y control.
 - 3.1.9.1 Identificación de portadores y erradicación del estado de portador.
 - 3.1.9.2 Quimioprofilaxis en personas que han padecido fiebre reumática.

3.2 *Corynebacterium diphtheriae*.

- 3.2.1 Características del microorganismo.
 - 3.2.1.1 Características de la pared celular.
 - 3.2.1.2 Morfología (forma pleomórfica, presencia de gránulos metacromáticos).
 - 3.2.1.3 Características tintoriales y agrupación.
 - 3.2.1.4 Cultivo.
- 3.2.2 Factores de virulencia.
 - 3.2.2.1 Toxina diftérica (tipo A-B). Mecanismo de acción de la toxina.
- 3.2.3 Epidemiología.
 - 3.2.3.1 Distribución.
 - 3.2.3.2 Portadores asintomáticos.
 - 3.2.3.3 Transmisión.
 - 3.2.3.4 Reservorio.
 - 3.2.3.5 Grupo susceptible de infección.
 - 3.2.3.6 Morbilidad y mortalidad.
- 3.2.4 Patogénesis.
 - 3.2.4.1 Inicio del proceso infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
 - 3.2.4.2 Difteria respiratoria (pseudomembrana en faringe y regiones aledañas).
 - 3.2.4.3 Difteria cutánea.
 - 3.2.4.4 Complicaciones: obstrucción respiratoria, arritmia cardíaca y coma.
- 3.2.5 Participación de la respuesta inmune en el control de las enfermedades.
- 3.2.6 Diagnóstico diferencial.
 - 3.2.6.1 *Streptococcus pyogenes*.
 - 3.2.6.2 *Haemophilus influenzae* tipo b.
- 3.2.7 Diagnóstico de laboratorio.
 - 3.2.7.1 Cultivo.
 - 3.2.7.2 Identificación microscópica y macroscópica a partir del aislamiento en Medio de Tinsdale y Agar cisteína-telurito.
 - 3.2.7.3 Caracterización bioquímica: catalasa y nitrato positivo, fermentación de glucosa y maltosa.
 - 3.2.7.4 Pruebas de toxigenicidad in vivo e in vitro. Prueba de Elek.
- 3.2.8 Estrategias del tratamiento.
 - 3.2.8.1 Antitoxina diftérica.
 - 3.2.8.2 Antimicrobianos.

3.2.9 Prevención y control.

- 3.2.9.1 Vacunación con toxoide diftérico (DPT, Td, vacunas pentavalentes y hexavalentes).
- 3.2.9.2 Prueba de Schick.
- 3.2.9.3 Profilaxis con antimicrobianos.

3.3 *Bordetella pertussis*.

- 3.3.1 Características del microorganismo.
 - 3.3.1.1 Morfología y tinción.
 - 3.3.1.2 Cultivo.
 - 3.3.1.3 Características antigénicas.
- 3.3.2 Factores de virulencia.
 - 3.3.2.1 Adhesinas:
 - 3.3.2.1.1 Hemaglutinina filamentosa
 - 3.3.2.1.2 Pertactina.
 - 3.3.2.1.3 Fimbrias.
 - 3.3.2.1.4 Toxina pertussis (adherencia a través de subunidades).
 - 3.3.2.2 Toxinas:
 - 3.3.2.2.1 Toxina pertussis (factor promotor de la linfocitosis).
 - 3.3.2.2.2 Adenil ciclasa-Hemolisina.
 - 3.3.2.2.3 Toxina Dermonecrótica.
 - 3.3.2.2.4 Citotoxina traqueal.
 - 3.3.2.2.5 Lipopolisacárido.
- 3.3.3 Epidemiología.
 - 3.3.3.1 Distribución de la enfermedad.
 - 3.3.3.2 Morbilidad y mortalidad
 - 3.3.3.3 Reservorio.
 - 3.3.3.4 Factores de riesgo para desarrollar la enfermedad.
 - 3.3.3.5 Transmisión.
- 3.3.4 Patogénesis.
 - 3.3.4.1 Inicio del proceso infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
 - 3.3.4.2 Tosferina.
 - 3.3.4.3 Complicaciones: anoxia del SNC, neumonía secundaria por invasión de otros microorganismos.
- 3.3.5 Participación de la respuesta inmune en el control de la enfermedad.
- 3.3.6 Diagnóstico diferencial.
 - 3.3.6.1 *Haemophilus influenzae*.
 - 3.3.6.2 *Streptococcus pneumoniae*.
 - 3.3.6.3 *Mycoplasma pneumoniae*.

- 3.3.7 Diagnóstico de laboratorio.
 - 3.3.7.1 Muestra: aspirado de nasofaringe.
 - 3.3.7.2 Cultivo.
 - 3.3.7.3 Inmunofluorescencia.
 - 3.3.7.4 Pruebas serológicas (detección de IgG e IgA contra la hemaglutinina filamentosa, IgG contra la toxina pertussis).
 - 3.3.7.5 Diagnóstico molecular: PCR
- 3.3.8 Estrategias de tratamiento.
 - 3.3.8.1 Medidas de apoyo.
 - 3.3.8.2 Antimicrobiano.
- 3.3.9 Prevención y control.
 - 3.3.9.1 Vacunas de células completas y vacunas acelulares.
 - 3.3.9.2 Profilaxis antimicrobiana de los contactos.

3.4 *Streptococcus pneumoniae*.

- 3.4.1 Características del microorganismo.
 - 3.4.1.1 Morfología, agrupación y tinción de Gram.
 - 3.4.1.2 Serotipos.
- 3.4.2 Factores de virulencia.
 - 3.4.2.1 Cápsula.
 - 3.4.2.2 Pared celular.
 - 3.4.2.3 Autolisina.
 - 3.4.2.4 Neumolisina.
 - 3.4.2.5 Factor purpúrico.
 - 3.4.2.6 Neuraminidasa.
 - 3.4.2.7 Amidasa.
 - 3.4.2.8 Proteínas de superficie.
 - 3.4.2.9 Peroxidasa.
 - 3.4.2.10 Proteasa de IgA.
- 3.4.3 Epidemiología.
 - 3.4.3.1 Morbilidad y mortalidad.
 - 3.4.3.2 Transmisión.
 - 3.4.3.3 Factores predisponentes del huésped (edad susceptible).
 - 3.4.3.4 Portadores sanos.
- 3.4.4 Patogénesis.
 - 3.4.4.1 Inicio del proceso. infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
 - 3.4.4.2 Neumonía.
 - 3.4.4.3 Bronquitis aguda.
 - 3.4.4.4 Bronquitis crónica.
 - 3.4.4.5 Complicaciones: derrame pleural y bacteriemia.
 - 3.4.4.6 Otras enfermedades producidas por *S. pneumoniae*:
 - 3.4.4.6.1 Meningitis.

- 3.4.5 Participación de la respuesta inmune en contra de la infección.
- 3.4.6 Diagnóstico diferencial.
 - 3.4.6.1 *Haemophilus influenzae*.
 - 3.4.6.2 *Chlamydomphila pneumoniae*.
 - 3.4.6.3 *Mycoplasma pneumoniae*.
- 3.4.7 Diagnóstico de laboratorio.
 - 3.4.7.1 Tinción y agrupamiento.
 - 3.4.7.2 Reacción de Quellung y coaglutinación.
 - 3.4.7.3 Cultivo.
 - 3.4.7.4 Susceptibilidad a optoquina y solubilidad en sales biliares.
- 3.4.8 Tratamiento.
 - 3.4.8.1 Antimicrobianos.
- 3.4.9 Prevención y control.
 - 3.4.9.1 Vacunas conjugadas: 13 valente.
 - 3.4.9.2 Vacunas no conjugadas: 23 valente.

3.5 *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydomphila pneumoniae*

- 3.5.1 Características de los microorganismos.
 - 3.5.1.1 Envoltura celular.
 - 3.5.1.2 Microorganismos intracelulares obligados
 - 3.5.1.3 Cultivo.
- 3.5.2 Factores de virulencia.
- 3.5.3 Epidemiología.
 - 3.5.3.1 Transmisión y factores predisponentes.
 - 3.5.3.2 Morbilidad y mortalidad.
- 3.5.4 Patogénesis.
- 3.5.5 Participación de la respuesta inmune en el control de estas infecciones.
- 3.5.6 Diagnóstico diferencial.
 - 3.5.6.1 *Streptococcus pneumoniae*.
 - 3.5.6.2 *Haemophilus influenzae*.
 - 3.5.6.3 *Chlamydomphila pneumoniae*.
 - 3.5.6.4 *Mycoplasma pneumoniae*.
- 3.5.7 Diagnóstico de laboratorio.
 - 3.5.7.1 Cultivo.
 - 3.5.7.2 Serológico.
 - 3.5.7.3 Diagnóstico molecular: PCR.
- 3.5.8 Tratamiento.
 - 3.5.8.1 Antimicrobiano.
- 3.5.9 Control y prevención.

3.6. *Mycobacterium tuberculosis*.

- 3.6.1 Características del microorganismo.
 - 3.6.1.1 Pared celular, morfología y metabolismo.
 - 3.6.1.2 Tinción de Ziehl-Neelsen.
 - 3.6.1.3 Cultivo.
 - 3.6.1.4 Componentes antigénicos.
- 3.6.2 Factores de virulencia.
 - 3.6.2.1 Factor cordón.
 - 3.6.2.2 Supervivencia en macrófagos.
 - 3.6.2.3 Componentes que intervienen en la activación de macrófagos.
 - 3.6.2.4 Inducción de inmunopatología.
 - 3.6.2.5 Desarrollo de resistencia a drogas antituberculosas.
- 3.6.3 Epidemiología.
 - 3.6.3.1 Morbilidad y mortalidad.
 - 3.6.3.2 Incidencia nacional y mundial.
 - 3.6.3.3 Infección emergente (huésped inmunocomprometidos).
 - 3.6.3.4 Transmisión.
- 3.6.4 Patogénesis.
 - 3.6.4.1 Inicio del proceso. infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
 - 3.6.4.2 Formas clínicas y complicaciones.
 - 3.6.4.3 Primo infección.
 - 3.6.4.4 Tuberculosis primaria.
 - 3.6.4.5 Tuberculosis secundaria.
 - 3.6.4.6 Tuberculosis meníngea.
 - 3.6.4.7 Tuberculosis diseminada.
- 3.6.5 Participación de la respuesta inmune en el control de la infección.
- 3.6.6 Diagnóstico diferencial.
 - 3.6.6.1 Otras micobacterias: *M. bovis*, *M. avium*. Destacar la importancia de estas micobacterias no tuberculosas en pacientes inmunodeprimidos por VIH o drogas inmunosupresoras.
 - 3.6.6.2 Cáncer pulmonar y diabetes.
- 3.6.7 Diagnóstico de laboratorio y de gabinete.
 - 3.6.7.1 Baciloscopía.
 - 3.6.7.2 Cultivo en Lowenstein-Jensen y Medios líquidos.
 - 3.6.7.3 Métodos moleculares.
 - 3.6.7.4 Valoración del PPD.
 - 3.6.7.5 Radiografía de tórax.
 - 3.6.7.6 Otras técnicas de gabinete.

- 3.6.8 Estrategia de tratamiento.
 - 3.6.8.1 Esquema de tratamiento antifímico (Norma Oficial Mexicana).
 - 3.6.8.2. Tratamiento acortado estrictamente supervisado (TAES).
- 3.6.9 Control y prevención.
 - 3.6.9.1 Vacuna BCG.
 - 3.6.9.2 Otras medidas de prevención.

3.7 *Moraxella catarrhalis*.

- 3.7.1 Características del microorganismo.
 - 3.7.1.1 Morfología.
 - 3.7.1.2 Tinción.
 - 3.7.1.3 Otros.
- 3.7.2 Factores de virulencia.
- 3.7.3 Epidemiología.
 - 3.7.3.1 Edad.
 - 3.7.3.2 Factores socioeconómicos.
 - 3.7.3.3 Localización geográfica.
 - 3.7.3.4 Estación del año.
- 3.7.4 Patogénesis.

Su papel como patógeno oportunista

 - 3.7.4.1 Infección en niños.
 - 3.7.4.2 Otitis media.
 - 3.7.4.3 Sinusitis.
 - 3.7.4.4 Laringitis.
 - 3.7.4.5 Bronquitis
 - 3.7.4.6 Meningitis
 - 3.7.4.7 Infección en adultos.
 - 3.7.4.8 EPOC
 - 3.7.4.9 Neumonía
 - 3.7.4.10 Infecciones nosocomiales
- 3.7.5 Participación de la respuesta inmune.
- 3.7.6 Diagnóstico diferencial.
- 3.7.7 Diagnóstico de laboratorio.
 - 3.7.7.1 Tinción de Gram, agrupamiento y cultivo.
- 3.7.8 Estrategias de tratamiento.
- 3.7.9 Control y prevención.

4. BACTERIAS CAUSANTES DE INFECCIONES DE TEJIDOS SUPERFICIALES Y PROFUNDOS

La piel es el órgano más extenso de nuestro cuerpo, sus principales funciones son cubrir y proteger nuestra superficie corporal. Actúa como una barrera física contra el medio ambiente y es la primera línea de defensa del organismo contra la invasión de cualquier microorganismo. Cuando la piel es dañada, esta barrera se rompe, haciendo susceptible al organismo a la entrada de bacterias (patógenas o de la microbiota) hacia la dermis y capas más profundas produciendo una serie de patologías en cada uno de estos tejidos.

4.1 *Staphylococcus aureus*.

- 4.1.1 Características del microorganismo.
- 4.1.2 Factores de virulencia.
 - 4.1.2.1 Proteína A.
 - 4.1.2.2 Péptidoglicano y ácido teicoico.
 - 4.1.2.3 Cápsula.
 - 4.1.2.4 Proteína fijadora de fibronectina.
 - 4.1.2.5 Factor de agregación.
 - 4.1.2.6 Toxinas: exfoliativa, toxina de síndrome de choque tóxico, enterotoxinas.
 - 4.1.2.7 Citotoxinas: hemolisinas, leucocidina.
 - 4.1.2.8 Enzimas: coagulasa, catalasa, colagenasa, hialuronidasa, fibrinolisisina, DNasas, penicilinasas.
- 4.1.3 Epidemiología.
 - 4.1.3.1 Importancia del estado de portadores en la transmisión.
- 4.1.4 Patogénesis.
 - 4.1.4.1 Inicio del proceso infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
 - 4.1.4.2 Factores predisponentes para adquirir la infección y desarrollar la enfermedad: Intoxicación alimentaria. Síndrome de choque tóxico. Síndrome de piel escaldada, foliculitis, forúnculos, ántrax, carbunco y acné.
- 4.1.5 Participación de la respuesta inmune en el control de estas infecciones.
- 4.1.6 Diagnóstico diferencial con *Streptococcus pyogenes* y *Clostridium perfringens*.
- 4.1.7 Otras enfermedades asociadas a *S. aureus*.
 - 4.1.7.1 Osteomielitis.
 - 4.1.7.2 Intoxicación alimentaria.
 - 4.1.7.3 Infecciones en pacientes inmunocomprometidos o con factores de riesgo agregado (infecciones intrahospitalarias).

- 4.1.8 Diagnóstico de laboratorio.
 - 4.1.8.1 Frotis y tinción.
 - 4.1.8.2 Cultivo.
 - 4.1.8.3 Pruebas bioquímicas específicas y diferenciales.
 - 4.1.8.4 Pruebas de sensibilidad a antimicrobianos.
- 4.1.9 Estrategias de Tratamiento.
 - 4.1.9.1 Antimicrobianos.
 - 4.1.9.2 Medidas de apoyo.

4.2 *Clostridium perfringens*.

- 4.2.1 Características del microorganismo.
 - 4.2.1.1 Morfología y Gram
 - 4.2.1.2 Anaerobio estricto
 - 4.2.1.3 Producción de esporas.
- 4.2.2 Factores de virulencia.
 - 4.2.2.1 Toxinas: alfa, beta, epsilon, iota, delta, theta, kappa, lambda, miu, enterotoxina.
 - 4.2.2.2 Neuraminidasa.
- 4.2.3 Epidemiología.
 - 4.2.3.1 Presencia en el intestino de mamíferos.
 - 4.2.3.2 Vías de entrada y transmisión
- 4.2.4 Patogénesis.
 - 4.2.4.1 Inicio del proceso infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
 - 4.2.4.2 Gangrena gaseosa o mionecrosis (signos y síntomas).
- 4.2.5 Participación de la respuesta inmune en el control de estas infecciones.
- 4.2.6 Diagnóstico diferencial con *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*.
- 4.2.7 Otras enfermedades causadas por *C. perfringens*.
 - 4.2.7.1 Intoxicación alimentaria.
 - 4.2.7.2 Colitis ulcerativa.
 - 4.2.7.3 Endometritis.
- 4.2.8 Diagnóstico de laboratorio.
 - 4.2.8.1 Frotis y tinción.
 - 4.2.8.2 Cultivo.
 - 4.2.8.3 Pruebas bioquímicas específicas y diferenciales.
- 4.2.9 Estrategias de tratamiento.
 - 4.2.9.1 Antimicrobianos.
 - 4.2.9.2 Medidas de apoyo.

4.3 Otros microorganismos asociados a infecciones de tejidos superficiales y profundos.

4.3.1 *Streptococcus pyogenes*.

- 4.3.1.1 Fiebre escarlatina.
- 4.3.1.2 Erisipela.
- 4.3.1.3 Eccema.

4.3.2 *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*.

- 4.3.2.1 Impétigo.
- 4.3.2.2 Osteomielitis.
- 4.3.2.3 Artritis séptica.
- 4.3.2.4 Celulitis.
- 4.3.2.5 Fascitis necrozante.
- 4.3.2.6 Miositis.

4.3.3 *Cutibacterium acnes*.

- 4.3.3.1 Acné.

4.4 *Mycobacterium leprae*.

4.4.1 Características del microorganismo.

- 4.4.1.1 Morfología y metabolismo.
- 4.4.1.2 Envoltura celular y tinción.
- 4.4.1.3 Estructuras antigénicas de superficie.
- 4.4.1.4 Desarrollo en un modelo animal.

4.4.2 Factores de virulencia.

- 4.4.2.1 Tropicismo por células específicas.
- 4.4.2.2 Sobrevivencia y multiplicación intracelular.
- 4.4.2.3 Estructuras de superficie responsables de activar la respuesta inmune humoral y celular.
- 4.4.2.4 Mecanismos por los cuales se produce el daño en los tejidos.

4.4.3 Epidemiología.

- 4.4.3.1 Morbilidad y mortalidad de la lepra en México y otros países.
- 4.4.3.2 Transmisión.
- 4.4.3.3 Reservorio natural.
- 4.4.3.4 Distribución geográfica.
- 4.4.3.5 Factores de riesgo del individuo ante la exposición.

4.4.4 Patogénesis.

- 4.4.4.1 Inicio del proceso infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.

4.4.4.2 Invasión de nervios sensitivos periféricos produciendo anestesia.

4.4.4.3 Respuesta inmune hacia el bacilo.

4.4.4.4 Factores de resistencia del huésped ante la infección: específicos (inmunidad) e inespecíficos (HLA-DR3).

4.4.4.5 Formas y manifestaciones clínicas (Lepra lepromatosa, tuberculoide e indeterminada).

4.4.4.6 Relación de cada una de las formas de lepra con la respuesta inmune celular.

4.4.4.7 Afección ocular en la lepra.

4.4.4.8 Discapacidades físicas.

4.4.5 Participación de la respuesta inmune en la evolución de la enfermedad.

4.4.6 Diagnóstico diferencial de las formas de lepra.

4.4.6.1 Clasificación bacilar de la lepra.

4.4.7 Diagnóstico de laboratorio y gabinete.

4.4.7.1 Laboratorio: búsqueda de bacilos en muestras obtenidas de raspado de lesiones (en particular mucosa nasal y orejas).

4.4.7.2 Estudio histopatológico de biopsias cutáneas.

4.4.7.3 Pruebas serológicas con PGL-1.

4.4.7.4 Pruebas cutáneas: Lepromina.

4.4.7.5 Valor diagnóstico de la reacción de Mitsuda y reacción de Fernández.

4.4.8 Estrategias del Tratamiento.

4.4.8.1 Norma Oficial Mexicana para el tratamiento de la lepra.

4.4.9 Prevención y control.

4.4.9.1 Profilaxis en contactos con enfermos de lepra.

4.4.10 Otras micobacterias que producen infecciones en piel y tejido subcutáneo:

4.4.10.1 *M. marinum*.

4.4.10.2 *M. ulcerans*.

4.4.10.3 *M. tuberculosis*.

4.5 Otras bacterias que producen infecciones en piel.

4.5.1 *Nocardia brasiliensis*.

4.5.2 *Nocardia otitidiscaviarum*.

4.5.3 *Nocardia asteroides*.

5. BACTERIAS CAUSANTES DE INFECCIONES DEL TRACTO GASTROINTESTINAL

En el ecosistema microbiano del intestino se incluye una cantidad variable de microorganismos y es importante conocer la microbiota intestinal para esclarecer el papel que tienen algunas especies bacterianas en la aparición de enfermedad, como el estreñimiento, la obesidad, las enfermedades autoinmunes, la enterocolitis necrozante, la enfermedad inflamatoria intestinal, el cáncer de colon y la diarrea, entre otras.

La diarrea infecciosa constituye uno de los problemas de salud más graves en los países en vías de desarrollo, en los que constituye una de las principales causas de mortalidad infantil. El mecanismo infeccioso de la diarrea puede ser de tipo invasor, por colonización del tracto gastrointestinal y/o asociado a la producción de toxinas.

En nuestro país, las diarreas siguen siendo una causa común de consulta con el médico general. Aunque, generalmente son enfermedades que se autolimitan, es importante mantener el buen estado de hidratación y de nutrición del paciente para evitar complicaciones serias. La mayoría de las diarreas no requieren del uso de antimicrobianos para su tratamiento. Sin embargo, existen patógenos importantes que producen diarrea acompañada de moco y sangre generando daño en la mucosa o en el epitelio intestinal, que pueden llevar al paciente a presentar complicaciones graves. En estos casos de diarrea, el tratamiento correcto comprende la administración de antibióticos, además, de las medidas generales para obtener la completa recuperación del paciente. Por tal motivo, el médico debe saber cuáles son los microorganismos causales de diarreas secretoras (acuosas) y cuáles son productoras de diarreas inflamatorias (con sangre), con el fin de hacer un diagnóstico etiológico correcto e instalar el tratamiento adecuado.

ESTOMAGO Y DUODENO

5.1 *Helicobacter pylori*.

- 5.1.1 Características del microorganismo.
 - 5.1.1.1 Morfología.
 - 5.1.1.2 Diversidad genética.
 - 5.1.1.3 Variación antigénica.
- 5.1.2 Factores de virulencia.
 - 5.1.2.1 Ureasa.
 - 5.1.2.2 Antígenos de Lewis.
 - 5.1.2.3 Adhesinas.
 - 5.1.2.4 Isla de patogenicidad *cag*.
 - 5.1.2.5 Proteína CagA.
 - 5.1.2.6 Citotoxina vacuolizante.

- 5.1.3 Epidemiología.
 - 5.1.3.1 Frecuencia de la infección a nivel nacional y mundial.
 - 5.1.3.2 Factores predisponentes para adquirir la infección.
 - 5.1.3.3 Vía de transmisión.
- 5.1.4 Participación de la respuesta inmune en el control de la infección.
- 5.1.5 Patogénesis.
 - 5.1.5.1 Inicio del proceso infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
 - 5.1.5.2 Gastritis.
 - 5.1.5.3 Úlcera péptica.
 - 5.1.5.4 Asociación con desarrollo de cáncer.
- 5.1.6 Diagnóstico de laboratorio.
 - 5.1.6.1 Métodos invasivos.
 - 5.1.6.2 Métodos no invasivos.
- 5.1.7 Estrategia de tratamiento.
 - 5.1.7.1 Terapia triple.
 - 5.1.7.2 Terapia cuádruple.

INTESTINOS DELGADO Y GRUESO.

- 5.2 *Escherichia coli* enterotoxigénica.
- Escherichia coli* enteroagregativa.
- Escherichia coli* enteropatógena.
- Escherichia coli* enteroinvasiva.
- Escherichia coli* enterohemorrágica.

- 5.2.1 Características de los microorganismos.
 - 5.2.1.1 Morfología.
 - 5.2.1.2 Metabolismo y uso de medios de cultivo diferenciales.
 - 5.2.1.3 Características bioquímicas diferenciales.
 - 5.2.1.4 Estructuras antigénicas para su clasificación serológica (antígenos K, O y H).
 - 5.2.1.5 Variación antigénica.
- 5.2.2 Factores de virulencia.
 - 5.2.2.1 *Escherichia coli* enterotoxigénica.
 - Toxinas termoestables (STa y STb).
 - Toxinas termolábiles (LT-1 y LT-2).
 - Adhesinas CFA/I, /II, /III.

- 5.2.2.2 *Escherichia coli* enteroagregativa.
 - Plásmido que codifica fimbria (GVVPQ) que media la unión con la mucosa intestinal.
 - Patrón de adherencia (formando agregados).
 - Toxina EAST (parecida a la LT).
 - Hemolisina.
 - 5.2.2.3 *Escherichia coli* enteropatógena.
 - Plásmido EAF que codifica para una adhesina Bfp (pili) asociada a la adherencia localizada.
 - Rearreglo del citoesqueleto celular (fenómeno de unión y esfacelación o borramiento de las microvellosidades).
 - Isla de patogenicidad LEE. ¿
 - 5.2.2.4 *Escherichia coli* enteroinvasiva.
 - Características genéticas que le confieren el fenotipo de invasión.Plásmido Inv.
 - Mecanismo de invasión de las células del colón.
 - Distribución latera a células adyacentes.
 - 5.2.2.5 *Escherichia coli* Enterohemorrágica.
 - Serotipo representativo.
 - Intimina.
 - Toxina Shiga-like (SLT).
 - 5.2.3 Epidemiología.
 - 5.2.3.1 Vías de transmisión.
 - 5.2.3.2 Población susceptible.
 - 5.2.3.3 Distribución mundial.
 - 5.2.3.4 Grupos de edad afectados.
 - 5.2.4 Participación de la respuesta inmune en el control de estas infecciones.
 - 5.2.5 Patogénesis.
 - 5.2.5.1 Inicio del proceso infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
 - 5.2.5.2 Diarrea del viajero y diarrea infantil.
 - 5.2.5.3 Diarrea inflamatoria disentérica
 - 5.2.6 Complicaciones.
 - 5.2.6.1 Deshidratación.
 - 5.2.6.2 Desnutrición.
 - 5.2.6.3 Muerte.
 - 5.2.7 Diagnóstico de laboratorio.
 - 5.2.7.1 Aislamiento del microorganismo a partir de heces en medios de cultivos selectivos.
 - 5.2.7.2 Pruebas bioquímicas y serológicas.
 - 5.2.8 Estrategias de Tratamiento.
 - 5.2.8.1 Tratamiento de apoyo: atender el desequilibrio hidroelectrolítico.
 - 5.2.8.2 Tratamiento antimicrobiano.
 - 5.2.9 Prevención y Control.
- 5.3 *Vibrio cholerae*.**
- 5.3.1 Características del microorganismo.
 - 5.3.1.1 Morfología y tinción de Gram.
 - 5.3.1.2 Metabolismo y medios de Cultivo.
 - 5.3.1.3 Clasificación serológica.
 - 5.3.2 Factores de virulencia.
 - 5.3.2.1 Pili Tcp.
 - 5.3.2.2 Toxina colérica.
 - 5.3.2.3 Adhesinas.
 - 5.3.2.4 Neuraminidasa.
 - 5.3.2.5 Toxina de la zónula oclusiva
 - 5.3.2.6 Rregulación de patogenicidad *gen toxR*
 - 5.3.3 Epidemiología.
 - 5.3.3.1 Vías de transmisión.
 - 5.3.3.2 Distribución geográfica.
 - 5.3.4 Participación de la respuesta inmune en el control de estas infecciones.
 - 5.3.5 Patogénesis.
 - 5.3.5.1 Inicio del proceso infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
 - 5.3.5.2 Diarrea grave (cólera).
 - 5.3.6 Diagnóstico de laboratorio.
 - 5.3.6.1 Aislamiento a partir de heces en medios selectivos (TCBS).
 - 5.3.6.2 Pruebas bioquímicas y serológicas.
 - 5.3.7 Estrategias de tratamiento.
 - 5.3.7.1 Tratamiento de apoyo: atender desequilibrio hidroelectrolítico.
 - 5.3.7.2 Tratamiento antimicrobiano para cólera.
 - 5.3.8 Prevención y control.

- 5.4 *Campylobacter spp.* *Shigella spp.*
Salmonella enterica serotipo Enteritidis
Clostridioides difficile.**
- 5.4.1 Características de los microorganismos.
- 5.4.1.1 Morfología colonial y microscópica.
- 5.4.1.2 Metabolismo y medios de cultivo diferenciales para su crecimiento.
- 5.4.1.3 Características bioquímicas diferenciales.
- 5.4.2 Factores de virulencia.
- 5.4.2.1 *Campylobacter jejuni*.
- Enterotoxina.
 - Toxinas citopáticas.
 - Adhesinas.
 - Movilidad.
- 5.4.2.2 *Shigella dysenteriae*.
- Toxina Shiga.
 - Proteínas que participan en la adhesión, invasión y proliferación.
- 5.4.2.3 *Salmonella enterica* serotipo Enteritidis.
- Proteínas A-H.
 - Enzimas: catalasa. superóxido dismutasa.
 - LPS.
- 5.4.2.4 *Clostridioides difficile*.
- Esporas.
 - Citotoxina.
 - Enterotoxina.
- 5.4.3 Epidemiología.
- 5.4.3.1 Enfermedades frecuentes en países no industrializados.
- 5.4.3.2 Vías de transmisión.
- 5.4.3.3 Reservorios animales.
- 5.4.4 Patogénesis.
- 5.4.4.1 Inicio del proceso infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
- 5.4.4.2 Gastroenteritis.
- 5.4.4.3 Disentería.
- 5.4.4.4 Colitis ulcerosa.
- 5.4.4.5 Complicaciones: síndrome urémico hemolítico (SUH), colitis pseudomembranosa síndrome de Guillain-Barré, artritis reactiva.

- 5.4.5 Participación de la respuesta inmune en el control de estas infecciones.
- 5.4.6 Diagnóstico de laboratorio.
- 5.4.6.1 Coprocultivo.
- 5.4.6.2 Pruebas bioquímicas.
- 5.4.6.3 Pruebas serológicas.
- 5.4.6.4 Detección de toxinas en heces.
- 5.4.7 Estrategia de Tratamiento.
- 5.4.7.1 Antimicrobiano de elección.
- 5.4.7.2 Prevención y Control.

OTRAS BACTERIAS PRODUCTORAS DE DIARREA POR INTOXICACIÓN ALIMENTICIA

- 5.5 Microorganismos Gram positivos.**
- 5.5.1. No productores de esporas.
- 5.5.1.1 *Staphylococcus aureus*.
- 5.5.2 Productores de esporas.
- 5.5.2.1 *Bacillus cereus*.

6. BACTERIAS CAUSANTES DE INFECCIONES SISTÉMICAS

Cualquier infección localizada puede complicarse cuando los agentes causales acceden al torrente sanguíneo y se extienden por todo el cuerpo. Este proceso es un signo de mal pronóstico en la evolución de la enfermedad infecciosa. La presencia transitoria de patógenos en la sangre es referida como bacteriemia, la cual no suele tener trascendencia clínica ya que los gérmenes son eliminados rápidamente por los mecanismos de defensa y puede diagnosticarse a través de un hemocultivo. La presencia permanente de bacterias en sangre resultado de una infección generalizada o sistémica es referida como sepsis o septicemia, SRIS (Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica). El sistema circulatorio funciona como dispersante de los microorganismos que pueden colonizar y producir daño en otras localizaciones anatómicas alejadas del foco primario. Los síntomas de las sepsis son bastante inespecíficos, pero destacan la fiebre alta y los escalofríos. De estas infecciones sistémicas, las más comunes son las producidas por bacterias Gram negativas. Entre las bacterias Gram negativas encontramos a *Salmonella enterica* serotipo Typhi que produce la fiebre tifoidea que se adquiere por consumir agua y alimentos contaminados. Como efectos secundarios de las septicemias pueden aparecer inflamación vascular (tromboflebitis) y endocarditis. En ocasiones, los episodios de sepsis se producen como consecuencia de la colonización de prótesis. Las infecciones intraabdominales como la peritonitis y los abscesos de glándulas abdominales, así como las infecciones en huesos y articulaciones también son consideradas sistémicas. Además de los microorganismos Gram positivos y Gram negativos, existe bacterias que ocasionan un grupo de enfermedades infecciosas, transmitidas por animales (zoonosis) que provocan infecciones sistémicas. Destacan entre ellas, la brucelosis (*Brucella*), enfermedad de Lyme (*Borrelia*), Leptospirosis (*Leptospira*) y las enfermedades producidas por rickettsias.

6.1 *Salmonella enterica* serotipo Typhi.

- 6.1.1 Características del microorganismo.
 - 6.1.1.1 Morfología colonial y microscópica.
 - 6.1.1.2 Metabolismo y medios de cultivo diferenciales para su crecimiento.
 - 6.1.1.3 Características bioquímicas diferenciales.

- 6.1.1.4 Estructuras antigénicas como base de su clasificación serológica (Antígeno O,H y Vi).
- 6.1.1.5 Variación antigénica.
- 6.1.2 Factores de virulencia.
 - 6.1.2.1 Adherencia e invasión.
 - 6.1.2.2 Plásmidos de virulencia.
 - 6.1.2.3 Resistencia al suero.
 - 6.1.2.4 LPS.
 - 6.1.2.5 Regulación de los genes de virulencia.
 - 6.1.2.6 Genes de invasividad.
 - 6.1.2.7 Sobrevivencia en los fagocitos.
- 6.1.3 Epidemiología.
 - 6.1.3.1 Vía de transmisión.
 - 6.1.3.2 Distribución geográfica.
 - 6.1.3.3 Importancia del portador asintomático.
 - 6.1.3.4 Factores de riesgo
- 6.1.4 Patogénesis.
 - 6.1.4.1 Inicio del proceso infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
 - 6.1.4.2 Fiebre tifoidea, Cuadro clínico
 - 6.1.4.3 Complicaciones: megacolon, perforación intestinal con abdomen agudo.
- 6.1.5 Participación de la respuesta inmune en el control de la infección.
- 6.1.6 Otras infecciones producidas por *Salmonella* Typhi.
 - 6.1.6.1 Septicemia.
 - 6.1.6.2 Infección urinaria.
 - 6.1.6.3 Osteomielitis.
- 6.1.7 Diagnóstico diferencial.
 - 6.1.7.1 Brucelosis.
 - 6.1.7.2 Faringoamigdalitis. estreptococcica.
 - 6.1.7.3 Tifo.
- 6.1.8 Diagnóstico de Laboratorio.
 - 6.1.8.1 Cultivos de médula ósea, sangre, heces, u orina dependiendo del tiempo de evolución.
 - 6.1.8.2 Pruebas serológicas.
- 6.1.9 Estrategias de Tratamiento.
 - 6.1.9.1 Antimicrobianos.
- 6.1.10 Prevención y control.
 - 6.1.10.1 Vacuna.

6.2 *Brucella* spp.

- 6.2.1 Características del microorganismo.
 - 6.2.1.1 Morfología microscópica .
 - 6.2.1.2 Antígenos A y M.
- 6.2.2 Factores de virulencia.
 - 6.2.2.1 Microorganismos intracelulares.
- 6.2.3 Epidemiología de la brucelosis.
 - 6.2.3.1 Mecanismos de transmisión.
 - 6.2.3.2 Reservorios animales.
 - 6.2.3.3 Distribución mundial y estado actual en México.
 - 6.2.3.4 Población susceptible.
 - 6.2.3.5 Diferentes especies de *Brucella* y especificidad de huésped.
- 6.2.4 Patogénesis.
 - 6.2.4.1 Inicio del proceso infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
 - 6.2.4.2 Brucelosis: manifestaciones clínicas agudas, subagudas y crónicas.
 - 6.2.4.3 Complicaciones: artritis, osteomielitis, meningitis, cistitis, nefritis, orquiepididimitis, endocarditis e hiperesplenismo.
- 6.2.5 Participación de la respuesta inmune en el control de la infección.
- 6.2.6 Diagnóstico diferencial.
 - 6.2.6.1 Fiebre Tifoidea.
 - 6.2.6.2 Tifo.
- 6.2.7 Diagnóstico de laboratorio.
 - 6.2.7.1 Cultivo de sangre, médula ósea o tejidos infectados.
 - 6.2.7.2 Serología: Prueba de aglutinación con rosa de Bengala, Prueba de Huddleson, ELISA (detección de anticuerpos IgM e IgG).
- 6.2.8 Estrategias de Tratamiento.
- 6.2.9 Prevención y control.

6.3 *Rickettsia prowasekii*.

- 6.3.1 Características del microorganismo.
 - 6.3.1.1 Estructura.
 - 6.3.1.2 Parásito intracelular.
- 6.3.2 Factores de virulencia.
- 6.3.3 Epidemiología.
 - 6.3.3.1 Enfermedad re-emergente.
 - 6.3.3.2 Distribución geográfica a nivel mundial y en México.
 - 6.3.3.3 Estación del año.
 - 6.3.3.4 Condiciones favorables para su transmisión.
 - 6.3.3.5 Reservorio y vector.
 - 6.3.3.6 Población susceptible.
 - 6.3.3.7 Vías de transmisión.
 - 6.3.3.8 Vías de entrada.
- 6.3.4 Patogénesis.
 - 6.3.4.1 Inicio del proceso infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
 - 6.3.4.2 Ciclo de vida.
 - 6.3.4.3 Tifo epidémico y Enfermedad de Brill-Zinsser.
 - 6.3.4.4 Complicaciones.
- 6.3.5 Participación de la respuesta inmune en el control de la enfermedad.
- 6.3.6 Diagnóstico diferencial.
 - 6.3.6.1 Brucelosis.
 - 6.3.6.2 Fiebre tifoidea.
- 6.3.7 Diagnóstico de laboratorio.
 - 6.3.7.1 Cultivo celulares
 - 6.3.7.2 Pruebas serológicas.
 - 6.3.7.3 Pruebas moleculares.
- 6.3.8 Estrategias de tratamiento.
- 6.3.9 Prevención y control.

6.4 *Leptospira* spp.

- 6.4.1 Características del microorganismo.
 - 6.4.1.1 Estructura.
 - 6.4.1.2 Antígenos.
 - 6.4.1.3 Serovares de *Leptospira* sp *interrogans*.
- 6.4.2 Factores de virulencia.
- 6.4.3 Epidemiología.
 - 6.4.3.1 Mecanismos de transmisión
 - 6.4.3.2 Reservorios animales
- 6.4.4 Participación de la respuesta inmune en el control de la enfermedad.
- 6.4.5 Patogénesis.
 - 6.4.5.1 Inicio del proceso infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
 - 6.4.5.2 Leptospirosis anictérica e icterica. (Enfermedad de Weil).
- 6.4.6 Diagnóstico diferencial.
 - 6.4.6.1 Hepatitis, fiebre amarilla y dengue.
- 6.4.7 Diagnóstico de laboratorio
 - 6.4.7.1 Microscopía. Tinción con Giemsa o Wright.
 - 6.4.7.2 Cultivo.
 - 6.4.7.3 Serología.
 - 6.4.7.4 Prueba de ELISA (detección de antígeno) y Western blot (prueba confirmatoria).
 - 6.4.7.5 Microscopía de campo oscuro.
 - 6.4.7.6 Empleo de biología molecular. PCR.
- 6.4.8 Estrategias de Tratamiento.
- 6.4.9 Prevención y control.

6.5 *Borrelia recurrentis*.

- 6.5.1 Características del microorganismo.
 - 6.5.1.1 Morfología.
 - 6.5.1.2 Estructura.
 - 6.5.1.3 Cultivo y desarrollo.
- 6.5.2 Factores de virulencia.
 - 6.5.2.1 Variación antigénica.
 - 6.5.2.2 Liberación de endotoxina.
- 6.5.3 Epidemiología.
 - 6.5.3.1 El humano como único huésped.
 - 6.5.3.2 Vectores: piojo (*Pediculus humanus*) y garrapata (*Ornithodoros*).
- 6.5.4 Patogénesis.
 - 6.5.4.1 Inicio del proceso infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
 - 6.5.4.2 Fiebre recurrente epidémica (transmitida por piojo) y endémica (transmitida por garrapata).
 - 6.5.4.3 Complicaciones: Insuficiencia cardíaca, necrosis hepática, hemorragia, alteraciones cerebrales.
- 6.5.5 Participación de la respuesta inmune en el control de la infección.
- 6.5.6 Diagnóstico diferencial. Tifo, fiebre tifoidea, salmonelosis, paludismo, dengue, leptospirosis fiebres hemorrágicas virales y tuberculosis.
- 6.5.7 Diagnóstico de laboratorio.
 - 6.5.7.1 Frotis y visualización en campo oscuro o tinción de Giemsa o Wright de sangre en episodios febriles.
 - 6.5.7.2 Cultivo.
 - 6.5.7.3 Pruebas serológicas.
 - 6.5.7.4 Pruebas moleculares.
- 6.5.8 Estrategias del tratamiento.
- 6.5.9 Prevención y control.
 - 6.5.9.1 Control de vectores.
- 6.5.10 Otras especies importantes; *Borrelia burgdorferi* (Enfermedad de Lyme).

7. BACTERIAS CAUSANTES DE INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO

Las infecciones del tracto urinario (ITU) son causa frecuente de consulta con el médico general. Se ha estimado que aproximadamente 30% de las mujeres sufre una infección de vías urinarias en algún momento de su vida, aumentando esta frecuencia en mujeres con vida sexual activa. Las bacterias que más frecuentemente se asocian a ITU en mujeres jóvenes son *Escherichia coli* (80-90%), *Staphylococcus saprophyticus* y otras enterobacterias. Existen factores predisponentes en el huésped que favorecen las ITU por microorganismos, en su mayoría, de la familia *Enterobacteriaceae*. Estos factores incluyen la permanencia de sondas utilizadas para drenar la orina, una estancia prolongada en el hospital y septicemia. La infección bacteriana se adquiere habitualmente por vía ascendente desde la uretra a la vejiga y en ocasiones hasta el riñón. Ocasionalmente, durante una infección del tracto urinario, las bacterias invaden la sangre produciendo septicemia. Con menos frecuencia, la infección puede ser consecuencia de la diseminación hematológica de un microorganismo al riñón y ser en este órgano donde ocurra la primera infección. Cuando ha habido diseminación hematológica al tracto urinario pueden encontrarse otras especies involucradas, por ejemplo *Salmonella enterica* serotipo Typhi, *Staphylococcus aureus* y *Mycobacterium tuberculosis* (tuberculosis renal).

7.1 Bacilos Gram negativos.

- 7.1.1 *Escherichia coli* (agente etiológico más frecuente).
- 7.1.2 *Klebsiella pneumoniae* (asociado a infecciones urinarias en pacientes hospitalizados).
- 7.1.3 *Proteus mirabilis* (produce orina alcalina, asociado a la presencia de litos en la vejiga).
- 7.1.4 *Enterobacter* spp.
- 7.1.5 *Citrobacter* spp.
- 7.1.6 *Pseudomonas aeruginosa* (generalmente en pacientes inmunocomprometidos).

7.2 Bacilos Gram negativos.

- 7.2.1 *Staphylococcus saprophyticus* segunda causa de infecciones de tracto urinario (ITU) en mujeres con vida sexual activa.
- 7.2.2 *Staphylococcus epidermidis* (causa de infección urinaria adquirida en hospital).
- 7.2.3 *Staphylococcus aureus* (generalmente se establece por vía sistémica).
- 7.2.4 Estreptococos del grupo D de Lancefield.
- 7.2.5 Enterococos: *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*.
- 7.2.6 *Streptococcus agalactiae*

7.3 Factores de virulencia de cada uno de los patógenos y sus mecanismos de acción.

- 7.3.1 *Escherichia coli* uropatógena: adhesina, Pili P, AFAI, AFALI, hemolisina, HlyA. Formación de comunidades bacterianas Intracelulares.
- 7.3.2 *Pseudomonas aeruginosa*: hemolisina, colagenasa, elastasa, fibrinolisisina, fosfolipasa C, DNAasa, cápsula (algunas cepas). Formación de biopelículas
- 7.3.3 *Klebsiella pneumoniae*: Cápsula.
- 7.3.4 *Proteus mirabilis*: Flagelos, ureasa.
- 7.3.5 Enterococos: Formación de biopelículas y resistencia intrínseca a antibióticos.

7.4 Epidemiología.

- 7.4.1 Transmisión; ascendente y hematológica.
- 7.4.2 Factores predisponentes:
 - 7.4.2.1 Pacientes hospitalizados.
 - 7.4.2.2 Instalación de sondas de Foley.
 - 7.4.2.3 Inmunosupresión.
 - 7.4.2.4 Diabetes.
 - 7.4.2.5 Malformaciones congénitas.
 - 7.4.2.6 Embarazo.
- 7.4.3 Patogénesis.
 - 7.4.3.1 Inicio del proceso. infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
 - 7.4.3.2 Infección de vías urinarias bajas: cistitis, uretritis.
 - 7.4.3.3 Infección de vías urinarias altas: pielonefritis, pielitis.

7.5 Participación de la respuesta inmune en el control de las infecciones.

7.5.1 Diagnóstico de laboratorio.

- 7.5.1.1 Toma adecuada de muestra clínica:
Chorro medio, aspiración suprapúbica,
empleo de sonda, uso de bolsa recolectora.
- 7.5.1.2 Urocultivo.
- 7.5.1.3 Interpretación del urocultivo: criterios de Kass.

7.5.2 Diagnóstico de gabinete.

- 7.5.2.1 Urografía excretora.

7.5.3 Estrategias de tratamiento.

- 7.5.3.1 Criterios.
- 7.5.3.2 Antimicrobianos de elección.
- 7.5.3.3 Resistencia en infecciones de vías urinarias.

7.5.4 Prevención y control.

8. BACTERIAS CAUSANTES DE INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Tradicionalmente, las infecciones de transmisión sexual (ITS) se han mantenido como un problema importante de Salud Pública. La sífilis y la gonorrea han ido de la mano con la historia del hombre. El surgimiento del VIH ha favorecido la difusión y promoción de las medidas de control de las ITS con resultados controversiales. Los agentes bacterianos responsables son muy variados incluyendo patógenos como *Treponema pallidum*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Haemophilus ducreyi*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* y oportunistas como *Gardnerella vaginalis* y *Klebsiella granulomatis*. Dependiendo del agente, la enfermedad puede ser local o sistémica u ocasionar infección neonatal. De acuerdo a los reportes de Estados Unidos, las tres principales causas de ITS son *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* y *Treponema pallidum* con una incidencia anual de 4,400,050 nuevos casos respectivamente. Las infecciones por clamidia se han considerado una epidemia silenciosa, su elevada incidencia radica en la dificultad para la detección clínica y de laboratorio; pueden ocasionar; inflamación pélvica con secuelas de infertilidad y embarazos ectópicos, endometritis postpartum, así como linfogranuloma venéreo y uretritis en los hombres. La vaginosis bacteriana no es una enfermedad de transmisión sexual, se desarrolla debido al sobrecrecimiento de la microbiota vaginal, el principal agente involucrado es *Gardnerella vaginalis* (90%). El tratamiento de las ITS depende del agente involucrado lo que destaca la importancia de un diagnóstico diferencial apropiado.

8.1 *Chlamydia trachomatis*.

- 8.1.1 Características del microorganismo.
 - 8.1.1.1 Microscópicas.
 - 8.1.1.2 Ciclo de replicación.
 - 8.1.1.3 Parásito intracelular obligado.
 - 8.1.1.4 Serovares causantes de diferentes entidades clínicas.
- 8.1.2 Factores de virulencia.
 - 8.1.2.1 Tropismo celular (cuerpo elemental y reticular).
 - 8.1.2.2 Estrategias empleadas en la invasión celular.
- 8.1.3 Epidemiología.
 - 8.1.3.1 Distribución geográfica.
 - 8.1.3.2 Población afectada.
 - 8.1.3.3 Factores predisponentes, distribución y edad.

8.1.4 Patogénesis.

- 8.1.4.1 Inicio del proceso infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
- 8.1.4.2 Infección asintomática y serovares asociados.
- 8.1.4.3 En mujeres: cervicitis, salpingitis, uretritis y enfermedad inflamatoria pélvica.
- 8.1.4.4 En hombres: uretritis no gonocócica, epididimitis, linfogranuloma venéreo y proctitis.
- 8.1.4.5 Otras enfermedades asociadas a clamidias: Tracoma, conjuntivitis de inclusión y neumonía en neonato.
- 8.1.4.6 Complicaciones en mujeres: esterilidad, embarazo ectópico y enfermedad inflamatoria pélvica. En hombres: estrechamiento uretral, rectal, abscesos y fístulas perirectales y Síndrome de Reiter.
- 8.1.5 Participación de la respuesta inmune en el control de las infecciones.
- 8.1.6 Diagnóstico de laboratorio.
 - 8.1.6.1 Citología.
 - 8.1.6.2 Cultivo en líneas celulares.
 - 8.1.6.3 Detección antigénica.
 - 8.1.6.4 Pruebas moleculares.
 - 8.1.6.5 Pruebas serológicas.
- 8.1.7 Diagnóstico diferencial.
 - 8.1.7.1 Uretritis gonocócica.
 - 8.1.7.2 Uretritis no gonocócica.
 - 8.1.7.3 Ulceras genitales por *T. pallidum*, *H. ducreyi*, *Klebsiella granulomatis* y por virus de herpes simple 1 y 2.
- 8.1.8 Estrategias de tratamiento.
- 8.1.9 Prevención y control.

8.2 *Neisseria gonorrhoeae*.

- 8.2.1 Características del microorganismo.
 - 8.2.1.1 Morfología, agrupación y tinción de Gram.
 - 8.2.1.2 Estructura y variación antigénica.
 - 8.2.1.3 Condiciones de crecimiento y metabolismo.
- 8.2.2 Factores de virulencia.
 - 8.2.2.1 Estructuras involucradas en la adherencia e invasividad: LOS y proteínas de superficie (pilinas, Por, Opa, Rmp).
 - 8.2.2.2 Enzimas: IgAsas, β -lactamasas.
- 8.2.3 Epidemiología.
 - 8.2.3.1 Gonorrea como problema de salud pública.
 - 8.2.3.2 El hombre como hospedero natural.
 - 8.2.3.3 Factores de riesgo.
- 8.2.4 Patogénesis.
 - 8.2.4.1 Inicio del proceso infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
 - 8.2.4.2 Infecciones localizadas en la mujer: endometritis, salpingitis, cervicitis, vulvovaginitis, enfermedad pélvica inflamatoria, gonorrea ano-rectal. En el hombre: uretritis, epididimitis y gonorrea ano-rectal. Conjuntivitis purulenta en el recién nacido.
 - 8.2.4.3 Infecciones sistémicas: Meningitis, endocarditis, artritis séptica, síndrome de artritis-dermatitis.
 - 8.2.4.4 Otras enfermedades: Infección de vías urinarias, faringoamigdalitis.
 - 8.2.4.5 Complicaciones: En mujeres: esterilidad y embarazo ectópico, artritis, perihepatitis, dermatitis; En hombres: estrechamiento uretral, rectal, abscesos y fístulas perirectales.
- 8.2.5 Participación de la respuesta inmune en el control de las infecciones por gonococos.

- 8.2.6 Diagnóstico de laboratorio.
 - 8.2.6.1 Tinción de Gram y microscopía.
 - 8.2.6.2 Cultivo en agar Thayer-Martin e identificación bioquímica.
 - 8.2.6.3 Detección antigénica.
 - 8.2.6.4 Pruebas moleculares.
- 8.2.7 Diagnóstico diferencial.
 - 8.2.7.1 Uretritis no gonocócica.
- 8.2.8 Estrategias de tratamiento.
 - 8.2.8.1 Antimicrobiano de elección.
- 8.2.9 Prevención y control.

8.3 *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*.

- 8.3.1 Características del microorganismo.
 - 8.3.1.1 Morfología, envoltura celular, actividad enzimática.
 - 8.3.1.2 Medio de cultivo y desarrollo.
- 8.3.2 Factores de virulencia.
 - 8.3.2.1 Proteínas de superficie.
 - 8.3.2.2 Inducción de citocinas proinflamatorias por macrófagos.
- 8.3.3 Epidemiología.
 - 8.3.3.1 Incidencia y distribución.
 - 8.3.3.2 Población en riesgo.
- 8.3.4 Patogénesis.
 - 8.3.4.1 Proceso infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
 - 8.3.4.2 Uretritis no gonocócica.
 - 8.3.4.3 Enfermedad inflamatoria pélvica.
 - 8.3.4.4 Complicaciones: ruptura prematura de membranas, parto prematuro, neonatos con bajo peso al nacer e infertilidad.
- 8.3.5 Participación de la respuesta inmune en el control de la infección.
- 8.3.6 Estrategias del tratamiento.
- 8.3.7 Prevención y control.

8.4 *Treponema pallidum.*

- 8.4.1 Características del microorganismo.
 - 8.4.1.1 Morfología, envoltura celular, endoflagelos, proteínas de membrana externa hialuronidasa.
 - 8.4.1.2 No cultivable.
- 8.4.2 Factores de virulencia.
 - 8.4.2.1 Movilidad y quimiotaxis.
 - 8.4.2.2 Capacidad de adherencia mediada por proteínas de membrana externa.
 - 8.4.2.3 Invasión y sobrevivencia Intracelular.
 - 8.4.2.4 Estimulación de la respuesta Inflamatoria.
- 8.4.3 Epidemiología.
 - 8.4.3.1 La sífilis como problema de salud pública.
 - 8.4.3.2 Frecuencia en la última década.
 - 8.4.3.3 El hombre como único hospedero natural.
 - 8.4.3.4 Vía de transmisión.
 - 8.4.3.5 Factores de riesgo.
- 8.4.4 Patogénesis.
 - 8.4.4.1 Inicio del proceso infeccioso, desarrollo de signos y síntomas.
 - 8.4.4.2 Cuadro clínico: Sífilis primaria, Sífilis secundaria, Sífilis terciaria o tardía, Sífilis congénita.
 - 8.4.4.3 Complicaciones: neurosífilis, glomerulonefritis y síndrome nefrótico.
- 8.4.5 Participación de la respuesta inmune en el control de las infecciones.
- 8.4.6 Diagnóstico de laboratorio.
 - 8.4.6.1 Microscopía de campo oscuro.
 - 8.4.6.2 Pruebas serológicas Inespecíficas (no treponémicas): VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) y RPR (Prueba rápida de la reagina en plasma).
 - 8.4.6.3 Pruebas serológicas específicas(Treponémicas):
 - 8.4.6.3.1 Tradicionales FAT-ABS (Prueba de absorción de anticuerpos treponémicos

- fluorescentes)
(MHA-TP: Prueba de microaglutinación para *T. pallidum*).
- 8.4.6.3.2 Actuales TP-PA(Prueba de aglutinación de partículas de *T. pallidum* y EIA (Ensayos inmunoenzimáticos)
- 8.4.6.4 Pruebas moleculares.
- 8.4.7 Diagnóstico diferencial.
 - 8.4.7.1 Chancroide.
 - 8.4.7.2 Linfogranuloma venéreo.
 - 8.4.7.3 Herpes simple 1 y 2.
- 8.4.8 Estrategias de tratamiento.
- 8.4.9 Prevención y control.

8.5 *Haemophilus ducreyi.*

- 8.5.1 Características del microorganismo.
 - 8.5.1.1 Morfología, agrupación y tinción de Gram.
 - 8.5.1.2 Condiciones de crecimiento y metabolismo.
- 8.5.2 Factores de virulencia.
 - 8.5.2.1 Proteínas de superficie involucradas en la adherencia a células epiteliales y matriz extracelular.
 - 8.5.2.2 Enzimas y toxinas que intervienen en el daño celular.
- 8.5.3 Epidemiología.
 - 8.5.3.1 Prevalencia y distribución.
 - 8.5.3.2 Población en riesgo.
 - 8.5.3.3 Factores predisponentes para adquirir la infección.
- 8.5.4 Patogénesis.
 - 8.5.4.1 Inicio del proceso infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
 - 8.5.4.2 Chancro blando.
- 8.5.5 Participación de la respuesta inmune en el control de las infecciones.
- 8.5.6 Diagnóstico de laboratorio.
 - 8.5.6.1 Cultivo e identificación bioquímica.
 - 8.5.6.2 Pruebas moleculares.
- 8.5.7 Diagnóstico diferencial.
 - 8.5.7.1 Sífilis primaria y secundaria.
 - 8.5.7.2 Linfogranuloma venéreo.
 - 8.5.7.3 Úlceras por Herpes simple 1 y 2.
- 8.5.8 Estrategias de tratamiento.
- 8.5.9 Prevención y control.

8.6 Vaginosis bacteriana (*Gardnerella vaginalis*).

- 8.6.1 Características del microorganismo.
 - 8.6.1.1 Morfología, agrupación y tinción de Gram.
 - 8.6.1.2 Condiciones de crecimiento y Metabolismo.
- 8.6.2 Factores de virulencia.
 - 8.6.2.1 Sialidasas
 - 8.6.2.2 Formación de biopelícula.
- 8.6.3 Epidemiología.
 - 8.6.3.1 Prevalencia y distribución.
 - 8.6.3.2 Población en riesgo.
 - 8.6.3.3 Factores predisponentes para adquirir la infección.
- 8.6.4 Patogénesis.
 - 8.6.4.1 Inicio del proceso infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
 - 8.6.4.2 Vaginosis bacteriana (Asociación con anaerobios).
 - 8.6.4.3 Infección de vías urinarias.
- 8.6.5 Participación de la respuesta inmune en el control de las infecciones.
- 8.6.6 Diagnóstico de laboratorio.
 - 8.6.6.1 Criterios de Amsel.
 - 8.6.6.2 Citología, presencia de células clave.
 - 8.6.6.3 Cultivo e identificación bioquímica.
- 8.6.7 Diagnóstico diferencial.
 - 8.6.7.1 Candidiasis.
 - 8.6.7.2 Tricomoniasis.
 - 8.6.7.3 Vaginitis atrófica.
- 8.6.8 Estrategias de tratamiento.
- 8.6.9 Prevención y control.

9. BACTERIAS CAUSANTES DE INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

La meningitis bacteriana sigue siendo una enfermedad grave con un alto porcentaje de mortalidad y de secuelas neurológicas que imposibilitan al paciente en su desarrollo social y económico de por vida. Los agentes bacterianos responsables son variados dependiendo de la edad. En el neonato se ha documentado con mayor frecuencia la presencia de *Streptococcus* del Grupo B, *E. coli* y *Listeria monocytogenes*. En niños mayores, la meningitis bacteriana se presentaba más frecuentemente asociada a *Haemophilus influenzae* tipo b, pero a partir de la aplicación universal de la vacuna contra este microorganismo, los agentes bacterianos que prevalecen ahora son *Streptococcus pneumoniae*, seguido de *Neisseria meningitidis* y *Mycobacterium tuberculosis*. La instalación de otros microorganismos considerados oportunistas como causa de meningitis bacteriana es de difícil diagnóstico, por no ser considerados en los laboratorios como responsables en esta patología clínica. Además, el alto consumo en tiempo para la identificación microbiana y el incremento de multi resistencia de las cepas de origen intrahospitalario asociadas a meningitis en pacientes susceptibles puede agravar el problema.

9.1 *Haemophilus influenzae* serotipo b.

- 9.1.1 Características del microorganismo.
 - 9.1.1.1 Morfología, tinción de Gram y Agrupación.
 - 9.1.1.2 Características estructurales; pared, cápsula y serotipos (antígenos capsulares; a-f).
 - 9.1.1.3 Cultivo: factores de crecimiento (satelitismo) y condiciones de Incubación.
- 9.1.2 Factores de virulencia.
 - 9.1.2.1 Adhesinas fimbriales y no fimbriales.
 - 9.1.2.2 Componente capsular (PRP em tipo b)
 - 9.1.2.3 Endotoxina (LPS) inducción de altos niveles de secreción de citocinas (IL-6 e IL-8).
 - 9.1.2.4 Proteasa de IgA.
 - 9.1.2.5 Variación de fase.

- 9.1.3 Epidemiología.
 - 9.1.3.1 Incidencia.
 - 9.1.3.2 Morbilidad y mortalidad.
 - 9.1.3.3 Población en riesgo.
 - 9.1.3.4 Portador asintomático.
 - 9.1.3.5 Mecanismo de transmisión.
- 9.1.4 Patogénesis.
 - 9.1.4.1 Inicio del proceso infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
 - 9.1.4.2 Meningoencefalitis
 - 9.1.4.3 *Haemophilus influenzae* no Capsulados (no tipificables); sinusitis, otitis media y neumonía.
 - 9.1.4.4 Complicaciones: edema cerebral, alteraciones en la excitabilidad neuronal, secuelas neurológicas graves: hidrocefalia, sordera y retraso mental y púrpura trombocitopénica.
- 9.1.5 Participación de la inmunidad en el control de la infección.
- 9.1.6 Diagnóstico diferencial.
 - 9.1.6.1 *Neisseria meningitidis*.
 - 9.1.6.2 *Streptococcus pneumoniae*.
- 9.1.7 Diagnóstico de laboratorio.
 - 9.1.7.1 Frotis y tinción de Gram.
 - 9.1.7.2 Cultivo de LCR.
 - 9.1.7.3 Análisis citoquímico de LCR.
 - 9.1.7.4 Pruebas serológicas.
 - 9.1.7.5 Pruebas moleculares.
- 9.1.8 Estrategias de tratamiento.
- 9.1.9 Prevención y control.
 - 9.1.9.1 Vacuna conjugada.
- 9.1.10 Otras enfermedades causadas por *H. influenzae*.
 - 9.1.10.1 Conjuntivitis, epiglotitis, celulitis, otitis media, sinusitis, neumonía, bronquitis y artritis.

9.2 *Neisseria meningitidis*.

- 9.2.1 Características del microorganismo.
 - 9.2.1.1 Morfología, tinción de Gram y agrupación.
 - 9.2.1.2 Características estructurales.
 - 9.2.1.3 Cultivo: factores de crecimiento y condiciones de incubación.
- 9.2.2. Factores de virulencia.
 - 9.2.2.1 Adhesinas fimbriales y no fimbriales.
 - 9.2.2.2 Componente capsular.
 - 9.2.2.3 Endotoxina (LOS), Superantígenos.
- 9.2.3 Epidemiología.
 - 9.2.3.1 Incidencia.
 - 9.2.3.2 Morbilidad y mortalidad.
 - 9.2.3.3 Población en riesgo.
 - 9.2.3.4 Portador asintomático.
 - 9.2.3.5 Mecanismo de transmisión.
- 9.2.4 Patogénesis.
 - 9.2.4.1 Inicio del proceso infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
 - 9.2.4.2 Meningitis. Diferencias sobresalientes que orientaS al diagnóstico clínico por este microorganismo.
 - 9.2.4.3 Meningococemia.
 - 9.2.4.4 Otras infecciones asociadas al microorganismo: artritis, uretritis y neumonía.
 - 9.2.4.5 Complicaciones: edema cerebral, alteraciones en la excitabilidad neuronal, secuelas neurológicas graves: hidrocefalia, sordera, retraso mental y púrpura trombocitopénica.
- 9.2.5 Participación de la inmunidad en el control de la infección.
- 9.2.6 Diagnóstico diferencial.
 - 9.2.6.1 *Haemophilus influenzae* tipo b.
 - 9.2.6.2 *Streptococcus pneumoniae*.
- 9.2.7 Diagnóstico de laboratorio.
 - 9.2.7.1 Frotis y tinción de Gram.
 - 9.2.7.2 Cultivo de LCR.
 - 9.2.7.3 Análisis citoquímico de LCR.
 - 9.2.7.4 Detección de antígenos.
 - 9.2.7.5 Pruebas moleculares.
- 9.2.8 Estrategias de tratamiento.
- 9.2.9 Prevención y control.

9.3 *Streptococcus pneumoniae*.

- 9.3.1 Características del microorganismo.
 - 9.3.1.1 Morfología, agrupación y tinción.
 - 9.3.1.2 Serotipos.
- 9.3.2 Factores de virulencia.
 - 9.3.2.1 Cápsula.
 - 9.3.2.2 Pared celular.
 - 9.3.2.3 Autolisina.
 - 9.3.2.4 Neumolisina.
 - 9.3.2.5 Factor purpúrico.
 - 9.3.2.6 Neuraminidasa.
 - 9.3.2.7 Amidasa.
 - 9.3.2.8 Proteínas de superficie.
 - 9.3.2.9 Peroxidasa.
 - 9.3.2.10 Proteasa de IgA.
- 9.3.3 Epidemiología.
 - 9.3.3.1 Morbilidad y mortalidad.
 - 9.3.3.2 Transmisión.
 - 9.3.3.3 Factores predisponentes del huésped (edad susceptible).
 - 9.3.3.4 Portadores sanos.
- 9.3.4 Patogénesis.
 - 9.3.4.1 Inicio del proceso infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
 - 9.3.4.2 Otras enfermedades producidas por *S. pneumoniae*.
 - 9.3.4.3 Neumonía.
- 9.3.5 Participación de la respuesta inmune en contra de la infección.
- 9.3.6 Diagnóstico diferencial.
- 9.3.7 Diagnóstico de laboratorio.
 - 9.3.7.1 Tinción y agrupamiento.
 - 9.3.7.2 Reacción de Quellung y coaglutinación.
 - 9.3.7.3 Cultivo.
 - 9.3.7.4 Susceptibilidad a optoquina y solubilidad en sales biliares.
- 9.3.8 Tratamiento.
 - 9.3.8.1 Antimicrobianos.
- 9.3.9 Prevención y control.
 - 9.3.9.1. Vacunas conjugadas 13 valente.
 - 9.3.9.2. Vacunas no conjugadas 23 valente.

9.4 Otros microorganismos que producen infección del sistema nervioso central.

- 9.4.1 *Mycobacterium tuberculosis*.
- 9.4.2 *Staphylococcus aureus*.

10. AGENTES BACTERIANOS PRODUCTORES DE NEUROTOXINAS

Bacterias esporuladas. El género *Clostridium* se encuentra constituido por bacilos Gram positivos, anaerobios estrictos y formadores de esporas. La mayoría de las especies de *Clostridium* son saprófitas, pero algunas de ellas son patógenas del humano como *Clostridium botulinum* y *Clostridium tetani* que ocasionan botulismo y tétanos respectivamente.

Desde finales del siglo XVIII en que aparecieron los primeros reportes de botulismo, éste ha llamado la atención tanto entre los productores de alimentos como en los consumidores, pero principalmente por ser causa de muerte en bebés y drogadictos. El botulismo es causado por la toxina botulínica, tiene actividad neurotóxica, altamente potente, formada durante el desarrollo de *C. botulinum*, y considerada como el denominador común de todas las cepas de esta especie. El mecanismo de acción es a través de la inactivación de proteínas que intervienen en la regulación de la acetilcolina, produciendo parálisis flácida.

C. tetani es causa de toxicidad grave en humanos. Provoca tétanos generalizado, cefálico, neonatal y de las heridas a través de la tetanoespasmina, (neurotoxina termolábil). El tétanos es una enfermedad de distribución mundial, que provoca al año más de un millón de muertes en el mundo, la mayoría de ellas en países en vías de desarrollo por la escasa inmunización, contaminación de heridas en los medios agrícolas y rurales, administración de drogas y abortos. La toxina producida en las heridas se une a los terminales de las neuronas motoras periféricas, entra en el axón y es transportada a la médula espinal y al cerebro a través del cuerpo de la neurona. La toxina bloquea la liberación de neurotransmisores inhibidores de la contracción muscular. Como consecuencia se produce una contracción continua que conduce a la llamada contracción tetánica o parálisis espástica.

10.1 *Clostridium tetani*.

- 10.1.1 Características del microorganismo.
 - 10.1.1.1 Morfología, tinción de Gram.
 - 10.1.1.2 Características estructurales esporas.
 - 10.1.1.3 Cultivo: factores de crecimiento y condiciones de incubación.
- 10.1.2 Factores de virulencia.
 - 10.1.2.1 Tetanolisina.
 - 10.1.2.2 Tetanoespasmina (neurotoxina).
 - 10.1.2.3 Esporulación.
- 10.1.3 Epidemiología.
 - 10.1.3.1 Mecanismo de infección.
 - 10.1.3.2 Población en riesgo.
 - 10.1.3.3 Incidencia.
 - 10.1.3.4 Morbilidad y mortalidad.
- 10.1.4 Patogénesis.
 - 10.1.4.1 Inicio del proceso infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
 - 10.1.4.2 Tétanos generalizado.
 - 10.1.4.3 Tétanos localizado.
 - 10.1.4.4 Tétanos cefálico.
 - 10.1.4.5 Tétanos neonatal.
 - 10.1.4.6 Complicaciones: paro respiratorio y falla cardiaca.
- 10.1.5 Participación de la inmunidad en el control de la infección.
- 10.1.6 Diagnóstico diferencial.
 - 10.1.6.1 Rabia.
 - 10.1.6.2 Hipocalcemia.
 - 10.1.6.3 Intoxicación con veneno.
- 10.1.7 Diagnóstico de laboratorio.
 - 10.1.7.2 Prueba de neutralización de toxina.
- 10.1.8 Estrategias de tratamiento.
 - 10.1.8.1 Tratamiento antimicrobiano.
 - 10.1.8.2 Inmunización pasiva con Inmunoglobulina antitetánica.
 - 10.1.8.3 Tratamiento quirúrgico
- 10.1.9 Prevención y control.
 - 10.1.9.1 Vacunación con toxoide tetánico.

10.2 *Clostridium botulinum*.

- 10.2.1 Características del microorganismo.
 - 10.2.1.1 Morfología, tinción de Gram.
 - 10.2.1.2 Esporas.
 - 10.2.1.3 Cultivo: factores de crecimiento y condiciones de incubación.
- 10.2.2 Factores de virulencia.
 - 10.2.2.1 Neurotoxina (tipos A-G) mecanismo de acción y propiedades fenotípicas.
 - 10.2.2.2 Esporulación
- 10.2.3 Epidemiología.
 - 10.2.3.1 Población en riesgo.
 - 10.2.3.2 Mecanismo de infección o transmisión.
 - 10.2.3.3 Diseminación.
 - 10.2.3.4 Morbilidad y mortalidad.
- 10.2.4 Patogénesis.
 - 10.2.4.1 Inicio del proceso infeccioso y desarrollo de signos y síntomas.
 - 10.2.4.2 Botulismo clásico.
 - 10.2.4.3 Botulismo del lactante.
 - 10.2.4.4 Botulismo de heridas.
 - 10.2.4.5 Botulismo por inhalación.
 - 10.2.4.6 Complicaciones: parálisis Respiratoria.
- 10.2.5 Participación de la inmunidad en el control de la infección.
- 10.2.6 Diagnóstico clínico.
 - 10.2.6.1 Criterios clínicos que permiten diagnosticar botulismo.
 - 10.2.6.2 Diagnóstico diferencial: miastenia gravis, Síndrome de Guillain Barré y poliomielitis.
- 10.2.7 Diagnóstico de laboratorio
 - 10.2.7.1 Cultivo de heces y alimento contaminado.
 - 10.2.7.2 Detección de la toxina en suero.
 - 10.2.7.3 Demostración de actividad de la toxina (bioensayo en ratón).
- 10.2.8 Estrategias de tratamiento.
 - 10.2.8.1 Tratamiento de soporte.
 - 10.2.8.2 Lavado gástrico.
 - 10.2.8.3 Antimicrobianos.
 - 10.2.8.4 Antitoxina botulínica trivalente.
- 10.2.9 Prevención y control.
 - 10.2.9.1 Medidas preventivas.
- 10.2.10 Otras patologías causadas por *C. botulinum*.
 - 10.2.10.1 Diarreas.

11. ENFERMEDADES EMERGENTES Y RE-EMERGENTES

Las enfermedades que afectan a los seres humanos cambian lentamente y una vez que se establecen se mantienen por largo tiempo. El concepto de enfermedad incorpora además de la sintomatología, el conocimiento de su etiología, del agente causal y de los factores que la condicionan, considera la epidemiología e historia natural, la fisiopatología, el diagnóstico, tratamiento, y pronóstico y eventualmente de las ideas o conceptos que la población en general tiene de una enfermedad en particular. Todo ello acaba conformando el significado o el impacto de una enfermedad.

El concepto de enfermedades nuevas incluye a enfermedades de reciente aparición, no conocidas anteriormente. El término “nuevas” se refiere fundamentalmente a su reciente identificación, conocimiento, extensión o gravedad y no necesariamente que esta enfermedad no existiera previamente. Por lo anterior al considerar a las nuevas enfermedades se hace en el contexto de enfermedades emergentes o re-emergentes.

La definición de “enfermedades emergentes” considera tanto a padecimientos relacionados a nuevos agentes, como también a enfermedades con factores causales ya conocidos, pero que recientemente han adquirido carácter epidémico, se convierten en amenaza y ocurren en regiones en las que antes no existían. En las tres últimas décadas se han identificado una serie de enfermedades catalogadas como emergentes la mayoría de las cuales tienen una etiología infecciosa e incluyen enfermedades bacterianas (legionelosis, enfermedad de Lyme, campilobacteriosis, gastritis por *Helicobacter pylori*, erlichiosis, diarrea por *E. coli* O157:H7), virales (HIV, ebola, SARS, hantivirus, COVID, virus de de las hepatitis B y C), parasitarias (criptosporidiosis, ciclosporidiosis) y otras de difícil clasificación como las encefalopatías espongiiformes. Muchas de estas enfermedades son a menudo de origen zoonótico resultado de la transmisión a humanos de patógenos de otras especies animales.

Las “enfermedades re-emergentes” incluyen a enfermedades anteriormente conocidas y controladas o tratadas eficazmente y cuya frecuencia y/o mortalidad se encuentra actualmente en aumento. Estas enfermedades habían dejado de considerarse un problema de salud pública y en los últimos años han sufrido un retorno alarmante. Entre las enfermedades catalogadas como re-emergentes de etiología bacteriana están: difteria, cólera, peste, tuberculosis multiresistente y leptospirosis. Algunas de importancia regional y otras mundiales.

Las enfermedades emergentes o re-emergentes tienen una mortalidad alta, por lo que requieren ser identificadas en forma rápida y ser motivo de reporte local e internacional. Esto tiene como objetivo el tratar de desarrollar medidas preventivas y terapéuticas con la mayor rapidez posible.

11.1. Definición de enfermedades emergentes y re-emergentes.

11.2. Etapas históricas de la transición de las enfermedades emergentes y reemergentes.

11.3. Factores relacionados con su surgimiento.

11.4. Importancia sanitaria de cada uno de ellos.

11.5. Consecuencias e impacto social de enfermedades emergentes y re-emergentes.

11.6. La resistencia antimicrobiana como factor de surgimiento de enfermedades reemergentes.

11.7 Reportes epidemiológicos a nivel mundial y nacional.

11.8. Enfermedades emergentes de etiología bacteriana:

11.8.1 Ehrlichiosis.

11.8.2 Enfermedad diarreica aguda por *Campylobacter jejuni* y *Escherichia coli* O157: H7 y *E. coli*.O104:H4

11.8.3. Fiebre de Pontiac y enfermedad de los legionarios por *Legionella pneumophila*.

11.8.4. Gastritis por *Helicobacter pylori*.

11.8.5. Síndrome de *choque* tóxico por *Staphylococcus aureus*.

11.8.6. Enfermedad de Lyme por *Borrelia burgdorferi*.

11.9. Enfermedades re-emergentes bacterianas:

11.9.1. Cólera por *V. cholerae* O1.

11.9.2. Difteria por *Corynebacterium diphtheriae*.

11.9.3. Fascitis necrotizante por *Streptococcus pyogenes*.

11.9.4. Leptospirosis por *Leptospira*.

11.9.5. Peste por *Francisella tularensis*.

11.9.6. Tuberculosis por *M. tuberculosis* multiresistente.

11.9.7. Cólera por *V. cholera* O139.

11.10. Medidas empleadas para combatir esta situación.

11.8. Enfermedades emergentes y agentes causales.

ENFERMEDADES EMERGENTES	AGENTE CAUSAL
Campilobacteriasis	<i>Campylobacter jejuni</i>
Ehrlichiosis	<i>Ehrlichia canis</i>
Enfermedad de Lyme	<i>Borrelia burgdorferi</i>
Legionelosis	<i>Legionella pneumophila</i>
Gastritis	<i>Helicobacter pylori</i>
Síndrome de choque séptico.	<i>Staphylococcus aureus</i>
Síndrome urémico hemolítico	<i>Escherichia coli</i> O157:H7 y <i>E.coli</i> O104:H4

11.9. Enfermedades re-emergentes y agentes causales.

ENFERMEDADES RE-EMERGENTES	AGENTE CAUSAL
Cólera	<i>Vibrio cholera</i> O1
Cólera	<i>Vibrio cholerae</i> O139
Difteria	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>
Fascitis necrotizante	<i>Streptococcus pyogenes</i>
Leptospirosis	<i>Leptospira</i> sp
Peste	<i>Francisella tularensis</i>
Tuberculosis	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> multi resistente.

GUIONES PRÁCTICOS

INTRODUCCIÓN A LAS PRÁCTICAS DE LABORATORIO DE MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA

Objetivos del laboratorio de Microbiología y Parasitología en la carrera de Medicina.

Al finalizar el curso, el alumno sabrá cuáles son los procedimientos que sigue el laboratorio de Bacteriología, Virología, Micología y Parasitología, así como el tiempo que se requiere para llegar a la identificación completa del microorganismo.

Comprenderá la importancia de acompañar su solicitud con un diagnóstico clínico presuntivo.

Conocerá la importancia que tiene la correcta toma de una muestra clínica para el éxito en la identificación del microorganismo asociado a la enfermedad infecciosa.

Valorará el riesgo de establecer una terapia inadecuada en contra de microorganismos patógenos.

Desarrollo de las Prácticas

Se sugiere la participación de los profesores titulares durante la ejecución de la práctica en el laboratorio.

PRÁCTICA No. 1 BIOSEGURIDAD

Objetivos generales

Establecer las medidas de bioseguridad que se emplean en los laboratorios de Microbiología y Parasitología.

Identificar los riesgos que se presentan en el manejo del material que se utiliza en un laboratorio de Microbiología y Parasitología.

Antecedentes

Es aconsejable que toda persona que labore en un laboratorio de Bacteriología o en cualquier otra área de la Microbiología, no tenga riesgos innecesarios ya que el descuido, la negligencia y las prácticas poco seguras pueden causar daños serios, no solo en los individuos que manipulan las muestras, sino también en los colaboradores, en los pacientes, incluso en el medio ambiente es decir, “cada profesional de la salud es responsable por su seguridad y la de sus compañeros” (Organización Mundial de la Salud).

La bioseguridad se entiende como el conjunto de políticas destinadas a mantener la vigilancia, para proteger el medio ambiente, la salud y la seguridad de los profesionales de la salud que realizan actividades frente a riesgos ocupacionales procedentes de agentes biológicos, físicos o químicos. Su objetivo es implementar una serie de acciones que garanticen una mejor calidad de vida. Por lo cual, se han llevado a cabo una serie de normas, tendientes a disminuir el riesgo de transmisión de microorganismos a partir de fuentes reconocidas o no reconocidas de infección en Servicios de Salud, relacionadas con accidentes por exposición a sustancias, sangre y fluidos corporales potencialmente peligrosos.

Sugerencias generales e información

Las siguientes consideraciones generales pueden hacer menos riesgosas las actividades a realizar en el laboratorio:

1. Cada persona que labore en el laboratorio debe ser informada acerca de la ubicación y la operación de cada uno de los equipos de seguridad y de las instalaciones, tales como extinguidores, duchas y lava ojos, los cuales deben ser fácilmente accesibles en el laboratorio.
2. Los equipos de protección personal, que incluyen entre otros guantes y bata, deben ser

utilizados cuando sea indicado. La bata de algodón debe estar cerrada (abotonada) en todo momento y es necesario quitársela al abandonar el laboratorio.

3. Los hábitos y el arreglo personal debe de tomarse en cuenta. El cabello largo debe atarse, de modo que no interfiera con el trabajo. Se debe evitar la aplicación de cosméticos dentro del área de trabajo. Las sandalias y zapatos abiertos están contraindicados ya que no protegen al pie. En lo posible, no llevarse los dedos y los lápices a la boca.
4. Es aconsejable no llevar lentes de contacto puestos en el laboratorio ya que absorben solventes. Es recomendable usar lentes de seguridad cuando se trabaja con material cáustico o infeccioso.
5. Está prohibido comer o almacenar alimentos y bebidas en el laboratorio o en el refrigerador del laboratorio. Por tal motivo, se debe designar un refrigerador específico para almacenar alimentos del empleado.
6. Esta absolutamente prohibido pipetear con la boca cualquier material. Por lo que se aconseja emplear accesorios para pipetas.
7. Cada sesión de laboratorio deberá iniciarse con una explicación y tiempo de instrucciones, enfatizando en las precauciones.
8. No empiece a trabajar hasta que haya recibido las instrucciones.
9. Pregunte cuando no entienda el método o la finalidad de algún experimento.
10. La buena técnica de laboratorio depende primordialmente de que se conozca lo que se va a hacer.
11. Anote cuidadosamente todas las observaciones en el momento de hacerlas.
12. Considere todas las muestras biológicas como potencialmente infecciosas y manejar conforme con las prácticas de seguridad establecidas.

Normas a seguir en el laboratorio

1. Limpie la superficie de su mesa con una solución germicida, al principio y al final de cada sesión de laboratorio.
2. Mantenga la mesa libre de todo lo que no sea esencial y al final de la sesión déjela limpia y libre de material y equipo.
3. Ponga todo el material sólido en las canastillas para este fin y el material de vidrio en las gradillas.

4. Debido a que algunos de los microorganismos con que se va a trabajar son patógenos en potencia, es necesario desarrollar técnicas de asepsia al manejarlos y transferirlos.
5. Reducir al mínimo la formación de aerosoles durante la realización de cualquier trabajo práctico.
6. El mechero debe cerrarse, una vez utilizado, tanto la llave del propio mechero, como la toma de gas de la mesa de trabajo.
7. Evite el contacto de la boca con las manos, comer o humedecer las etiquetas con la lengua.
8. Informe inmediatamente al instructor de cualquier accidente tal como cortaduras, quemaduras o derrame de cultivos.
9. Tome todas las precauciones posibles para evitar estos accidentes.
3. Si una muestra presenta evidencia de rotura, derrame o suciedad dentro del recipiente, ponerse guantes.
4. Las muestras contaminadas con sangre deben ser rechazadas. Manipularlas solo con guantes. Notificar este hecho como peligroso para la salud.
5. Lavarse las manos minuciosamente con agua y jabón varias veces al día, en particular después de manipular las muestras y antes de retirarse.
6. Inunde con solución desinfectante cualquier área donde haya ocurrido un derrame de sangre o suero. Utilice guantes, toallas de papel o gasa para absorber el líquido, y luego realice un lavado minucioso con agua. Guarde en una bolsa todo el material empleado contaminado, para eliminarlo como material infeccioso.

Precauciones sistemáticas de seguridad

Agujas y material de vidrio

1. Desechar todo material de vidrio que esté quebrado o rajado, y colocarlo en recipientes adecuados.
2. Recoger los vidrios rotos con escobillón y pala; no hacerlo con la mano.
3. Los artículos de vidrio no deben ser arrojados a la piletta ni arrojados sueltos a un cesto de desperdicios en el que se arrojan artículos de papel.
4. Las agujas y lancetas usadas deben colocarse en recipientes para agujas usadas para ser eliminados de manera adecuada.
5. Evitar, siempre que sea posible, quitar o intercambiar las agujas de las jeringas. La práctica de cambiar las agujas antes de descartar la sangre extraída de la vena dentro de la botella de cultivo es una práctica de riesgo y deberá evitarse.

Manejo de muestras y derrames

1. Las muestras se deben de recolectar en recipientes sólidos, con cierres adecuados para evitar derrames y pérdidas. **Todas las muestras deben ser consideradas potencialmente peligrosas.**
2. Las cortaduras en las manos deberán ser adecuadamente protegidas con tela adhesiva. Si la actividad laboral implica el manejo de sangre, suero, plasma u otras muestras, se debe de usar guantes desechables.

Manipulación de desperdicios

1. Reserve algunas de las piletas del laboratorio para eliminar muestras de sangre y orina. (La sangre es un RPBI y deberá descartarse conforme a la normativa respectiva (NOM-087), sugiero considerar colocarla en recipientes para tal fin, tal como se indica en el siguiente punto.
2. No permitir el lavado de manos en estas piletas.
3. Eliminar en recipientes adecuados y rotulados: tubos con sangre, pipetas, puntas y agujas.
4. El material de vidrio o cortante debe ser eliminado en recipientes adecuados de paredes sólidas.
5. Llevar estos recipientes al área de desecho con la frecuencia necesaria para evitar su acumulación.
6. Sumerja el material de vidrio contaminado en solución desinfectante. Enjuague minuciosamente con agua y esterilícelo antes de usarlo otra vez.

Desarrollo de la práctica

Sesión I

1. El profesor definirá el concepto de bioseguridad y su importancia en el control de infecciones y prevención de accidentes.
2. Los alumnos, en grupos pequeños, revisarán las normas a seguir en el laboratorio.
3. El profesor dirigirá la discusión sobre:
 - a) Manipulación de agujas y material de vidrio.
 - b) Manejo de muestras y derrames
 - c) Manipulación de material infecto-contagioso.

NOTA: Recuerde que las medidas de seguridad están dirigidas al manejo adecuado de productos Corrosivo, Reactivos. Explosivos, Tóxico, Inflamables, Biológicos-infecciosos (CRETIB) y Radioactivos con el fin de evitar riesgos.

Preguntas orientadas para consolidar el conocimiento.

1. ¿Qué medidas de protección personal se deben emplear en un laboratorio de Microbiología y Parasitología?
2. ¿Cuál es el manejo correcto de los desechos infecto-contagiosos?
3. ¿Por qué se usan contenedores para la eliminación de punzocortantes?

Preguntas orientadas para evaluar el conocimiento adquirido.

1. ¿Por qué no se deben ingerir alimentos en los laboratorios?
2. ¿Cuáles son las normas empleadas en la manipulación de muestras clínicas y derrame de las mismas?

Resumen de la práctica.

El profesor, junto con los alumnos, elaborará las conclusiones sobre las medidas de seguridad que se deben seguir en el laboratorio de Microbiología y Parasitología.

PRÁCTICA No. 2 MANEJO Y CUIDADO DEL MICROSCOPIO

Objetivos generales

Mencionar las partes fundamentales del microscopio y sus funciones.

Señalar el manejo y los cuidados que se deben tener con el microscopio compuesto.

Observación de preparaciones.

Antecedentes

El microscopio es un instrumento de gran utilidad en el estudio de la Microbiología y Parasitología; puede ser simple, cuando su sistema se basa en una lente biconvexa o compuesto cuando utiliza dos sistemas de lentes que se encuentran separados, consiguiendo con ello un mayor aumento. Entre los microscopios compuestos el más usado es el de luz, el cual emplea fotones de luz visible para formar imágenes. Sin embargo, el tipo de luz empleada y cómo se manipula puede variar. Los tipos de microscopios de luz más comunes son: campo brillante, campo oscuro, contraste de fase y de fluorescencia.

El microscopio de luz brillante se encuentra constituido por tres sistemas:

1. Óptico.
2. Mecánico.
3. Iluminación.

Cuidados que hay que tener con el microscopio

1. El microscopio debe guardarse protegido de la humedad y el polvo.
2. Al trasladarlo, debe sujetarse de su brazo y del soporte o base.
3. Antes de usarlo, debe cerciorarse de que las lentes accesibles (objetivos, oculares y condensador) estén limpias, de no ser así, hay que limpiarlas con papel seda especial para evitar su deterioro.
4. No tocar nunca las lentes.
5. No dejar el portaobjeto puesto cuando no se está usando el microscopio.
6. Al terminar la observación con el objetivo de inmersión debe retirarse el aceite utilizando papel seda o un lienzo suave, limpio y seco, porque de no hacerlo se reseca, dificultando su limpieza y causando deterioro del lente.

7. Si los objetivos de poco aumento se manchan con aceite, limpiarlos inmediatamente con papel seda.
8. Si el aceite se ha secado o endurecido en las lentes, se puede limpiar con papel humedecido con xilol. Tener precaución, ya que al emplear un exceso de xilol podría disolver el cemento que une las lentes.
9. Las lentes de los objetivos, el condensador y los oculares han sido cuidadosamente ajustados en la fábrica de origen, por lo tanto, no deben ser desarmados por el observador. Recuerde que el poder de resolución del microscopio depende de que todas las lentes estén centradas y a la distancia correcta unas de otras.
10. Los objetivos, el condensador y los oculares pueden limpiarse con agua destilada; la lente de inmersión y la parte superior del condensador con xilol, pero con poca cantidad, humedeciendo ligeramente un lienzo y pasándolo suavemente por la superficie del lente. No usar este solvente en exceso, porque las lentes vienen montadas con bálsamo de Canadá, el cual puede disolverse.
11. Mantener seca y limpia la platina del microscopio. Si se derrama sobre ella algún líquido, secarla con un paño. Si se mancha con aceite, limpiarla con un paño humedecido con xilol.
12. La superficie del microscopio se puede limpiar con un lienzo humedecido con agua. La cremallera del tornillo macrométrico debe limpiarse ocasionalmente con una pequeña cantidad de aceite o grasa delgada. El tornillo micrométrico no necesita aceite.
13. No inclinar el microscopio cuando se está trabajando con aceite de inmersión. Este puede caer al sistema mecánico de la platina donde es difícil limpiarlo, o puede gotear al condensador y ahí solidificarse.
14. Cuando no se usa el microscopio, guardarlo cubierto y en su caja.

Para evitar rotura del microscopio

1. No forzarlo nunca.
2. Las lentes del objetivo no deben tocar nunca los portaobjetos.
3. No bajar el tubo del microscopio con el tornillo de enfoque macrométrico mientras se está mirando por el ocular.
4. No intercambiar los objetivos o los oculares de microscopios distintos y, bajo ninguna circunstancia, se deben separar las lentes frontales de los objetivos.

Desarrollo de la práctica

Material

1. Microscopios compuestos.
2. Preparaciones fijas de bacterias, protozoos, hongos y artrópodos de importancia médica.
3. Tubo con cultivo de paja.
4. Portaobjetos.
5. Cubreobjetos.
6. Aceite de inmersión.
7. Papel seda.
8. Disco.
9. Pipetas Pasteur, bulbo.

Método

1. El profesor explicará la diferencia entre una preparación en fresco y una fija.
2. Observar preparaciones en fresco con los objetivos de 10X y 40X.
3. Observar preparaciones fijas con los objetivos de 10X, 40X y 100X.

Preguntas orientadas para consolidar el conocimiento

1. ¿Cuál es la utilidad del microscopio en el estudio de la Microbiología y Parasitología?
2. ¿Cuál es el poder de resolución del microscopio óptico al emplear el objetivo de inmersión?
3. Mencione tres tipos de microscopios y su utilidad.

Preguntas orientadas para evaluar el conocimiento adquirido

1. ¿Qué objetivo se utiliza para observar una preparación en fresco?
2. Mencione tres medidas para mantener limpio el microscopio compuesto.
3. ¿Con qué se deben limpiar los objetivos de inmersión después de la observación?
4. ¿Qué cuidados se deben tener con el microscopio al terminar la observación?

Resumen de la práctica

El profesor, junto con los alumnos, elaborará las conclusiones del tema.

PRÁCTICA No. 3 INTRODUCCIÓN A LA BACTERIOLOGÍA

Objetivos generales

Establecer un marco de referencia en el estudio de la bacteriología clínica.

Revisar los recursos con que cuenta el laboratorio de bacteriología para la realización de tinciones y cultivos bacteriológicos, empleados en la identificación de una bacteria.

Explicar la importancia que tiene el laboratorio de bacteriología clínica, en la determinación del diagnóstico etiológico correcto para establecer la terapia antimicrobiana específica.

Antecedentes

El cuerpo humano se encuentra formado por 10^{14} células. De las que solo, aproximadamente, el 10% son humanas. El resto son microorganismos asociados. Desde el momento de su nacimiento, el individuo establece una relación con microorganismos del ambiente que formarán la microbiota. Dependiendo del sitio del cuerpo será el tipo de microorganismo que lo colonice. La microbiota es benéfica para el humano, salvo en el momento en que se presente algún factor de oportunismo que favorezca el crecimiento inusual de los microorganismos y produzca daño. Por lo tanto, en la mayoría de los casos, esta interacción es benéfica.

El conocimiento de la microbiota permite diferenciar los microorganismos patógenos de los no patógenos. Por otro lado, debido a que se han incrementado los factores de oportunismo que favorecen las patologías por estos microorganismos, las infecciones que producen representan en la actualidad un problema de diagnóstico.

En el estudio bacteriológico de un caso clínico, se sigue la secuencia siguiente:

A). Toma de productos.

Es importante el conocimiento del sitio de donde se tomará la muestra. A las bacterias se les puede aislar prácticamente de cualquier sitio (piel, mucosas y secreciones), sin que estén produciendo procesos patológicos. En otras ocasiones, se presenta la necesidad de aislar bacterias a partir de tejidos lesionados o productos patológicos. En el caso de infecciones de vías respiratorias,

se tomará exudado faríngeo, nasal o muestras obtenidas por lavado bronquial o esputo.

En enfermos del tracto gastrointestinal, se tomará materia fecal o bien muestras con hisopo estéril por vía rectal o directamente utilizando rectosigmoidoscopia. En casos de infecciones de vías urinarias, la muestra es la orina recolectada en condiciones de esterilidad, en infecciones localizadas, como es el caso de pústulas, forúnculos, fístulas, otitis, lesiones oculares, etc., el producto a tomar será el exudado de esas lesiones.

En caso necesario, se empleará un medio de transporte que permitirá sobrevivir a la bacteria antes de ser sembrada en un medio de cultivo.

B). Aislamiento.

Proceso necesario para identificar al microorganismo. Para lo cual, se emplean diferentes medios de cultivo, que proporcionarán los requerimientos nutritivos necesarios (carbono, nitrógeno, electrolitos, agua y, en algunos casos, sustancias de enriquecimiento como es la sangre) para el crecimiento y reproducción de la bacteria.

Atendiendo a su estado físico, los medios de cultivo pueden ser líquidos, semisólidos y sólidos. Los sólidos son empleados en el aislamiento y caracterización de la morfología colonial del microorganismo.

De acuerdo con su utilidad práctica, pueden ser selectivos, no selectivos, enriquecidos y para aislamiento especializado. Los selectivos son aquellos que promueven el desarrollo de ciertas bacterias, inhibiendo otras. En tanto que los no selectivos están libres de inhibidores lo cual, permiten el desarrollo de una gran cantidad de bacterias.

Entre los empleados para la identificación se cuenta con los medios diferenciales.

Métodos de aislamiento y observación de la morfología colonial. La técnica de aislamiento más frecuentemente usada es por estrías en medio de cultivo sólido en placa de petri. Con este procedimiento se logra obtener un cultivo puro. Es decir, se logra separar un tipo de bacteria de otras presentes en la misma muestra clínica. También se cuenta con el método de dilución con asa calibrada (cultivo de orina) o la de medición con pipeta graduada.

La inspección de las características macroscópicas de las colonias (tamaño, forma, elevación, margen, color, superficie, densidad, consistencia, producción de pigmento y hemólisis, en caso de haberse empleado agar sangre) se efectúa con el examen visual del desarrollo en la superficie de las placas de agar. (Figura 1)

C). Identificación bacteriológica.

Procedimiento que se efectuará con base en la fisiología bacteriana para reconocer los productos del metabolismo de ésta; producción de ácidos y gas a partir del empleo de carbohidratos; glucosa, lactosa o sacarosa. Identificación de productos liberados por la presencia de enzimas que desdoblan aminoácidos (triptófano, cistina, metionina, ornitina, arginina y lisina), producción de indol, H₂S, etc. de proteínas (gelatina, caseína). Así como hemolisinas que lisan glóbulos rojos (produciendo hemólisis α y β) o ausencia de hemólisis.

D). Técnicas de Tinción.

La falta de contraste entre la bacteria y el medio que la rodea hace necesario de la coloración de éstas, con el fin de aumentar el contraste y poder observarlas con el microscopio óptico, lo que permite distinguir los diferentes tipos celulares.

La mayoría de los colorantes son compuestos orgánicos, cargados positivamente (cationes), como azul de metileno, cristal violeta y safranina, que se combinan con constituyentes celulares cargados negativamente (aniones).

Las tinciones pueden ser simples cuando se emplea un solo colorante y compuestas cuando se utilizan varios colorantes combinados, ejemplo de éstas son la tinción de Gram y la de Ziehl-Neelsen. (Figura 2)

Desarrollo de la práctica

Sesión I

1. El profesor apoyado con material didáctico explicará de manera teórica y práctica el desarrollo de la práctica.
2. Los alumnos, en grupos pequeños, revisarán el material que se empleará durante el desarrollo de la práctica.
3. Los alumnos, bajo vigilancia del profesor, realizarán la práctica.

Material:

1. Tubos problema uno, dos y tres.
2. Medio de transporte demostrativo.
3. Placas de agar Eosina azul de metileno (EMB), agar sal manitol y tubos con caldo nutritivo.
4. Tubos de agar hierro triple azúcar (TSI), agar hierro lisina (LIA), agar movilidad indol ornitina (MIO), tubos de citrato de Simmons para el problema uno y dos.
5. Asa bacteriológica
6. Mechero
7. Equipo de tinción de Gram
8. Portaobjeto
9. Aceite de inmersión
10. Microscopio
11. Papel seda

Método

El profesor dividirá al grupo en tres secciones para el empleo de los problemas.

Los alumnos:

1. Observarán placas de agar en EMB, tubos para pruebas bioquímicas y el caldo nutritivo en los cuales sembrará los problemas uno y dos.
2. Observarán el agar sal manitol y caldo nutritivo, que se utilizará para sembrar el problema tres.
3. Realizarán tinción de Gram a partir de frotis fijados.
4. Realizarán observación microscópica.

Sesión II

1. Realizar la observación macroscópica de las placas y tubos sembrados con las muestras problema.
2. Realizar la lectura e interpretación de las pruebas bioquímicas con base a las bioquímicas demostrativas.
3. Realizarán la prueba de la catalasa a colonias obtenidas con la muestra del problema tres.
4. Realizarán tinción de Gram a partir de colonias aisladas en los medios de cultivos.

Preguntas orientadas para consolidar el conocimiento

1. Mencionar bacterias que forman parte de la microbiota de diferentes sitios anatómicos y mencionar los sitios que son estériles.
2. Indicar los métodos y recursos de laboratorio que se utilizan comúnmente para el diagnóstico de infecciones bacterianas.
3. ¿Qué importancia tiene el hacer el diagnóstico etiológico en casos de infecciones bacterianas?

Preguntas orientadas para evaluar el conocimiento adquirido.

1. ¿Cuál es el motivo para emplear un medio de transporte?
2. ¿Cuál es el motivo para sembrar por estrías en un medio de cultivo sólido?
3. ¿Qué fin se persigue con el empleo de medios diferenciales?

Resumen de la práctica:

El profesor, junto con los alumnos, discutirá la utilidad del empleo de las técnicas usadas en bacteriología diagnóstica.

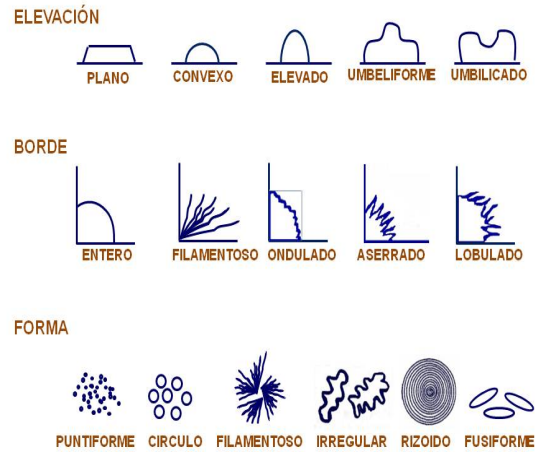
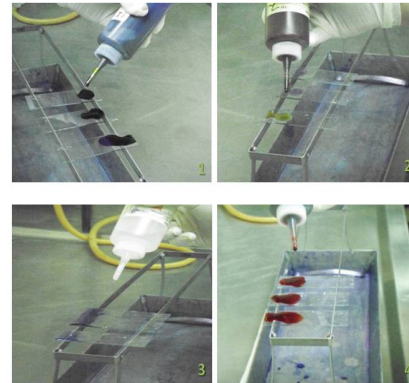


Figura 1.- Algunas características de las colonias bacterianas

Figura 2.- Procedimiento Técnico Para la Tinción de GRAM



PRACTICA No.4 INFECCIONES DEL TRACTO RESPIRATORIO

Objetivos generales

Establecer un marco de referencia para el estudio de las infecciones bacterianas de vías respiratorias. Identificar los principales agentes etiológicos que producen infecciones de vías respiratorias. Revisar los recursos de laboratorio para el diagnóstico de las infecciones bacterianas de vías respiratorias.

Antecedentes

Los agentes etiológicos más comunes son los virus seguidos de las bacterias.

Entre las bacterias involucradas en procesos infecciosos de vías respiratorias, se encuentran; *Streptococcus pyogenes* también llamado Estreptococo beta hemolítico del grupo A, Estreptococos del grupo C y G, *Streptococcus pneumoniae*, *Arcanobacterium haemolyticum*, *Staphylococcus aureus*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Haemophilus influenzae* tipo b, *Bordetella pertussis*, *Borrelia vincenti*, *Fusobacterium* sp y *Mycobacterium tuberculosis*. Es importante mencionar que en caso de pacientes inmunocomprometidos pueden participar *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa*.

Entre las infecciones por virus tenemos una alta participación de Adenovirus, Epstein-Barr, Coxsackie A, Herpes simple 1 y 2, Virus de la Influenza A y B, Parainfluenza, Coronavirus y Citomegalovirus.

Las muestras que se emplean en infecciones de vías respiratorias incluyen, exudado faríngeo, exudado nasal, exudado nasofaríngeo, lavado nasal, aspirado sinusal y esputo entre otras.

En el caso del exudado faríngeo, su indicación se encuentra dada con el fin de realizar la detección del microorganismo involucrado en el proceso infeccioso de la región. Sin embargo, debemos considerar que siendo una región altamente colonizada por microorganismos que forman parte de la microbiota, la realización de la toma de muestras debe ser la adecuada para la recuperación y cultivo de los microorganismos involucrados en el proceso infeccioso.

Desarrollo de la práctica

Sesión I:

El profesor de laboratorio conjuntamente con los alumnos revisará un caso clínico de infección de vías respiratorias e identificarán:

- Datos relevantes del caso.
- Posibles diagnósticos clínicos.
- Productos biológicos empleados para el diagnóstico de laboratorio.

Material

- Placa de gelosa sangre
- Placa de agar sal manitol
- Placa de agar Biggy
- Hisopos estériles
- Abatelenguas estériles
- Asas bacteriológicas
- Mecheros
- Equipo de Tinción de Gram
- Papel seda
- Caso clínico

Método

- Para realizar el aislamiento de las bacterias a partir del exudado faríngeo, se marcan las zonas de inoculación en cada medio de cultivo.
- Toma de muestra: se le pide al paciente que abra bien la boca, se hace descender suavemente la lengua con el abatelenguas y se introduce un hisopo estéril hacia la faringe posterior. Pasar suave y rápidamente el hisopo con movimientos hacia arriba y abajo por detrás de la úvula y entre los pilares tonsilares.
- Rotar el hisopo en la zona número uno de la placa de gelosa sangre y agar sal manitol. Además, frotarlo en la superficie del medio de agar Biggy y finalmente hacer un frote en una laminilla.
- Continuar con la distribución de la muestra empleando el asa bacteriológica previamente esterilizada con el fin de lograr el aislamiento deseado.
- Incubar los cultivos a 37° C. durante 24 a 48 horas
- Fijar y teñir el frote con el método de Gram
- Observar al microscopio

**Sesión II:
(Identificación macroscópica y microscópica)**

Material

1. Cultivos demostrativos
2. Cultivos de la práctica anterior
3. Equipo de tinción de Gram
4. Laminillas
5. Cubreobjetos
6. Asas bacteriológicas
7. Mecheros
8. Microscopio
9. Aceite de inmersión
10. Papel para la limpieza del microscopio

Pruebas bioquímicas demostrativas:

1. Determinación de hemólisis
2. Prueba de CAMP
3. Bacitracina
4. Optoquina
5. Realizar determinación serológica en caso de probable *Streptococcus pyogenes*

Interpretación macro y microscópica

1. Gelosa sangre: Observar la morfología colonial, determinar el tipo de hemólisis (Alfa, Beta o Gamma)
2. Agar sal manitol: Medio que permite el crecimiento de *Staphylococcus* sp y observar la capacidad de fermentación del manitol por parte de *Staphylococcus aureus*. El indicador hará un vire en el medio de cultivo hacia el color amarillo en caso positivo (acidificación). Si no hay cambio en la coloración lo consideramos negativo.
3. Medio Biggy: Las colonias que se desarrollen se observen de color café oscuro o negro, corresponden a *Candida*.
4. El halo de inhibición de bacitracina será positivo para *Streptococcus* del grupo A. (*S. pyogenes*)
5. Prueba de CAMP permite diferenciar a e
6. *Streptococcus agalactiae* (prueba positiva)
Streptococcus pyogenes (prueba negativa)

Es importante la identificación correcta con el fin de orientar el tratamiento y pronóstico de infecciones producidas por *Streptococcus pyogenes*.

Prueba de coaglutinación

1. Suspender en la solución de extracción (enzima) 5 colonias aisladas del cultivo puro a identificar, incubar 15 min. a TA.
2. Colocar una gota de la suspensión en un pozo de la tarjeta de coaglutinación
3. Añadir igual cantidad de antisuero del grupo A.
4. Mezclar con un palillo de madera y leer a los dos minutos.
5. En otro pozo de la placa de coaglutinación realizar la prueba de control negativo.
6. Comparar resultados e interpretar.

Interpretación.

La presencia de grumos visibles indica la identificación de *Streptococcus* beta hemolítico del grupo A (*S. pyogenes*). Esta prueba puede hacerse directamente del exudado faríngeo, previa extracción del antígeno lo que permite realizar el diagnóstico rápido. Sin embargo, los resultados negativos deben ser comprobados por el cultivo

Preguntas orientadas a consolidar el conocimiento:

1. Mencione las bacterias que se asocian a cuadros de faringitis aguda
2. Indicar los recursos que se utilizan para el diagnóstico de faringitis aguda
3. ¿Qué importancia tiene hacer el diagnóstico etiológico en una faringitis aguda?

Preguntas orientadas para evaluar el conocimiento adquirido:

1. ¿Qué importancia tiene la identificación del tipo de hemólisis? observada en una placa de agar sangre?
2. ¿Qué bacteria beta hemolítica se relaciona con faringitis aguda?
3. ¿Qué aplicación tiene el análisis serológico en el estudio del principal agente bacteriano de faringitis aguda?

PRÁCTICA No.5 INFECCIONES DEL TRACTO GASTROINTESTINAL

Objetivos generales

Establecer un marco de referencia para el estudio de infecciones bacterianas del tracto gastrointestinal.

Identificar los principales agentes causantes de infecciones bacterianas del tracto gastrointestinal.

Revisar los recursos para el diagnóstico de las infecciones bacterianas del tracto gastrointestinal.

Antecedentes

La microbiota del tracto gastrointestinal, está constituida por una gran diversidad de especies bacterianas. Sin embargo, algunos géneros son agentes etiológicos de diversos padecimientos. Las bacterias patógenas del tracto gastrointestinal las podemos dividir en: Bacterias enteroinvasivas: *E. coli* enteropatógena (ECEP), *E. coli* enteroagregativa (ECEA), *E. coli* enteroinvasiva (ECEI), *Salmonella enteritidis* (con numerosos serovares), *Shigella sp.*, *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter jejuni*. Bacterias enterotoxigénicas: *E. coli* enterotoxigenica (ECET), *E. coli* enterohemorrágica (ECEH), *Vibrio cholerae*, *V. mimicus*, *V. vulnificus*, *V. parahemolyticus* y *Clostridioides difficile*. Todos estos microorganismos ocasionan afecciones entéricas a través de la elaboración de toxinas, cuya liberación ocurre después de la colonización del intestino.

El diagnóstico etiológico, se realiza mediante el cultivo de los microorganismos presentes en la materia fecal, procedimiento denominado coprocultivo, a través del cual se logra, inicialmente el aislamiento para posteriormente realizar la identificación bioquímica y serológica de las bacterias presentes.

Para realizar con éxito este método se recomienda:

1. Que el paciente no se encuentre en tratamiento antimicrobiano, antes de recolectar la muestra.
2. El recipiente para la muestra debe ser un frasco con tapón de rosca, absolutamente limpio, estéril y exento de desinfectantes, detergentes o jabones.
3. En pacientes pediátricos, si la muestra no puede obtenerse naturalmente, debe introducirse un hisopo hasta rebasar el esfínter anal y rotarlo suavemente. Cuando sea posible recurrir a la

4. proctoscopía o la sigmoidoscopía, para obtener la muestra procedente de la región afectada.
4. Es conveniente analizar y sembrar la muestra en cuanto sea recolectada, ya que la microbiota intestinal puede continuar la fermentación de los carbohidratos, disminuyendo el pH y afectando la viabilidad de algunos patógenos delicados. Del mismo modo, las temperaturas de refrigeración suelen resultar perjudiciales para algunas cepas de *Shigella sp.*
5. Cuando la muestra no pueda analizarse inmediatamente después de haberse obtenido, es oportuno el empleo de medios de transporte, tales como el Cary Blair, que carece de nutrientes y cuyo contenido en sales y tioglicolato preserva la viabilidad de los microorganismos patógenos, sin que ocurra un crecimiento considerable de ellos ni de los miembros de la microbiota intestinal.
6. Si la evacuación es sólida, antes de la siembra debe colocarse en solución salina isotónica buscando que quede en una proporción de 1:8 a 1:10 aproximadamente.
7. Cuando la muestra presenta moco y/o sangre, estos materiales son los que se siembran.

Los medios más empleados para el aislamiento e identificación de bacterias en el coprocultivo se clasifican como medios selectivos y diferenciales, puesto que contienen inhibidores para bacterias Gram positivas y permiten diferenciar entre bacterias que fermentan la lactosa en el medio (lactosas positivas) y la que no la fermentan (lactosa negativas), debido a que su formulación incluye lactosa como único carbohidrato fermentable y un indicador que detecta los cambios de pH.

Considerar que el pH de los medios mencionados anteriormente es neutro, por lo tanto, la coloración inicial será importante para su comparación. Una vez sembrados, las observaciones deben realizarse 24 horas después ya que el indicador del medio habrá virado de acuerdo a la acidez o alcalinidad formada. Las pruebas bioquímicas son otro recurso para poder identificar a las bacterias involucradas en cuadros gastrointestinales y para confirmar la identificación se realizan pruebas de identificación serológica por diferentes medios.

Desarrollo de la práctica

Sesión I

1. El profesor de laboratorio conjuntamente con los alumnos revisarán un caso clínico de gastroenteritis bacteriana e identificarán:
 - a) Datos relevantes del caso.
 - b) Posibles diagnósticos clínicos.
 - c) Productos biológicos que se utilizan para el diagnóstico de laboratorio.
 - d) Exámenes de laboratorio útiles para confirmar el diagnóstico clínico.
2. Realizarán un coprocultivo.

Material

1. Problema:
 - Caldo nutritivo con bacteria pura
 - Muestra de heces.
2. Material
 - Medios: Agar EMB y SS
 - Hisopos estériles
 - Asa bacteriológica
 - Juego de pruebas bioquímicas: Tubos de citrato de Simmons, Agar hierro triple azúcar (TSI), Agar hierro lisina (LIA), Agar movilidad indol ornitina (MIO)

Método

1. Obtener una muestra de materia fecal en un frasco estéril y de aquí tomar una pequeña porción con un hisopo estéril, de preferencia de los sitios con moco y sangre.
2. Con el hisopo, inocular los siguientes medios: EMB y SS, seguir el procedimiento de aislamiento por estrías en placa para el aislamiento de colonias utilizando el asa bacteriológica
3. Incubar a 37° C durante 24 horas
4. Revisar los cultivos y sembrar en los tubos de citrato, TSI, LIA y MIO, la bacteria problema, como lo indique el profesor, incubar a 37° C durante 24 horas.
5. Identificar al o los microorganismos con los resultados de las pruebas bioquímicas

Sesión II

Material

1. Cultivos demostrativos y de la práctica anterior.
2. Pruebas bioquímicas demostrativas y de la práctica anterior.
3. Reactivo de Kovac
4. Equipo para Gram
5. Portaobjetos
6. Papel seda

Metodología

Los alumnos:

1. Observarán macroscópicamente los cultivos (morfología colonial) y diferenciarán colonias lactosa positivas de las negativas.
2. Realizarán tinciones de Gram a partir de colonias previamente identificadas y anotarán sus características tintoriales.
3. Interpretarán las pruebas bioquímicas junto con los demás datos para llegar al diagnóstico etiológico.

Interpretación de bioquímicas

Agar citrato de Simmons: Prueba empleada para identificar bacterias que usan el citrato como única fuente de carbono y energía.

Tiene como indicador, al colorante azul de bromotimol, se alcaliniza al emplear también las sales de amonio, haciendo que el medio vire a un color azul, cuando es positiva.

TSI (Agar triple azúcar-hierro). Prueba que permite observar la fermentación de glucosa, lactosa y sacarosa así como la producción de gas y ácido sulfhídrico.

La fermentación acidifica el medio, haciendo que el indicador (rojo de fenol) vire a amarillo. En tanto que el tiosulfato de sodio se reduce a sulfuro de hidrógeno que reacciona con sales de hierro, proporcionando sulfuro de hierro de color negro.

Interpretación.

Fermentadora de lactosa: Pico ácido / Fondo ácido;
No fermentadora de lactosa: Pico alcalino / Fondo ácido;
No fermentadora de carbohidratos: Pico alcalino / Fondo alcalino.

LIA (Agar hierro lisina). Prueba basada en la descarboxilación y desaminación de lisina, así como en la producción de ácido sulfhídrico.

Descarboxilación de la lisina positiva; Pico violeta/fondo violeta. Prueba negativa: Pico violeta/fondo amarillo.

Desaminación de la lisina; Pico rojizo / fondo amarillo.

Producción de ácido sulfhídrico: Ennegrecimiento del medio (especialmente en el límite entre el pico y el fondo).

MIO (Agar movilidad, indol y ornitina). Prueba que permite detectar la movilidad del microorganismo, la producción de indol y la descarboxilación de ornitina. La fermentación de la dextrosa hace que el medio vire a un color amarillo.

La descarboxilación de la ornitina alcaliniza el medio dando un vire a color púrpura.

La producción de indol a partir del triptófano se manifiesta al agregar el reactivo de Kovac o de Erlich y observando el desarrollo de un anillo rojo en la interfase.

Preguntas orientadas para consolidar el conocimiento

1. Mencione cuatro bacterias que se asocian a cuadros de infecciones del tracto gastrointestinal.
2. Indicar los recursos de laboratorio que se utilizan para el diagnóstico de infecciones del tracto gastrointestinal
3. ¿Qué importancia tiene hacer el diagnóstico etiológico en una infección del tracto gastrointestinal?
4. ¿Qué importancia tiene la prueba de fermentación de la lactosa en la identificación de las enterobacterias?

Preguntas orientadas para evaluar el conocimiento adquirido

1. ¿Cuál fue el agente etiológico en el caso clínico revisado?
2. ¿Qué estudios se usaron para confirmar el diagnóstico clínico del caso revisado?
3. ¿Qué utilidad tienen las pruebas bioquímicas en la identificación del agente etiológico en el caso clínico revisado?

Resumen de la práctica:

El profesor junto con los alumnos correlacionará el caso clínico con el diagnóstico de laboratorio y elaborarán un esquema gráfico

PRÁCTICA No. 6 INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO

Objetivos generales

Establecer un marco de referencia para el estudio de infecciones bacterianas de vías urinarias.

Identificar las bacterias causantes de infecciones de vías urinarias.

Revisar los recursos para el diagnóstico de infecciones de vías urinarias.

Antecedentes

La infección del tracto urinario representa una de las infecciones más frecuentes en el ser humano, afecta más a las mujeres, se adquiere con mayor frecuencia por vía ascendente o exógena que por endógena. Se asocia a la falta de higiene, malformaciones, uropatía obstructiva, alteraciones neurogénicas de vejiga, cateterismo uretral, diabetes mellitus, embarazo, hipertensión arterial, neoplasias, alteraciones de los mecanismos de defensa específicos e inespecíficos. Uno de los riesgos más serios de las infecciones urinarias radica en que, cualquiera de las zonas afectadas del tracto, constituye un importante foco a partir del cual los microorganismos responsables pueden diseminarse hasta el riñón e inclusive migrar de éste hacia la sangre, comprometiendo en ambos casos, la vida del enfermo.

En la mujer, la uretricitis es la entidad clínica más frecuente y generalmente cursa en forma aguda. En el hombre, también se presenta prostatitis. Estas infecciones son de difícil curación y causan frecuentes recaídas. La pielonefritis representa en ambos sexos la entidad de mayor gravedad y se debe en un 10 % de los casos a más de una especie bacteriana, sobre todo cuando se trata de pacientes sometidos a cateterismo permanente o quienes presentan lesiones obstructivas en el tracto urinario.

Los principales agentes etiológicos de infecciones del tracto urinario están limitados a unos cuantos microorganismos de crecimiento rápido. *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* sp., *Proteus* sp., *Pseudomonas* sp., estafilococos coagulasa negativa, principalmente (*S. saprophyticus*) y ocasionalmente *Candida albicans*, así como otros microorganismos oportunistas, tanto en pacientes hospitalizados como ambulatorios.

Las muestras de orina son remitidas para urocultivo a partir de pacientes sintomáticos con infecciones del tracto urinario y de asintomáticos con alto riesgo de infección.

La recolección de la muestra se realiza mediante varios métodos, entre los que destacan: el de la media micción, el cateterismo, la punción suprapúbica, la habilitación de los catéteres permanentes y el empleo de colectores pediátricos. Si la muestra no es colectada apropiadamente puede contaminarse con microorganismos de la microbiota normal del periné, la próstata, la uretra o la vagina.

Colección de la muestra

1. **Chorro medio de orina emitido espontáneamente:** método que se realiza regularmente, debido a que no representa mayores problemas para el paciente. Se recomienda que el paciente realice la limpieza adecuada de las zonas cercanas a la uretra. Una vez efectuada la limpieza, se descarta en el inodoro la primera parte de la micción y, sin que esta se suspenda, se recogen los 20 a 30 ml siguientes en un recipiente estéril de boca amplia, con tapón de rosca, sin trazas de detergente o desinfectantes.
2. **Cateterismo vesical:** Se indica cuando no se puede obtener la muestra por medio de micción técnica que aumenta el riesgo de infecciones del tracto urinario ya que, con frecuencia actúa como vehículo para que los microorganismos, presentes en la sonda o en la porción externa de la uretra, alcancen vejiga, ureteros y riñón, agravando la condición de los enfermos, por lo tanto, este procedimiento se indica cuando no se puede el cateterismo vesical.
3. **Punción suprapúbica:** orina colectada de la vejiga, este método es el preferido para pacientes en estado de coma o cuando los resultados obtenidos con otras técnicas sean confusos, ya que la muestra se obtiene directamente de la vejiga y, bajo estas condiciones, no se contamina con microorganismos provenientes de otros sitios (siempre que la asepsia previa se haya realizado cuidadosamente).
4. **Bolsas colectoras pediátricas:** son adecuadas en los niños en quienes, debido a su corta edad, no se puede emplear el método de la media micción; dichos colectores se fijan a los genitales sin resultar incómodos, dado que el material con el que se confeccionan es blando y plegable.
5. **Las puntas de sondas de Foley:** no son aceptables para cultivos.

Momento de la colección de la muestra

1. Obtener la primera orina de la mañana.
2. La ingesta excesiva de líquidos, puede diluir la orina y disminuir la cuenta de colonias a menos de cien mil UFC/ml.
3. Colectar muestras durante tres días consecutivos en pacientes asintomáticos.

Transporte de muestras

1. Transportar la muestra al laboratorio tan pronto como sea posible después de la colección.
2. Cultivar las muestras dentro de las dos horas posteriores a la colección, o refrigerarlas y sembrarlas en un lapso no mayor de 8 horas.
3. Se requiere tomar una nueva muestra de orina cuando no hay evidencia de refrigeración, ó el método de colección no han sido el adecuado.
4. Si se trata de una muestra colectada, transportada y manejada de manera inadecuada y no puede ser reemplazada, se documenta en el reporte final que la calidad de la muestra no es la adecuada y se deberán tomar con reserva los resultados.
5. La refrigeración no es necesaria si la muestra de orina es colectada en tubos de transporte con preservativos. Colocar cuando menos 3 ml de orina en el tubo para evitar un efecto inhibitorio o diluyente en los microorganismos.

Análisis de las muestras.

Los métodos para el análisis bacteriológico de las muestras son cuantitativos, debido a la elevada frecuencia con la que estas se contaminan durante su obtención o cualitativos en los casos de recolección suprapúbica.

Detección de Bacteriuria

1. Tinción de Gram
El método de tinción de Gram puede detectar la presencia tanto de bacterias como leucocitos en muestras de orina

Técnica

1. Colocar 10 microlitros de orina no centrifugada y bien mezclada sobre un portaobjetos de vidrio y dejar secar al aire sin extender.
2. Fijar, teñir e identificar al microorganismo.
3. Determinar el número de microorganismos por campo utilizando el objetivo de inmersión.

Interpretación:

1. Reportar el número de microorganismos: la presencia de uno o más microorganismos por campo se correlaciona con una cuenta $\geq 10^5$ UFC/ml.

2. La presencia de muchas células epiteliales escamosas y diferentes morfotipos microbianos indica contaminación y requiere repetir la muestra.

Métodos de cultivo

1. Método de estriado en superficie con asa calibrada.

Las asas calibradas presentan características específicas que las habilitan para recoger, si solo se introduce a la muestra la parte circular, un volumen conocido de orina. La siembra se realiza descargando su contenido en toda la superficie del medio seleccionado.

Cabe señalar que la elección de los medios es importante. No debe faltar una gelosa sangre u otro medio en el que pueda desarrollar el agente etiológico, aunque este sea exigente en cuanto a sus requerimientos nutricionales, y algunos otros medios con características diferenciales y/o selectivas, que permitan el desarrollo de los patógenos, inhibiendo a los contaminantes.

Las placas sembradas se incuban a 35° C en aerobiosis, durante 24 a 48 horas. Transcurrido el tiempo, se analizan las características macroscópicas obtenidas, poniendo especial cuidado en detectar si están presentes uno o más microorganismos diferentes y en realizar el recuento correspondiente.

Como las asas comerciales más utilizadas son las que recogen un volumen de 0.001 ml de orina, el número de colonias de cada caja deberá multiplicarse por 1000 para conocer la cantidad de microorganismos o de UFC que la muestra contiene por mililitro.

Adicionalmente, el cultivo debe someterse a pruebas de identificación, tomando en cuenta que las infecciones urinarias son causadas, en el 85 a 90 % de los casos, por una sola especie bacteriana.

Para la interpretación de resultados es importante considerar de manera conjunta, la identidad de los microorganismos encontrados, los criterios de Kass, la historia clínica y algunos otros factores de riesgo que apunten hacia la firme posibilidad de una patología urinaria, debido a que algunas bacterias se pueden presentar como contaminantes de la muestra o se presentan casos en los que no llegan a alcanzar las cifras reconocidas como significativas (según Kass).

Los criterios de Kass establecen lo siguiente:

No de UFC/ ml	INTERPRETACIÓN
≥ 100 000	Infección activa
÷ 10 000 y 100,000	Dudosa*
≤ 1000	Contaminación de la muestra
*Debe analizarse otra muestra del paciente.	

Considerar

Los falsos negativos pueden obtenerse cuando

- El paciente se encuentra bajo tratamiento antimicrobiano poco antes o durante la recolección de la muestra:
- El microorganismo causante del cuadro es incapaz de desarrollarse en los medios utilizados o bajo las condiciones de incubación que se seleccionaron
- La muestra analizada no fue la primera de la mañana
- El depósito en el que se recoge el espécimen contiene restos de detergente o desinfectante
- El enfermo se encontraba recibiendo líquidos intravenosos
- La calidad y/o la preparación de los medios no es la adecuada
- El asa calibrada recoge volúmenes menores a los esperados
- La muestra no se homogenizó antes de introducir el asa
- La alícuota descargada en la superficie del medio no se distribuyó adecuadamente.

Los falsos positivos pueden ocurrir cuando

- El paciente no efectúa la limpieza previa en forma adecuada
- El espécimen se siembra después de haber permanecido dos horas o más a temperatura ambiente
- El depósito en el que se recoge la muestra se encuentra contaminado
- El asa calibrada recoge mayores cantidades que las esperadas
- La paciente suspendió la micción para recolectar la parte media
- El catéter se encontraba contaminado

Consideraciones especiales

- No cultivar lo siguiente:
 - Puntas de catéter de Foley
 - Orina en medio líquido
 - Sedimento de orina
- El criterio de $\geq 10^5$ UFC/ml puede ser aplicado a la mayoría de las muestras remitidas para cultivo

- Las cuentas de colonias \leq o igual a 10^5 UFC en muestras emitidas espontáneamente con disuria y síntomas de infección del tracto urinario puede ser importante y debe ser valorado por el clínico.
- Realizar cultivos en anaerobiosis solo en aspirados por punción suprapúbica cuando sean requeridos

Desarrollo de la práctica:

Sesión I

- El profesor del laboratorio conjuntamente con los alumnos revisarán un caso clínico de infecciones bacterianas de vías urinarias e identificarán:
 - Datos relevantes del caso.
 - Posibles diagnósticos clínicos.
 - Productos biológicos a utilizar.
 - Exámenes de laboratorio a útiles para confirmar el diagnóstico clínico.
- Realizarán un urocultivo.

Material

- Placas de agar Eosina azul de metileno (EMB)
- Placas de agar MacConkey
- Orina contaminada
- Orina de los alumnos
- Asa calibrada

Método

- Colectar la primera orina de la mañana mediante la técnica de chorro medio, el paciente se debe lavar la región periuretral y el periné con agua jabonosa y enjuagar muy bien con solución salina estéril o agua destilada. Durante la recolección se desecha la primera porción de la orina para eliminar por arrastre mecánico las bacterias residentes en la uretra distal, recolectándose únicamente la porción media de la orina en un recipiente estéril, desechando la porción final.
- Homogenizar la orina agitando el frasco por rotación con el asa calibrada estéril, tomar una asada y descargar en línea recta en el centro de la placa de EMB y MacConkey y estriar masivamente (en forma cruzada a la primera descarga).
- Incubar las placas a 37° C durante 24 a 48 horas.

Sesión II

Material

1. Cultivos demostrativos y de la práctica anterior
2. Equipo para tinción de Gram

Método

Los alumnos:

1. Observarán macroscópicamente los cultivos (morfoloía colonial) y diferenciarán las colonias.
2. Contarán el número de colonias que se desarrollaron en las placas
3. De acuerdo con el criterio de Kass y Stanford, si el número de bacterias es $\geq 100\ 000$ UFC/mL, se procederá a identificar él o los microorganismos por los métodos usuales.

Preguntas orientadas para consolidar el conocimiento

1. Mencione los criterios de Kass y Stanford para el diagnóstico de infecciones bacterianas de vías urinarias.
2. ¿En qué condiciones se pueden obtener falsos positivos o negativos?
3. ¿Qué indica el encontrar más de una especie bacteriana en un urocultivo?
4. ¿Por qué se emplea un medio de cultivo para Gram negativos?

Preguntas orientadas para evaluar el conocimiento adquirido

1. ¿Cuál fue el agente etiológico del caso clínico revisado?
2. ¿Cómo se confirmó el diagnóstico clínico del caso revisado?
3. ¿Por qué se emplea el asa calibrada para la siembra de la orina?
4. De acuerdo con los criterios de Kass y Stanford, ¿cómo se interpreta el encontrar $>10^5$ UFC/mL?

Resumen de la práctica

El profesor junto con los alumnos correlacionará el caso clínico con el diagnóstico de laboratorio y elaborarán un esquema gráfico

ANEXODE LA PRÁCTICA NO. 6 DETERMINACIÓN DE SENSIBILIDAD A ANTIMICROBIANOS

Objetivos

Identificar el efecto antibacteriano de los fármacos en un cultivo de bacteriano.

Demostrar la utilidad de la prueba de sensibilidad antimicrobiana por difusión en disco.

Identificar la utilidad de las pruebas de sensibilidad a los antimicrobianos en la clínica.

Antecedentes

La quimioterapia antimicrobiana ha desempeñado un papel vital en el tratamiento de las enfermedades infecciosas desde el siglo XX. A partir del descubrimiento de la penicilina, cientos de agentes antimicrobianos han sido obtenidos de diversos microorganismos o por síntesis química. El uso de estas sustancias ha permitido la selección de variantes resistentes a los mismos.

Existen dos mecanismos principales por los cuales los microorganismos cambian su sensibilidad hacia los antimicrobianos y otras drogas utilizadas en la práctica médica: la mutación y el intercambio genético (conjugación, transformación o transducción). La resistencia a los antimicrobianos se manifiesta por diferentes vías: decremento de la permeabilidad al medicamento, modificación de su receptor, inactivación enzimática de la droga, alteración del blanco del antimicrobiano, etcétera.

Las pruebas in vitro, de sensibilidad antimicrobiana están indicadas para determinar los fármacos de elección en infecciones producidas por microorganismos cuya sensibilidad es impredecible o en infecciones que no responden al tratamiento empírico elegido, infecciones intrahospitalarias, infecciones crónicas o cuadros clínicos de repetición; y para seleccionar el antimicrobiano más adecuado en pacientes con problemas específicos como edad, hipersensibilidad, etc. Algunos microorganismos que con frecuencia desarrollan resistencia a los antimicrobianos son: *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Enterococcus* sp., *Proteus* sp., *Klebsiella pneumoniae* y *Escherichia coli*.

No está indicado solicitar pruebas de sensibilidad a antimicrobianos cuando no se ha reportado resistencia al agente de elección o está se ha reportado sólo raramente.

Algunas de las pruebas de sensibilidad antimicrobiana realizadas en los laboratorios clínicos son las siguientes:

1. Difusión en disco: procedimiento simple que emplea agar Müeller-Hinton, medio que permite el crecimiento de la mayoría de los microorganismos para los cuales estas pruebas son relevantes. Esta técnica es cualitativa, reproducible, económica, no requiere de equipo especial y está estandarizada para probar bacterias de crecimiento rápido. Determina sensibilidad, sensibilidad intermedia y resistencia empleando un disco de papel filtro impregnado con un antimicrobiano seleccionado que se difunde de forma radial en el medio.

Para efectuarla se inocula una placa de agar con el microorganismo problema, a la que se le depositan discos secos de papel filtro que contienen los agentes antimicrobianos. Los discos adsorben agua del medio, la droga se disuelve y difunde hacia el medio adyacente siguiendo las leyes físicas que gobiernan la difusión de las moléculas a través de agar. El resultado es un gradiente de concentración de la droga alrededor del disco. Las células bacterianas que no son inhibidas por el agente antibacteriano, serán capaces de crecer en toda la zona alrededor del disco, mientras que en las bacterias sensibles a la droga, no se observará crecimiento en el área donde las concentraciones inhibitorias de la droga estén presentes. La zona de inhibición es afectada por la velocidad de difusión de las diferentes drogas a través del agar, por lo que las zonas observadas con una droga no pueden ser comparadas con las de otra droga. Sin embargo, el diámetro de la zona de inhibición es inversamente proporcional al MIC.

Algunas de las limitaciones de este procedimiento son:

- a) El método está estandarizado sólo para microorganismos aerobios y facultativos de crecimiento rápido incluyendo *Enterococcus* sp., *Staphylococcus* sp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* sp., Enterobacterias, con algunas modificaciones ha sido utilizado para microorganismos exigentes como *Haemophilus* sp., *Neisseria* sp., *Streptococcus pneumoniae* y Estreptococos Beta hemolíticos
- b) Organismos de crecimiento lento, anaerobios obligados y aquellos que requieren CO₂ para su crecimiento no dan resultados confiables al ser probados por este método por lo que se recomiendan métodos de dilución.

2. Concentración mínima inhibitoria (MIC) en caldo: prueba cuantitativa útil para varios microorganismos, determina la actividad bactericida o evidencia el sinergismo o antagonismo entre agentes antimicrobianos.
3. Producción de enzima beta-lactamasa: basada en la detección de los productos finales de la hidrólisis de beta-lactámicos por colorimetría. Los procedimientos comúnmente utilizados incluyen el método cromogénico de cefalosporina, el acidimétrico y el iodométrico.
4. Detección de resistencia a metacilina: se emplea cefoxitina que es más sensible que la oxacilina para detectar las cepas de *Staphylococcus* resistentes y que tienen el gen mecA. Esta prueba es importante considerando que algunas cepas de *Staphylococcus* pueden dar falsos negativos para metacilina en pruebas de difusión debido, a la rápida inactivación de este medicamento en refrigeración.
5. Dilución en caldo para bacterias anaerobias: se emplean medios suplementados que favorezcan el crecimiento de anaerobios. Se recomienda utilizar microdilución y macrodilución en caldo. En particular la microdilución es útil para *Clostridium*.

En laboratorios clínicos especializados se realizan otras pruebas para determinar la sensibilidad a antimicrobianos como:

1. Identificación de enzimas beta-lactamasa para bacilos Gram negativos.
2. Detección de cloranfenicol acetiltransferasa.
3. MIC por dilución en agar para bacterias anaerobias.
4. MIC por microdilución en caldo para micobacterias de crecimiento rápido y *Nocardia*.
5. Dilución en agar (método de las proporciones, modificado para micobacterias de crecimiento lento).
6. Radiométricas (BACTEC) para micobacterias de crecimiento lento.

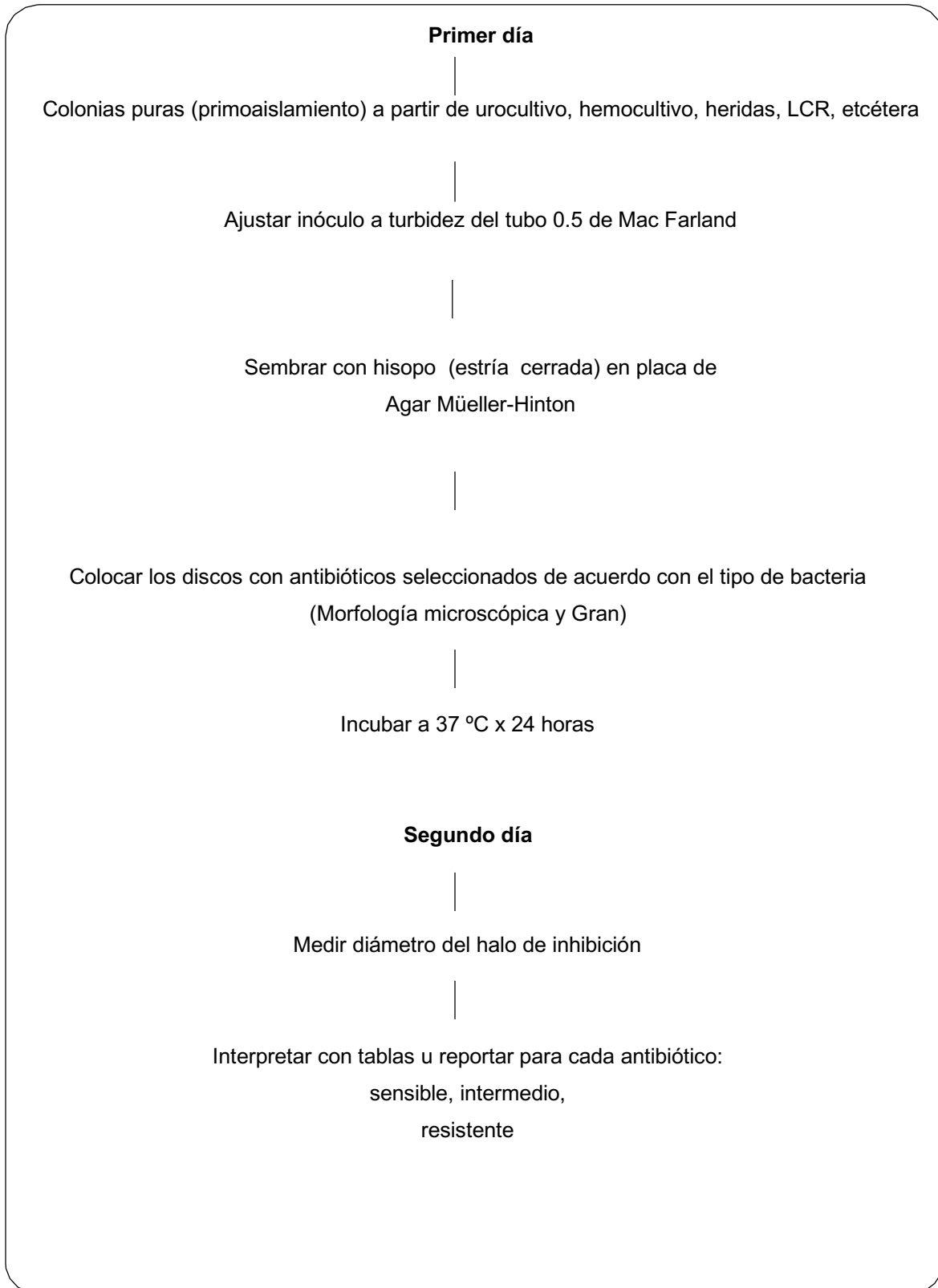
Material

1. Cajas con gelosa Müeller-Hinton con 4 mm de grosor.
2. Tubo estándar de MacFarland de 0.5
3. Tubos con 3 ml solución salina estéril
4. Cultivos puro de 18 a 24 horas de las cepas problemas en agar soya tripticasa.
5. Discos impregnados con antibióticos.
6. Regla graduada en milímetros y centímetros (para ajustar la turbidez del inóculo).
7. Hisopos estériles.
8. Pinzas de disecciones (solicitarla al alumno).
9. Marcador.

IV. Método (consultar diagrama de flujo).

1. A partir de un cultivo en placa, tomar con un asa bacteriológica cuatro o cinco colonias bien aisladas del mismo tipo morfológico e inocularlas en un tubo con solución salina y ajustar su densidad con el tubo 0.5 de Mac Farland. La suspensión ajustada del inóculo, no debe permanecer más de 15 a 20 min antes de proceder a sembrarla en la placa de gelosa Müeller-Hinton.
2. Para inocular la placa, utilizar un hisopo estéril, el cual se moja en la suspensión bacteriana, quitando el exceso de líquido al presionar el hisopo contra las paredes del tubo, sembrar con el hisopo la caja de agar en tres direcciones, con lo cual se produce un crecimiento confluyente de las bacterias. Dejar secar unos cinco minutos la placa antes de depositar los discos.
3. Depositar los discos con unas pinzas estériles y apretarlos ligeramente contra el agar. Esperar 5 ó 10 min, invertir la placa e incubarla a 35 °C durante 16-18 h (el tiempo puede variar dependiendo de los microorganismos).
4. Pasado el tiempo de incubación, medir con una regla, vernier o una plantilla diseñada para este propósito, los diámetros de las zonas de inhibición completas.
5. Comparar los resultados obtenidos con la tabla proporcionada.
6. Reportar los resultados obtenidos.

DIAGRAMA DE FLUJO DE PRUEBAS DE SENSIBILIDAD A ANTIMICROBIANOS POR DIFUSIÓN EN DISCO



PRÁCTICA No.7 INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Objetivos generales:

Establecer un marco de referencia para el estudio de infecciones bacterianas del sistema nervioso central (SNC)

Identificar los principales agentes de infecciones del SNC

Revisar los recursos para el diagnóstico de las infecciones del SNC.

Antecedentes

El SNC puede ser infectado por diferentes microorganismos, entre los que se encuentran bacterias consideradas potencialmente patógenas como es el caso de *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* y *Mycobacterium tuberculosis* y aquellas pertenecientes a la microbiota transitoria o permanente. La participación de estas va a depender de la edad, estado inmunológico e integridad anatómica del SNC del paciente. Entre los cuadros clínicos ocasionados se encuentran; meningitis aguda, crónica (tuberculosa, brucelosis) absceso cerebral, infarto cerebral embólico por endocarditis bacteriana y empiema subdural.

El examen de líquido cefalorraquídeo (LCR) es importante y fundamental en la valoración del paciente con una infección del SNC. Por lo cual se requiere de la realización de una punción raquídea técnicamente correcta y de un estudio metódico del producto. Su análisis incluye, la determinación de la presión de apertura, aspecto, recuento celular y diferencial, glucosa y proteínas. Así como la demostración directa de patógenos a través de la microscopía y el empleo de tinción de Gram y/o Ziehl Neelsen. La detección de antígenos bacterianos se realiza con el objeto de identificar al microorganismo sin tener que esperar a su aislamiento mediante el cultivo, el cual se debe realizar con el empleo de medios de rutina para el aislamiento de bacterias y confirmar el diagnóstico etiológico.

La meningitis purulenta es una enfermedad infecciosa aguda y mortal, causada por bacterias invasoras que provocan una respuesta inflamatoria en las meninges. La incidencia en la meningitis varía en relación inversa a la edad, y con la frecuencia relativa de las especies de microorganismos causantes de la enfermedad.

La meningitis puede ser aguda o crónica, dependiendo del agente infeccioso. Los principales agentes bacterianos en niños menores de cuatro años, quienes son infectados por individuos portadores sanos que tienen al microorganismo en

las vías respiratorias altas, son: *H influenzae*, *N meningitidis* y *S pneumoniae* y en la crónica: *M tuberculosis* y *Brucella*.

El diagnóstico rápido y la aplicación temprana del tratamiento con el antibiótico específico, son pasos esenciales para prevenir las complicaciones del padecimiento, como son las secuelas neurológicas que pueden presentarse sobre todo en un número apreciable de lactantes y niños. Sin embargo, pese a la existencia de tratamiento efectivo el índice de letalidad por meningitis bacteriana puede llegar al 15% aproximadamente.

Desarrollo de la práctica

Sesión I

1. El profesor de laboratorio conjuntamente con los alumnos revisará un caso clínico de SNC e identificará:
 - a) Datos relevantes del caso.
 - b) Posibles diagnósticos clínicos.
 - c) Productos biológicos para utilizar en el diagnóstico de laboratorio.
 - d) Exámenes de laboratorio útiles para confirmar el diagnóstico clínico.
2. Realizar un cultivo de LCR.

Material

1. Muestra de LCR
2. Placas de agar chocolate y agar Mac Conkey
3. Equipo para tinción de Gram
4. Asa bacteriológica

Metodología

1. Los alumnos: describirán las características macroscópicas del LCR proporcionado
2. Sembrar la muestra en los medios de cultivo
3. Realizar frote y tinción de Gram a partir de la muestra.
4. Observar al microscopio el frote realizado.

Sesión II

Material

1. Placas de medio de cultivo demostrativas y las sembradas por los alumnos.
2. Pruebas bioquímicas demostrativas.
3. Equipo para tinción de Gram.
4. Asas bacteriológicas

Metodología

Los Alumnos:

1. Describirán la morfología colonial.
2. Comparara su aislado con las placas de demostración.
3. Leerán las pruebas bioquímicas demostrativas
4. Realizaran frote y tinción de Gram a partir de los aislados.
5. Identificaran la especie bacteriana aislada

Preguntas orientadas para consolidar el conocimiento

1. ¿Cuáles son los efectos que puede producir las bacterias que infectan al SNC?
2. ¿Qué estudios de laboratorio permite establecer el diagnóstico etiológico de una infección bacteriana?
3. Mencione una prueba serológica que permita realizar un diagnóstico rápido del sistema nervioso central

Preguntas orientadas para evaluar el conocimiento adquirido.

1. ¿Qué utilidad tienen las pruebas rápidas en el diagnóstico de enfermedades de etiología bacteriana?
2. ¿Qué estudios se usan para llegar al diagnóstico de meningitis encefalitis?
3. ¿Qué métodos directos se pueden emplear para el diagnóstico de origen bacteriano en el laboratorio?

Resumen de la práctica:

El profesor junto con los alumnos correlacionará el caso clínico con el diagnóstico de laboratorio y elaborará un esquema gráfico.