

---

# Manuales Departamentales

---

## Programa académico de la asignatura de Microbiología y Parasitología



# Bacteriología

## Unidad Temática I

**PLAN 2010**

**Segundo año  
2023-2024**

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

Ciudad Universitaria, Cd. Mx., agosto de 2023.

## **FACULTAD DE MEDICINA**

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

## **DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA**

|                                           |                                                     |
|-------------------------------------------|-----------------------------------------------------|
| <b>Dra. en C. Margarita Cabrera Bravo</b> | <b>Jefa del Departamento</b>                        |
| <b>M en E. Juan Carlos Cadena Serrano</b> | <b>Coordinador de Enseñanza</b>                     |
| <b>Biól. Nelia Danahe Luna Chavira</b>    | <b>Coordinadora de Evaluación</b>                   |
| <b>Dra. en C. Norma Rivera Fernández</b>  | <b>Coordinadora de Investigación</b>                |
| <b>M. en C. Aurora Candil Ruiz</b>        | <b>Colaboradora de la Coordinación de Enseñanza</b> |
| <b>M. C. Senddey Maciel Ávila</b>         | <b>Sitio Web y Redes Sociales</b>                   |

## ACTUALIZACIÓN Y REVISIÓN DE LOS GUIONES

|                                                |                                     |
|------------------------------------------------|-------------------------------------|
| <b>Dr. en C. José René Arredondo Hernández</b> | Profesor Titular                    |
| <b>Dr. en C. Gonzalo Castillo Rojas</b>        | Profesor Titular                    |
| <b>Dra. en C. Lilian Hernández Mendoza</b>     | Profesora Titular                   |
| <b>Dr. en C. Armando Navarro Ocaña</b>         | Profesora Titular                   |
| <b>Dra. en C. Patricia Orduña Estrada</b>      | Profesora Titular                   |
| <b>M. en C. Luis Manuel Perea Mejía</b>        | Profesor Titular                    |
| <b>QFB. Roberto Vázquez Campuzano</b>          | Profesor Titular                    |
| <b>Dr. en C. Jorge Mateo Villaseca Flores</b>  | Profesor Titular                    |
| <b>M en C Aurora Candil Ruiz</b>               | Coordinación de Enseñanza           |
| <b>Dra. En C. Margarita Cabrera Bravo</b>      | Jefatura                            |
| <b>Lic. Lizeth Vidal Franco</b>                | Asistente Coordinación de Enseñanza |

## 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

|                                                                         |    |
|-------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Directorio</b> .....                                                 | 2  |
| <b>Misión y Visión</b> .....                                            | 3  |
| <b>Índice</b> .....                                                     | 4  |
| <b>Datos generales de la asignatura</b> .....                           | 5  |
| <b>Calendario Escolar</b> .....                                         | 6  |
| <b>Orientación General del Curso</b> .....                              | 7  |
| <b>Actividades del proceso enseñanza-aprendizaje</b> .....              | 8  |
| Material de apoyo a la docencia                                         |    |
| Libros de consulta                                                      |    |
| Sitios de Internet con información confiable sobre bacteriología médica |    |
| <b>Presentación</b> .....                                               | 9  |
| <b>Objetivos Generales</b> .....                                        | 10 |
| <b>Objetivos del área</b> .....                                         | 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 |

|                                                   |    |
|---------------------------------------------------|----|
| 11. Enfermedades emergentes y re-emergentes ..... | 36 |
|---------------------------------------------------|----|

### GUIONES PRÁCTICOS EN CONSTRUCCIÓN

-Introducción a las prácticas de laboratorio de Microbiología y Parasitología

Práctica No. 1 Bioseguridad

Práctica No. 2. Manejo y cuidado del microscopio

Práctica No. 3. Introducción a la bacteriología

Práctica No. 4 Infecciones del tracto respiratorio

Práctica No. 5 Infecciones del tracto gastrointestinal

Práctica No. 6 Infecciones del tracto urinario

Anexo de la práctica No.6:

-Determinación de sensibilidad antimicrobianos

Práctica No. 7 Infecciones de Transmisión Sexual

### DATOS GENERALES DE LA ASIGNATURA

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

## CALENDARIO ESCOLAR 2023-2024

| UNIDADES TEMÁTICAS   |                      |
|----------------------|----------------------|
| <b>Bacteriología</b> |                      |
| Inicio:              | Lunes 7 de agosto    |
| Término:             | Viernes 6 de octubre |

|                  |                         |
|------------------|-------------------------|
| <b>Virología</b> |                         |
| Inicio:          | Lunes 9 de octubre      |
| Término:         | Viernes 24 de noviembre |

|                  |                       |
|------------------|-----------------------|
| <b>Micología</b> |                       |
| Inicio:          | Lunes 27 de noviembre |
| Término:         | Viernes 2 de febrero  |

|                      |                     |
|----------------------|---------------------|
| <b>Parasitología</b> |                     |
| Inicio:              | Martes 6 de febrero |
| Término:             | Viernes 26 de abril |

| EXÁMENES PARCIALES   |                         |
|----------------------|-------------------------|
| <b>PRIMERO</b>       |                         |
| <b>Bacteriología</b> | Miércoles 18 de octubre |
|                      | T1: 14:00 horas         |
|                      | T2: 16:00 horas         |

|                  |                        |
|------------------|------------------------|
| <b>SEGUNDO</b>   |                        |
| <b>Virología</b> | Viernes 8 de diciembre |
|                  | T1: 10:00 horas        |
|                  | T2: 11:30 horas        |

|                  |                      |
|------------------|----------------------|
| <b>TERCERO</b>   |                      |
| <b>Micología</b> | Viernes 9 de febrero |
|                  | T1: 10:00 horas      |
|                  | T2: 11:30 horas      |

|                      |                    |
|----------------------|--------------------|
| <b>CUARTO</b>        |                    |
| <b>Parasitología</b> | Jueves 25 de abril |
|                      | T1: 10:00 horas    |
|                      | T2: 12:00 horas    |

| EXÁMENES ORDINARIOS |                         |
|---------------------|-------------------------|
| <b>PRIMERO</b>      |                         |
|                     | Viernes 17 de mayo 2024 |
|                     | T1: 13:30 horas         |
|                     | T2: 15:30 horas         |

|                |                       |
|----------------|-----------------------|
| <b>SEGUNDO</b> |                       |
|                | Lunes 27 de mayo 2024 |
|                | T1: 12:30 horas       |

| EXAMEN EXTRAORDINARIO |                         |
|-----------------------|-------------------------|
|                       | Martes 11 de junio 2024 |
|                       | T1: 11:00 horas         |

| PERIODO VACACIONAL                                  |  |
|-----------------------------------------------------|--|
| Del 3 al 21 de julio el 2023                        |  |
| Del 18 de diciembre de 2023 al 05 de enero del 2024 |  |
| Del 25 al 29 de marzo de 2024                       |  |

## 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 salmonelosis, disentería bacilar, brucelosis, tuberculosis pulmonar, cólera, sífilis, gastroenteritis, erisipela, escarlatina, varicela, sarampión, rubéola, exantema súbito, herpes simple, herpes zoster, dengue, hepatitis viral aguda, influenza, COVID y otros virus de importancia médica, candidosis oral, micosis cutáneas superficiales (dermatofitosis, pitiriasis versicolor), ascariasis, tricosefalosis, necatoriasis, teniosis, amibiasis, intestinal, malaria, giardiasis, balantidiasis, fasciolosis, estroñiloidiasis, miasis, enterobiasis, pediculosis, sarcoptosis.

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, leptospirosis, rickettsiosis, onchocercosis, trypanosomosis americana, leishmaniosis, hidatidosis, trichinellosis, cisticercosis. Micosis subcutáneas (micetoma, esporotricosis, cromoblastomicosis), pneumocistosis, entre otras.

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

Sida, 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. Material didáctico

4. Preparaciones para la observación al microscopio.
5. 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 organelos rodeados de membrana, 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 las 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 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 afinidad al 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 *Chlamydophila 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 *Chlamydophila 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 *Chlamydophila 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 Afinidad al Gram
  - 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 Infecciones más frecuentes en niños.
    - 3.7.4.1.1 Otitis media.
    - 3.7.4.1.2 Sinusitis.
    - 3.7.4.1.3 Laringitis.
    - 3.7.4.1.4 Bronquitis
    - 3.7.4.1.5 Meningitis
  - 3.7.4.2 Infecciones más frecuentes en adultos.
    - 3.7.4.2.1 EPOC
    - 3.7.4.2.2 Neumonía
    - 3.7.4.2.3 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 Afinidad de Gram al 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 se pierde la integridad de la piel el organismo es susceptible 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 portador 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 afinidad al 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 Tropismo 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). Locus de “borramineto” (eliminación) de enterocitos (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 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 disenterica
- 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 afinidad al 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 la 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, existen bacterias que ocasionan un grupo de enfermedades infecciosas, adquiridas por la convivencia con animales, 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. estreptocócica.
  - 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 hipersplenismo.
- 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* spp *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 Microscopia 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 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 positivos

- 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, AFAL, hemolisina, HlyA. Formación de comunidades bacterianas Intracelulares.
- 7.3.2 *Pseudomonas aeruginosa*: hemolisina, collagenasa, 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.**

**7.6 Diagnóstico de laboratorio.**

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

**7.7 Diagnóstico de gabinete.**

- 7.7.1 Urografía excretora.

**7.8 Estrategias de tratamiento.**

- 7.8.1 Criterios.
- 7.8.2 Antimicrobianos de elección.
- 7.8.3 Resistencia en infecciones de vías urinarias.

**7.9 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 Úlceras 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 afinidad al 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,  $\beta$ -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 afinidad al 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 Afinidad al 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, afinidad al 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, afinidad al 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 orientan al diagnóstico clínico por este microorganismo.
  - 9.2.4.3 Meningococcemia.
  - 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 afinidad al Gram
  - 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 de Gram 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, afinidad al 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 cardíaca.
- 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, afinidad al 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, hantavirus, COVID, virus de las hepatitis B y C), parasitarias (criptosporidiosis, ciclosporiasis) 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. Tularemia 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                                         |
|---------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| <b>Campilobacteriasis</b>                                     | <i>Campylobacter jejuni</i> resistente a antibióticos |
| <b>Diarrea asociada al uso de antibióticos</b>                | <i>Clostridioides difficile</i>                       |
| <b>Enfermedad de Lyme</b>                                     | <i>Borrelia burgdorferi</i>                           |
| <b>Infecciones Asociadas a la Atención de la Salud (IAAS)</b> | <i>Acinetobacter baumannii</i>                        |
| <b>Gastritis</b>                                              | <i>Pseudomonas aeruginosa</i>                         |
| <b>Legionelosis</b>                                           | <i>Legionella pneumophila</i>                         |
| <b>Síndrome de choque séptico</b>                             | <i>Enterococcus</i> resistentes a vancomicina         |

**11.9. Enfermedades re-emergentes y agentes causales.**

| ENFERMEDADES RE-EMERGENTES            | AGENTE CAUSAL                                               |
|---------------------------------------|-------------------------------------------------------------|
| <b>Brucelosis</b>                     | <i>Brucella melitensis</i>                                  |
| <b>Cólera</b>                         | <i>Vibrio cholerae</i>                                      |
| <b>Difteria</b>                       | <i>Corynebacterium diphtheriae</i>                          |
| <b>Enfermedad invasiva</b>            | <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b                        |
| <b>Enfermedad invasiva y neumonía</b> | <i>Streptococcus pneumoniae</i>                             |
| <b>Gonorrea</b>                       | <i>Neisseria gonorrhoeae</i> resistente a antibióticos      |
| <b>Leptospirosis</b>                  | <i>Leptospira interrogans</i>                               |
| <b>Sífilis</b>                        | <i>Treponema pallidum</i>                                   |
| <b>Tétanos</b>                        | <i>Clostridium tetani</i>                                   |
| <b>Tuberculosis</b>                   | <i>Mycobacterium tuberculosis</i> resistente a antibióticos |
| <b>Tularemia</b>                      | <i>Francisella tularensis</i>                               |
| <b>Lepra</b>                          | <i>Mycobacterium leprae</i>                                 |



# **GUIONES PRÁCTICOS DE BACTERIOLOGÍA**

# **EN CONSTRUCCIÓN**

**SEGUNDO AÑO  
2023-2024**

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

**Ciudad Universitaria, Cd. Mx., agosto de 2023.**