



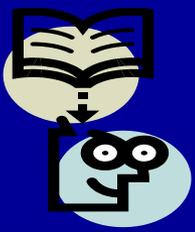
Tema V

Bacteriología Médica

Micobacterias.

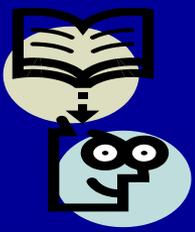
Parte I

Colectivo de autores Microbiología y Parasitología



Objetivos

- ✓ **Nombrar las bacterias según la nomenclatura binaria.**
- ✓ **Enumerar las características generales de *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium leprae* y las Micobacterias atípicas.**
- ✓ **Analizar la patogenia de *Mycobacterium tuberculosis* y *Mycobacterium leprae* .**
- ✓ **Ilustrar e interpretar los elementos diagnósticos en las infecciones causadas por *Mycobacterium tuberculosis* y *Mycobacterium leprae* .**



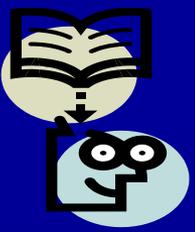
Contenido

Mycobacterium tuberculosis y leprae:

- Características generales. Patogenia. Métodos de laboratorio para el diagnóstico. Interpretación de los resultados de los laboratorios de Bacteriología Médica.

Micobacterias atípicas:

- Nombre de la bacteria según la nomenclatura binaria. Características de las bacterias. Enfermedad que producen.



Bibliografía

- ✓ **Llop, Valdés-Dapena, Suazo: Microbiología y Parasitología médicas. Tomo I. 2001**

Micobacterias

Micobacterias

Familia: Mycobacteriaceae

Género: *Mycobacterium*

Especies de importancia clínica

M. tuberculosis
M. bovis
M. africanum



**Complejo
tuberculosis**

M. leprae



Lepra

Micobacterias no tuberculosas (MNT)

- ✓ Algunas son saprófitas, provienen del suelo, agua, animales, alimentos, son un peligro potencial para los humanos.
- ✓ Otras son causa significativa de enfermedad

M. kansasii

M. intracellulare

M. avium

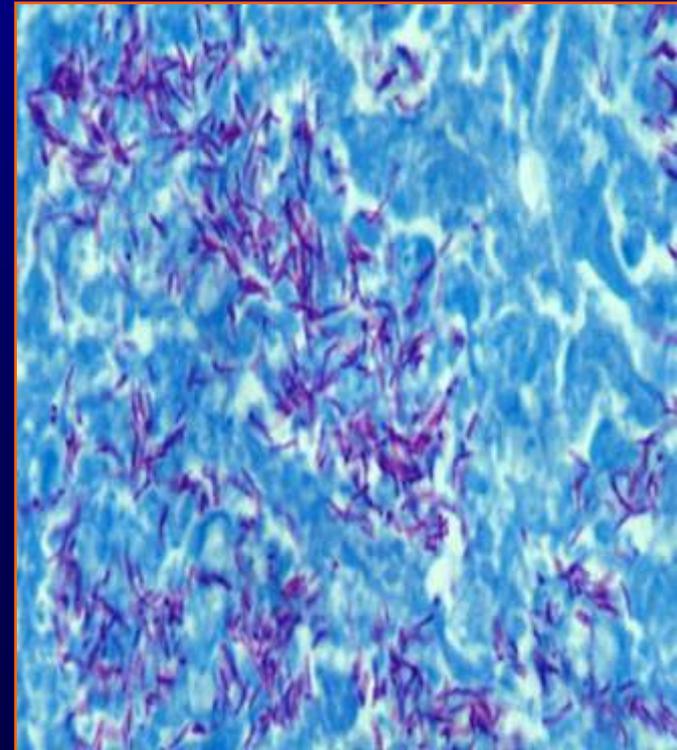
M. fortuitum



**Enfermedades
pulmonares
similares
a tuberculosis**

Micobacterias: Características

- ✓ **Bacilos delgados, rectos o curvados.**
- ✓ **Ácido-alcohol resistentes (BAAR).**
- ✓ **No encapsulados. No esporulados.**
- ✓ **Inmóviles.**
- ✓ **Pared celular rica en lípidos.**
- ✓ **Aerobios estrictos.**
- ✓ **Crecimiento lento.**

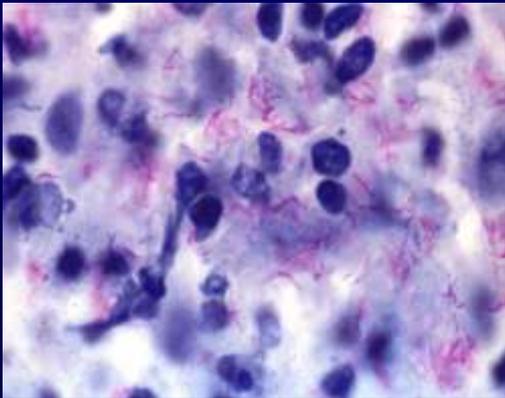


*Mycobacterium
tuberculosis*

Mycobacterium tuberculosis.

Características

- ✓ **BAAR. Principal agente etiológico de la TB.**
- ✓ **Aislado en 1882 por Robert Koch.**
- ✓ **Resistente a los agentes físicos y químicos.**
- ✓ **Sobrevive en el esputo seco por períodos prolongados.**



Mycobacterium tuberculosis.

Características

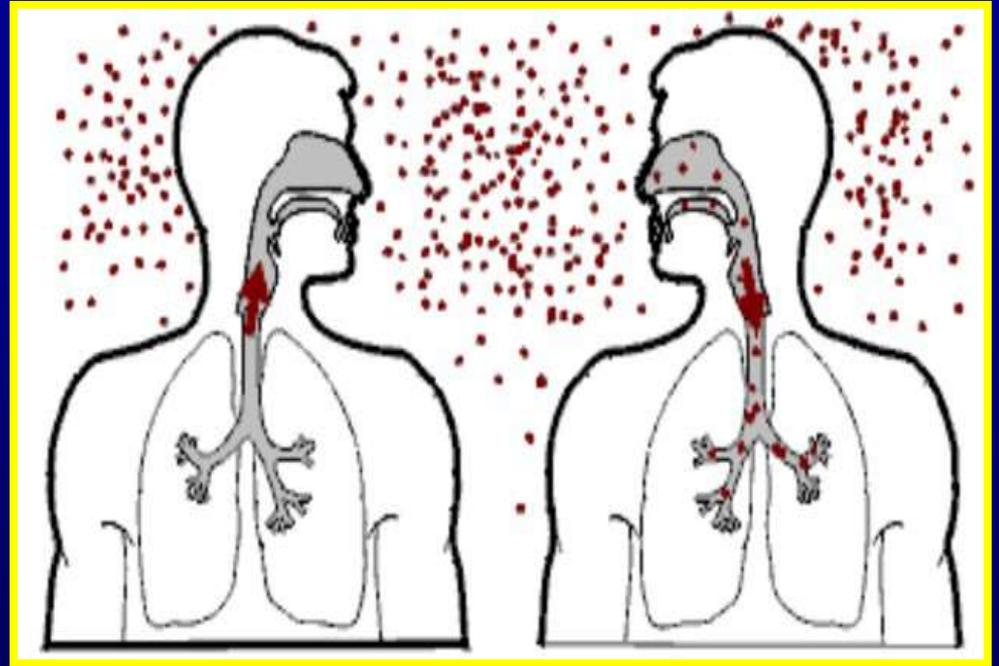
- ✓ Se desarrolla en medios de cultivo a base de huevo (Löwestein-Jensen).
- ✓ Crecimiento lento (2 a 6 semanas).
- ✓ Colonias elevadas, rugosas e irregulares.



Mycobacterium tuberculosis

Patogenia

El bacilo de Koch se encuentra en las microgotas expelidas por la tos de individuos enfermos



¡Tamaño de la partícula infecciosa!

Mycobacterium tuberculosis. Patogenia

Factores relacionados con el desarrollo de lesiones

- ✓ **Número de bacilos presentes en el inóculo.**
- ✓ **Estado inmunológico del hospedero.**
- ✓ **Virulencia del agente.**

Virulencia del agente infectante

- **Capacidad de colonizar las superficies mucosas.**
- **Penetración en las células del hospedero.**
- **Multiplicación en los tejidos del hospedero.**
- **Resistencia, daño en los tejidos e interferencia con los mecanismos de defensa del hospedero.**

Virulencia del agente infectante

- ✓ Impide la degradación
- ✓ Provocan un cambio en la producción de citocinas inhibiendo los principales mecanismo microbicidas
- ✓ Actúa sobre las mitocondrias inhibiendo la respiración y la fosforilación oxidativa

Inactivación enzimas lisosomales



✓ Lípidos de la pared celular

Factor cordón
(trehalosa 6, 6´dimicolato)

Alcalinización del
fagolisosoma

Exportación de lípidos hacia
la pared celular

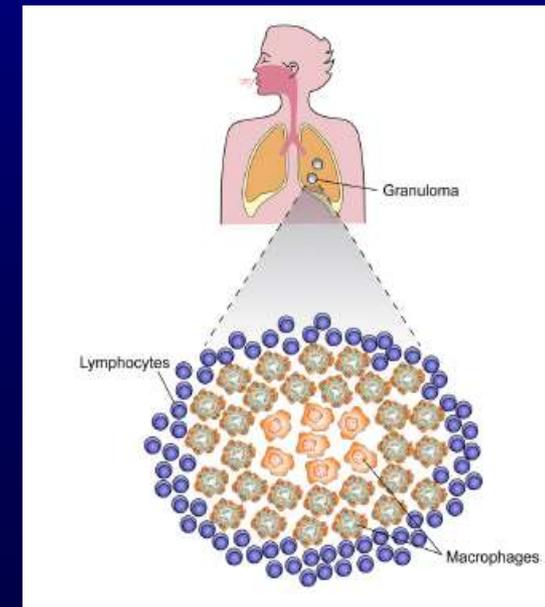
Competencia por el Fe^{3+}

Infección Primaria

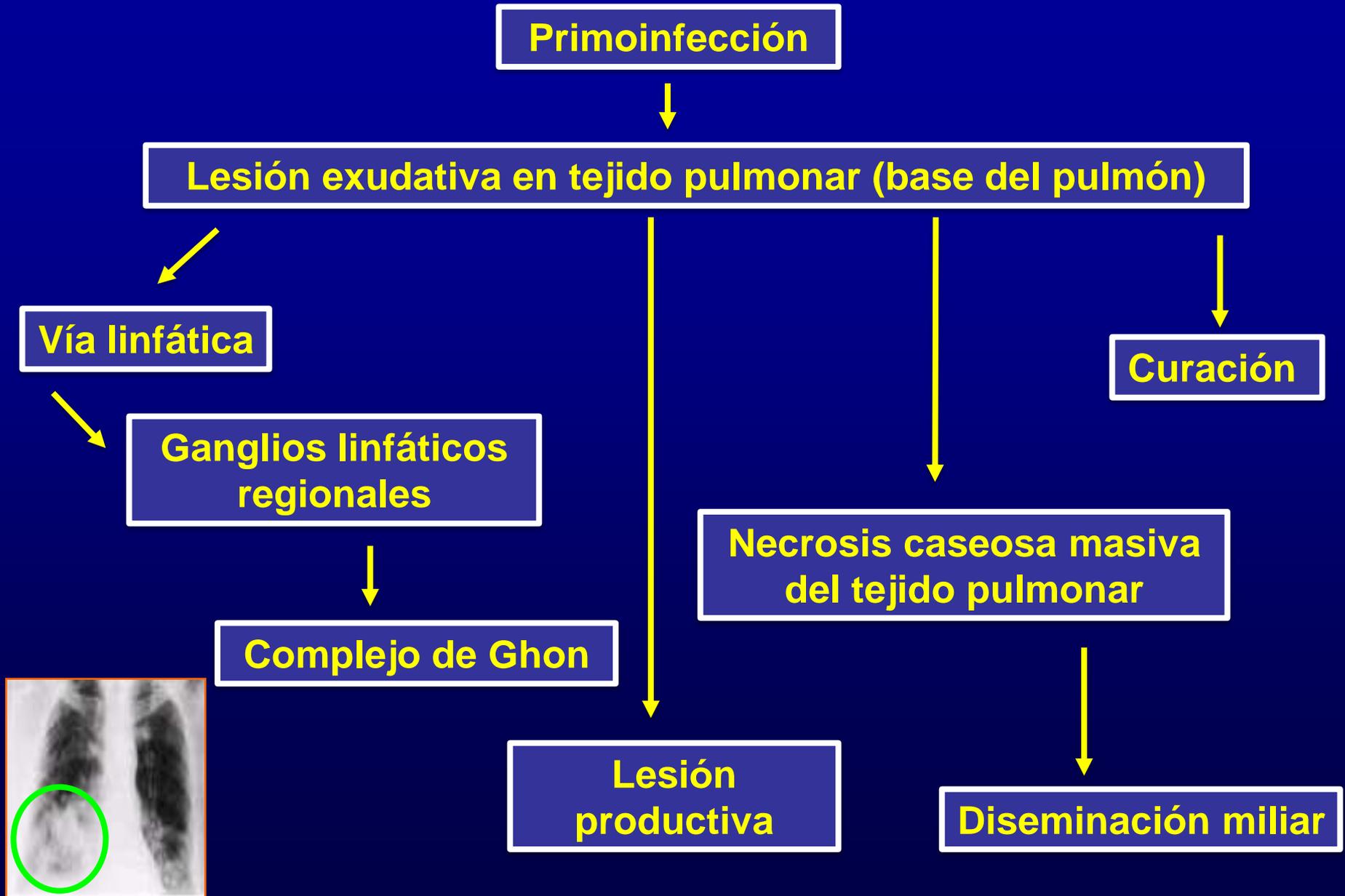
➤ Desarrollo de una lesión exudativa aguda que rápidamente se propaga a los vasos y ganglios linfáticos regionales. Formación del complejo de Ghon.

➤ Caseificación masiva del ganglio linfático.

➤ Tuberculina positiva

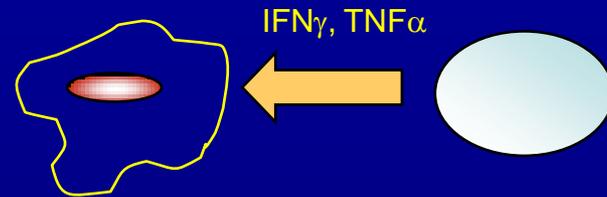


Mycobacterium tuberculosis. Patogenia



Estado de Latencia

No replicación por presión
inmunológica



- ✓ No presenta sintomatología clínica
- ✓ Está restringida al sitio primario de infección
- ✓ *M. tuberculosis* se encuentra en un estado de baja replicación y fuerte reducción de la actividad metabólica (Estado quiescente o “Dormant state”).

¿Cuándo termina el estado de latencia?

✓ HIV

Alcoholismo

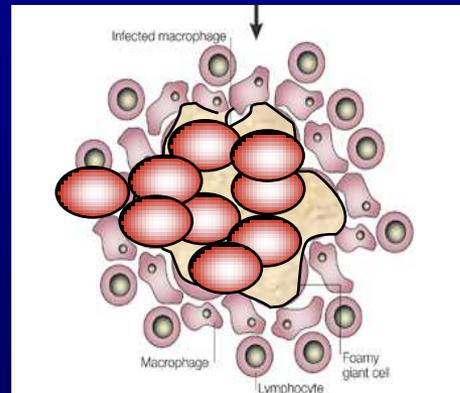
Malnutrición

Edad/Senescencia

ia

Otras

infecciones

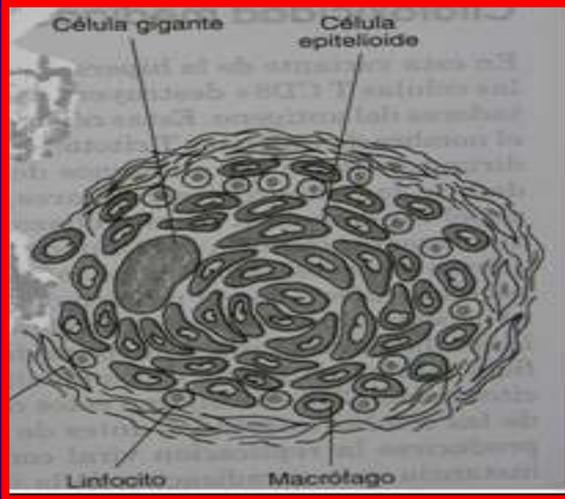
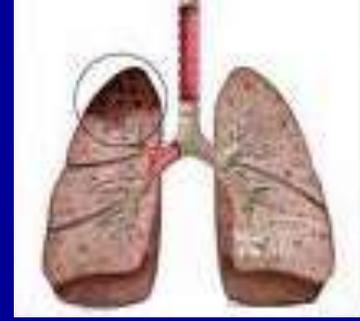


Replicación no restringida dentro de las lesiones caseosas liberando gran número de bacterias desbordando la respuesta inmune

Tuberculosis secundaria o de reactivación

- Puede ocurrir en cualquier instante posterior a la infección primaria. Generalmente comienza en el vértice del pulmón (mayor p O₂)
- El proceso comienza cuando enzimas hidrolíticas destruyen el caseum y lo convierten en un medio de cultivo licuado excelente para el crecimiento bacilar.
- El agente crece rápidamente y continúa dañando el árbol bronquial hasta formar una cavidad. En este punto el material licuado puede ser fácilmente expectorado y expandirse la infección logrando una diseminación bronquial (lesiones satélites).

M. tuberculosis. Patogenia



Reactivación

Lesión productiva

Granuloma crónico

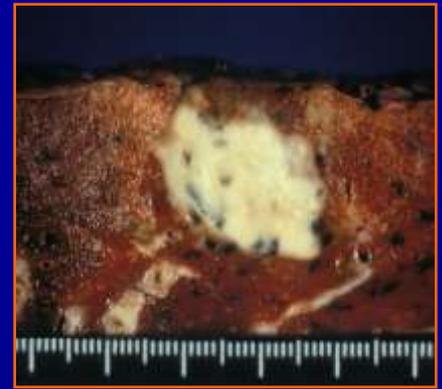
- Zona central: células gigantes multinucleadas + bacilos
- Zona media: células epitelioides alargadas, de forma radial
- Zona periférica: linfocitos, monocitos, fibroblastos

Tubérculo

Vértice del pulmón

M. tuberculosis. Patogenia

Tubérculo



**Necrosis caseosa
en el centro**

**Fibrosis y
calcificación**

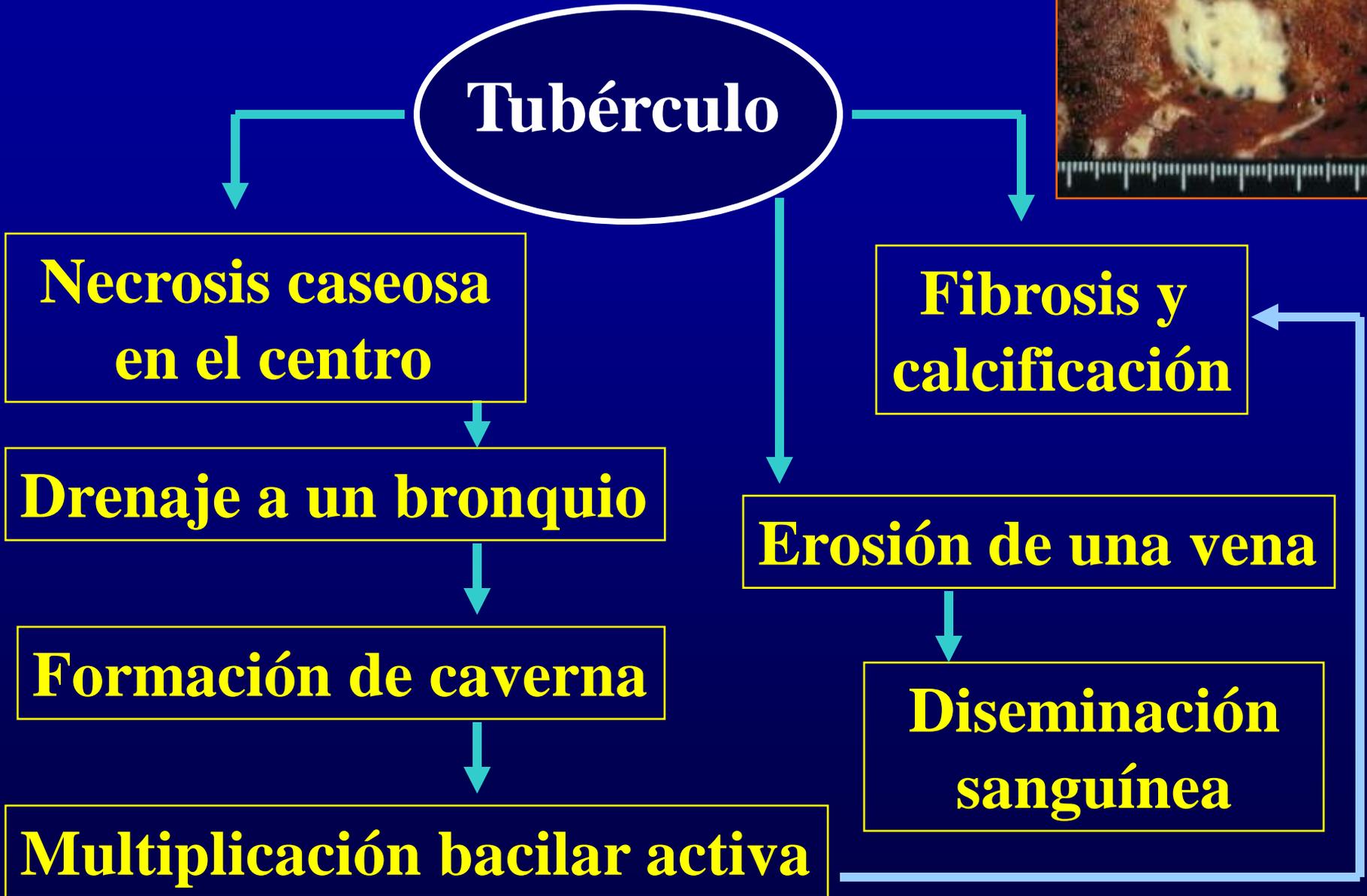
Drenaje a un bronquio

Erosión de una vena

Formación de caverna

**Diseminación
sanguínea**

Multiplicación bacilar activa

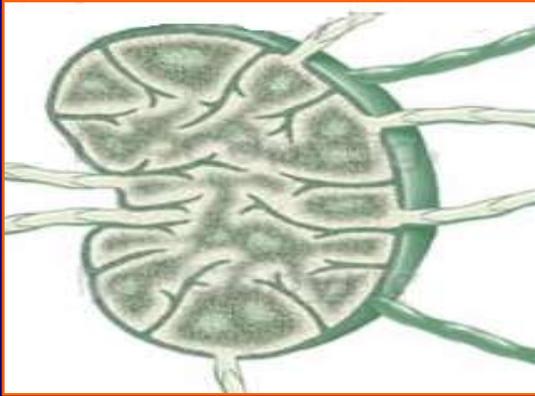


Datos clínicos de la TB pulmonar

- ✓ Síntomas respiratorios por más de 14 días:
 - Tos
 - Expectoración mucopurulenta y/o sanguinolenta
- ✓ Fatiga y debilidad
- ✓ Pérdida de peso
- ✓ Fiebre



Otras localizaciones de la TB



✓ **Meninges**

✓ **Riñón**

✓ **Ganglios**

✓ **Intestino**

✓ **Huesos**

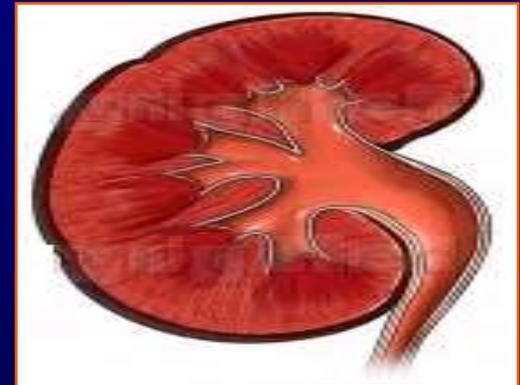
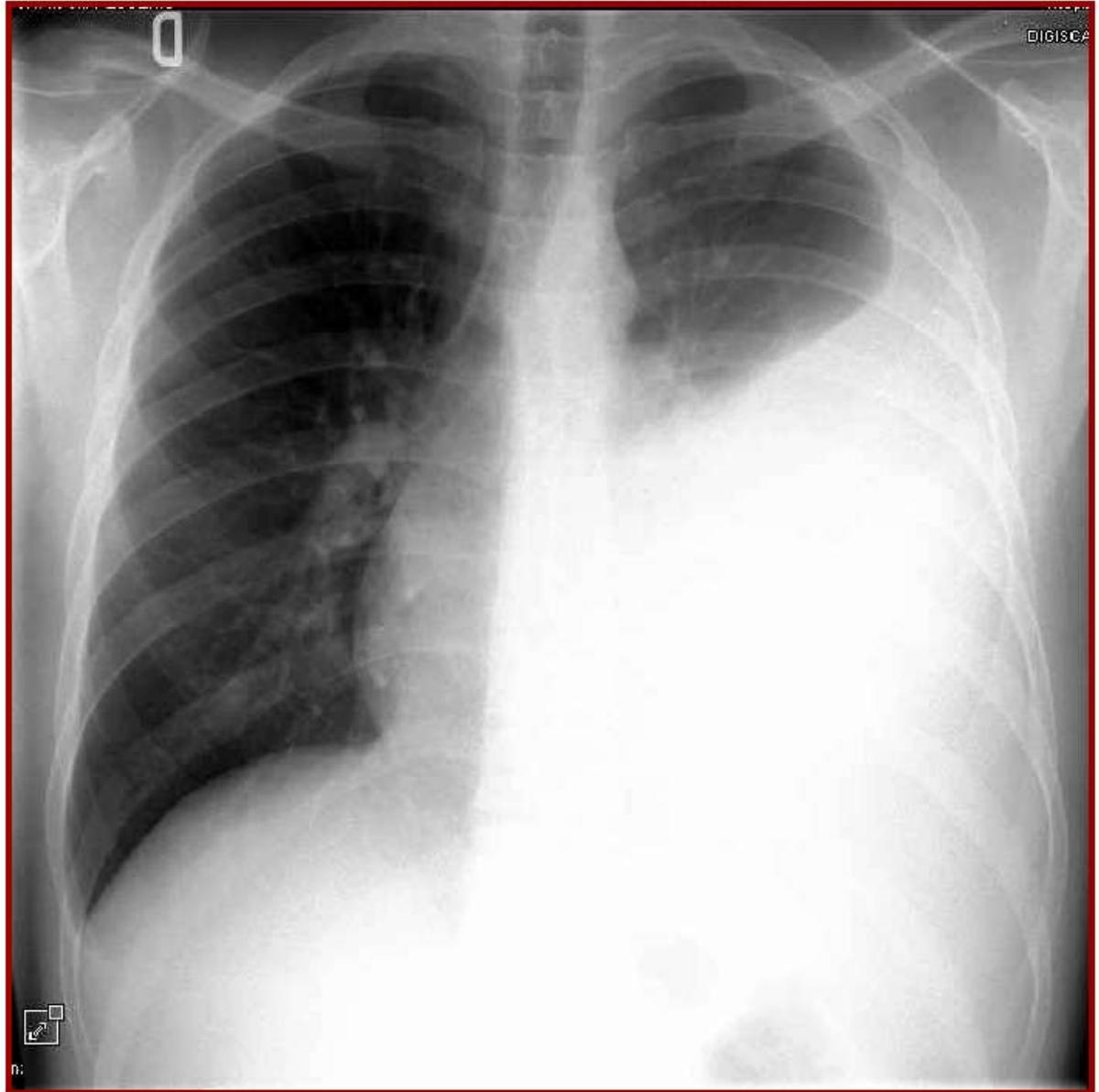




FIGURE 150-4 Chest radiograph showing bilateral upper-lobe infiltrates and cavities in a patient with active tuberculosis. (Courtesy of L. Richeldi, G. Ferrera, and L. M. Fabbri, University of Modena and Reggio Emilia, Italy.)

Tuberculosis

Pleural



Fin parte I