



**UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES. FACULTAD DE MEDICINA
II CÁTEDRA DE MICROBIOLOGÍA, PARASITOLOGÍA E INMUNOLOGÍA**

Profesor Titular: Dr. Norberto Sanjuan

**CURSO DE VERANO DE MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA I
SEMINARIO N° 1:**

**INTRODUCCIÓN A LA MICROBIOLOGÍA
GENERALIDADES DE BACTERIOLOGÍA**

CUERPO DOCENTE:

DAMICO, Nicolás. MÉDICO.

HORMANSTORFER, Macarena. MÉDICA.

PETRIGLIERI, Carla. MÉDICA.

SANJUAN, Norberto. MÉDICO.

SEIJO, Mariana. MÉDICA.

TORRÁ, Florencia. BIOQUÍMICA.

2018

MICROBIOLOGÍA:

CIENCIA QUE ESTUDIA LOS MICROORGANISMOS (BACTERIAS, HONGOS PATÓGENOS, VIRUS Y PARÁSITOS MICROSCÓPICOS).

MICROBIOLOGÍA HUMANA:

MICROBIOLOGÍA BÁSICA: ESTUDIA LOS ASPECTOS BIOLÓGICOS, ULTRAESTRUCTURALES, BIOQUÍMICOS Y GENÉTICOS MICROBIANOS.

MICROBIOLOGÍA MÉDICA: ESTUDIA A NIVEL EXPERIMENTAL Y/O CLÍNICO LA PATOGENIA DE LOS MICROORGANISMOS.

MICROBIOLOGÍA CLÍNICA: DIAGNOSTICA Y CARACTERIZA LOS MICROORGANISMOS PATÓGENOS AISLADOS DE PACIENTES, CON FINES DIAGNÓSTICOS Y/O EPIDEMIOLÓGICOS.

MICROBIOLOGÍA MÉDICA: *RAMA DE LA PATOLOGÍA HUMANA QUE ESTUDIA LOS MICROORGANISMOS PATÓGENOS.*

PATOLOGÍA: *CIENCIA QUE ESTUDIA LAS CAUSAS Y NATURALEZA DE LA ENFERMEDAD, JUNTAMENTE CON LAS ALTERACIONES ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES QUE ELLA PROVOCA.*

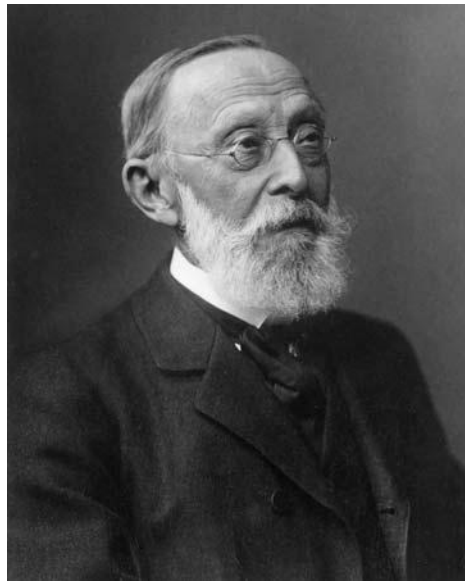
Etiología: Estudia la CAUSA de una enfermedad.

Patogenia: Estudia los MECANISMOS por los cuales se produce una enfermedad.

UN POCO DE HISTORIA



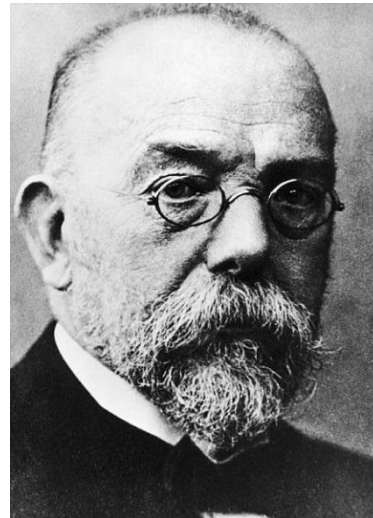
ANTON VAN LEEUWENHOEK (1632-1723)



RUDOLF VIRCHOW (1821-1902)

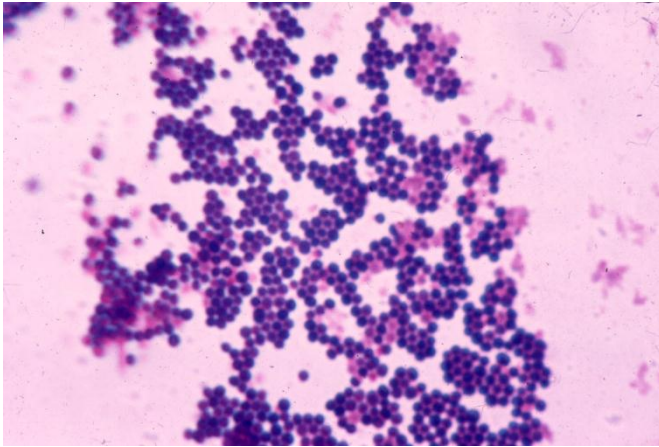


LOUIS PASTEUR (1822-1895)

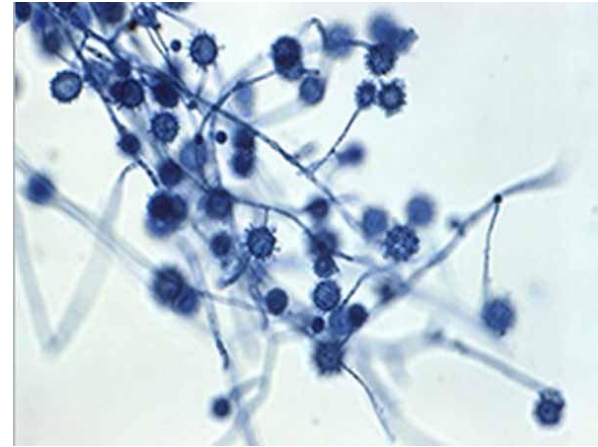


ROBERT KOCH (1843-1910)

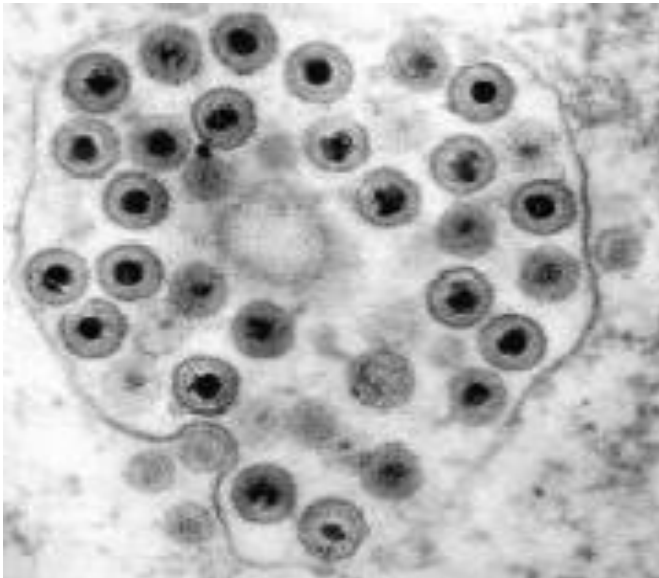
LOS MICROBIOS



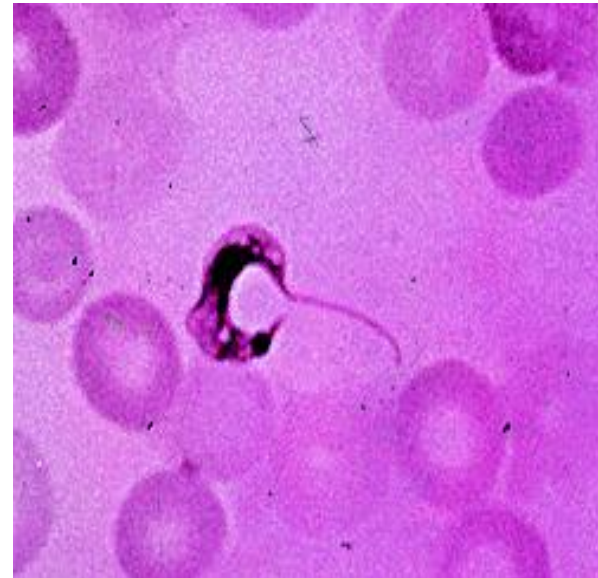
BACTERIAS



HONGOS



VIRUS

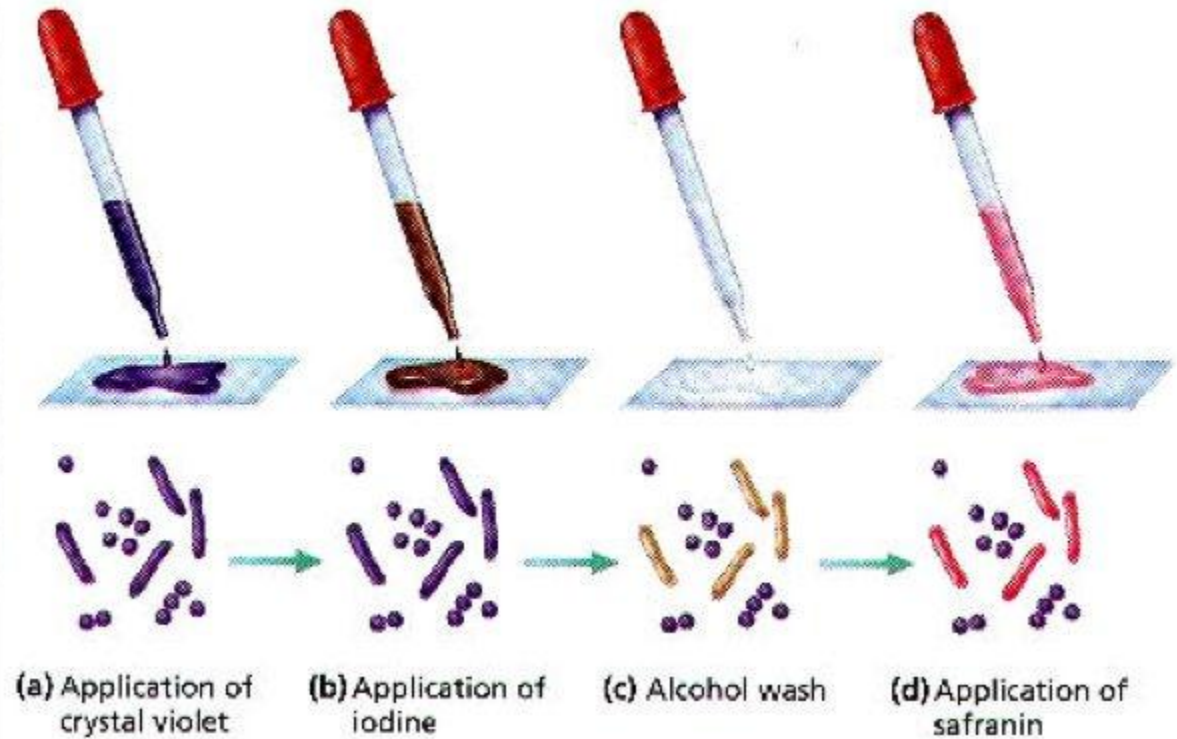


PARÁSITOS

LAS BACTERIAS

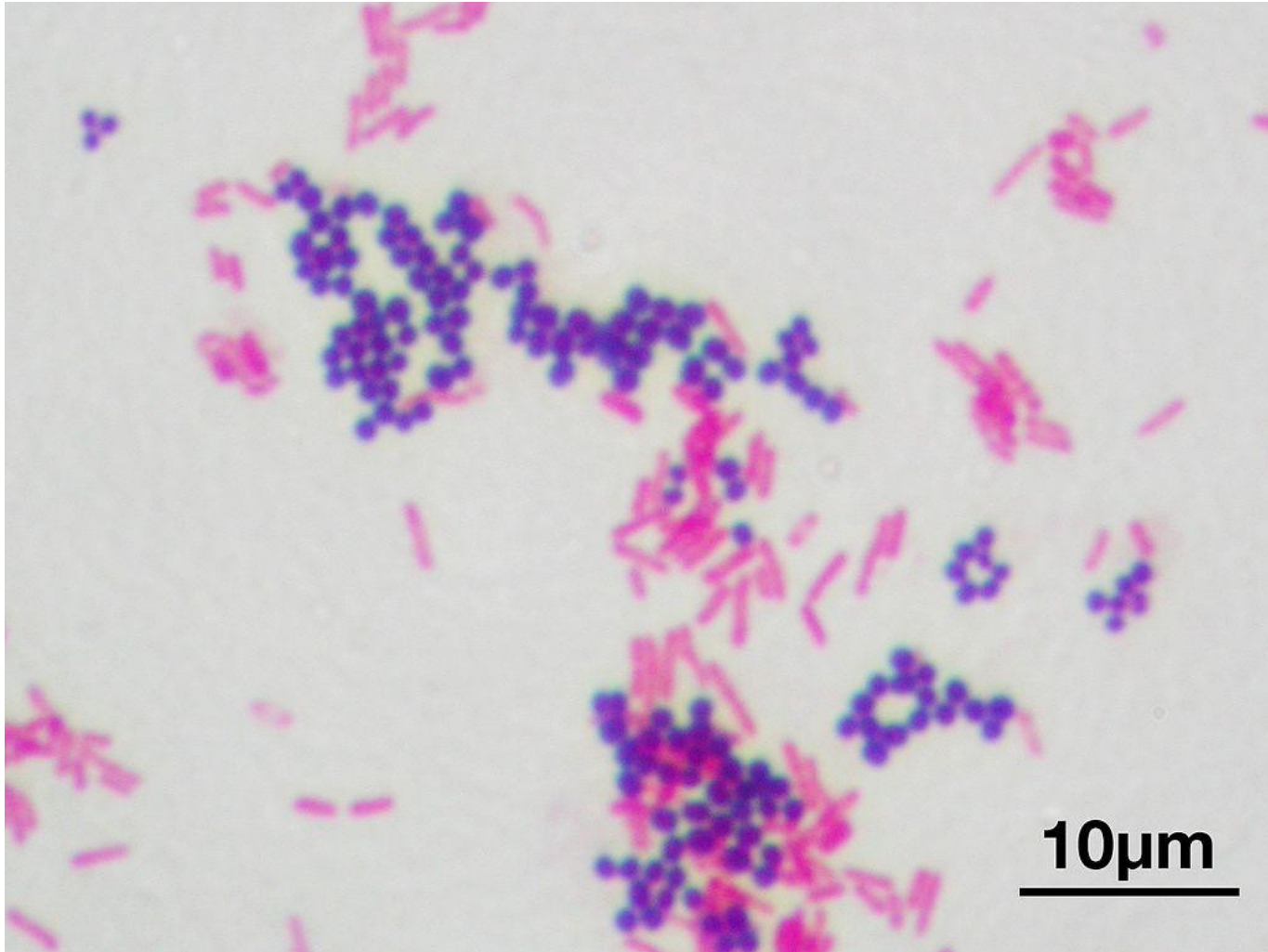
- **MICROORGANISMOS PROCARIÓTICOS.**
- **MIDEN DE 0,5 A 5 μ M DE LONGITUD.**
- **TIENEN 3 FORMAS BÁSICAS: COCOS, BACILOS Y ESPIRILOS.**
- **SE AGRUPAN DE DIFERENTES MANERAS.**
- **SE LAS DENOMINA EN BASE AL *Género* y la *especie* (ej: *Escherichia coli*).**
- **SE LAS DIVIDE EN GRAM POSITIVAS Y GRAM NEGATIVAS EN BASE A LA COLORACIÓN DE GRAM.**

COLORACIÓN DE GRAM



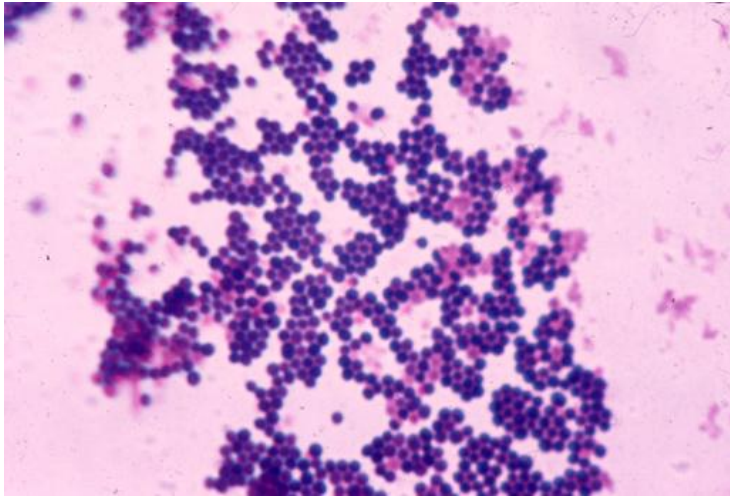
CHRISTIAN GRAM (1853-1938). INVENTÓ LA COLORACIÓN EN 1884

COLORACIÓN DE GRAM



ESTRUCTURA BACTERIANA

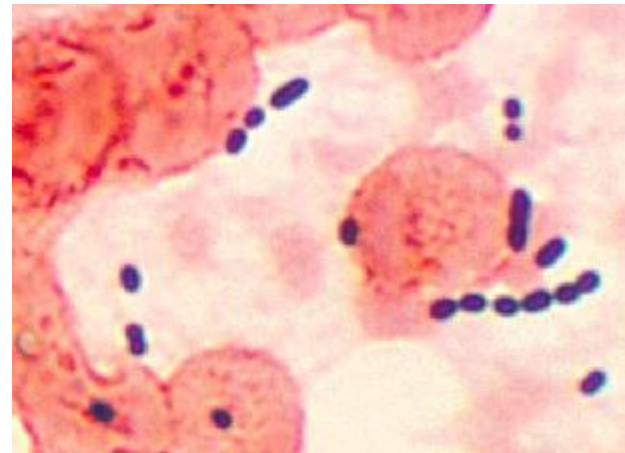
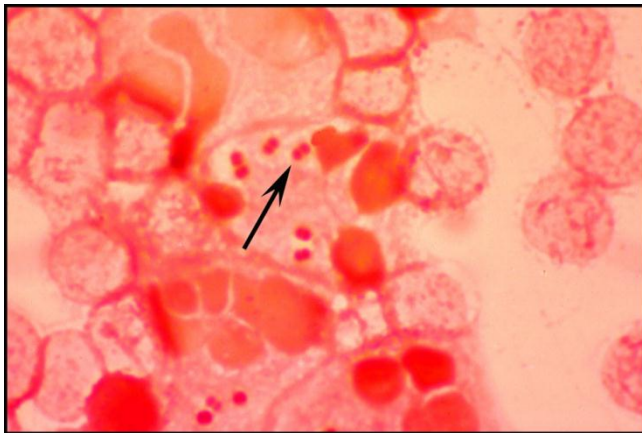
MORFOLOGÍA Y AGRUPACIONES: COCOS



EN RACIMOS

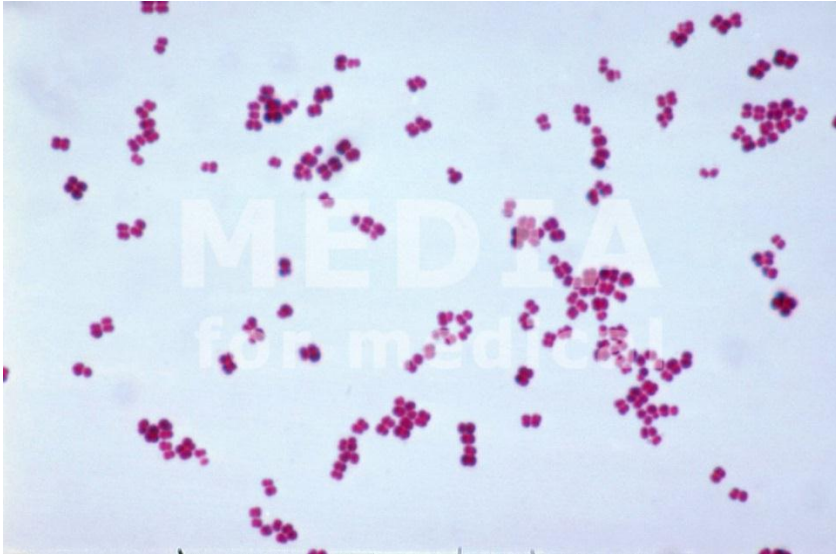


EN CADENAS



**DE A PARES. IZQ: DIPLOCOCOS GRAM NEGATIVOS;
DER: DIPLOCOCOS GRAM POSITIVOS**

MORFOLOGÍA Y AGRUPACIONES: COCOS



DE A CUATRO (TÉTRADAS)

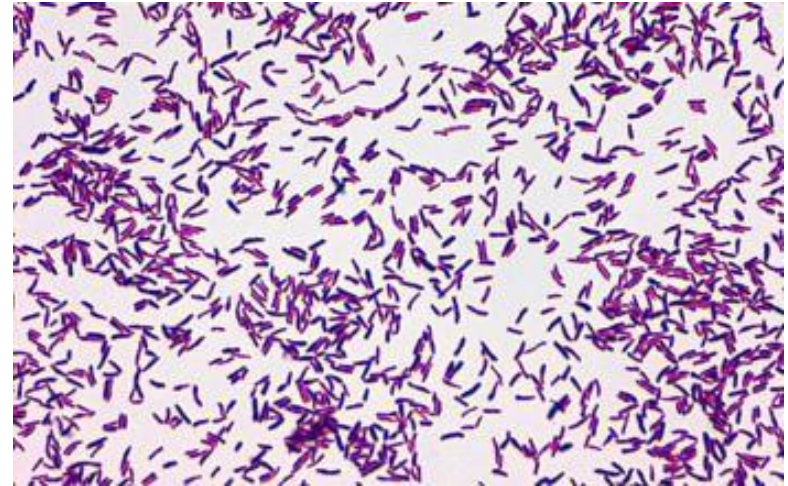


EN CUBOS (SARCINAS)

MORFOLOGÍA Y AGRUPACIONES: BACILOS



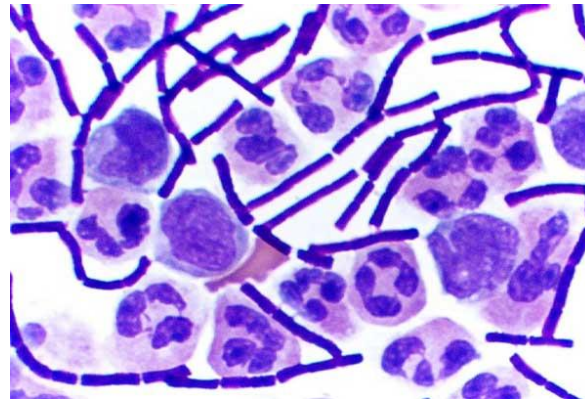
BACILOS GRAM -



BACILOS GRAM +



COCOBAILOS

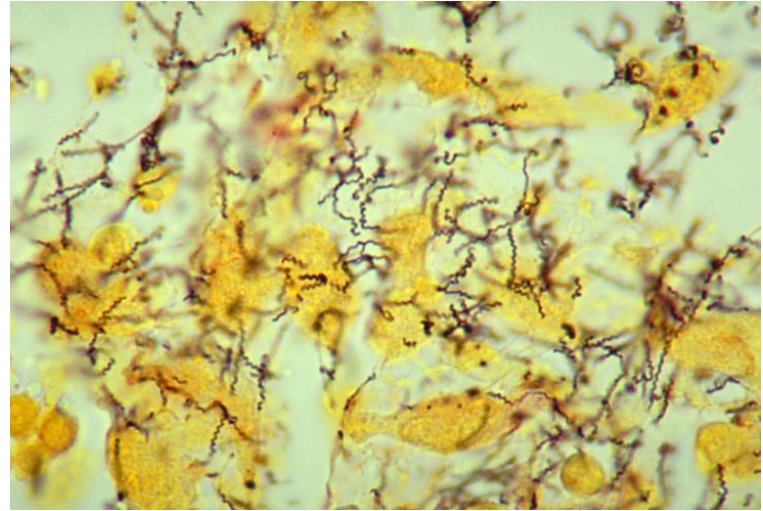


BACILOS EN CADENAS

MORFOLOGÍA Y AGRUPACIONES: ESPIRILOS

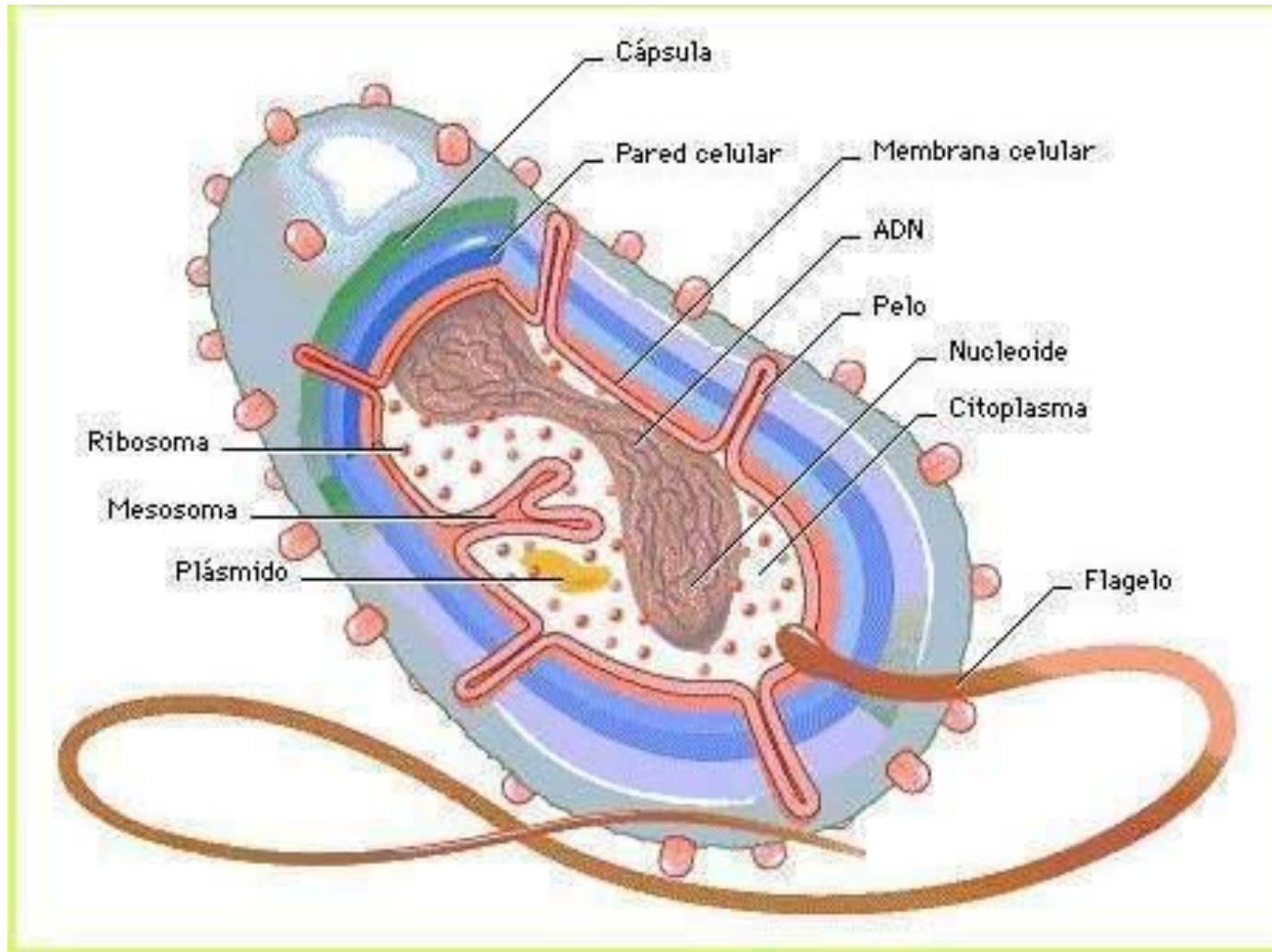


VIBRIOS



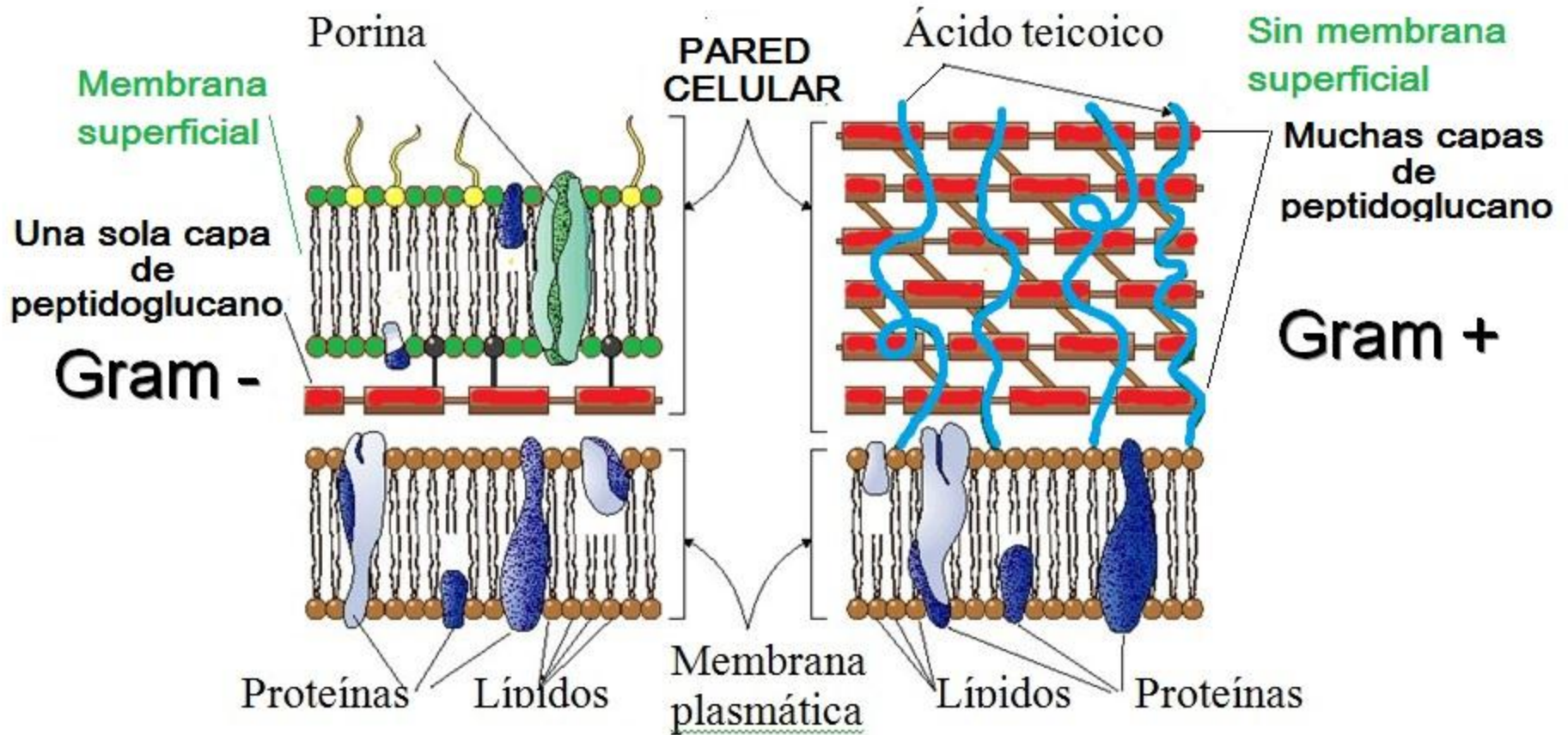
ESPIROQUETAS

LA CÉLULA BACTERIANA

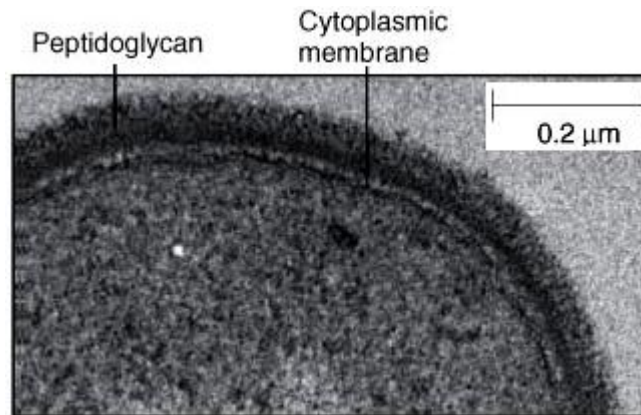


HAY COMPONENTES COMUNES Y OTROS VARIABLES ENTRE LAS ESPECIES O CEPAS.

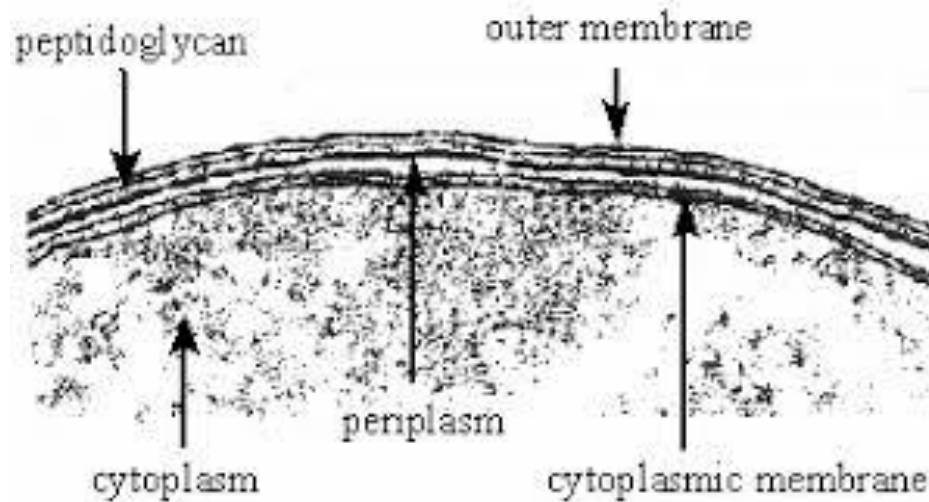
LA PARED CELULAR



LA PARED CELULAR: ULTRAESTRUCTURA



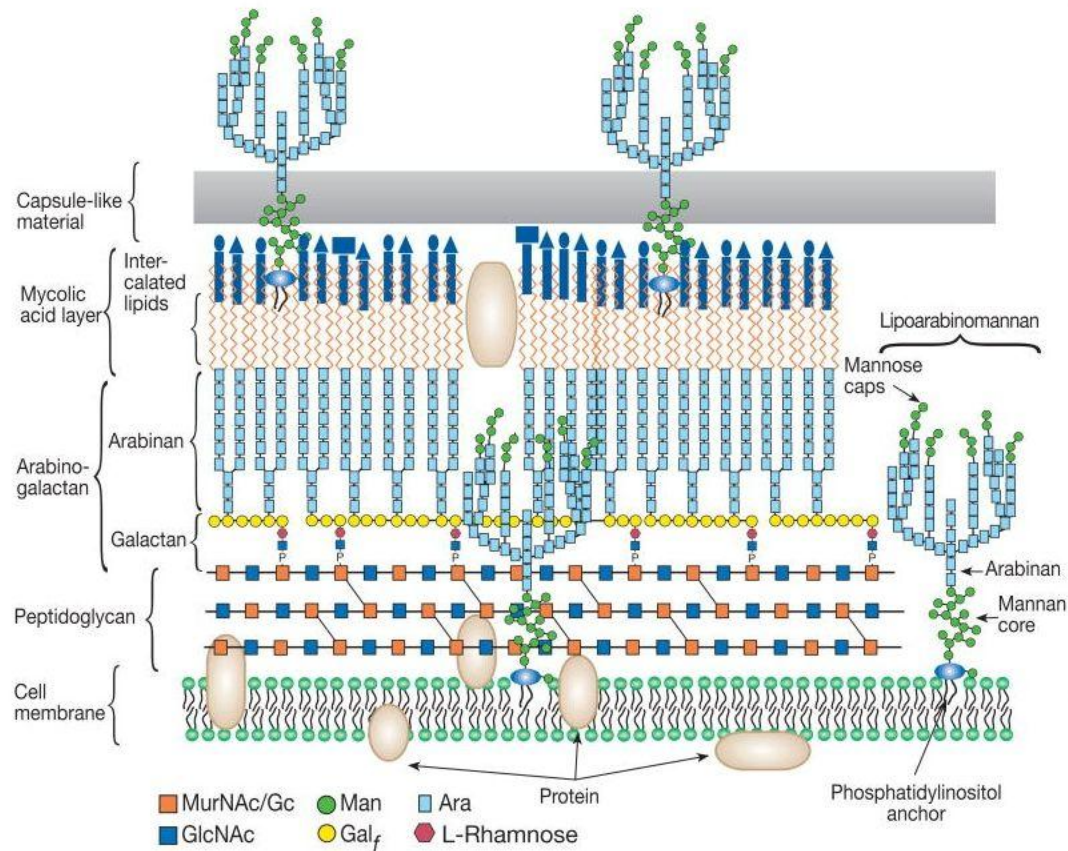
GRAM POSITIVA



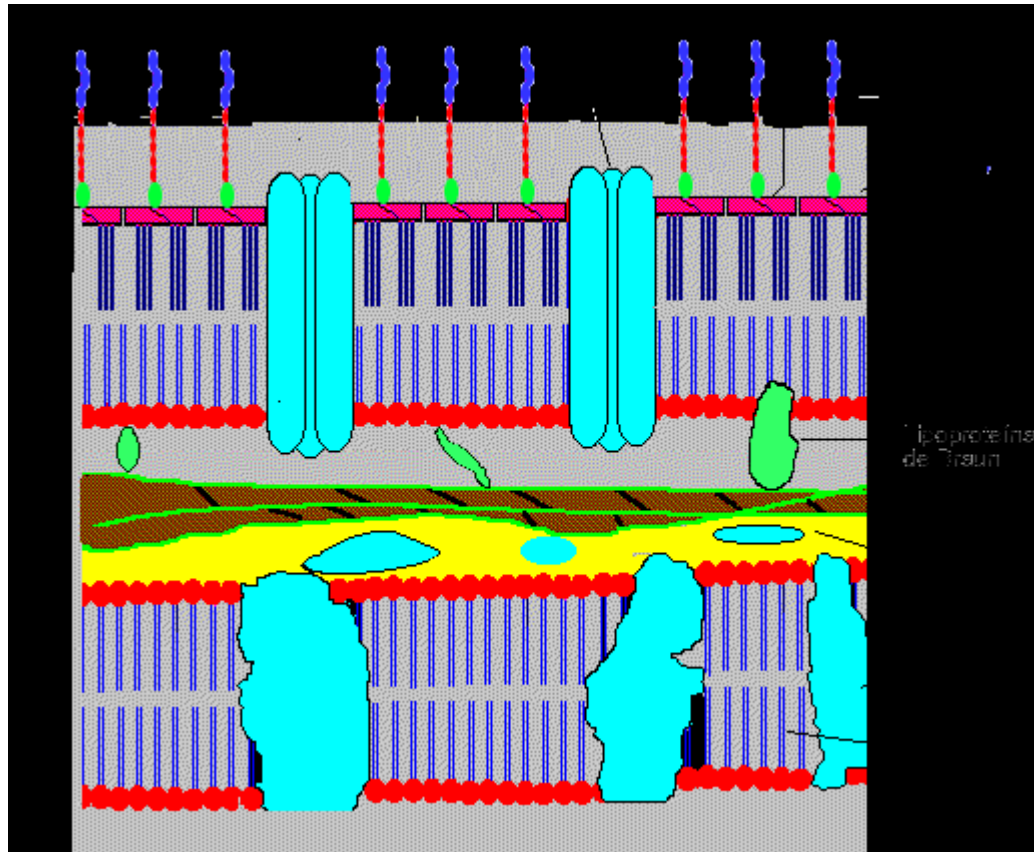
GRAM NEGATIVA

PARED CELULAR DE *Mycobacterium sp.*

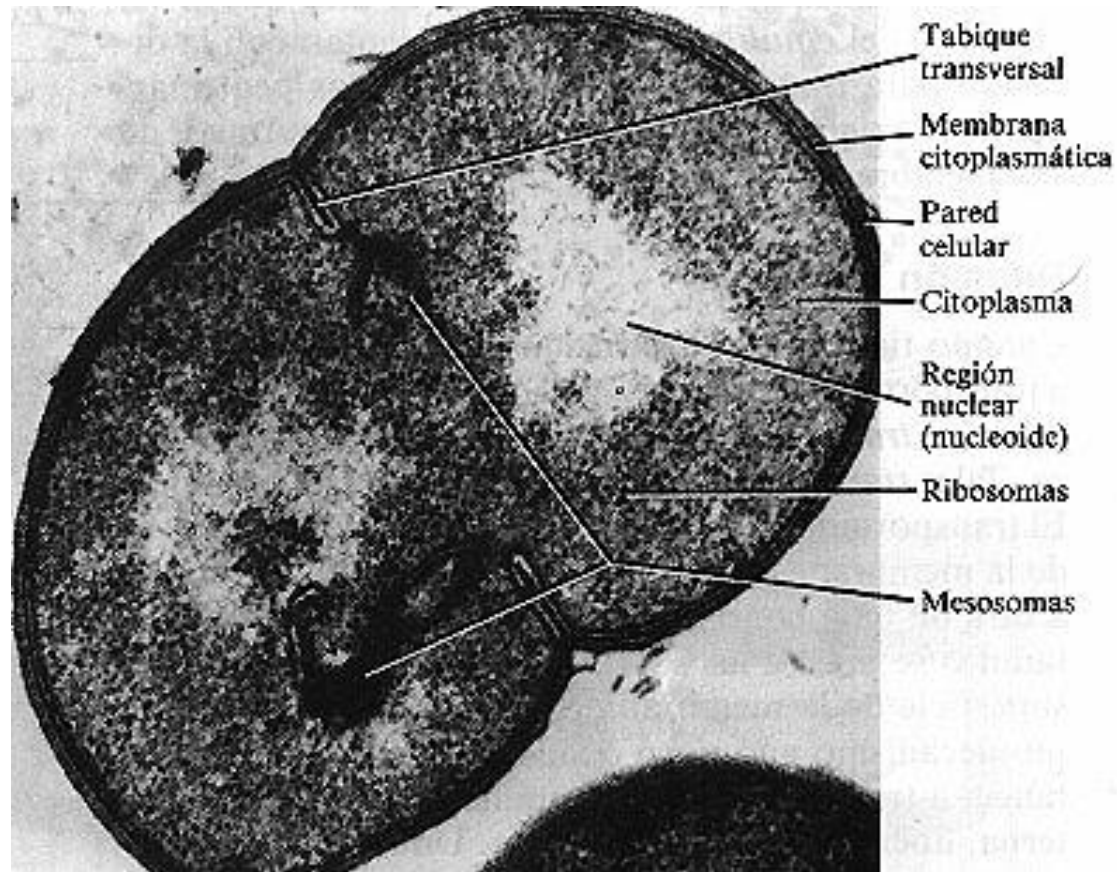
PARED CELULAR Mycobacterium



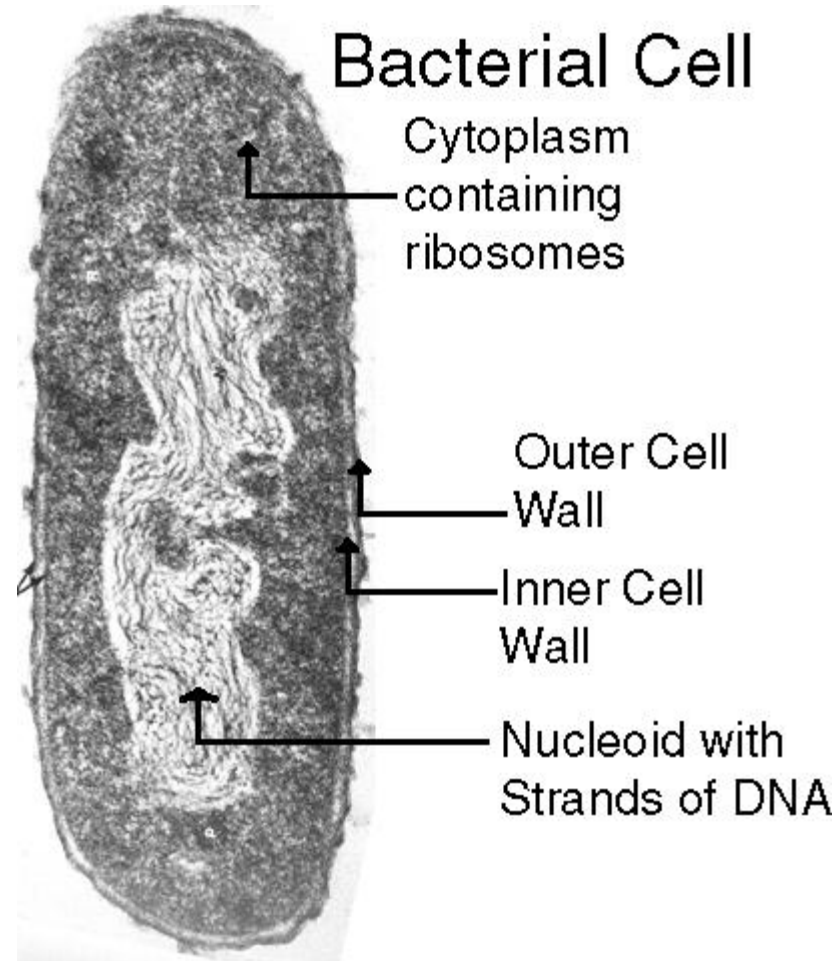
LA MEMBRANA PLASMÁTICA



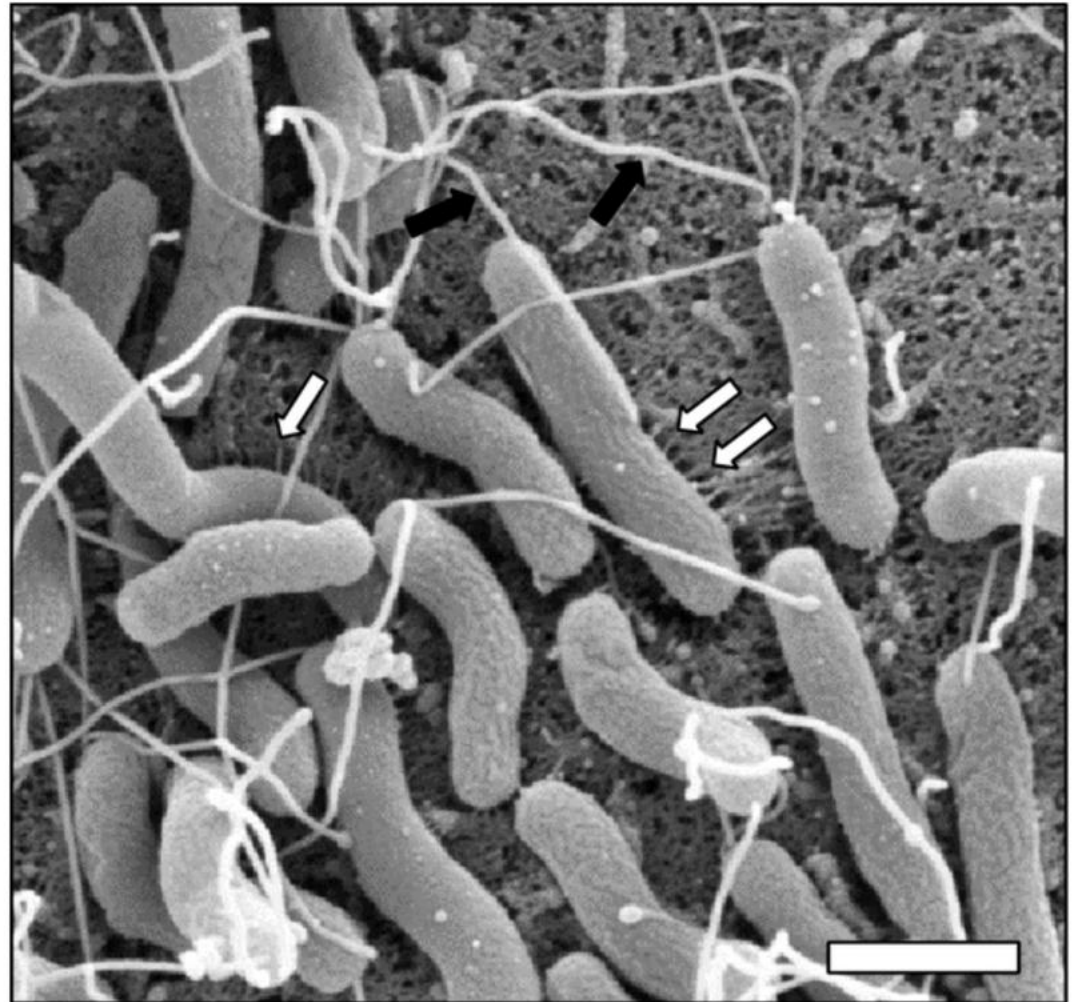
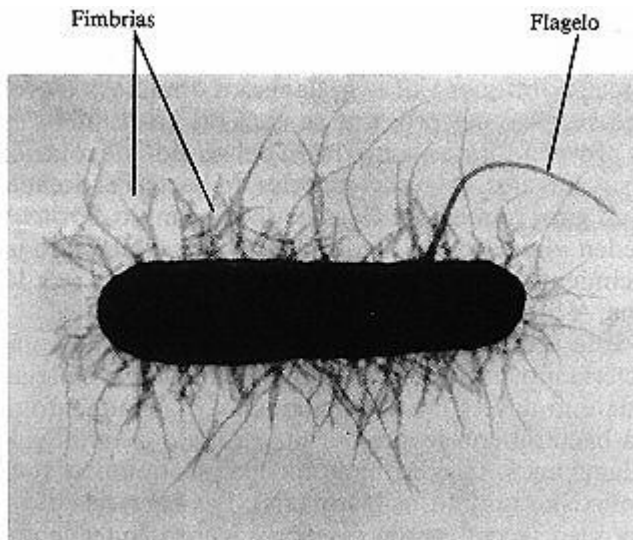
LOS MESOSOMAS Y OTROS ORGANOIDES



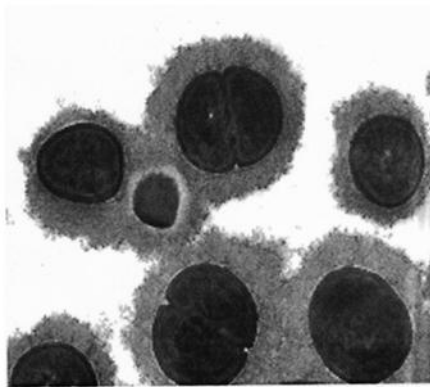
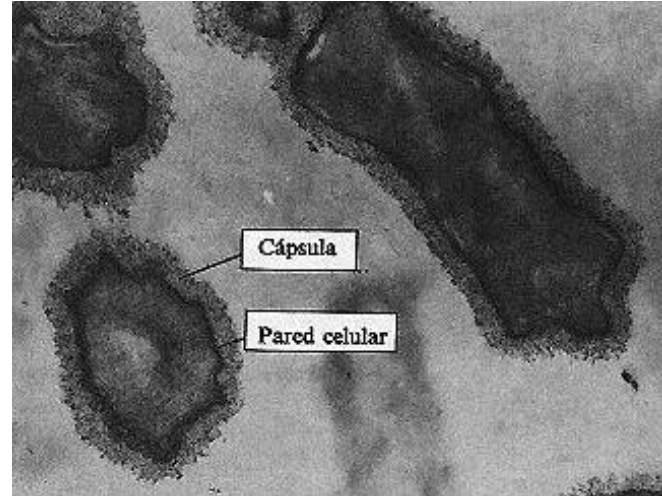
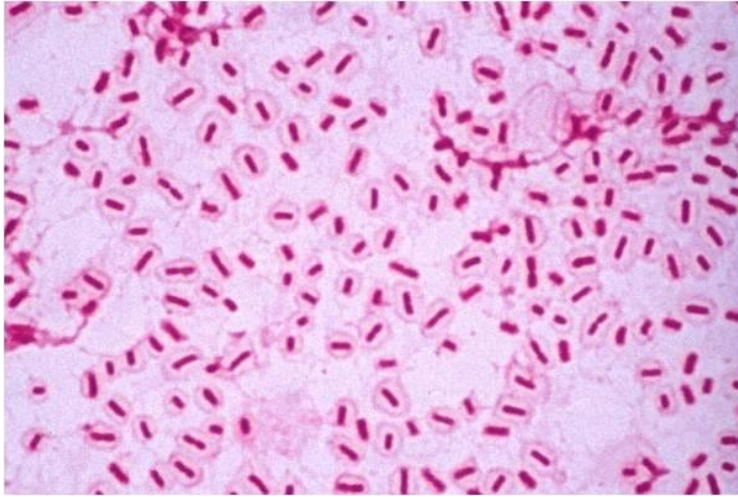
EL NUCLEOIDE BACTERIANO



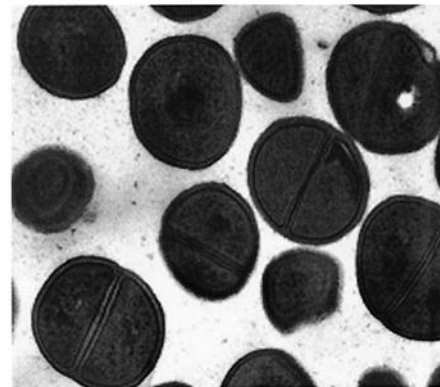
PILIS (FIMBRIAS) Y FLAGELOS



LA CÁPSULA

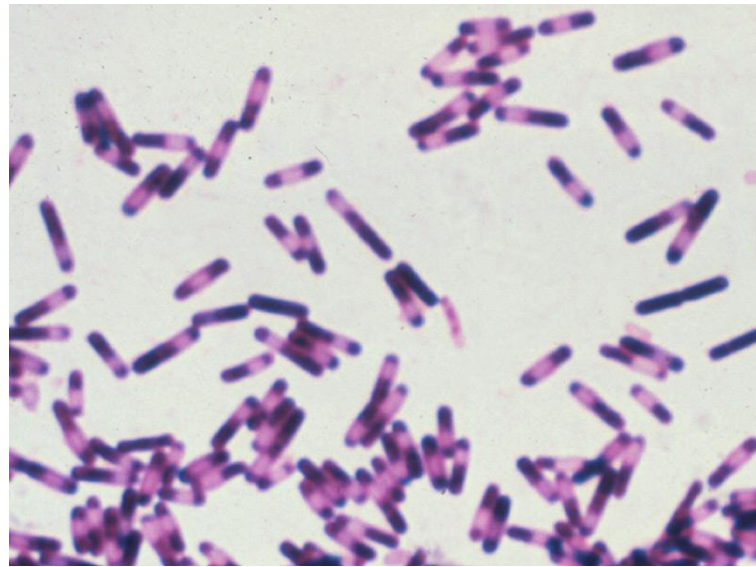
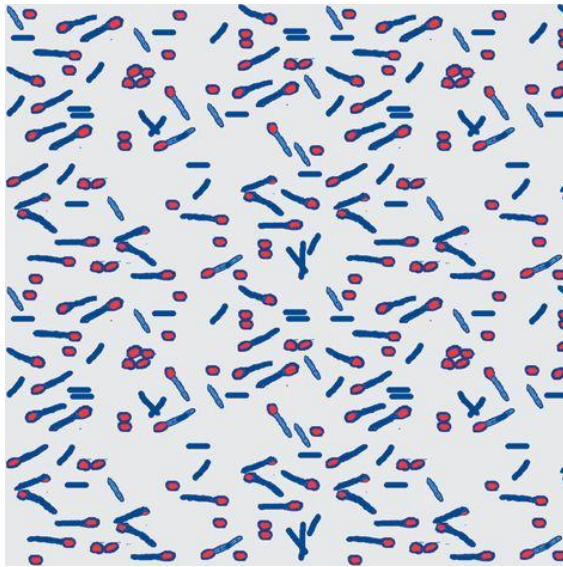


A

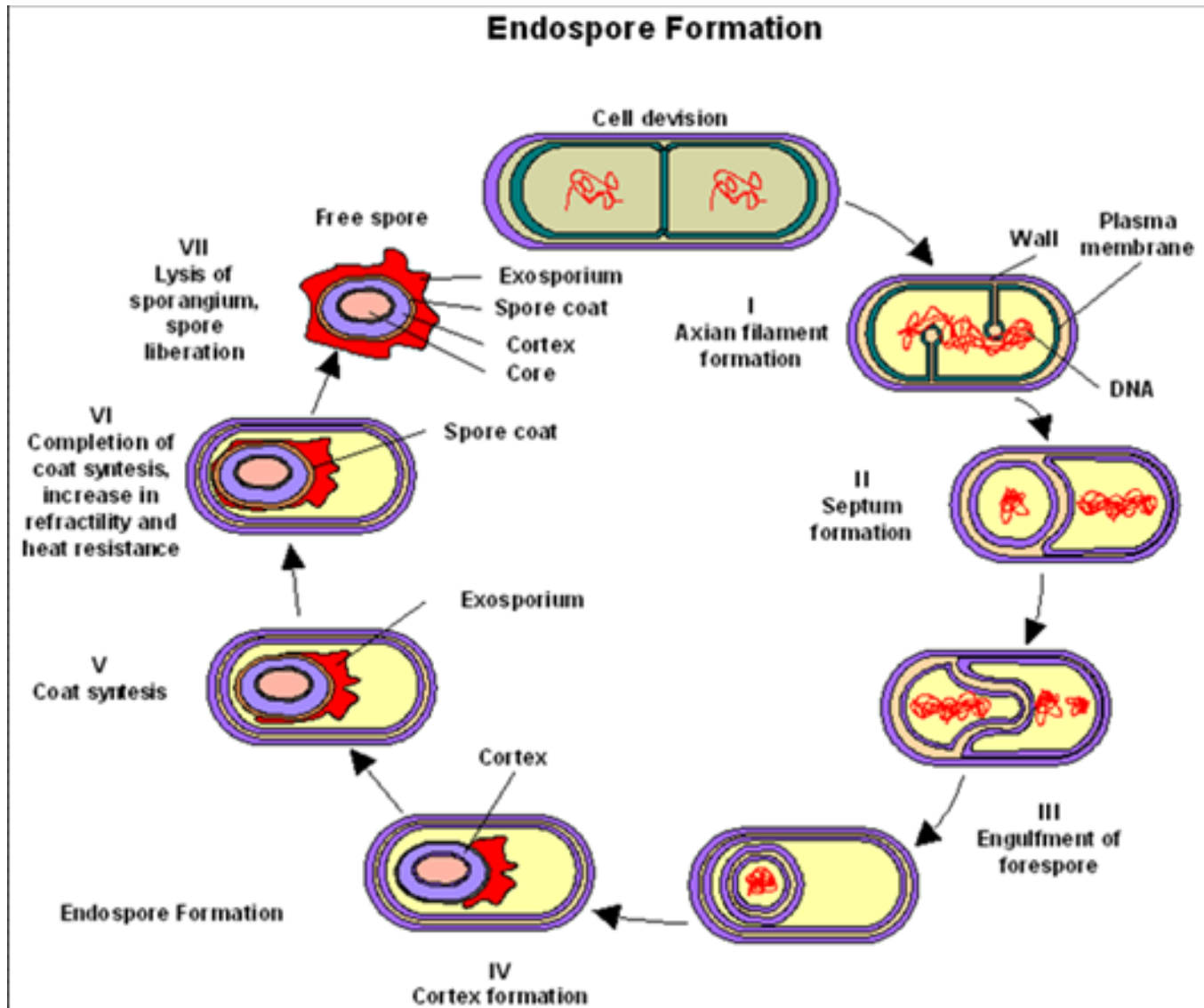


B

LOS ESPOROS (sólo *Clostridium sp* y *Bacillus sp*)



EL CICLO DE ESPORULACIÓN

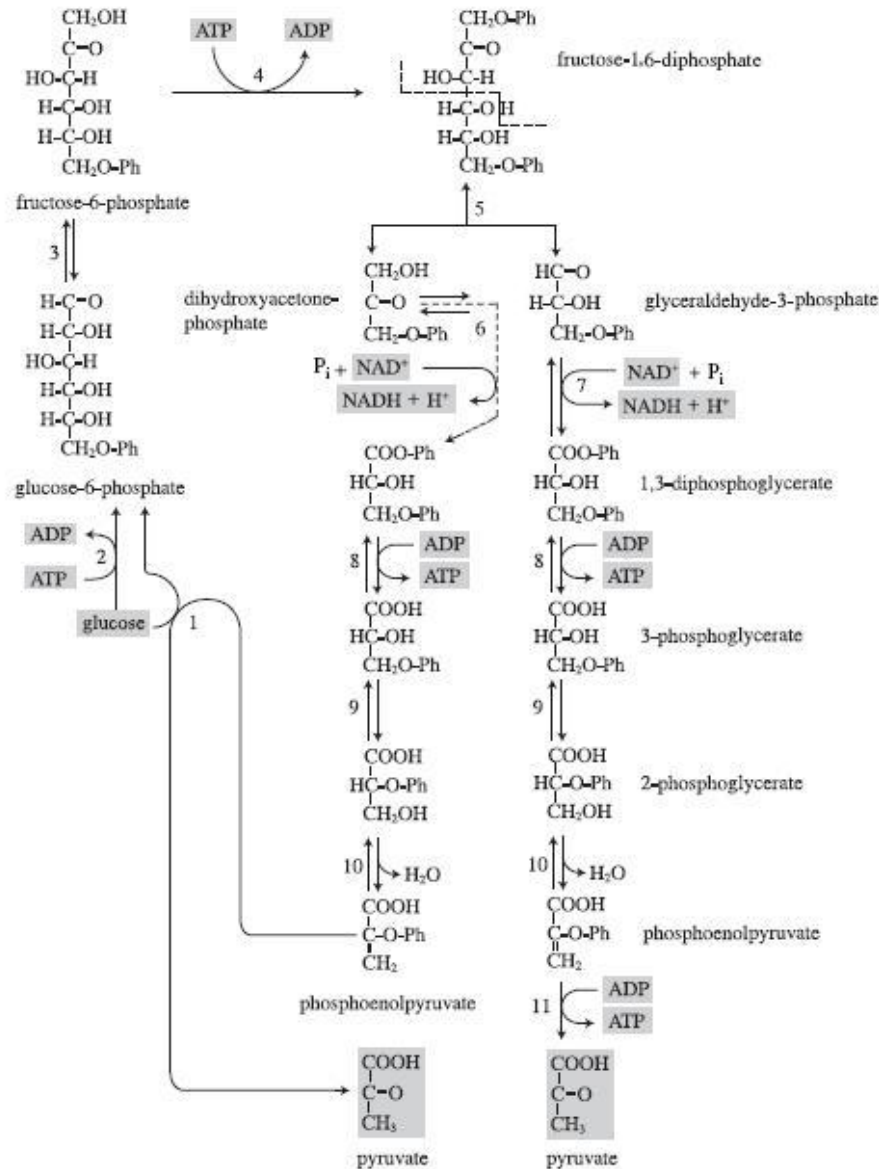


FISIOLOGÍA BACTERIANA

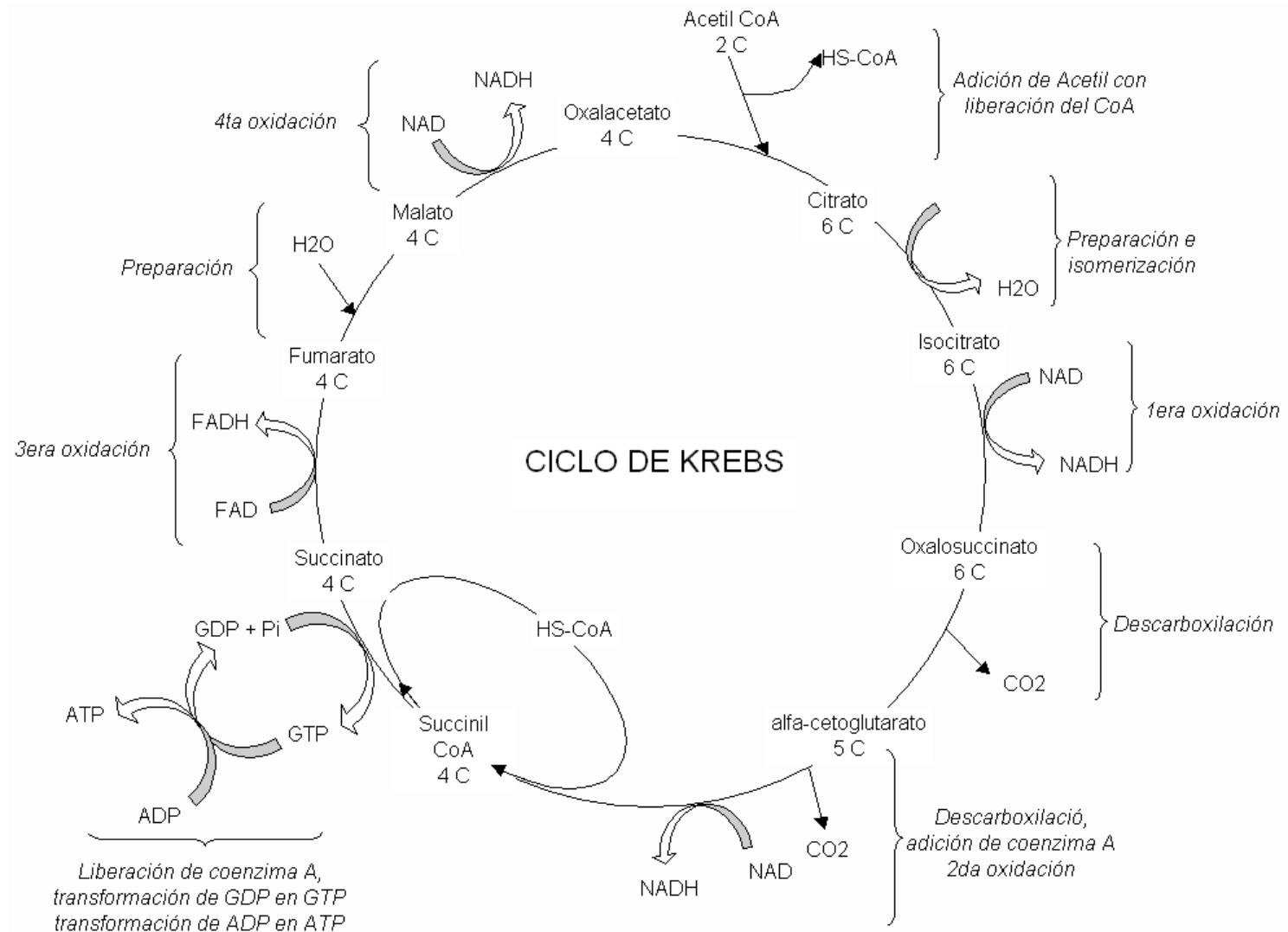
METABOLISMO

- **AERÓBICO ESTRICTO:** (ej. *Mycobacterium tuberculosis* y *Pseudomonas aeruginosa*)
- **ANAEROBIO ESTRICTO:** (ej. *Clostridium tetani*)
- **ANAEROBIO FACULTATIVO:** (la mayoría de las bacterias ej: Enterobacterias y *Staphylococcus sp*)
- **MICROAERÓFILOS.**
- Las bacterias aeróbicas obtienen energía por **RESPIRACIÓN**. Las anaeróbicas por **FERMENTACIÓN**. Fermentación: degradación de **GLÚCIDOS** en anaerobiosis. **PUTREFACCIÓN:** degradación de **PROTEÍNAS** en anaerobiosis. **EFFECTO PASTEUR:** En presencia de oxígeno, las bacterias tienden a **RESPIRAR**.

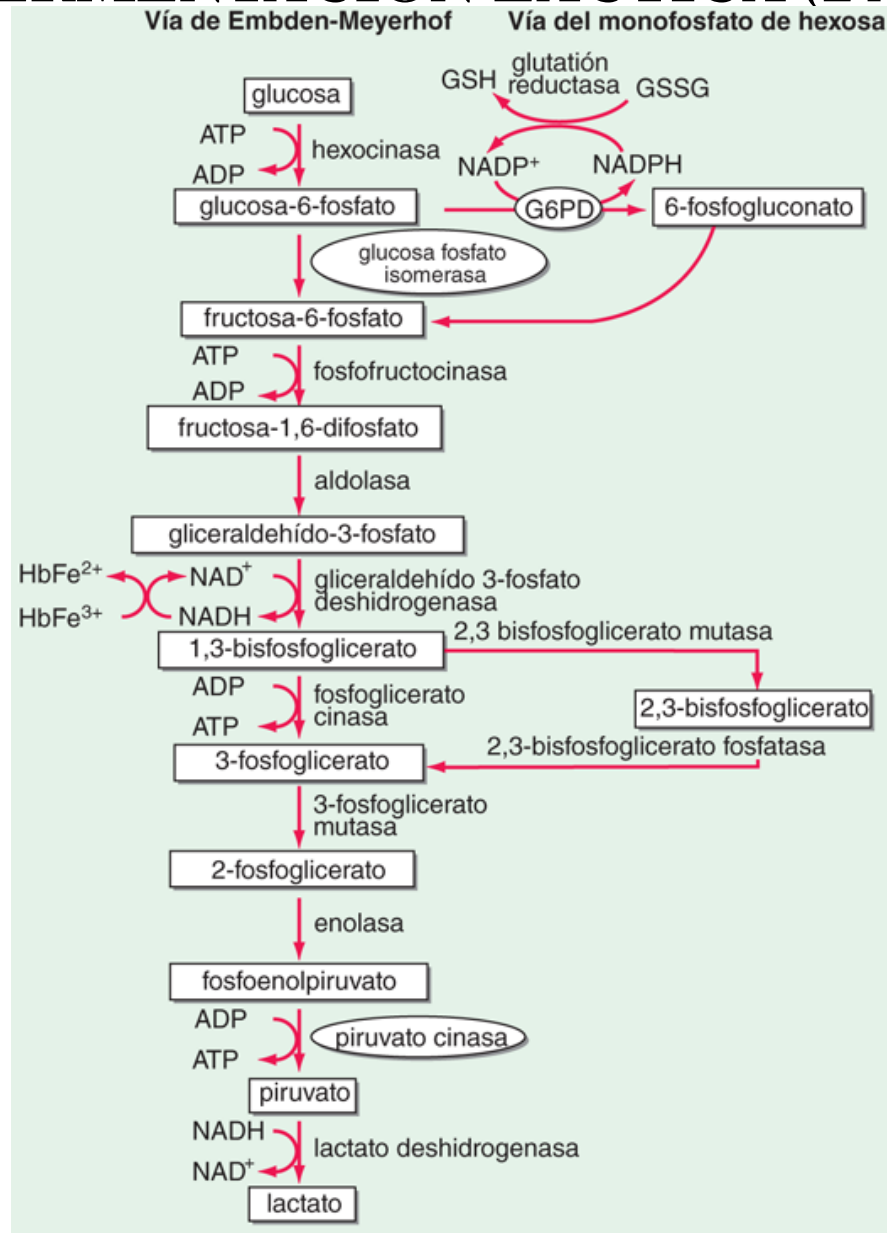
RESPIRACIÓN: 1. Vía de Embden-Meyerhof (2 ATP)



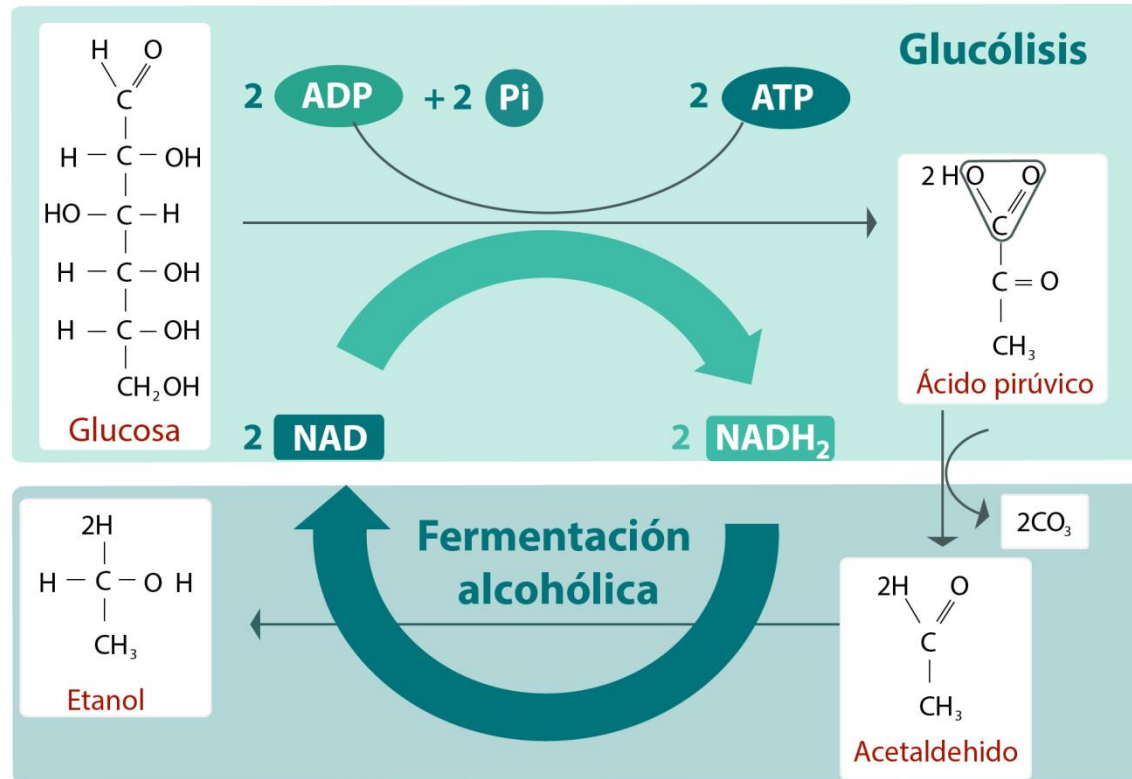
RESPIRACIÓN: 2. CICLO DE KREBS (en el soma bacteriano) CADENA RESPIRATORIA Y FOSFORILACIÓN OXIDATIVA (en la membrana interna). 36 ATP



FERMENTACIÓN LÁCTICA (2 ATP)



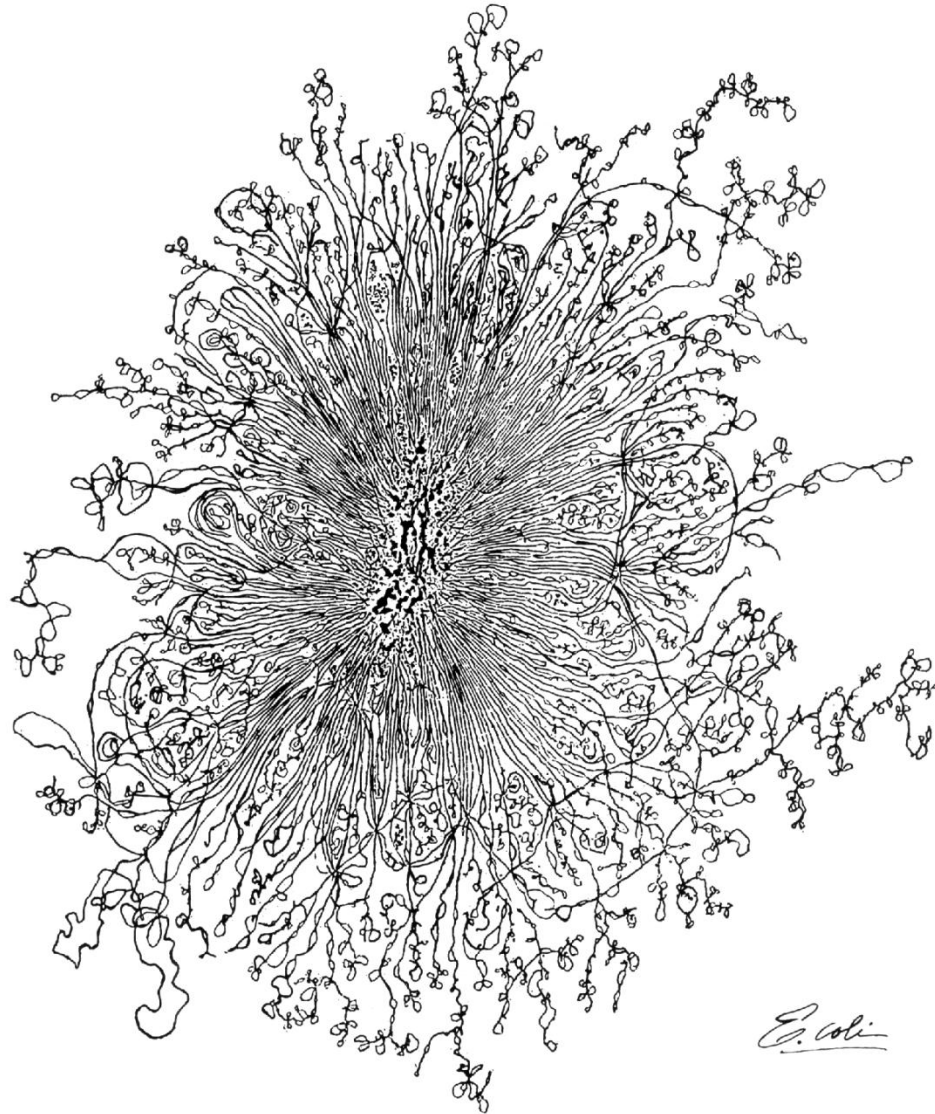
FERMENTACIÓN ALCOHÓLICA (2 ATP)



EXPRESIÓN GÉNICA

- **UN SOLO CROMOSOMA.**
- **AUSENCIA DE INTRONES.**
- **GENES LINEALES, POLICISTRÓNICOS.**
- **ISLAS DE PATOGENICIDAD.**
- **PRESENCIA DE TOPOISOMERASAS Y GIRASAS.**
- **GENES CROMOSÓMICOS DE RESISTENCIA A ANTIBIÓTICOS.**
- **SITIOS DE INICIACIÓN DE LA TRANSCRIPCIÓN EN -10 Y -35.**
- **TRANSCRIPCIÓN Y TRADUCCIÓN SIMULTÁNEAS.**
- **PRESENCIA DE «FACTORES SIGMA» EN VEZ DE FACTORES DE TRANSCRIPCIÓN.**
- **AUSENCIA DE GLICOSILACIÓN DE LAS PROTEÍNAS.**
- **ELEMENTOS MÓVILES (PLÁSMIDOS; TRANSPOSONES).**
- **TRANSFERENCIA DE GENES ENTRE BACTERIAS.**
- **REGULACIÓN POR «QUORUM SENSING».**
- **DIVISIÓN CELULAR AMITÓTICA**

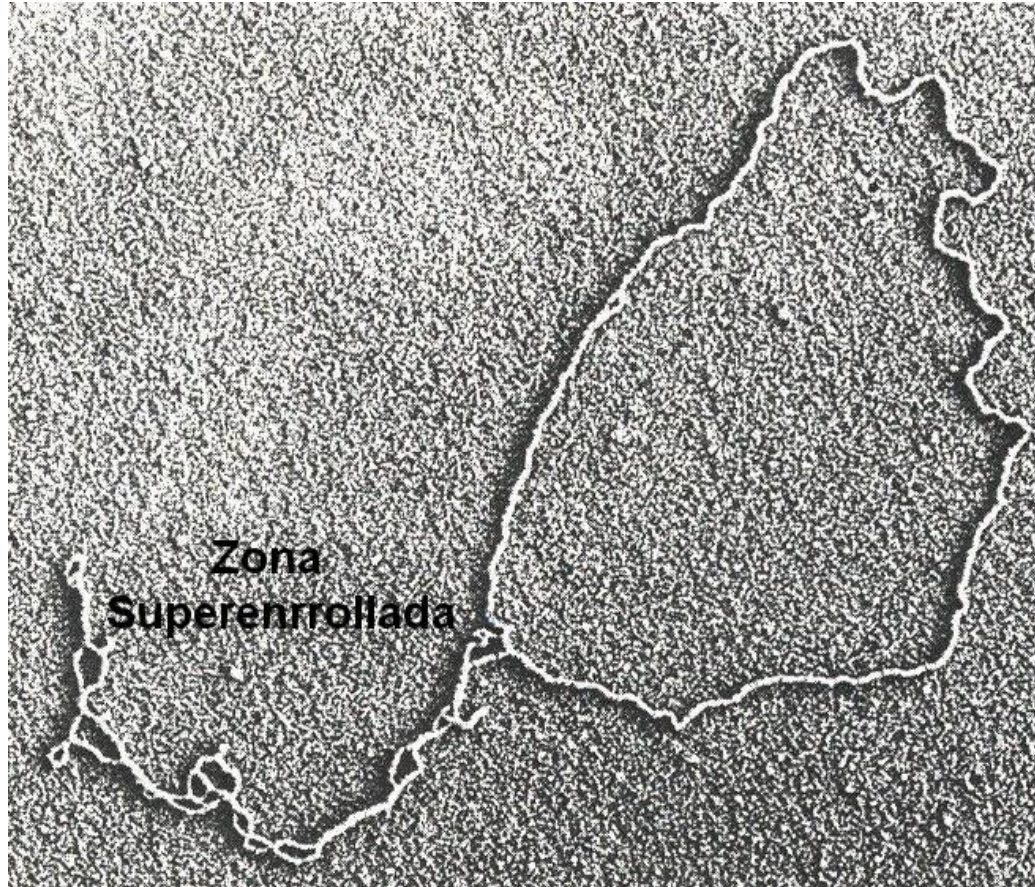
DNA BACTERIANO (CROMOSOMA DE CÉLULA LISADA)



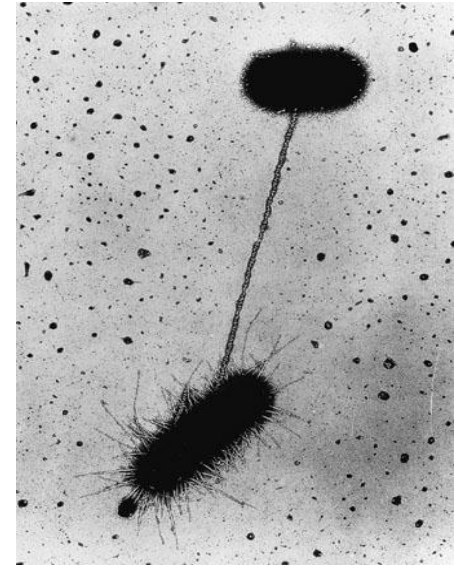
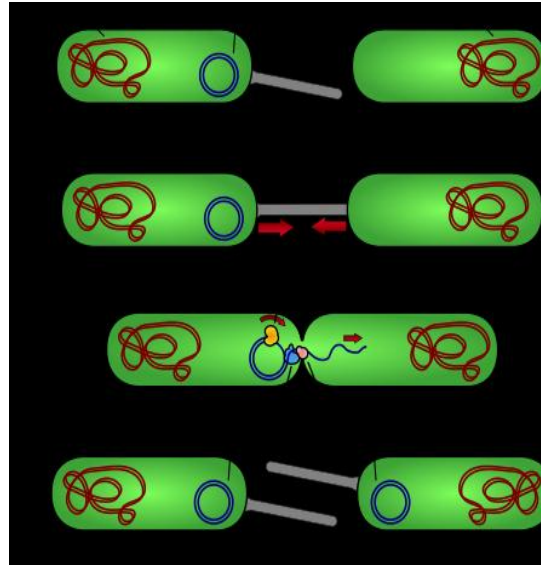
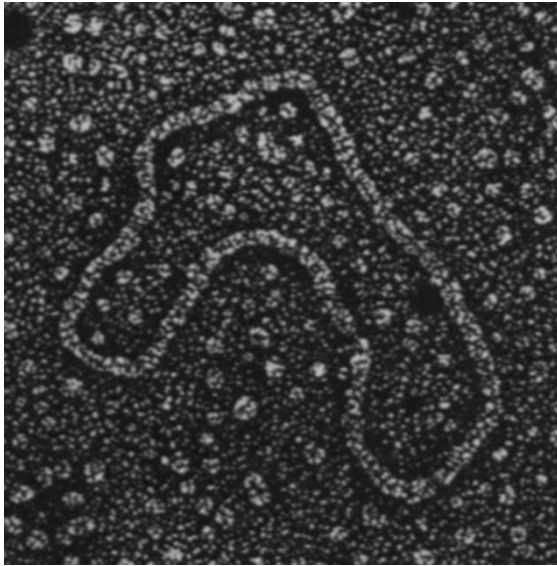
TRANSFERENCIA DE MATERIAL GENÉTICO ENTRE BACTERIAS

- **TRANSFORMACIÓN.**
- **CONJUGACIÓN.**
- **TRANSDUCCIÓN.**

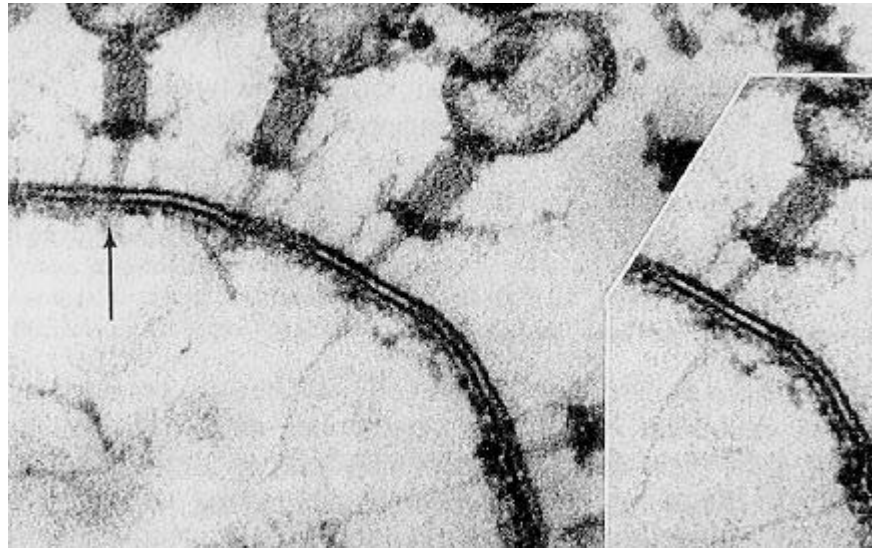
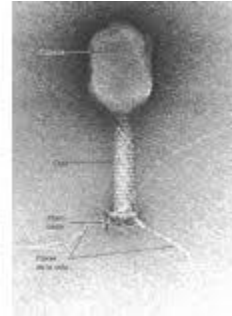
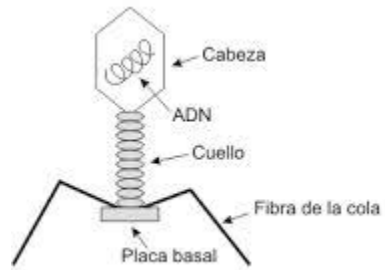
TRANSFORMACIÓN: DNA CROMOSÓMICO BACTERIANO



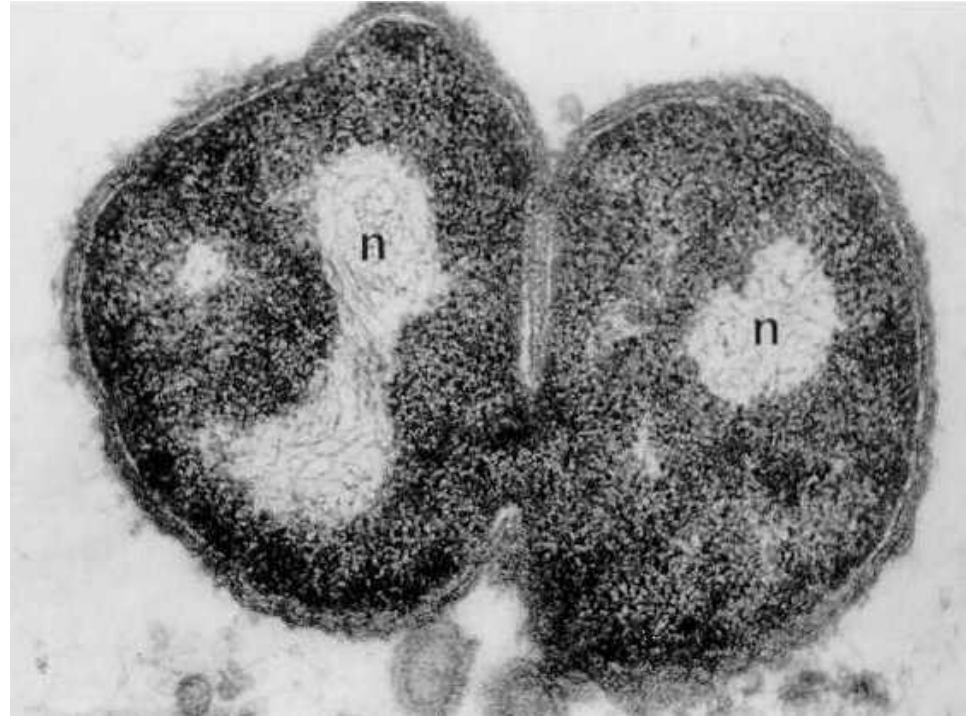
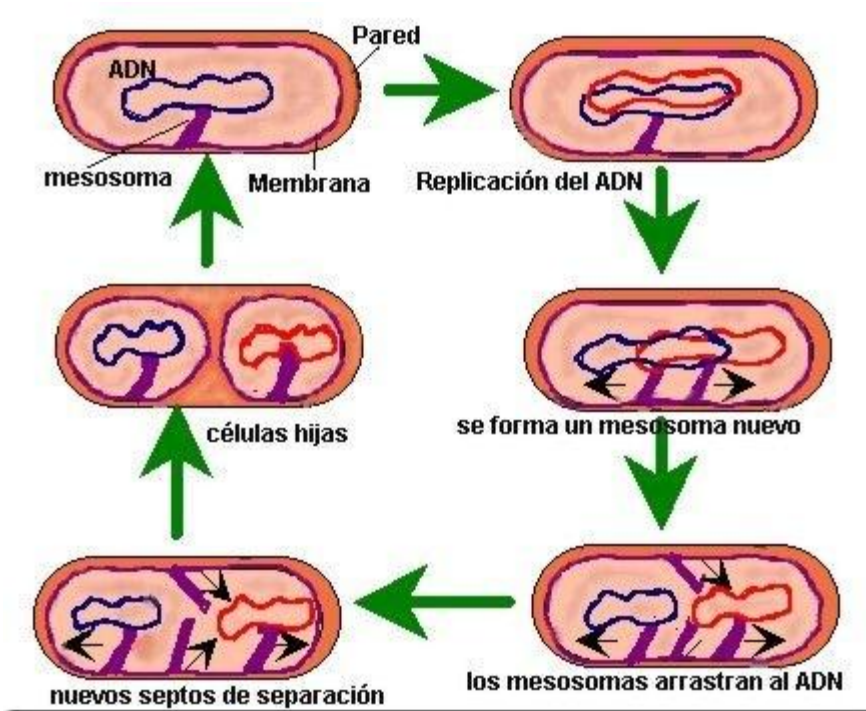
CONJUGACIÓN: PLÁSMIDOS



TRANSDUCCIÓN: BACTERIÓFAGOS

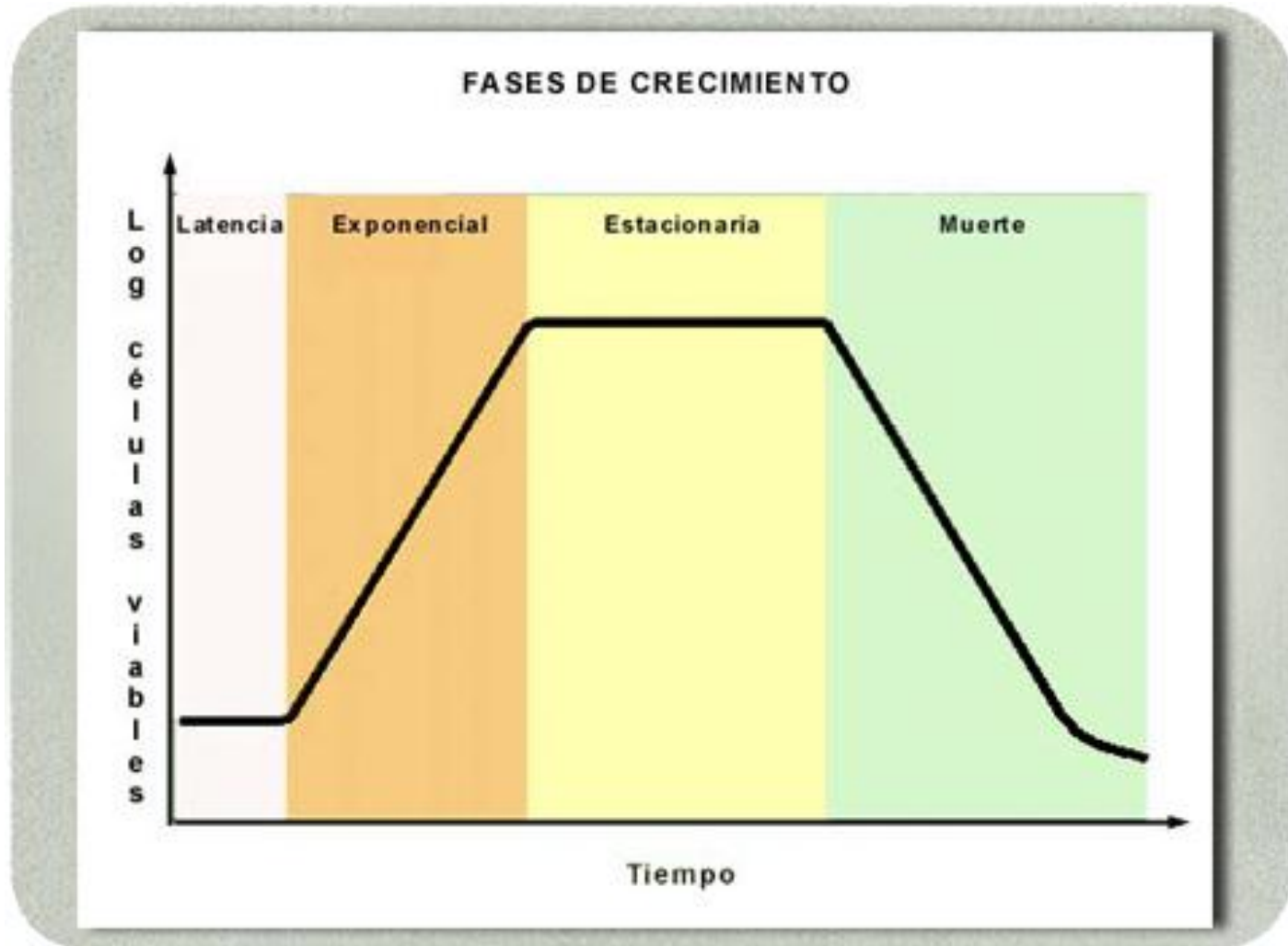


REPRODUCCIÓN



A 37° CADA 20 MINUTOS. *Mycobacterium* CADA 12 HS.

CURVA DE CRECIMIENTO BACTERIANO



ESTERILIZACIÓN Y ANTISEPSIA



AUTOCLAVE



ESTUFA DE CALOR SECO

ASEPSIA Y ANTISEPSIA

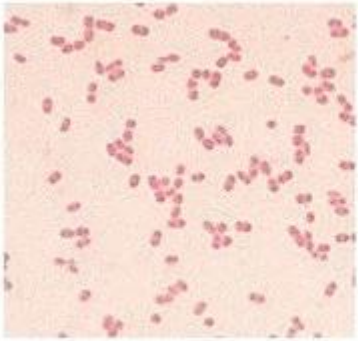
- **ASEPSIA: CARENCIA DE GÉRMENES.**
- **ANTISEPSIA: ELIMINACIÓN DE GÉRMENES.**
- **ESTERILIZACIÓN: AUTOCLAVE: 121° C, 20 MINUTOS. ESTUFA DE CALOR SECO: 170°C, 1-2 HS.**
- **ANTISÉPTICOS:**
 - **agua oxigenada de 10 volúmenes**
 - **compuestos iodados**

MÉTODOS DE ESTUDIO DE LAS BACTERIAS

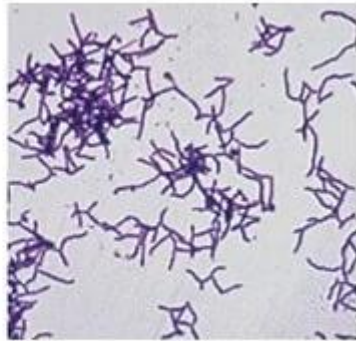
MÉTODOS DE ESTUDIO DE LAS BACTERIAS

- **COLORACIONES Y OBSERVACIÓN MICROSCÓPICA (BACTERIOSCOPIA).**
- **CULTIVOS Y OBSERVACIÓN DE «COLONIAS»**
- **CARACTERIZACIÓN POR PRUEBAS BIOQUÍMICAS**
- **TIPIFICACIÓN MOLECULAR**

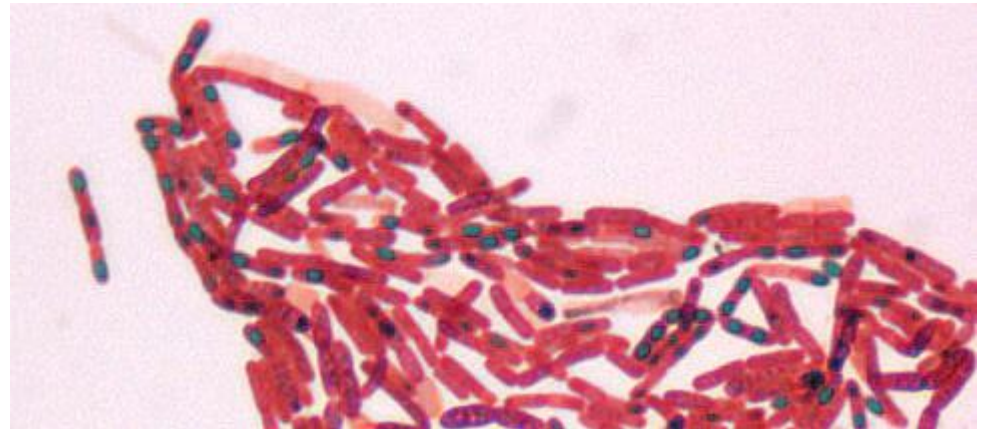
COLORACIONES



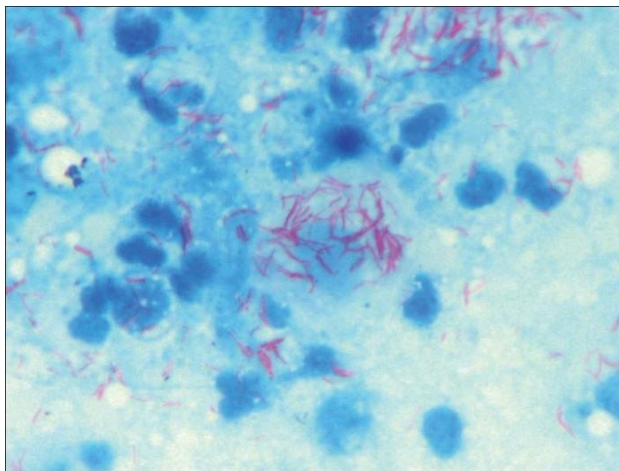
Gram-negativo



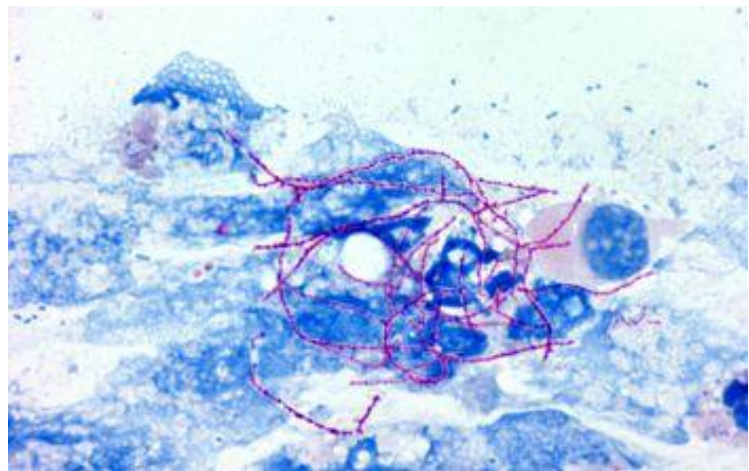
Gram-positivo



SCHAEFFER-FULTON



ZIEHL-NEELSEN



KINYOUN

CULTIVOS

- **MEDIOS LÍQUIDOS (CALDOS) ó SÓLIDOS (CON AGAR-AGAR)**
- **SIMPLES**
- **ENRIQUECIDOS**
- **DIFERENCIALES**
- **SELECTIVOS**
- **AEROBIOS O ANAEROBIOS**

MEDIOS DE CULTIVO

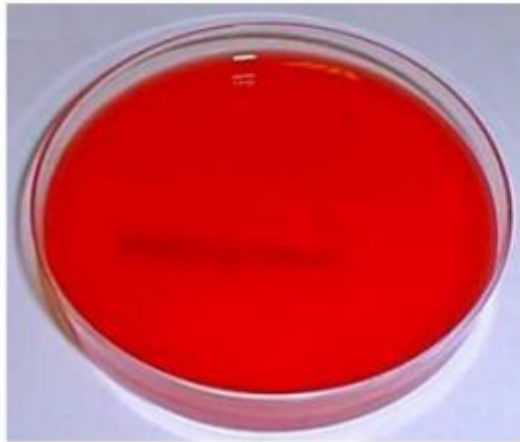


CALDOS (NO HAY COLONIAS)

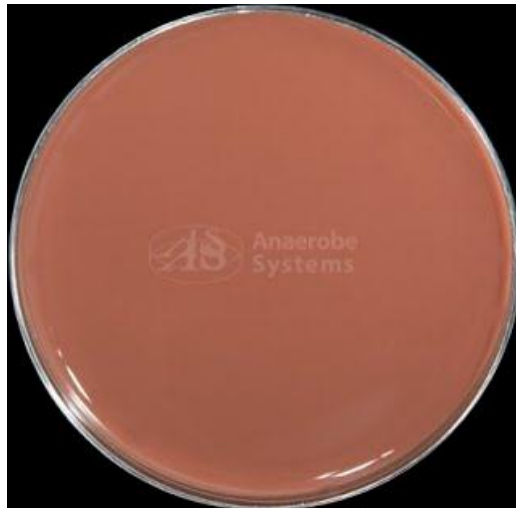


PLACAS CON MEDIO SÓLIDO (HAY COLONIAS)

MEDIOS ENRIQUECIDOS

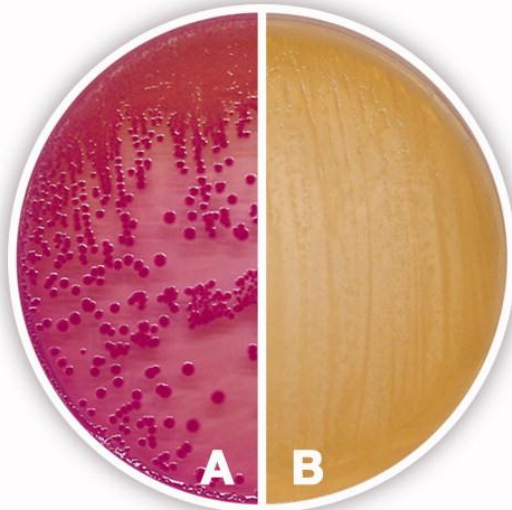


AGAR-SANGRE



AGAR-CHOCOLATE

MEDIOS DIFERENCIALES



Mc. CONKEY



Simmons



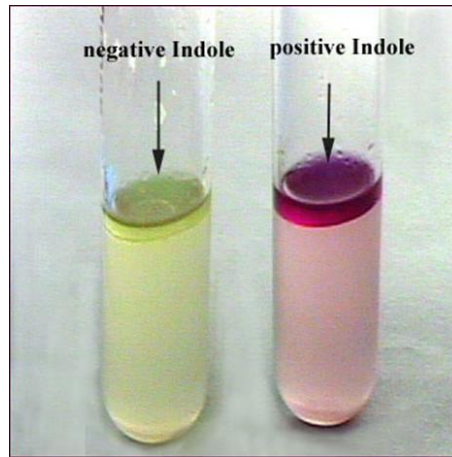
TSI

MEDIOS ANAEROBIOS

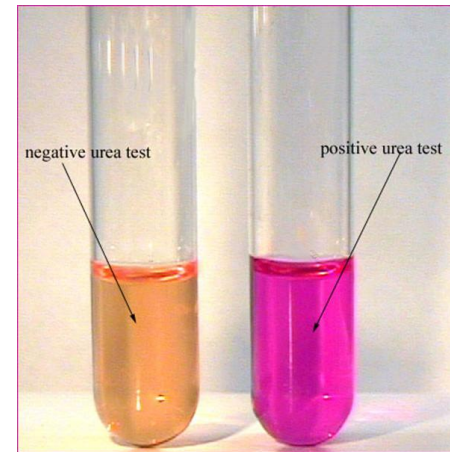


JARRA DE ANAEROBIOSIS

CARACTERIZACIÓN BIOQUÍMICA



INDOL



UREASA

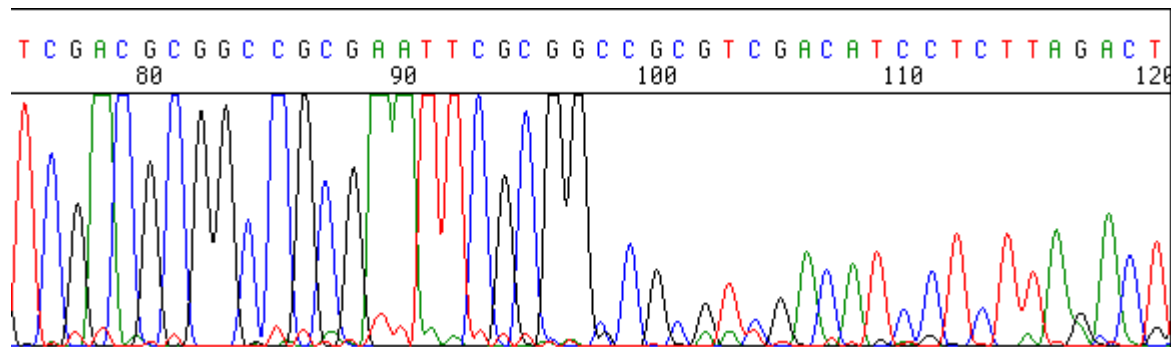


AGAR CROMOGENICO



SISTEMA API

TIPIFICACIÓN POR SECUENCIACIÓN DEL GEN CODIFICANTE DEL RNA RIBOSÓMICO 16S



PATOGENIA BACTERIANA

TIPOS DE BACTERIAS EN BASE A SU PATOGENIA

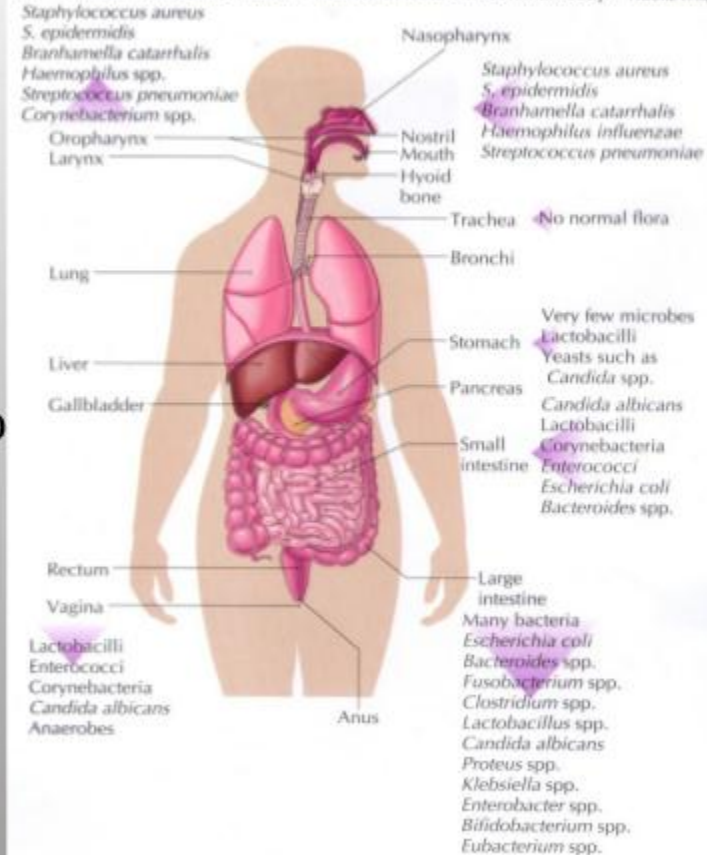
- **SAPRÓFITAS: HABITANTES NORMALES DEL ORGANISMO (MICROBIOTA NORMAL). PUEDEN PRODUCIR SÓLO INFECCIONES OPORTUNISTAS.**
- **PATÓGENAS PRIMARIAS: NO SON PARTE INTEGRANTE DE LA MICROBIOTA NORMAL. INFECTAN DESDE EL EXTERIOR. MAYORITARIAMENTE PRODUCIRÁN ENFERMEDADES.**

MICROBIOTA NORMAL

Localizaciones de la Microbiota comensal

- Piel
- Tracto respiratorio
 - Nariz y Orofaringe
- Tracto digestivo
 - Cavidad oral e intestino
- Tracto urogenital
 - Uretra
 - Vagina

62 Location of some members of the normal flora of the human body FIGURE 17.6, p. 461



PATÓGENOS PRIMARIOS:

POSTULADOS DE KOCH

- **1º: LA BACTERIA DEBE ENCONTRARSE EN LAS LESIONES**
- **2º: DEBE CULTIVÁRSELA PURA.**
- **3º: CUANDO SE LA INOCULA EN ANIMALES, DEBE REPRODUCIR LA ENFERMEDAD HUMANA.**
- **4º: A SU VEZ, DEBE AISLÁRSELA DE LOS ANIMALES ENFERMOS.**

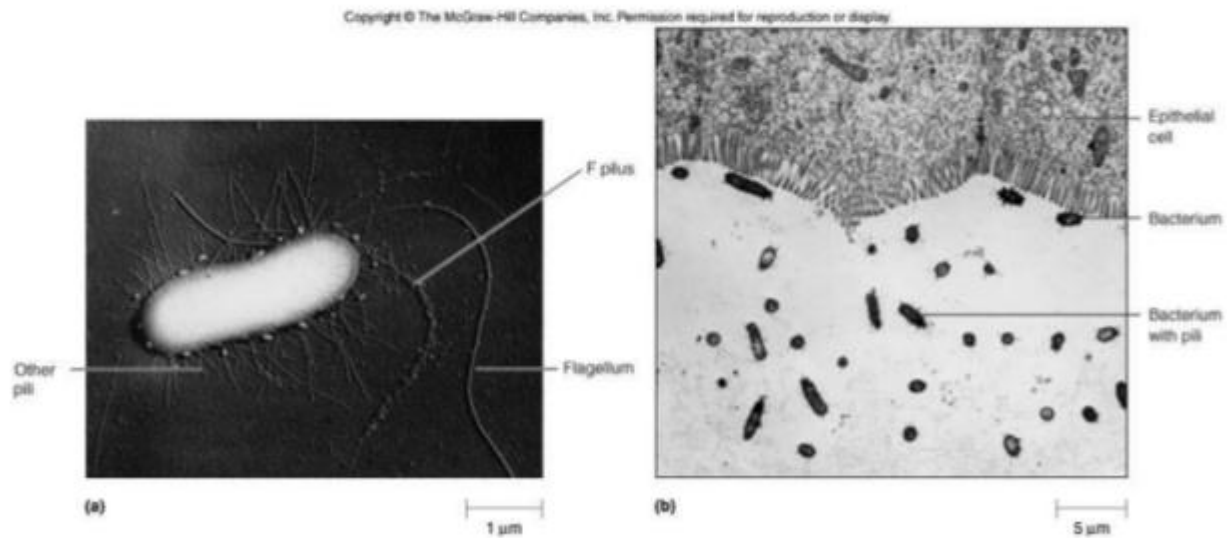
FASES DE UNA INFECCIÓN BACTERIANA

- **1º ADHERENCIA (ADHESINAS)**
- **2º COLONIZACIÓN (BIOPELÍCULAS; QUORUM SENSING)**
- **3º INVASIÓN (DISEMINACIÓN O PROPAGACIÓN LOCAL).**
- **4º ACCIÓN PATÓGENA Y PRODUCCIÓN DE PATOLOGÍA (FACTORES DE VIRULENCIA)**
- **5º MUERTE DEL HUESPED O ELIMINACIÓN DE LAS BACTERIAS POR LA RESPUESTA INMUNE.**

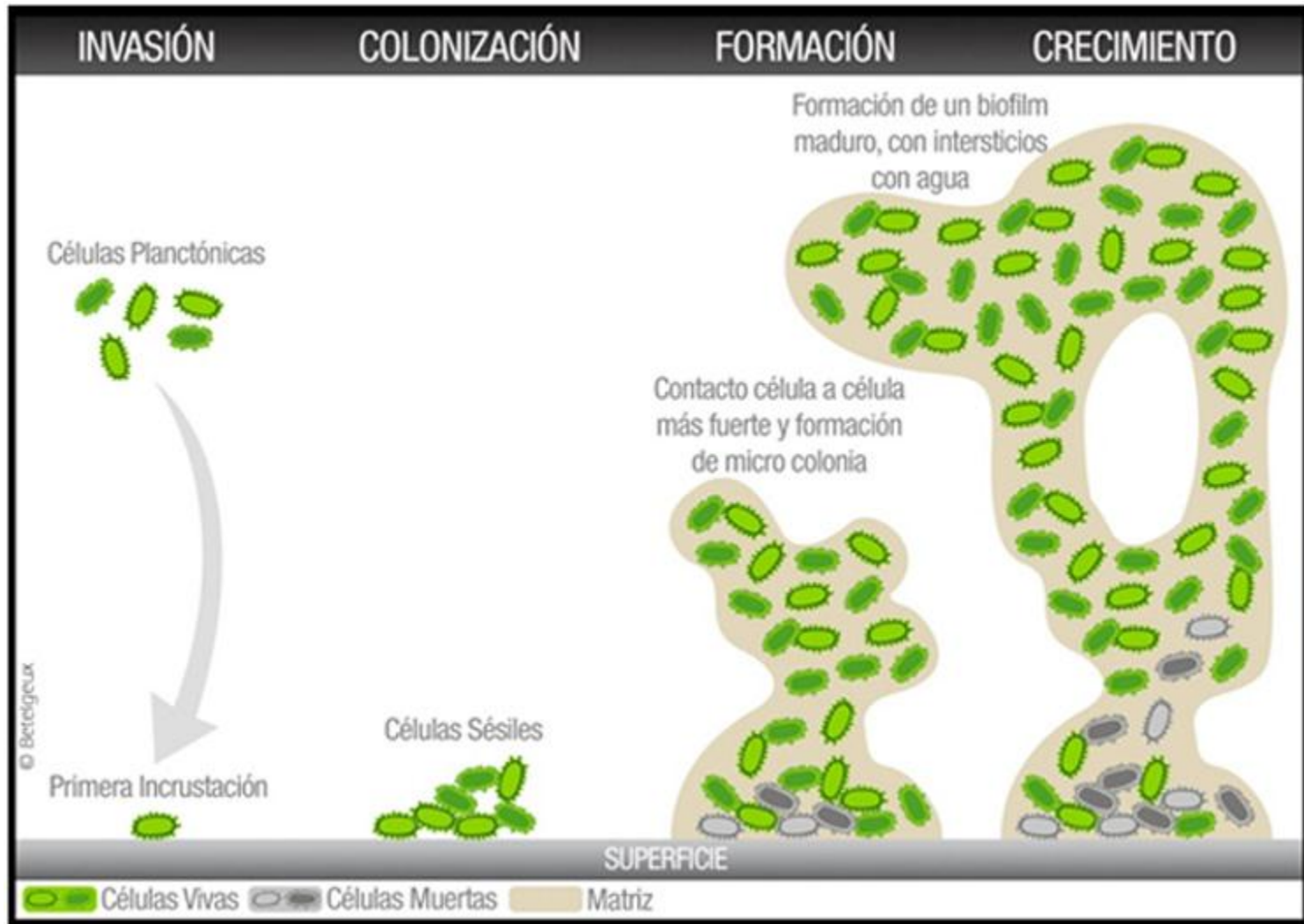
ADHESINAS

Fimbrias

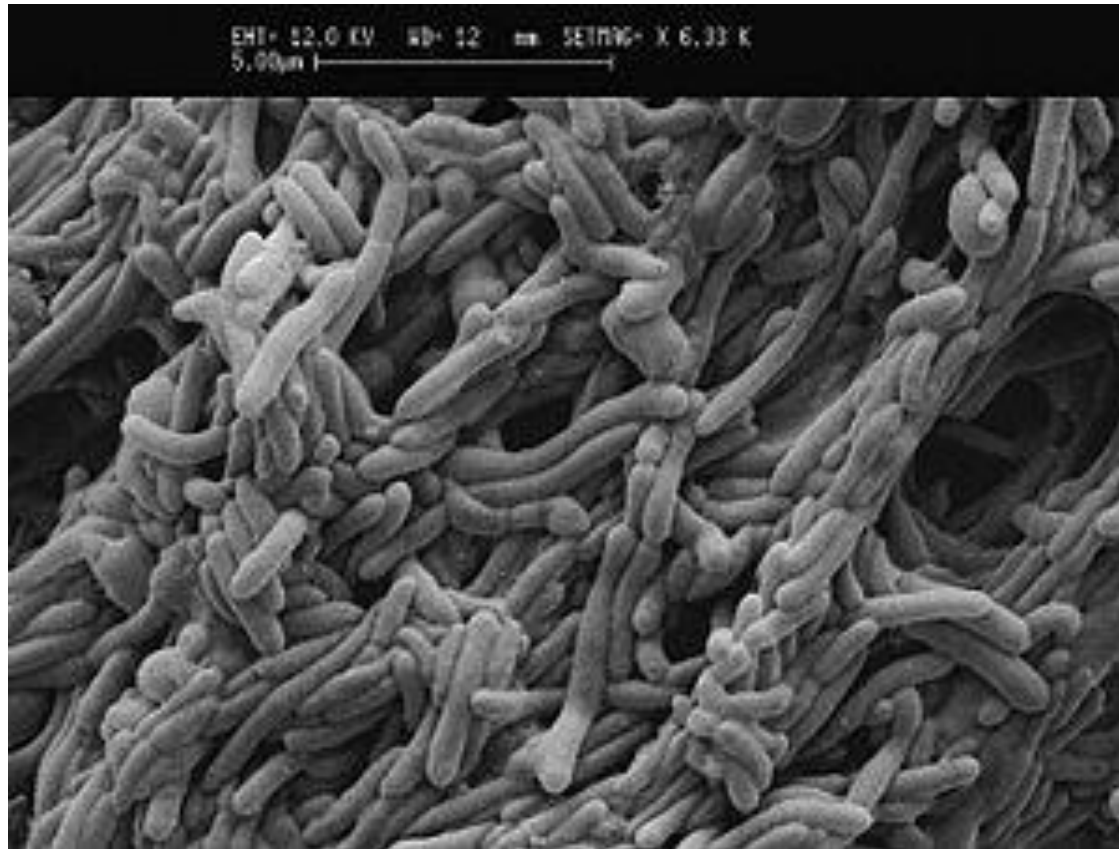
- Es un tipo de Pili
- Utiliza adhesinas



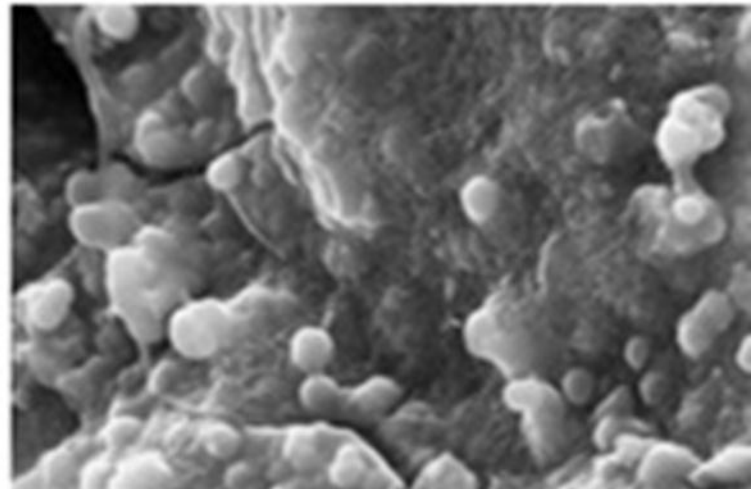
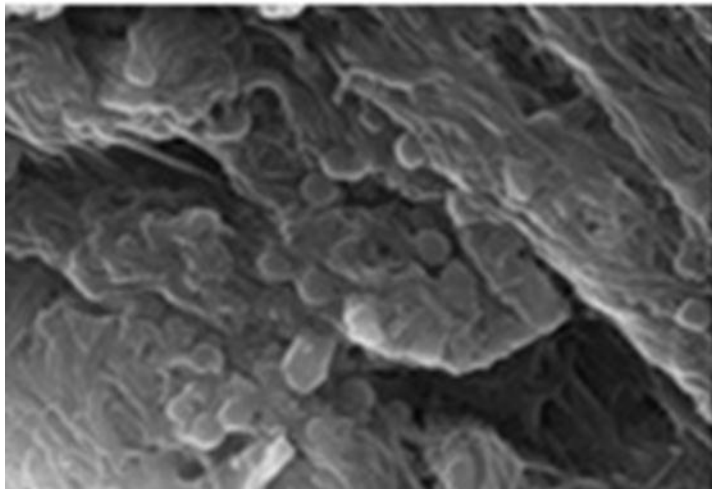
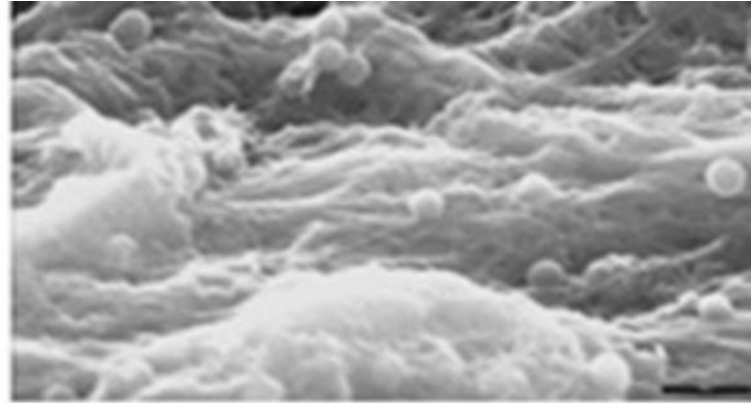
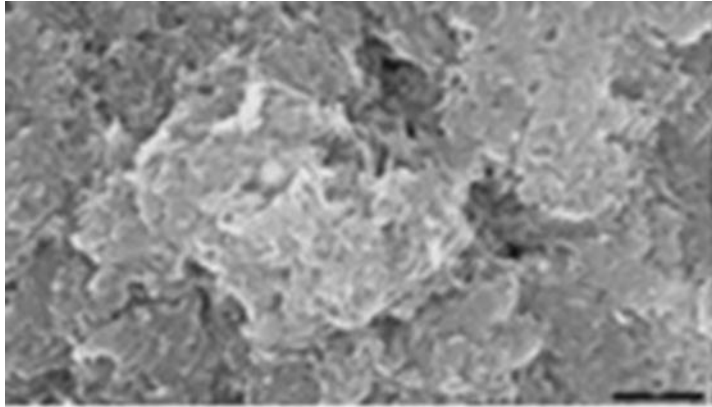
BIOPELÍCULAS



BIOPELÍCULAS



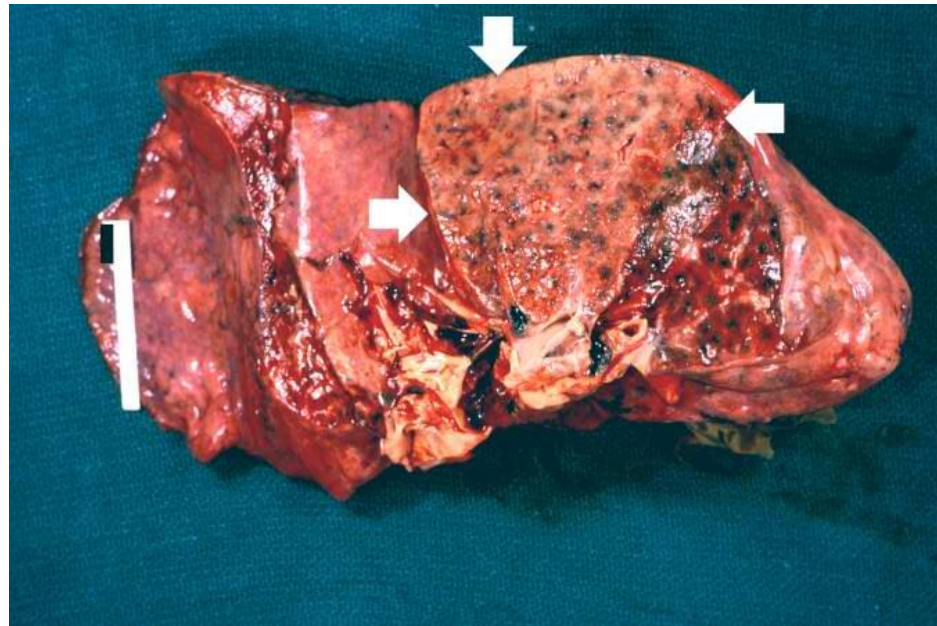
INVASIÓN



ACCIÓN PATÓGENA



ABSCESO



NEUMONÍA LOBAR

MECANISMOS DE ACCIÓN PATÓGENA BACTERIANA

- **POR TOXINAS**
- **POR INVASIÓN INTRACELULAR**
- **POR RESPUESTA INMUNE**

TOXINAS

- **EXOTOXINAS:** peptídicas; se producen por secreción; pueden servir para preparar toxoides; a veces son codificadas por plásmidos. Pueden ser:
 - **A. Toxinas A-B.**
 - **B. Toxinas citolíticas.**
 - **C. Superantígenos.**
- **ENDOTOXINAS:** lipopolisacáridas (ej. Lípido A de las Gram negativas); forman parte estructural de la membrana externa de las Gram negativas; se liberan por lisis; no sirven para preparar toxoides

INVASIÓN INTRACELULAR

- **Micobacterias, Brucella sp. Se sospecha que muchas más bacterias pueden hacerlo.**
- **En células parenquimatosas o en macrófagos y otras células del sistema inmune.**
- **Evaden la respuesta inmune.**
- **Se adaptan para escapar de los lisosomas y para buscar nutrientes (Hierro) intracelulares.**
- **Producen infecciones crónicas.**

POR LA RESPUESTA INMUNE

- **SUPERANTÍGENOS:** Pueden provocar la liberación masiva de citoquinas proinflamatorias.
- **HIPERSENTIBILIDAD RETARDADA:** Inducción de necrosis por la respuesta inmune Th-1 exacerbada.
- **ENFERMEDADES POST-INFECCIOSAS:** Glomerulonefritis por depósitos de inmunocomplejos; fiebre reumática.

RESPUESTA INMUNE ANTIBACTERIANA

INMUNIDAD ANTIBACTERIANA

- **INMUNIDAD INNATA**: Compuesta por las barreras biológicas, las células presentadoras de antígenos profesionales, y los fagocitos. Regula a la respuesta inmune adaptativa. Culmina con la **INFLAMACIÓN**.
- **INMUNIDAD ADAPTATIVA**: compuesta por numerosas células, sobre todo linfocitos T y B. Culmina con la producción de anticuerpos neutralizantes, fijadores del complemento y opsonizantes. Tiene **MEMORIA** inmunológica.

CURSO EVOLUTIVO DE UNA ENFERMEDAD INFECCIOSA BACTERIANA

- **ENFERMEDAD:**
- Estado de base del paciente.
- Virulencia bacteriana
- Inóculo.
- Vía de infección.
- **Rapidez de multiplicación**

- **RECUPERACIÓN:**
- Paciente inmunocompetente (pruebas de nitroblue tetrazolium, serología contra cualquier agente etiológico contra el cual el paciente recibió vacunación; intradermo-reacción con Candidina).
- Buen título de anticuerpos (seroconversión)
- **Adecuada capacidad fagocítica.**

BALANCE FINAL



BACTERIAS

INMUNIDAD



FACULTAD DE MEDICINA. UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES