



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

*Profesor Titular Consulto: Dr. Norberto Sanjuan*

**MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA I  
SEMINARIO N° 3:**

***Pseudomonadaceae, Neisseriaceae, Clostridium*  
y BACTERIAS ANAEROBIAS NO  
ESPORULADAS**

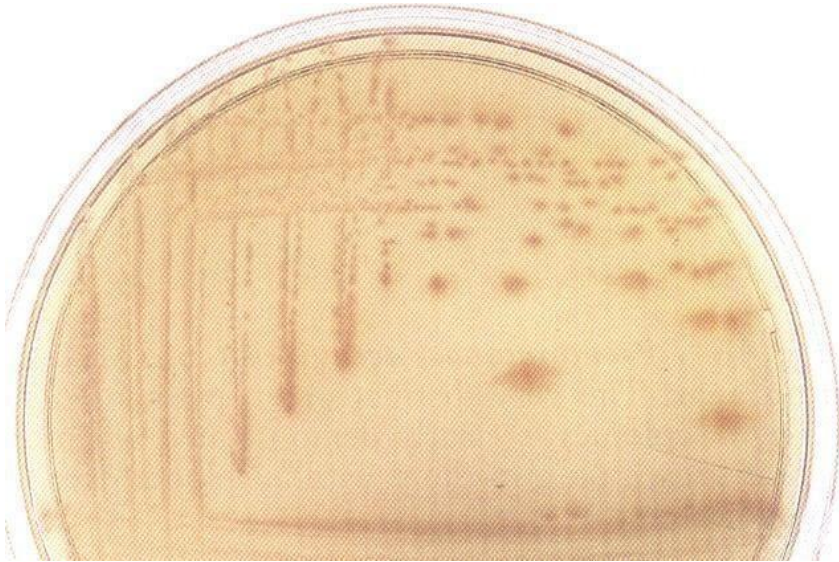
***2024***

*Pseudomonas aeruginosa*

# **CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS**

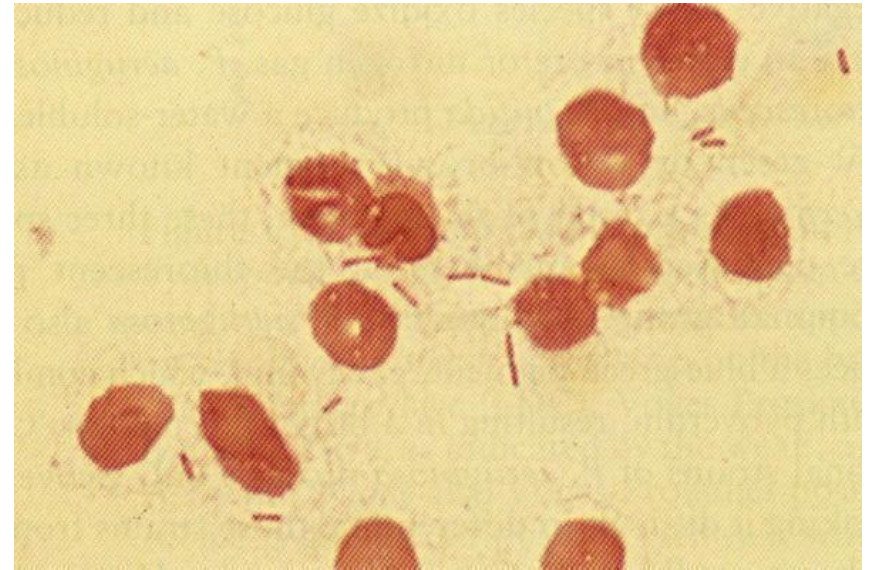
- **BACILOS DELGADOS GRAM NEGATIVOS, MÓVILES (flagelo polar compuesto de Flagelina)**
- **NO CAPSULADOS, PERO POSEEN UN GLICOCALIX VINCULADO CON LA ADHERENCIA.**
- **NO ESPORULADOS.**
- **AEROBIOS ESTRUCTOS. NO FERMENTAN GLÚCIDOS,**
- **OXIDASA POSITIVOS.**
- **PUEDEN DESARROLLAR EN MEDIOS SIMPLES.**
- **MUY RESISTENTES AL MEDIO AMBIENTE Y A MUCHOS ANTIBIÓTICOS.**

# *Pseudomonas aeruginosa*



## **CULTIVO**

**NO FERMENTADOR DE LACTOSA EN MEDIO  
DE MacCONKEY**



## **COLORACIÓN DE GRAM**

# FACTORES DE VIRULENCIA y MECANISMOS DE PATOGENICIDAD

## **Membrana externa: LPS y proteínas:**

- LPS = Endotoxina
- Intervienen en:
- Adhesión
- Producción de biopelículas
- Aumento de la secreción de mucina por el epitelio respiratorio.
- Activación de la vía del TLR IV
- Actuando como Porinas
  
- **Producción de biopelículas:**
- Exopolisacáridos (alginato): Inhibe la fagocitosis, resiste a ATB, es proinflamatorio (aumenta la afluencia de neutrófilos y el daño tisular).
  
- **Flagelo y fimbrias del tipo IV:**
- Dan motilidad a la bacteria y favorecen adhesión al epitelio.
  
- **Sistemas de secreción de proteínas:**
- Tiene 5 sistemas (Tipos I, II, III, V y VI). Permiten liberar toxinas líticas para las células eucarióticas.

# FACTORES DE VIRULENCIA: TOXINAS

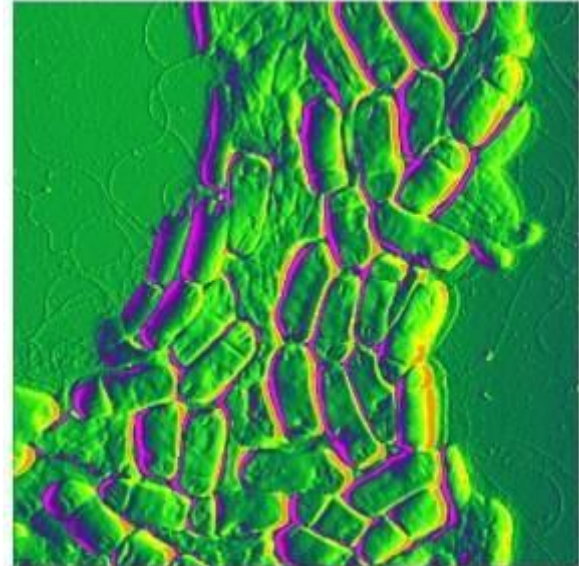
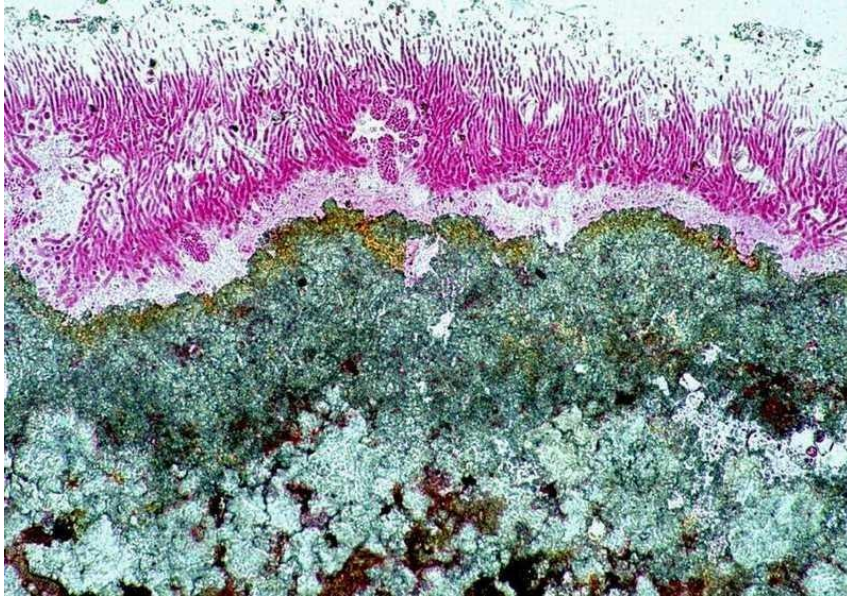
- **Exotoxina A (Exo A):** Principal factor de virulencia; liberado por el mecanismo de secreción del tipo II o por unión al receptor celular e ingreso por Clatrina. Actúa por ADP-ribosilación inhibiendo al factor de elongación E2.
- **Exo U, Exo S, Exo T y Exo Y.** Liberadas por el sistema de secreción del tipo III. Lisan neutrófilos y células epiteliales permitiendo la invasión. Alteran el citoesqueleto celular.
- **Enzimas:** Proteasas, elastasas y lipasas.
- **Piocianina:** No sólo es un pigmento verde-azulado sino que provoca lisis celular por aumento de los intermediarios reactivos del oxígeno y peróxido de Hidrógeno. Es proinflamatorio.
- **Pioverdina y Pioquelina:** son sideróforos.

# **INFECCIONES CAUSADAS POR *Pseudomonas aeruginosa***

- **EN PACIENTES QUEMADOS, NEUTROPÉNICOS, con MUCOVISCIDOSIS ó EPOC**
- **NEUMONÍAS INTRAHOSPITALARIAS (UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS)**
- **SEPSIS.**
- **«PIÉ DIABÉTICO»**
- **INFECCIONES DE LA PIEL Y LOS TEJIDOS BLANDOS.**
- **INFECCIONES URINARIAS.**
- **MENINGITIS Y ABSCESES CEREBRALES.**
- **OTITIS EXTERNAS.**
- **INFECCIONES EN LA CORNEA (QUERATITIS).**



# **COLONIZACIÓN: BIOPELÍCULAS. LUEGO INVASIÓN Y LESIONES CRÓNICAS**





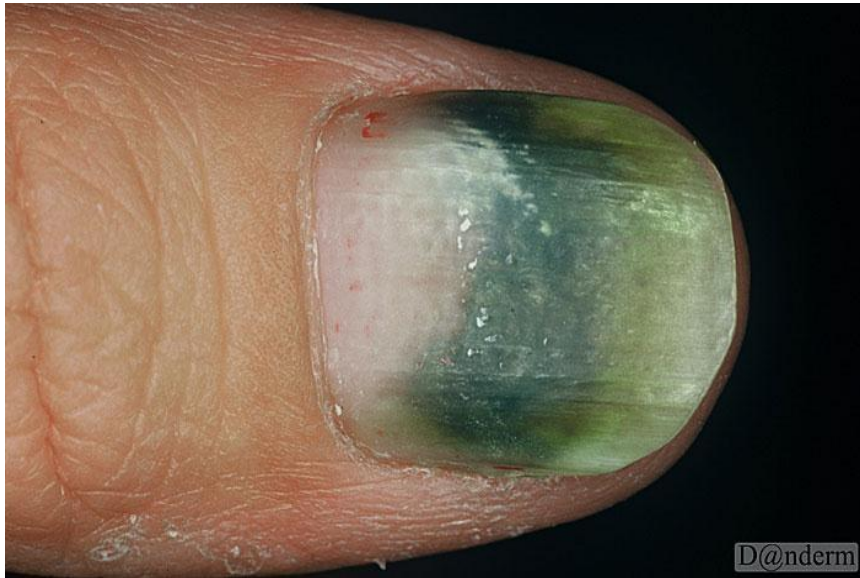
# SONDAS Y CATETERES





## **PACIENTE QUEMADO, LUEGO DE *toilette* QUIRURGICA**



## ONIXIS Y NECROSIS TISULAR



# **DINÁMICA DE LA INFECCIÓN POR *Pseudomonas aeruginosa***

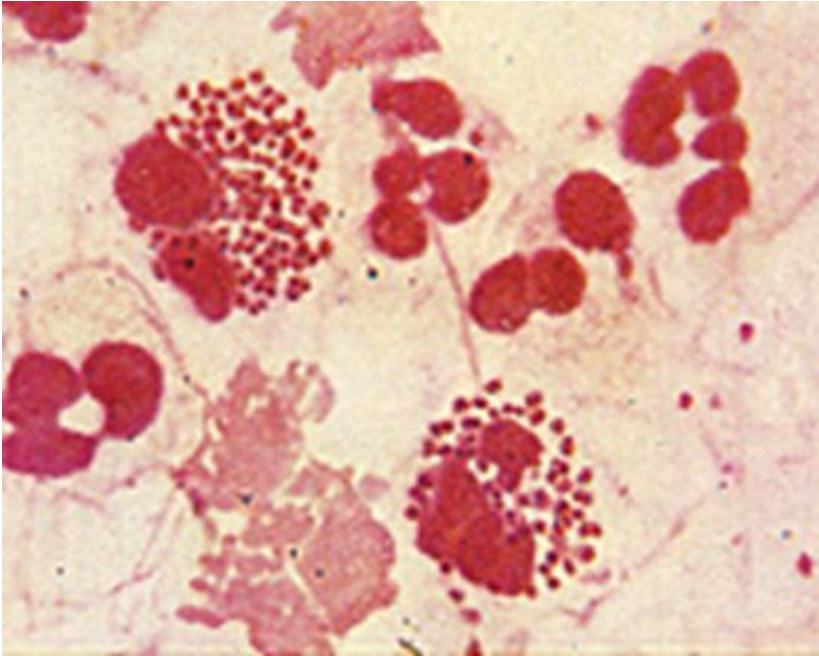
- **LA BACTERIA SE ADAPTA AL HUÉSPED (ESPECIALMENTE EN EL APARATO RESPIRATORIO).**
  - **LAS BACTERIAS QUE INFECTAN EN LA FASE AGUDA TIENEN PROPIEDADES BIOLÓGICAS DIFERENTES A LAS QUE ESTÁN EN LA ENFERMEDAD CRÓNICA.**
  - **EN LA FASE AGUDA SON MÁS TÓXICAS.**
  - **EN LA FASE CRÓNICA DISMINUYE LA TOXICIDAD Y AUMENTA LA RESPUESTA INMUNE.**
- 
- **EQUILIBRIO HUÉSPED-BACTERIA  CRONICIDAD**

# *Neisseriaceae*

# **CARACTERISTICAS BIOLOGICAS**

- **DIPLOCOCOS GRAM NEGATIVOS CON FORMA ARRIÑONADA.**
- **AEROBIOS O ANAEROBIOS FACULTATIVOS.**
- **REQUIEREN MEDIOS DE CULTIVO ESPECIALES (THAYER-MARTIN).**
- **NO HEMOLÍTICOS.**
- **OXIDASA POSITIVOS.**
- **CAPSULADOS.**

# *Neisseria gonorrhoeae*

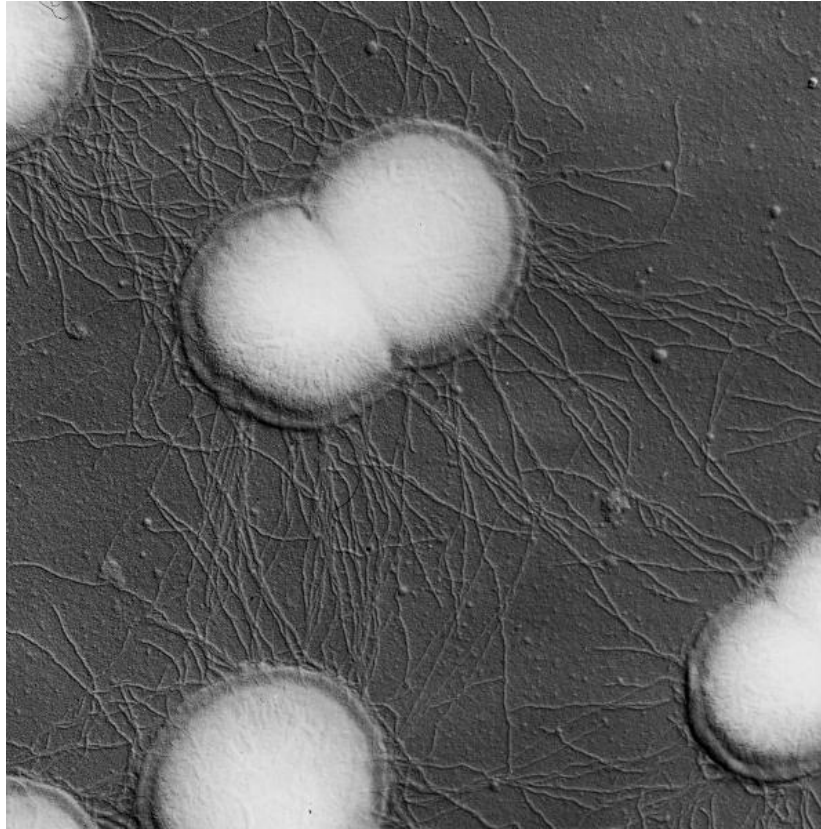




# FACTORES DE VIRULENCIA

- **FIMBRIAS: ADHERENCIA AL UROTELIO Y RESPONSABLES DE LA VARIABILIDAD GENETICA DE LA BACTERIA.**
- **LIPO-OLIGOSACARIDOS (LOS): INDUCEN UNA FUERTE RESPUESTA INFLAMATORIA.**
- **PROTEINA 1: ASOCIADA A LOS “LOS”. ES UNA PORINA QUE INTERFIERE LA FUSION CON EL FAGOLISOSOMA.**
- **PROTEINA 2: COLABORA EN LA ADHERENCIA AL UROTELIO Y EN LA PRODUCCION DE MICROCOLONIAS EN SUPERFICIES EPITELIALES. GRAN VARIABILIDAD ANTIGENICA.**
- **PROTEINA 3: PORINA ASOCIADA A PROTEINA 1 Y LOS “LOS”.**
- **IgA PROTEASA.**
- **SEGUNDA CAUSA DE INFECCIONES GENITALES BACTERIANAS DESPUÉS DE *Chlamydia trachomatis*.**
- **MULTIRRESISTENCIA A ANTIBIÓTICOS.**

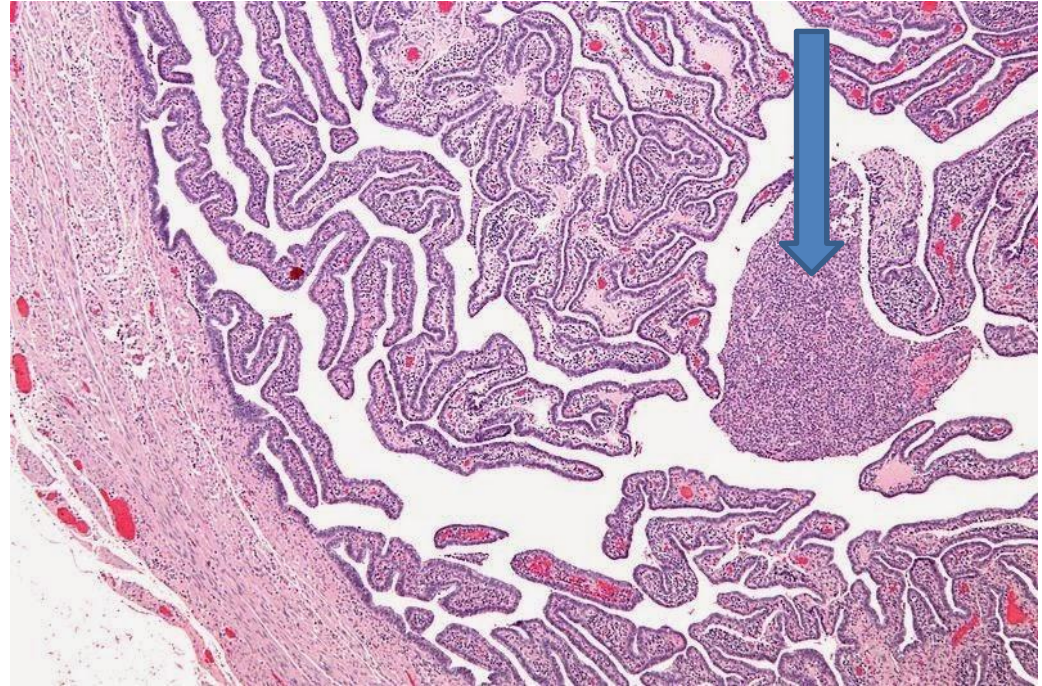
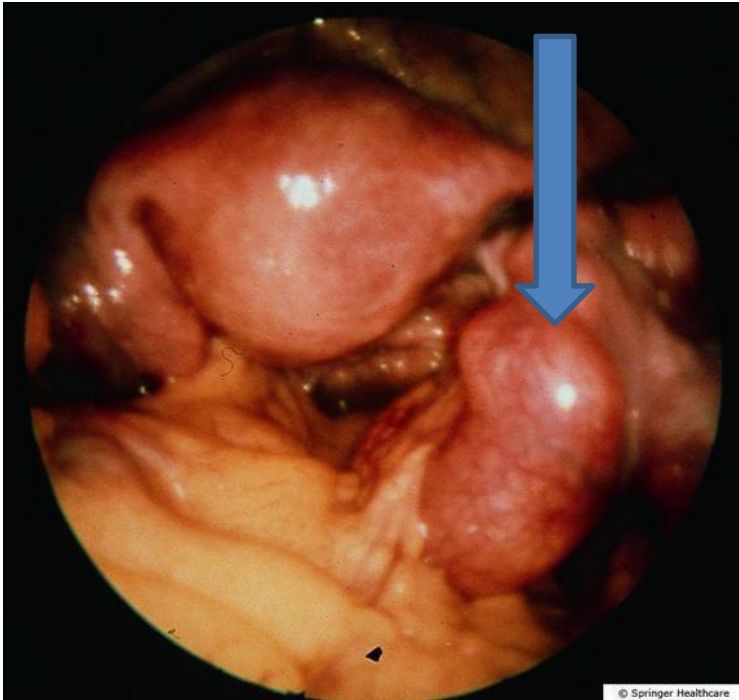
*Neisseria gonorrhoeae*  
**FIMBRIAS DE ADHESION**



# **URETRITIS GONOCOCCICA: SIGNO DE LA “PASTA DETRIFICA”.**



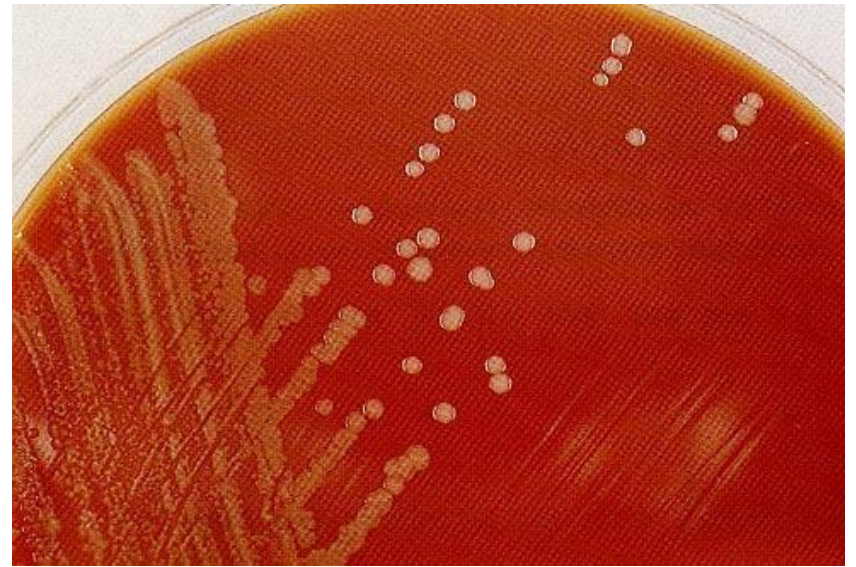
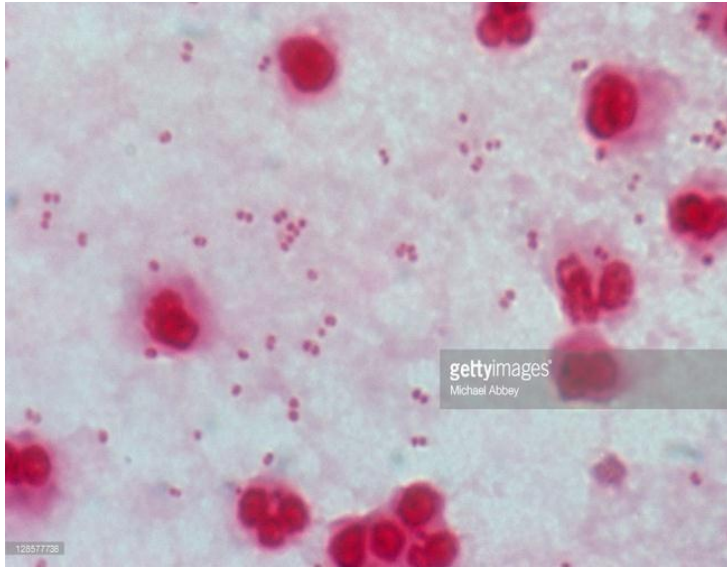
# SALPINGITIS GONOCOCCICA



**COLECCIÓN PURULENTO EN LA TROMPA. A LA IZQUIERDA, IMAGEN LAPAROSCÓPICA. A LA DERECHA LA FLECHA INDICA PUS EN LA LUZ DE LA TROMPA DE FALOPIO**









# *Neisseria meningitidis*



# **FACTORES DE VIRULENCIA**

- **CAPSULA.**
- **LPS**
- **LIPO- OLIGOSACARIDOS (LOS).**
- **PROTEINAS DE MEMBRANA EXTERNA (OPA ; de “opacidad”)**
- **FIMBRIAS.**
- **HAY 13 SEROGRUPOS EN BASE A LOS POLISACÁRIDOS CAPSULARES. LOS VIRULENTOS SON: A, B, C, Y y W-135.**

# PATOGENIA

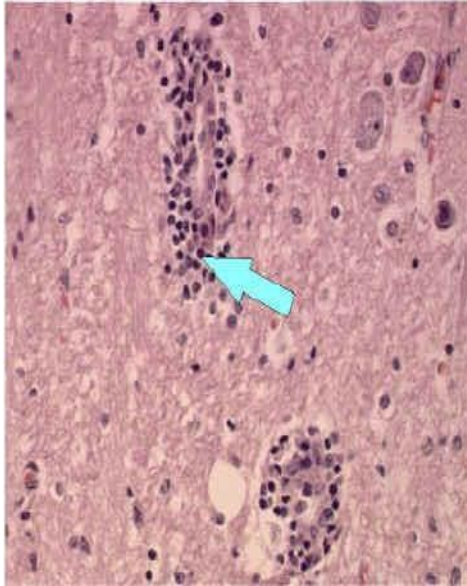
- COLONIZACION ASINTOMÁTICA DE LA NASOFARINGE (3-35% DE LA POBLACIÓN SON PORTADORES SANOS). COMPITEN EN ESE HABITAT CON OTRAS BACTERIAS SAPRÓFITAS DE LA FAMILIA *Neisseriaceae*.  

- ADHESIÓN A LAS CÉLULAS CILIADAS Y NO CILIADAS (SOBRE TODO A ESTAS ÚLTIMAS) DEL APARATO RESPIRATORIO SUPERIOR MEDIANTE LAS FIMBRIAS Y LAS PROTEÍNAS OPA. FORMACIÓN DE MICROCOLONIAS SOBRE EL EPITELIO.  

- PASAJE A TRAVÉS DEL EPITELIO POR TRANSCITOSIS, SIN LESIÓN DEL MISMO.  

- EVASION DE LA RESPUESTA INMUNE POR IgA PROTEASA.  

- PASAJE AL TORRENTE VASCULAR. INHIBICION DE LA FAGOCITOSIS POR LA CAPSULA BACTERIANA.  

- ACCESO A LEPTOMENINGES E INDUCCIÓN DE UNA IMPORTANTE RESPUESTA INFLAMATORIA MEDIADA POR TNF alfa E INTERLEUKINA 1  

- MENINGITIS (10-20% DE MORTALIDAD AÚN CON ATB).
- 10-20% QUEDAN CON SECUELAS NEUROLÓGICAS
- HABRÍA SUSCEPTIBILIDAD GENÉTICA EN EL HUMANO, DETERMINADA POR ALGUNOS POLIMORFISMOS EN LOS GENES QUE CODIFICAN FACTORES DEL COMPLEMENTO.



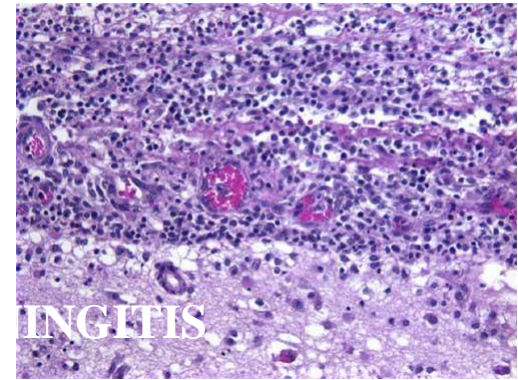
# **ENCEFALITIS Y MENINGITIS**

- **ENCEFALITIS: PATOLOGÍA.** Inflamación aguda o crónica del encéfalo con edema, congestión venosa, infiltrado inflamatorio perivascular y proliferación de la glía (especialmente de la microglía). Pueden observarse cuerpos de inclusión intracelulares. Esto se observa sobre todo en la sustancia gris.
- **ENCEFALITIS: CLÍNICA.** Comienzo brusco con hipertermia, escalofríos, excitación psicomotriz y convulsiones. Luego obnubilación mental y coma.
- **MENINGITIS: PATOLOGÍA.** Inflamación de las leptomeninges (piamadre y capa visceral de la aracnoides) con distintas células inflamatorias y alteraciones en la composición del LCR.
- **MENINGITIS: CLÍNICA.** Cefalea intensa, vómitos «en chorro», fotofobia, contractura muscular (rigidez) de nuca o de los músculos espinales, hipertensión endocraneana.
- **A MENUDO SE HABLA DE «ENCEFALOMIELITIS» O DE «MENINGO - ENCEFALITIS».**

# HISTOPATOLOGÍA



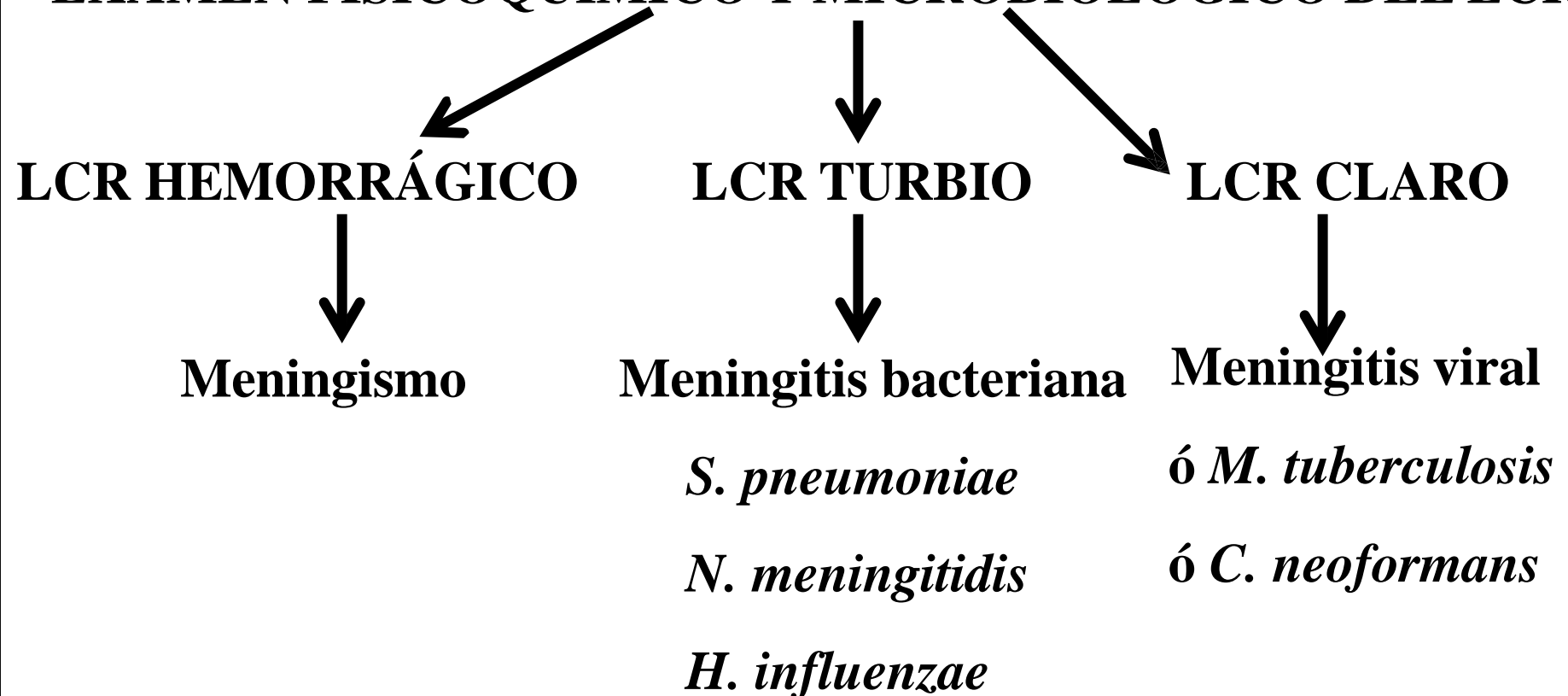
**ENCEFALITIS: INFILTRADO  
INFLAMATORIO MONONUCLEAR  
PERIVASCULAR**



**MENINGITIS: INFILTRADO INFLAMATORIO  
POLIMORFONUCLEAR EN LEPTOMENINGES**

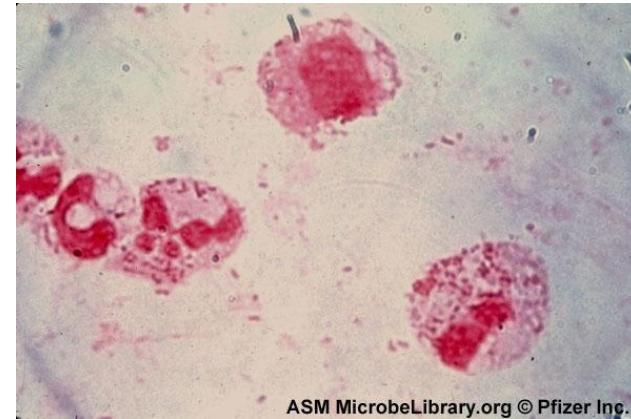
# SÍNDROME MENÍNGEO

**DIAGNÓSTICO DE CERTEZA: PUNCIÓN LUMBAR Y EXAMEN FÍSICOQUÍMICO Y MICROBIOLÓGICO DEL LCR**



# DIAGNOSTICO DE LABORATORIO:

## PUNCION LUMBAR, GRAM, CULTIVOS, METODOS RAPIDOS.



# **ESTUDIO DEL LCR**

- **MACROSCÓPICO.**
- **ESTUDIO DEL SEDIMENTO: GRAM, LEUCOCITOS, ERITROCITOS.**
- **GLUCORRAQUIA.**
- **CLORURORRAQUIA.**
- **ESTUDIOS ESPECÍFICOS: CULTIVOS, DETECCIÓN DE ANTÍGENOS, PCR O RT-PCR**
- **ANTE LA SOSPECHA DE MENINGITIS BACTERIANA SE COMIENZA EL TRATAMIENTO EMPÍRICO INMEDIATAMENTE DESPUÉS DE HABER TOMADO LA MUESTRA DE LCR.**

# MENINGITIS BACTERIANA AGUDA: ETIOLOGÍA SEGÚN LA EDAD Y FACTORES PREDISPONENTES

Edades y factores predisponentes	Etiologia
<1 mes :	<i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Klebsiella</i> spp.
1 mes – 23 meses :	<i>S. agalactiae</i> , <i>E. coli</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i>
2 – 50 años :	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> .
> 50 años :	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> . <i>L. monocytogenes</i> , BGN
Inmunosuprimidos:	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>L. monocytogenes</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> . Bacilos Gram -

*Clostridium*



# ESPECIES DE IMPORTANCIA MÉDICA

- *C. tetani* (Tétanos)
- *C. perfringens* (Gangrena gaseosa)
- *C. botulinum* (Botulismo)
- *C. difficile* (Colitis pseudomembranosa)

## ***Clostridium tetani*: CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS**

- **BACILOS GRAM POSITIVOS, ESPORULADOS** (Los esporos habitualmente deforman el soma bacteriano).
- **MÓVILES** (flagelados)
- **ANAEROBIOS ESTRICTOS.**
- **NO FERMENTADORES.**
- **BETA HEMOLITICOS.**

## *Clostridium tetani*



## ***Clostridium tetani*: FACTORES DE VIRULENCIA**

- **TETANOSPASMINA (TOXINA NEUROVIRULENTA). CODIFICADA EN UN PLÁSMIDO.**
- **TETANOLISINA (NO ASOCIADA A PATOGENIA)**
- **ANTIGENO UNICO O (SOMATICO). SIRVE PARA DETECTARLO POR INMUNOFLUORESCENCIA.**
- **ANTIGENOS FLAGELARES H. SIRVEN PARA TIPIFICAR LAS DIFERENTES CEPAS. NO INTERVIENEN EN LA PATOGENIA.**
- **ANTIGENOS DEL ESPORO, DISTINTOS DE LOS SOMATICOS**
- **LA TETANOSPASMINA ES UNA SOLA**

## ***Clostridium tetani*: PATOGENIA**

- **LOS ESPOROS ESTAN EN LA TIERRA, LA MATERIA FECAL DE LOS ANIMALES, LAS FAUCES DE LOS PERROS, GATOS Y ANIMALES SILVESTRES, ASI COMO EN EL INTESTINO HUMANO Y DE LOS ANIMALES.**
- **LOS ESPOROS INGRESAN AL ORGANISMO HUMANO A TRAVES DE HERIDAS, QUE PUEDEN SER MINIMAS. EJEMPLO: PINCHADURA CON UNA ESPINA DE ROSA, HASTA HERIDAS MÁS IMPORTANTES. (producidas por alambres oxidados, mordeduras de animales o heridas cortantes que raramente pasan del tejido celular subcutaneo).**
- **EL ESPORO GERMINA HACIA LA FORMA VEGETATIVA, Y ESTA LIBERA TETANOSPASMINA.**
- **TRANSPORTE DE TETANOSPASMINA POR VIA AXONAL RETROGRADA HASTA EL ASTA ANTERIOR DE LA MEDULA ESPINAL.**
- **INHIBICION DE LA LIBERACION PRESINAPTICA DE GABA Y GLICINA POR PARTE DE LAS CELULAS DE RENSHAW.**

# **EL TÉTANOS PUEDE SER LOCALIZADO O GENERALIZADO, NEONATAL O POST-QUIRÚRGICO**



**IZQ: TÉTANOS GENERALIZADO (OPISTÓTONOS). DER: TÉTANOS NEONATAL**

# DIAGNOSTICO Y PROFILAXIS

- **EL DIAGNOSTICO ES CLINICO, AUNQUE DEBE DEMOSTRARSE LA PRESENCIA DE LA TOXINA.**
- **PROFILAXIS: VACUNACION CON TOXOIDE.**
- **ADMINISTRACION DE TOXOIDE Y SUERO HIPERINMUNE ANTE CUALQUIER HERIDA Y DESCONOCIMIENTO DEL ESTADO DE VACUNACION PREVIA DEL PACIENTE.**
- **VACUNACIÓN DE ACUERDO AL CALENDARIO NACIONAL Y ANTE CASOS DE HERIDAS EN PACIENTES SUCEPTIBLES.**
- **VACUNACIÓN DE LA MUJER EMBARAZADA EN EL 5º Y 7º MES (PROFILAXIS DEL TÉTANOS NEONATAL).**
- **TODA HERIDA ES POTENCIALMENTE TETANIGENA**

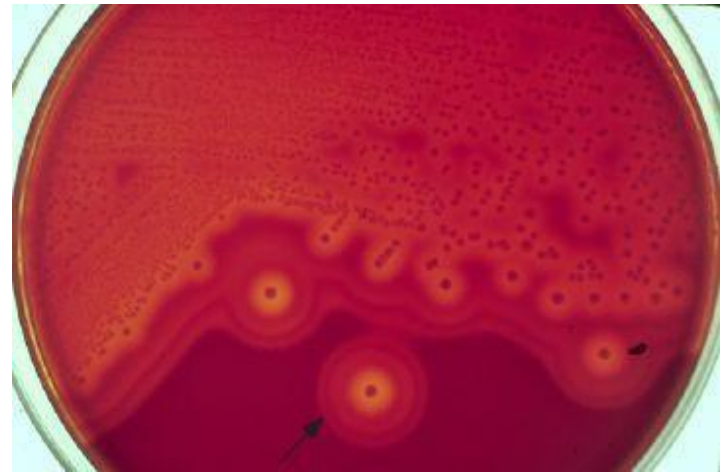
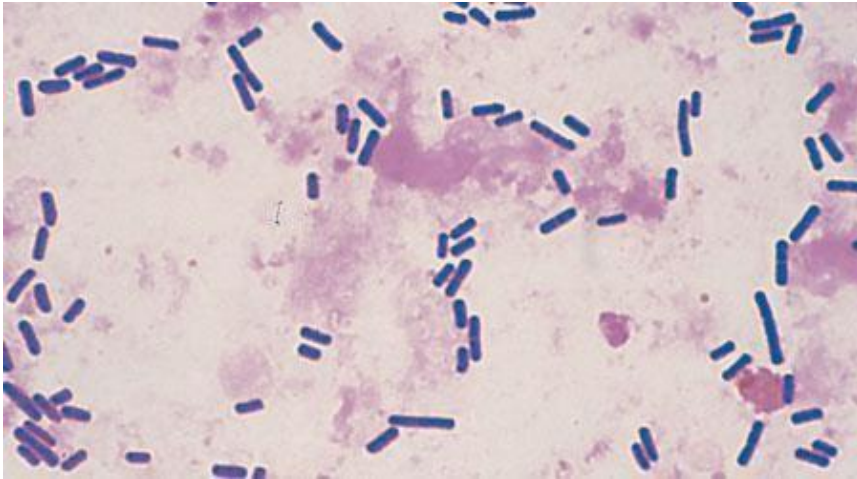


*Clostridium perfringens*

## ***Clostridium perfringens*: CARACTERISTICAS BIOLOGICAS**

- **BACILO GRAM POSITIVO, ESPORULADO.**
- **CAPSULADO E INMOVIL.**
- **BETA HEMOLITICO.**
- **FERMENTADOR DE ALGUNOS AZUCARES CON PRODUCCION DE GAS.**

# *Clostridium perfringens*



## ***Clostridium prefringens*: FACTORES DE VIRULENCIA**

**SINTETIZA TOXINAS CON LAS SIGUIENTES FUNCIONES:**

- 1. CITOLISIS POR DESTRUCCION DE LA MEMBRANA PLASMATICA CELULAR ACTUANDO COMO LECITINASA Y ATACANDO LA ESFINGOMIELINA, LOS LEUCOCITOS, LAS CELULAS MUSCULARES Y LOS ERITROCITOS (TOXINA ALFA). ESTA TOXINA ES UTILIZADA PARA HACER EL DIAGNÓSTICO DE UNA CEPA TOXIGÉNICA DE *C. prefringens*.**
- 2. AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD CAPILAR Y DESTRUCCION DE LOS VASOS SANGUINEOS.**
- 3. ACCION SOBRE EPITELIO INTESTINAL.**

## ***Clostridium prefringens*: PATOGENIA**

- **ESPOROS EN LA TIERRA, FAUCES DE ANIMALES O EL INTESTINO HUMANO.**
- **INGRESO AL ORGANISMO POR HERIDAS PROFUNDAS O PERFORACION INTESTINAL.**
- **LIBERACION DE TOXINAS, MAYORITARIAMENTE CITOLÍTICAS.**
- **DESTRUCCION TISULAR MASIVA.**

# PATOLOGIA



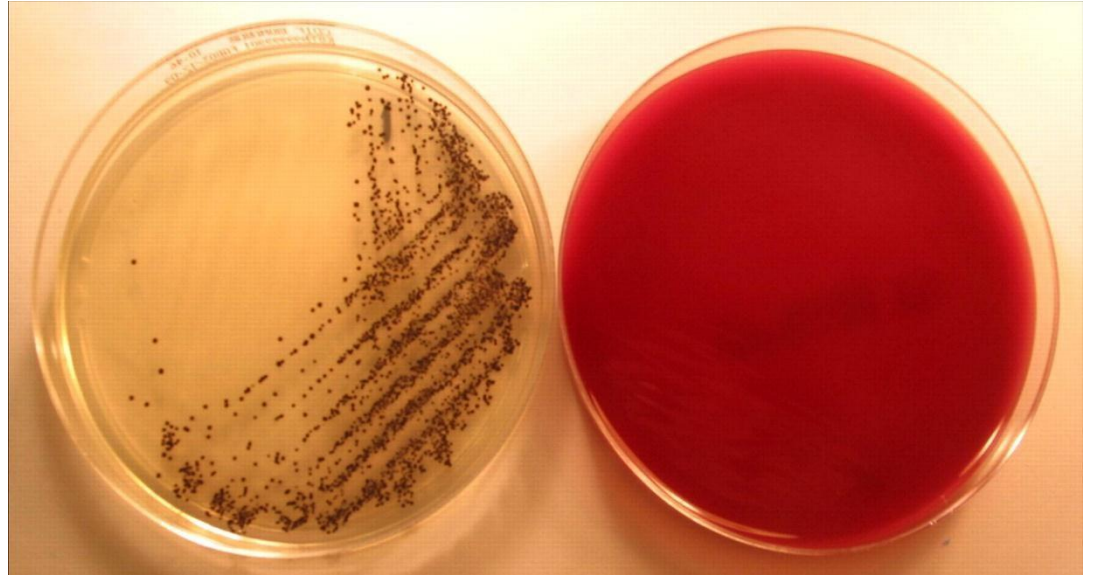
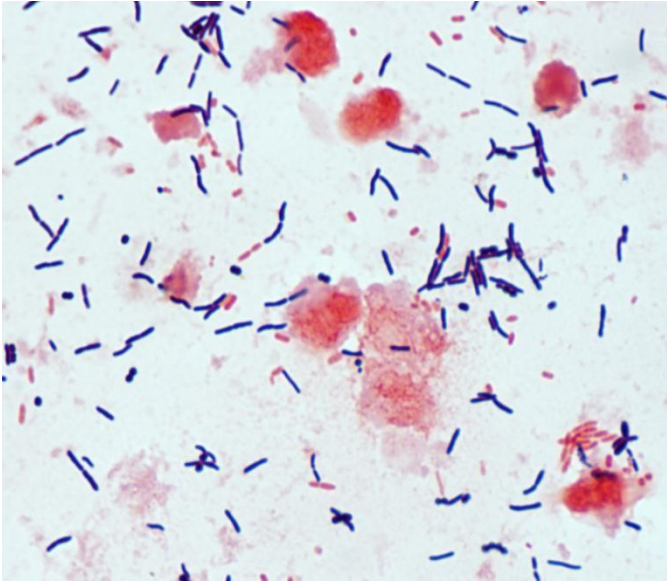
*Clostridium difficile*

## *Clostridium difficile*: CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS

- **BACILO GRAM POSITIVO, ESPORULADO.**
- **MÓVIL.**
- **ANAEROBIO ESTRICTO.**



# *Clostridium difficile*



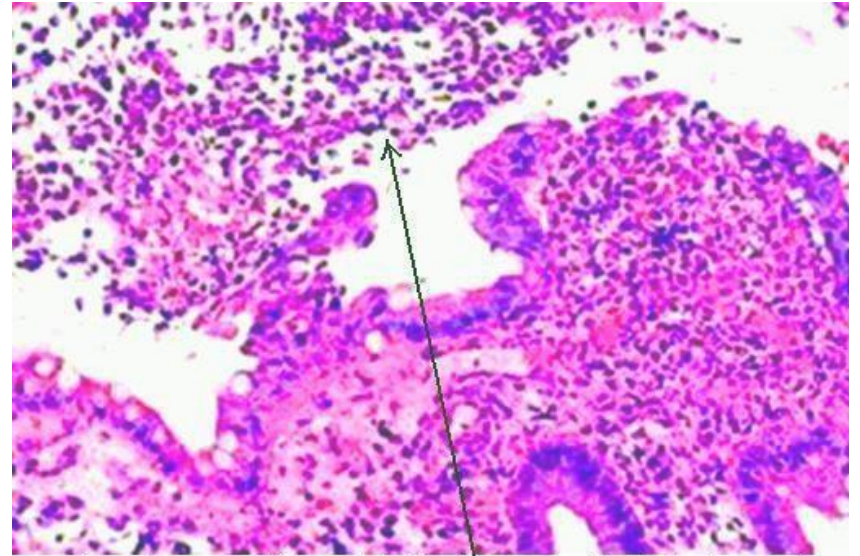
## ***Clostridium difficile*: FACTORES DE VIRULENCIA**

- **TOXINA A (ENTEROTOXINA)**
- **TOXINA B (CITOTOXINA)**

## ***Clostridioides difficile*: PATOGENIA**

- **AMPLIAMENTE DISTRIBUIDO EN EL MEDIO AMBIENTE.**
- **HASTA EL 5% DE LOS ADULTOS SANOS LO CONTIENEN EN EL COLON. ESTO AUMENTA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS.**
- **PUEDE OCASIONAR UN CUADRO CONOCIDO COMO COLITIS PSEUDOMAMBRANOSA.**

## *Clostridium difficile*: **PATOGENIA**



Pseudomembranous colitis: Early lesion characterised by luminal spray of mucus with neutrophils and nuclear debris having a vertical linear orientation.

# *Clostridium difficile*: DIAGNÓSTICO

- **TOMA DE MUESTRA, TRANSPORTE AL LABORATORIO, CULTIVO Y BUSQUEDA DE TOXINAS BACTERIANAS.**
- **ENFERMEDAD: ES FUNDAMENTAL PONER DE MANIFIESTO LA CAPACIDAD DE LA BACTERIA DE PRODUCIR LAS TOXINAS A y B.**



- **COLONIZACION: EN PACIENTES SANOS SE PRACTICA LA BUSQUEDA SISTEMÁTICA DE LA BACTERIA EN MUESTRAS BIOLÓGICAS.**



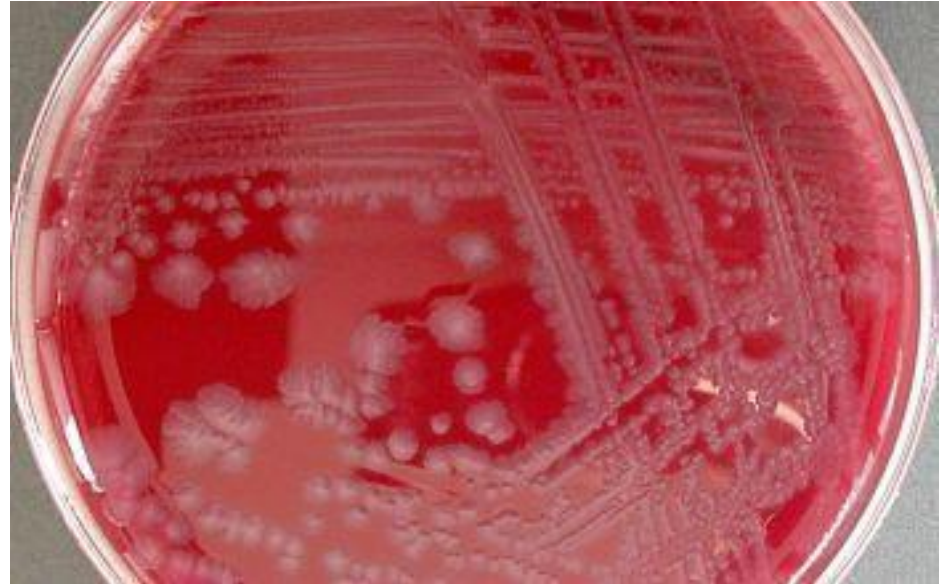
***Clostridium botulinum***

## ***Clostridium botulinum*: CARACTERISTICAS BIOLOGICAS**

- **BACILO GRAM POSITIVO, ESPORULADO.**
- **MOVIL.**
- **ANAEROBIO ESTRICTO.**
- **BETA HEMOLITICO.**



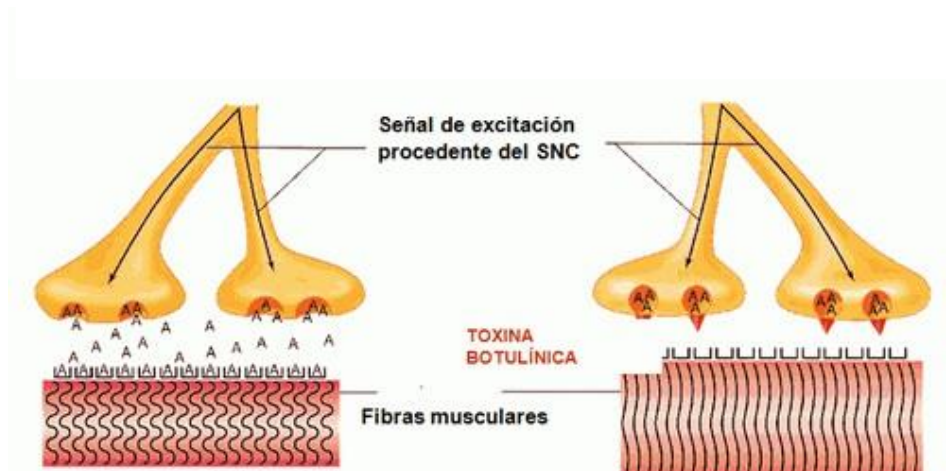
# *Clostridium botulinum*





## *Clostridium botulinum*: FACTORES DE VIRULENCIA

- **NEUROTOXINA BOTULÍNICA (NTBo): INTERFIERE LAS SINAPSIS EN EL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO INHIBIENDO LA LIBERACION PRESINAPTICA DE ACETILCOLINA.**



**PARALISIS MUSCULAR FLACCIDA**

**NTBo ES LA TOXINA MÁS POTENTE QUE SE CONOCE.**

# *Clostridium botulinum*: **PATOGENIA**

**SE RECONOCEN 3 TIPOS DE BOTULISMO:**

1. **CLÁSICO**
2. **DE HERIDAS**
3. **INFANTIL**

## *Clostridium botulinum*: PATOGENIA



## *Clostridium botulinum*: DIAGNÓSTICO

- **EL DIAGNÓSTICO ES CLÍNICO.**
- **SÓLO SE REALIZA EL DIAGNÓSTICO DE CERTEZA EN LABORATORIOS DE REFERENCIA, DONDE SE INVESTIGA LA PRESENCIA DE LA NEUROTOXINA EN EL SUERO, LAS HECES O ALIMENTOS SOSPECHOSOS DE ESTAR CONTAMINADOS**

# **ANAEROBIOS NO ESPORULADOS**

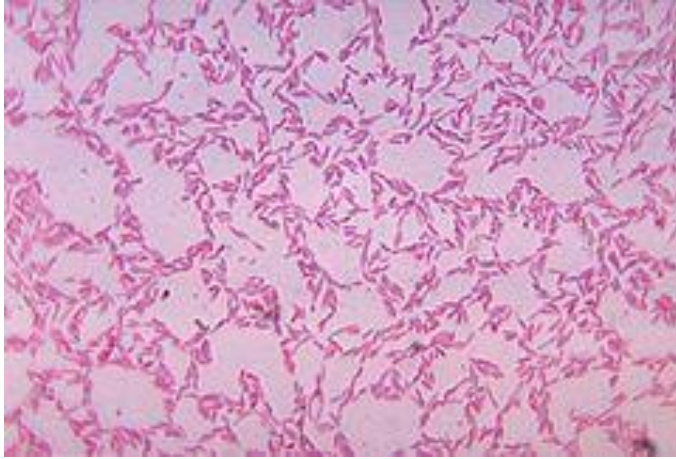
# ANAEROBIOS NO ESPORULADOS

- SON DIFERENTES GÉNEROS BACTERIANOS QUE TIENE EN COMÚN LA ANEROBIOSIS Y EL HÁBITAT.
- SON PARTE DE LA MICROBIOTA NORMAL DEL COLON (95% DE LAS BACTERIAS. EL RESTANTE 5% SON ENTEROBACTERIAS).
- CAUSAN PATOLOGÍA AL ATRAVESAR BARRERAS EPITELIALES E INVADIR POR SOLUCIÓN DE CONTINUIDAD.
- LOS GÉNEROS MÁS COMUNMENTE AISLADOS EN ESTAS LESIONES SON *Bacteroides*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, *Peptoestreptococcus*, *Propionibacterium*, *Eubacterium*, *Bifidobacterium*, *Veillonella*.
- PRESENTAN SINERGISMO CON LAS ENTEROBACTERIAS, POTENCIANDO SU PATOGENICIDAD. (RECORDAR PERFORACIONES INTESTINALES, APENDICITIS AGUDA Y OTROS CUADROS QUIRURGICOS ABDOMINALES AGUDOS)
- ESTE SINERGISMO DETERMINA LA ANTIBIOTICOTERAPIA INICIAL EN CUADROS DE ABDOMEN AGUDO QUIRÚRGICO.

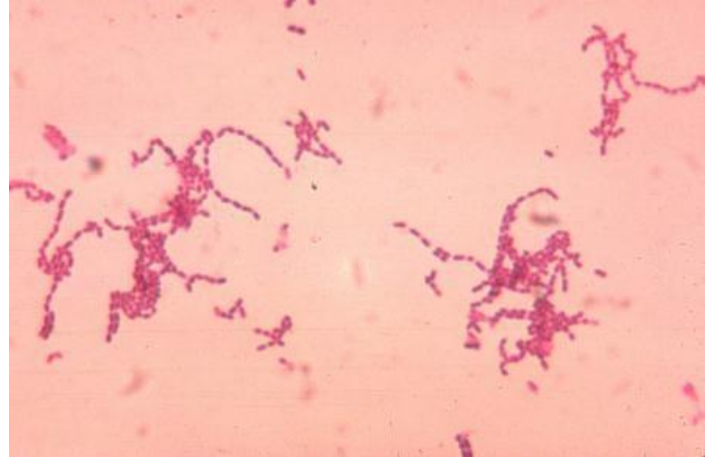


# ANAEROBIOS NO ESPORULADOS

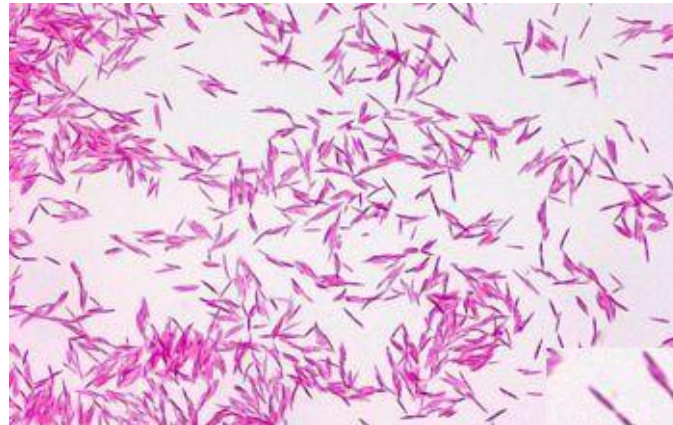
## CARACTERISTICAS BIOLOGICAS



*Bacteroides*



*Peptoestreptococcus*



*Fusobacterium*

# **ANAEROBIOS NO ESPORULADOS**

## **FACTORES DE VIRULENCIA**

- **POLISACÁRIDO CAPSULAR**
- **FIMBRIAS**
- **ENDOTOXINAS (LPS)**
- **EXOENZIMAS (HIALURONIDASA, COLAGENASA, PEROXIDASA, ETC)**



# ANAEROBIOS NO ESPORULADOS PATOGENIA



**TODOS LOS CULTIVOS DE BACTERIAS ANAEROBIAS  
(ESPORULADAS O NO ESPORULADAS) SE REALIZAN  
USANDO JARRAS DE ANAEROBIOSIS, QUE LUEGO SE  
INCUBAN A 37°C**



# BIBLIOGRAFÍA DE REVISIÓN

- Jurado-Martín I, Sainz-Mejías M, McClean S. *Pseudomonas aeruginosa*: An Audacious Pathogen with an Adaptable Arsenal of Virulence Factors. ***Int.J. Mol. Sci.* 22(6):3128 (2021)** <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8003266/>
- Hollingshead S, Tang CM. An Overview of *Neisseria meningitidis*. En: ***Kate L. Seib and Ian R. Peak (eds.), Neisseria meningitidis: Methods and Protocols, Methods in Molecular Biology, Springer (2019)*** [https://doi.org/10.1007/978-1-4939-9202-7\\_1](https://doi.org/10.1007/978-1-4939-9202-7_1)
- Mikucki A, McCluskey NR, Kahler CM. The Host-Pathogen Interactions and Epicellular Lifestyle of *Neisseria meningitidis*. ***Front Cell Infect Microbiol* 12:862935 (2022).** <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35531336/>
- Revitt-Mills SA et al. Virulence Plasmids of the Pathogenic Clostridia. ***Microbiol Spectr.* (2019).** PMID: 31111816
- Buddle JE, Fagan P. Pathogenicity and virulence of *Clostridioides difficile*. ***VIRULENCE* 14: 2150452 (2023)** <https://doi.org/10.1080/21505594.2022.2150452>