

# Medicina Veterinaria y Zootecnia

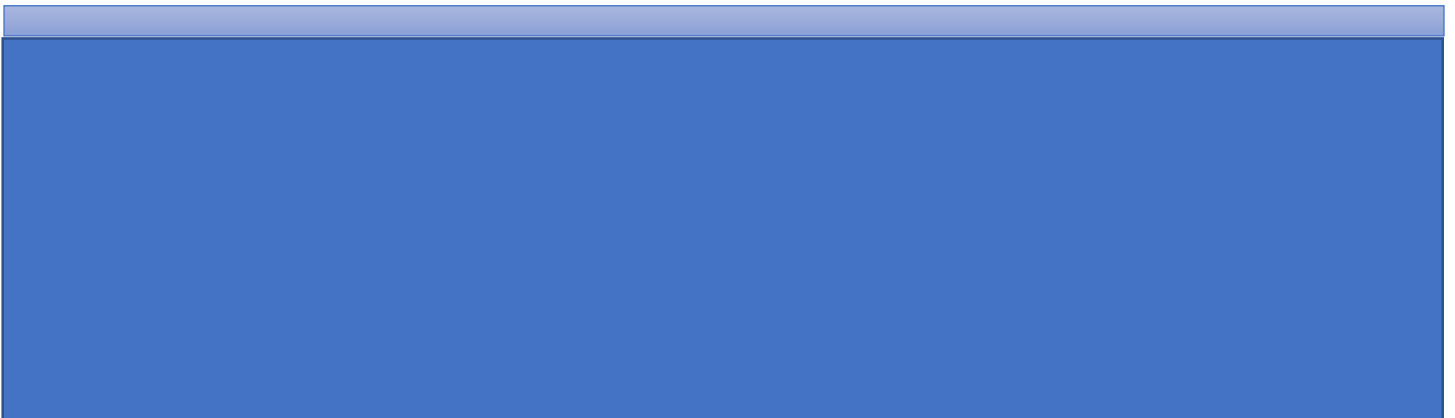


*Materia:*  
*Microbiología Veterinaria*

*Tema:*  
*Investigación 3er. Parcial*

*Alumno:*  
*Daniel Bezares Aguilar*

*16 de Marzo de 2021*



# Í n d i c e

	Pag.
Introducción -----	2
3.1. Patogenicidad y virulencia -----	3
3.1.1. Parasitismo: intracelular y extracelular -----	3
3.1.2. Características patógenas de las bacterias: cápsula-----	4
3.1.3. Mecanismos de defensa del hospedero: inespecíficos y específicos-----	8
3.1.4. Clasificación de enfermedades: enzoóticas, epizoóticas, panzoóticas y zoonóticas.-----	13
3.2. Taxonomía y nomenclatura.-----	14
3.3. Bacterias Gram positivas.-----	15
3.4. Bacterias Gram negativas.-----	17
3.5. Importancia y clasificación de los hongos.-----	19
3.6. Diferencias con procariontes-----	20
Conclusión -----	21
Bibliografía -----	22
Anexos	
Anexo 1: Envoltura Microbiana -----	23
Anexo 2 Pared Celular (Gram positiva y negativa) -----	23
Anexo 3 Parásitos más frecuentes -----	24
Anexo 4 Células Sanguíneas que intervienen en el mecanismo de defensa -----	24

## **Introducción**

Los agentes patógenos son muy diversos y es importante conocer los diferentes tipos y sus características. Por lo que en el presente trabajo se estudian las bacterias, los hongos, y el tipo de parasitosis.

Por otra parte, se menciona la clasificación de las enfermedades y los mecanismos de defensa del hospedero, los elementos que lo conforman y la descripción de sus funciones.

### 3.1. Patogenicidad y virulencia.

#### **Patogenicidad:**

Es la capacidad de una agente de producir enfermedad infecciosa o lesiones específicas en un hospedero susceptible; no implica gravedad o severidad sólo la habilidad de producirla, cabe resaltar que la lesión en sí depende también, en lo particular, del estado fisiológico del huésped.

#### **Virulencia:**

Es el grado de severidad de una reacción patológica que una agente es capaz de producir independientemente del tipo de lesión de que se trate, es decir, la cuantificación de dicha capacidad patógena.

#### 3.1.1. Parasitismo: intracelular y extracelular.

##### **Tipos de parasitismo:**

**Parásitos extracelulares:** Existen gérmenes que producen enfermedad al multiplicarse fuera de las células; estos crecen y se reproducen en cavidades o espacios intercelulares, algunos se alojan en la luz del intestino.

**Parásitos intracelulares obligados:** Son gérmenes que no pueden multiplicarse a menos que se encuentren en el interior de una célula eucariota, ya que utilizan la maquinaria enzimática de la célula huésped o toman de ella ciertos nutrientes esenciales. Este grupo comprende virus, Chlamydia y Rickettsia.

**Parásitos intracelulares facultativos:** Se trata de bacterias u hongos que normalmente son fagocitados por macrófagos y neutrófilos pero que poseen mecanismos para resistir la destrucción intracelular. La mayoría son parásitos del sistema retículo endotelial; allí se instalan y pueden sobrevivir por períodos prolongados. El ejemplo más claro es el de Mycobacterium tuberculosis, pero también Listeria monocytogenes y otros.

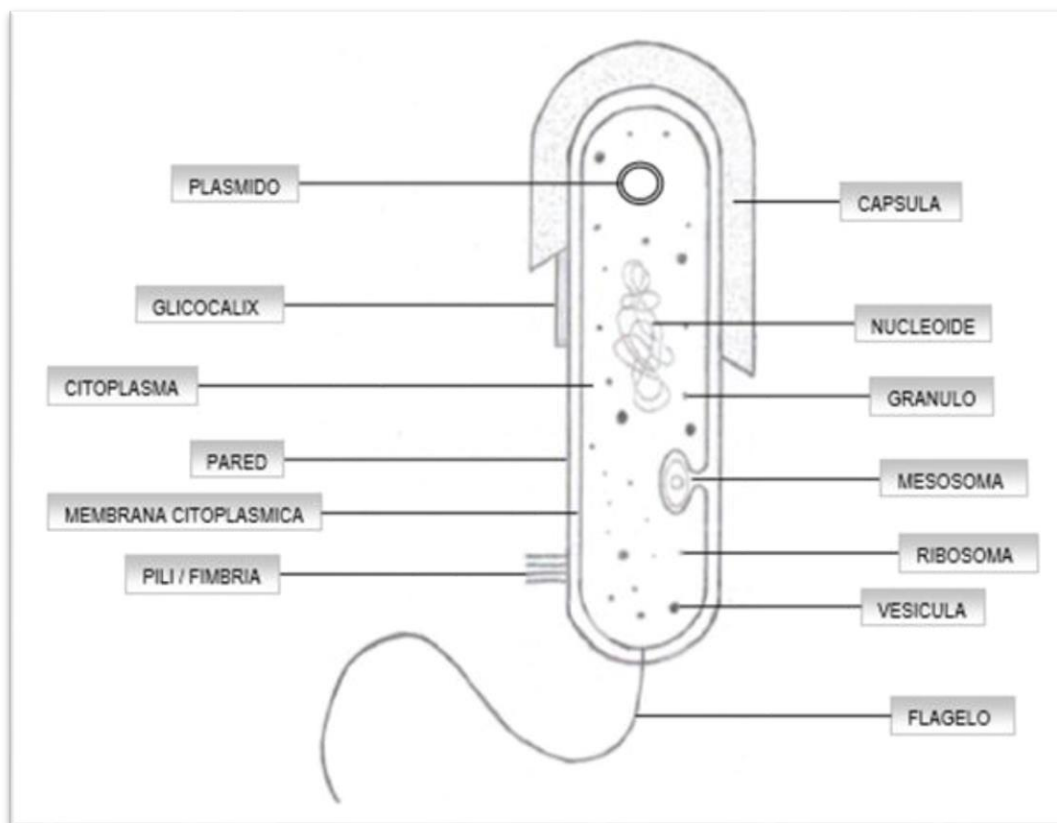
### 3.1.2. Características patógenas de las bacterias:

Las estructuras bacterianas son factores patogénicos que favorecen los procesos de infección en la célula huésped del individuo animal / humano.

Factores inherentes a la célula bacteriana

La célula bacteriana está estructurada de la siguiente manera:

Membrana celular	Pared celular	Citoplasma
Ribosomas	Gránulo	Vesículas
Región nuclear o nucleóide	Plásmido	Flagelo
Fimbrias	Pili	Cápsula / Envoltura
Mucoide (Slime layer)		



Envoltura bacteriana; Carter y Chengappa, 1991

## Factores de virulencia relacionado a estructuras bacterianas

### Flagelos

La presencia de flagelos en bacterias, es un factor de virulencia relacionado a la capacidad de movilización e invasividad durante el proceso de infección.

### Cápsula

La presencia de cápsula en algunas bacterias patógenas aumenta su capacidad infecciosa (virulencia) previniendo la fagocitosis y ayudando a la adherencia bacteriana a los tejidos.

La pérdida completa de la cápsula redundaría en la pérdida de la invasividad o de la capacidad infecciosa. En algunos casos la cápsula bacteriana funciona como adhesina y proporcionan así las interacciones de adherencia específica entre la célula bacteriana y los tejidos del huésped, o entre la bacteria y otras células bacterianas, además, bacterias encapsuladas están protegidas frente a la fagocitosis, puesto que los antígenos capsulares hidrofílicos repelen la superficie hidrofóbica de las células fagocíticas.

Por otra parte, la cápsula hace más virulentos a la bacteria, al esconder los antígenos bacterianos e impedir la fagocitosis por polimorfonucleares (pueden enmascarar componentes superficiales como el Lipopolisacárido bacteriano, capaces de activar la vía alterna del complemento, es decir pueden interactuar con anticuerpos opsonicos y evitar la eliminación fagocítica de los microorganismos).

La cápsula también ofrece resistencia a la acción bactericida del complemento y de los anticuerpos séricos, el material capsular habitualmente es antigénico y la detección serológica de las formas capsulares es la base de la prueba de Quellung, que puede ser utilizada para identificar o establecer subtipos de varias de las más importantes bacterias patógenas.

Bacterias con cápsula antifagocítica: *Staphylococcus aureus* (polisacárido), *Streptococcus pneumoniae* (polisacárido soluble específica o sustancia soluble específica SSE), *Streptococcus pyogenes* (ácido. Hialurónico), *Streptococcus agalactiae* (polisacárido capsular ácido siálico, galactosa, glucosa, glucosamina), *Bacillus anthracis* (ácido glutámico), *Bacillus subtilis*, *Neisseria gonorrhoeae* (cápsula de composición desconocida), *Neisseria meningitidis* (polisacáridos), *Haemophilus influenzae* (polirribitol fosfato o PRP), *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Salmonella sp.*, *Yersinia pestis*, *Campylobacter fetus*, *Pseudomonas aeruginosa* (polisacárido), *Bacteroides fragilis* (polisacárido), *Francisella tularensis* (cápsula lipídica fina), *Rhodococcus equi* (polisacárido), *Calymmatobacterium (Donovania) granulomatis*, *Clostridium perfringens*.

*Streptococcus mutans*, agente etiológico de la caries dental. Su cápsula de dextrano y Lévano representa el medio por el que la bacteria se una y adhiera al esmalte dental.

Mismo efecto observado por la cápsula mucinosa de *Pseudomonas aeruginosa* que permite la adherencia al epitelio traqueal, el material capsular de cepas de *Escherichia coli*, contribuye a la formación de microcolonias que se unen a las células epiteliales

## **Glicocalix**

Cuando los polímeros forman una maraña de fibras fuera de la célula se denomina glicocálix y tiene un papel muy importante en la adherencia de la bacteria a otras superficies celulares.

Los polímeros pueden presentarse en masas no organizadas, como una estructura difusa de superficie que aparentemente están separados de las células, pero pueden atraparlas; por lo general son más finos que la cápsula y se le llama “envoltura mucoide”, “Limo” o “cápsula o capa mucinosa” (Slime layer).

*Staphylococcus aureus*, su acción patógena oportunista puede desarrollarse a través de distintos factores de virulencia, entre los que se destaca la formación de polisacáridos extracelulares (Slime - Biofilm). El primer paso para que se establezca una infección es la adhesión del microorganismo a las células del huésped, proceso facilitado por la formación del biofilm.

## **Pared bacteriana**

La estructura básica de la pared celular de una bacteria Gram positiva es una capa gruesa de 15 a 80 nm (15 a 20 capas de peptidoglicano) compuesto de cadenas de subunidades alternas de N-acetilglucosamina y ácido de Nacetilmurámico que se repiten continuamente.

Además, en la pared celular tenemos otro constituyente denominado Ácido Teicoico (griego, teicos = pared), que son polímeros hidrosolubles que contienen residuos de ribitol o glicerol, unidos a enlaces fosfodiéster (glicerofosfato, fosfato de ribitol). Los ácidos teicoicos llevan determinantes antigénicos importantes llamados antígenos Forssman y antígenos de superficie. Intercalados dentro de la pared celular o dispuesta como capas superficiales, se encuentran diversas proteínas, polisacáridos y ácidos teicoicos, muchos de estos componentes de superficie son sustancias inmunológicas específicas como el polisacárido C y las proteínas M (antifagocítica del *Streptococcus pneumoniae*), A (*Staphylococcus aureus*), R y T.

## **Endospora**

La formación de una espora es un medio por el cual algunos microorganismos son capaces de sobrevivir bajo condiciones ambientales extremadamente adversas, por cual la endospora bacteriana es única en su capacidad para resistir el calor, desecación, radiación, ácidos y desinfectantes químicos.

Una sustancia química, característica de las esporas pero no de las células vegetativas, es el Ácido Dipicolínico (DPA) (derivado del ácido diaminopimélico, componente del peptidoglicano). Esta sustancia se ha encontrado en todas las esporas y es probable que se encuentre localizada fundamentalmente en el núcleo. Las esporas, también poseen una gran cantidad de iones de calcio, la mayoría de los cuales se asocian con el núcleo probablemente en combinación con el DPA. Hay buenas razones para creer que esta asociación del calcio con el DPA cumple una misión importante para conferir la excepcional resistencia al calor de las esporas bacterianas, por otra parte se piensa también que esta notable resistencia puede estar supeditada a la deshidratación del protoplasto de la espora; la resistencia a la radiación puede relacionarse al elevado número de enlaces disulfuro en la cubierta proteínica y la resistencia a la desecación se debe a la proteína semejante a la queratina de su cubierta.

## **Plásmidos**

Plásmidos de 50 megadalton en *Salmonella dublin* median adherencia, invasividad y resistencia a suero.

Los plásmidos pueden codificar proteínas de membrana externa y son producidos por cepas de *S. Sonnei*, *S. Flexneri* y *Escherichia coli*, actuando como receptores en la célula huésped induciendo la internalización de la bacteria.

Esto permite que la bacteria se multiplique en un ambiente limitado en la concentración de hierro libre (tejidos y fluidos del huésped) y exista una sobre captación de hierro por la bacteria. Los plásmidos y genes del cromosoma bacteriano (*Escherichia coli*) producen Hemolisinas en serogrupos porcinos que causan diarreas y enfermedad del edema



### 3.1.3. Mecanismos de defensa del hospedero

La enfermedad es, sin duda, la excepción más que la regla en la mayoría de las relaciones huésped parásito.

El huésped posee múltiples mecanismos para impedir la adherencia, la colonización y el crecimiento de los gérmenes. Estos mecanismos de defensa pueden ser clasificados en innatos o inespecíficos y específicos.

Los mecanismos innatos o inespecíficos son aquellos con los que todo sujeto nace. Estos comprenden, por ejemplo, la integridad de la barrera cutáneo mucosa, el contenido de ácidos grasos de la piel, el pH ácido del estómago y ciertas enzimas presentes en lágrimas, saliva y otros líquidos corporales. La flora normal del organismo es otro factor muy importante que afecta a la relación huésped parásito y contribuye a defender al ser humano. Su eliminación por el uso de antibióticos está en ciertos casos relacionada con enfermedades potencialmente graves.

Ciertos mecanismos de defensa inespecíficos pueden ser inducibles, por ejemplo, la activación del sistema del complemento, la producción de interferón y procesos de inflamación y fagocitosis.

INESPECÍFICOS	ESPECÍFICOS
Prevenición de la entrada <b>-Integridad de piel y mucosas</b> <b>-Secreciones</b> <b>-Flujo ciliar</b> <b>-Flora normal</b>	<b>Mecanismos celulares</b> - Linfocitos T - Citotoxicidad dependiente de anticuerpos (ADCC)
Mecanismos humorales - <b>Complemento</b> - <b>Interferón</b> - <b>Respuesta de fase aguda</b>	<b>Mecanismos humorales</b> -Linfocitos B -Inmunoglobulinas
Mecanismos celulares - <b>Neutrófilos</b> - <b>Mononucleares</b> - <b>Células NK</b>	

La respuesta inmune es un mecanismo de defensa altamente específico e inducible.

Este sistema comprende la inmunidad humoral y sus componentes las inmunoglobulinas y la inmunidad celular representada por los linfocitos activados en forma específica y sus productos.

La respuesta inmune está dirigida contra un germen o bien contra ciertos antígenos de ese germen.

### **Mecanismos de defensa inespecíficos:**

**Piel:** La flora normal de la piel es importante para prevenir la enfermedad. Esta flora produce ácidos grasos libres a partir de las secreciones de las glándulas sebáceas causando una disminución del pH de la piel que es inhibitoria para muchos microorganismos.

Con pocas excepciones las infecciones cutáneas ocurren sólo si se han producido soluciones de continuidad en la piel.

La continuidad de la piel puede ser afectada por heridas (incluyendo heridas quirúrgicas), quemaduras, mordeduras, suturas, etc. La mayoría de las infecciones en piel suelen ocurrir a nivel de folículos pilosos o en orificios de las glándulas sudoríparas.

**Tracto respiratorio:** Muchos gérmenes capaces de producir enfermedades graves como *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *Mycobacterium tuberculosis* y distintos virus respiratorios ingresan por el tracto respiratorio, que junto con el tubo digestivo son las puertas de entrada más comunes para los microorganismos. Miles de partículas y microorganismos son inhalados por una persona durante el día.

Las partículas inhaladas son en gran parte atrapadas en la cavidad nasal por el moco, los pelos y las anfractuosidades de sus paredes. Las secreciones nasales contienen lisozima, una enzima que lisa las paredes de bacterias, en especial Gram positivas.

Las partículas que llegan a los bronquios son también barridas por el movimiento mucociliar hacia la faringe y eventualmente deglutidas.

Unas pocas de esas partículas, lo suficientemente pequeñas como para llegar a los alvéolos pueden ser fagocitadas por los macrófagos al llegar a ese nivel.

Los reflejos de la tos, el estornudo y la bronco constricción son también mecanismos de defensa del árbol respiratorio.

**Tracto gastrointestinal:** La producción de ácido clorhídrico y el pH bajo resultante a nivel gástrico es una primera línea de defensa. Las propiedades antimicrobianas de la bilis y jugos pancreáticos, el peristaltismo así como la IgA secretoria y el sistema linfático asociado a la mucosa también contribuyen a la defensa.

**Tracto genitourinario:** El flujo de orina y su pH ácido impiden la colonización del uroepitelio. La orina arrastra en forma periódica los gérmenes que puedan haber colonizado sectores distales de la uretra. Cuando se produce una obstrucción urinaria hay una gran predisposición a la infección. Las diferencias anatómicas hacen que la uretra corta de la mujer proporcione un acceso más fácil a los gérmenes que habitualmente provienen del periné. En el hombre, las secreciones prostáticas también tienen propiedades antibacterianas.

La flora normal de la vagina en la mujer en edad de procrear está formada predominantemente por Lactobacillus que producen metabolitos ácidos determinando un bajo pH que inhibe a muchos gérmenes.

El **saco conjuntival** es permanentemente lavado por las lágrimas que llevan las partículas depositadas en él hacia el conducto lacrimal y de ahí a la cavidad nasal. La secreción lacrimal también es rica en lisozima.

### **Mecanismos de defensa inespecíficos e inducibles:**

**Inflamación:** Los gérmenes que son capaces de adherirse a las células del epitelio del huésped inician la respuesta inflamatoria. La inflamación representa una respuesta relativamente primitiva a cualquier agresión externa, y las distintas etapas de la respuesta inflamatoria son siempre iguales, no importando si en la agresión intervienen o no microorganismos. Se caracteriza por cambios hemodinámicos a nivel de la microcirculación, en especial vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular que facilitan la migración de células fagocíticas y moléculas al sitio afectado. Diversas sustancias mediadoras están involucradas en la respuesta inflamatoria.

**Complemento:** es un sistema de diversas proteínas séricas que puede ser activado por diversas vías; la llamada clásica (o inmune) y la alternativa (no inmune) y probablemente a través de las lectinas.

La vía clásica se activa por complejos antígenoanticuerpo específicos.

La vía alternativa no requiere la presencia de anticuerpos y puede activarse por componentes bacterianos como polisacáridos y lipopolisacáridos. Por lo tanto esta vía es importante en la resistencia no específica ya que es una vía rápida de activación del complemento. Ambas vías confluyen en la activación de C3 y la vía final común.

A través de una serie de clivajes de proteínas se llega a la generación de numerosos componentes activos del complemento y fragmentos de proteína.

**Funciones del complemento:** Tiene diversos roles importantes en la protección del huésped:

- **Opsonización:** La adherencia de C3b a la superficie de partículas extrañas determina un importante aumento en la fagocitosis de la misma por parte de macrófagos y polimorfonucleares que tienen receptores de membrana específicos para este componente.

- **Anafilaxia:** Este término se usa para describir la actividad biológica tanto de C3a como de C5a. Estos se unen a mastocitos y basófilos e inducen la secreción de histamina. C3a también se une a plaquetas, causando liberación de serotonina.
- **Quimiotaxis:** C5a y el complejo C5b67 en sus formas activa e inactiva atraen polimorfonucleares, eosinófilos y probablemente monocitos. La interacción de C5a con los neutrófilos estimula la liberación de enzimas lisosomales, incrementa el metabolismo oxidativo y vuelve a estas células más adherentes al endotelio.
- **Lisis celular:** El complejo C5b6789 formado sobre la superficie de la célula blanco genera canales estables en la pared de la bacteria que determinan su lisis. La deficiencia de factores del complemento también predispone a varias infecciones bacterianas. Los pacientes con déficit de C1, C4 y C2 tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedades graves por ejemplo bacterias capsuladas.

**Interferón:** Estrictamente se trata de una familia de glucoproteínas, importantes en la inmunidad inespecífica frente a virus y que también actúan como moduladores de la respuesta inmune.

### **Mecanismos de defensa celulares inespecíficos:**

**Neutrófilos:** Provenientes de precursores de la médula ósea, son células maduras, de corta vida media en sangre, que no se dividen más y que son particularmente ricas en estructuras requeridas para la migración y actividad antimicrobiana. Contienen un citoesqueleto con microtúbulos vinculados a la membrana citoplásmica y filamentos de actinmiosina con función contráctil. Se reconocen dos tipos de gránulos en el citoplasma: los llamados primarios o azurófilos, ricos en mieloperoxidasa, lisozima y proteínas catiónicas y los gránulos secundarios o específicos que contienen lactoferrina, lisozima y otras enzimas.

**Función:** La actividad antimicrobiana de los linfocitos involucra diferentes etapas:

1. Cambios de forma y locomoción: El estímulo de receptores de membrana de los neutrófilos (por ej. por sustancias quimiotácticas) altera la permeabilidad del calcio el cual media la contracción de los filamentos de actinmiosina. Como resultado se producen cambios en la forma de la célula.
2. Adherencia al endotelio: Previo al egreso hacia el tejido afectado los neutrófilos se adhieren al endotelio. Esto es debido a una serie de sustancias particulares, llamadas moléculas de adhesión. Este proceso se denomina marginación
3. Diapédesis: Es el proceso de migración que ocurre sobre todo a nivel de vénulas postcapilares. La célula emite pseudópodos que le permiten pasar entre células endoteliales adyacentes.
4. Quimiotaxis: Está dirigida por diversos factores segregados a nivel del foco ya sean productos bacterianos como componentes del complemento. Por ejemplo endotoxinas, fragmentos de la pared vascular o enzimas bacterianas. Algunos de esos factores actúan directamente en ausencia del suero, mientras que otros lo hacen activando el complemento. Los factores quimiotácticos provenientes del complemento incluyen C3a, C5a, C5b7 y C3b.

**Fagocitosis:** Es el englobamiento de partículas por parte de una célula. Para que ello ocurra, la bacteria o antígeno debe primero adherirse a la superficie del neutrófilo. Este proceso requiere un

reconocimiento previo por parte del fagocito y su eficacia se ve aumentada si el antígeno se halla recubierto por anticuerpos específicos, como ya se explicó. Además de los neutrófilos, los macrófagos también están involucrados en la fagocitosis. Los macrófagos viven en los tejidos semanas o meses. Sus precursores son los monocitos que una vez que pasan a los tejidos se les denomina macrófagos tisulares. Hay dos tipos de macrófagos; aquellos que circulan en el organismo y los macrófagos fijos del hígado, bazo, tejidos linfáticos, etc. Dos pasos están involucrados en la fagocitosis: adherencia e ingestión.

Muchas bacterias, en especial las capsuladas no se adhieren a las células fagocíticas hasta no haber sido cubiertas por opsoninas (IgG y C3b). Estas sustancias facilitan la fagocitosis al actuar como ligandos entre el organismo y la célula fagocítica.

Tanto los neutrófilos como los macrófagos poseen receptores para C3b y otros componentes del complemento y para el sector Fc de las inmunoglobulinas.

Luego de la adherencia se produce una invaginación en la membrana de las células fagocíticas, formándose fagosoma. El fagosoma luego se une al lisosoma, formándose el fagolisosoma.

El "estallido respiratorio" es una serie de eventos coordinados que incluyen aumento del consumo de Oxígeno, aumento de la actividad de la vía de las hexosas monofosfato y aumento de la producción de diversas sustancias con propiedades antimicrobianas que derivan del metabolismo del oxígeno como por ejemplo el peróxido de Hidrógeno y el anión superóxido.

La formación del fagolisosoma determina la exposición del germen o partícula fagocitada a las sustancias antimicrobianas del lisosoma.

Los mecanismos antimicrobianos se denominan Oxígeno dependientes (como el peróxido, etc.) o bien Oxígeno independientes (los del fagolisosoma).

**a. Oxígeno dependientes:** La fagocitosis o la unión de IgG C5a o C3b están asociadas a un marcado aumento del metabolismo del oxígeno en el neutrófilo. Esto inicia el "estallido respiratorio" y el transporte de electrones al Oxígeno disuelto y la formación de anión superóxido ( $O_2^-$ ).

Este anión es inestable y puede espontáneamente producir peróxido de Hidrógeno, radicales hidroxilo o radicales orgánicos libres, todos ellos son oxidantes y poderosos agentes microbicidas.

La lactoferrina es una proteína que liga el Fe. Cuando está saturada de hierro aumenta la formación de radicales hidroxilo. Cataliza la oxidación de ion clorhídrico por el  $H_2O_2$  para formar ácido hipocloroso. Dado que estas sustancias químicas son capaces de dañar no sólo microbios sino también las células del huésped, éstas tienen mecanismos para defenderse a sí mismas. Esto se logra a través de enzimas como la superóxido dismutasa y la catalasa que convierten los iones superóxido y el peróxido de Hidrógeno en Oxígeno y agua.

**b. Mecanismos oxígeno independientes:** Incluyen el secuestro del germen en el fagosoma donde está privado de nutrientes, la digestión de la pared celular de ciertas bacterias por la lisozima y otras enzimas.

El pH ácido del lisosoma causa la lisis de algunas bacterias y la reducción de la actividad metabólica de otras. Las proteínas catiónicas del lisosoma dañan la pared de las bacterias.

La enzima mieloperoxidasa, presente en los neutrófilos tiene un rol importante en los mecanismos oxígeno dependientes.

Esta enzima aumenta los efectos de los microbicidas del "estallido respiratorio" que como se dijo resulta en la generación de varios metabolitos del Oxígeno incluyendo el peróxido de Hidrógeno ( $H_2O_2$ ), anión superóxido ( $O_2^-$ ) Oxígeno y radicales hidroxilo ( $OH$ ).

En presencia de iones como ioduro, cloruro y bromuro contribuyen a la muerte bacteriana.

Los macrófagos también parecen llevar a cabo la muerte microbiana por mecanismos dependientes e independientes del  $O_2$  aunque no han sido tan bien estudiados como en el caso de los neutrófilos.

**Células "Natural killer":** Son una subpoblación de células mononucleares, de incierto origen, que muestran citotoxicidad espontánea **frente** a diversas células blanco. Estas células parecen desempeñar una función importante en la destrucción de células tumorales y células infectadas por virus.

### 3.1.4. Clasificación de enfermedades:

#### Clasificación de acuerdo a la línea de transmisión:

1. Zooantropozoonosis: hombre al animal
2. Anfixenosis: hombre animal y viceversa

#### De acuerdo al ciclo evolutivo:

- Zoonosis directa
- Ciclozoonosis
- Metazoonosis
- Saprozoonosis

**Zoonosis directa:** De un vertebrado a otro, por contacto directo, fómites.

**Ciclozoonosis:** Requieren de más de un hospedador vertebrado (intervienen al menos dos vertebrados)

**Metazoonosis:** Implica una especie de invertebrado (multiplicación) antes de pasar a un vertebrado.

**Saprozoonosis:** Está presente un medio inanimado en el ciclo propagativo de la enfermedad.

### **Variaciones en el espacio de la frecuencia de las enfermedades**

**Enzootia:** La enfermedad se presenta de manera normal y constante en una población de un determinado lugar (continente, país, región, localidad, rancho, etc.)

**Epizootia:** La frecuencia de la enfermedad presenta incrementos repentinos, generalmente impredecibles que superan de manera significativa la frecuencia habitual (endemicidad) de la enfermedad.

**Pandemia o panzootia:** Es una epidemia- epizootia con una difusión tan amplia que afecta varios países o incluso continentes.

## **3.2. Taxonomía y nomenclatura.**

La taxonomía es la ciencia de la clasificación y está constituida por dos subdisciplinas: la identificación y la nomenclatura.

Siguiendo el sistema binomial de nomenclatura, a todos los organismos (incluidas las bacterias) se les asigna un nombre de género y otro de especie. Los nombres de especies y géneros son derivados griegos o latinos de alguna propiedad descriptiva apropiada a la especie en cuestión, y se escriben en cursiva.

Una particularidad en taxonomía microbiana es el concepto de cepa que, en general, no se utiliza en organismos superiores, debido a que los microorganismos se dividen por fusión binaria, una cepa es una población genéticamente idéntica obtenida a partir de una sola célula.

Cuando se aísla un nuevo organismo debe publicarse la descripción y el nombre propuesto en la publicación oficial de registro para la taxonomía y clasificación de los microorganismos: *International Journal of Systematic Bacteriology* (IJSB), y depositarse en una colección de cultivos aprobada por la World Intellectual Property Organization (WIPO). Los microorganismos depositados se conservan congelados o liofilizados y constituyen la "cepa tipo" de la nueva especie. El IJSB publica periódicamente la lista de nuevos nombres aprobados en el "Manual Bergey's", uno de los principales tratados de taxonomía de los procariontes que está permanentemente actualizado (on line).

Este manual es un componente de información clásica y molecular sobre todas las especies reconocidas de procariontes y contiene claves dicotómicas que son útiles para la identificación.

### **Taxonomía bacteriana convencional**

La taxonomía bacteriana convencional consiste en clasificar las bacterias mediante:

- a) Características morfológicas (carácter Gram, esporas, flagelos, etc.)
- b) Tipo de metabolismo (QOH, QLA, FLA, etc.)
- c) Características bioquímicas (sustratos y productos metabólicos)

- d) Tolerancia a condiciones ambientales (diferentes gases, temperatura, ph, etc.)
- e) Sensibilidad a los antibióticos
- f) Patogeneidad
- g) Relaciones simbióticas
- h) Características inmunológicas
- i) Hábitat de origen

Para identificar un organismo se sigue una secuencia desde las características más generales a las más específicas mediante claves dicotómicas hasta llegar a definir la especie, esta metodología de identificación se emplea de rutina en microbiología clínica, pero a causa de la gran variabilidad y adaptación de los microorganismos en ambientes naturales resulta incompleta cuando se trabaja en condiciones de campo.

### **3.3. Bacterias Gram positivas.**

Los fundamentos de la diferenciación entre ambos grupos se basan exclusivamente en las características diferentes de las paredes celulares entre ambos grupos de bacterias. La clave es el peptidoglucano -más conocido como mureina-, uno de los principales constituyentes de la pared celular, formando una gruesa capa en los Gram+, mientras que tienen una delgada capa en los Gram-.

La pared de las bacterias Gram+ ejerce un efecto protector o de resistencia contra numerosos antibióticos que tienen que atravesar esta estructura para llegar a su interior y ejercer su efecto antibacteriano. Sin embargo, el mantenimiento de esta estructura se convierte en el punto de ataque de varios antibióticos, afectando fácilmente en la viabilidad de estas bacterias y creando una susceptibilidad diferente a los mismos entre las bacterias Gram+ y gram-.

Otro efecto importante que ejerce la pared en las bacterias Gram+ es la dificultad de transmisión de resistencias entre bacterias a través de plásmidos, muy frecuente en bacterias Gram-, aunque, por el contrario, la pared bacteriana de los Gram+ se encuentra inmediatamente accesible y constituye un blanco ideal para los antibióticos. Esto no ocurre en bacterias Gram-, donde la pared es mucho menor y se encuentra entre dos membranas que dificultan su acceso a los antibióticos.

Las exotoxinas son toxinas secretadas por cualquier microorganismo, ya sea Gram+ o Gram-, aunque tradicionalmente se asociaban de forma exclusiva a organismos Gram+ antiguamente. En general son muy potentes y producen un gran daño al hospedador.



Pared de las bacterias Gram positivas: Lo primero a señalar es la gruesa capa de peptidoglicano en forma de múltiples capas. Unidos a él se encuentran los ácidos teicoicos (del griego techos, pared). Son polisacáridos que se unen al ácido N-acetil murámico del peptidoglicano. Algunos ácidos teicoicos tienen unido un lípido (ácidos lipoteicoicos).

Los ácidos lipoteicoicos están embebidos en la membrana citoplasmática por su porción lipídica. Los ácidos teicoicos tienen por función estabilizar la pared. La superficie externa del peptidoglicano de las bacterias Gram positivas está usualmente cubierta de proteínas. Los diferentes grupos de bacterias Gram positivas y las diferentes especies, difieren en la composición de sus proteínas y ácidos teicoicos, siendo esto útil para la clasificación serológica y la identificación. En la pared de las bacterias Gram positivas no existe una endotoxina, sin embargo, la presencia de estas bacterias en los tejidos y en la sangre determina síntomas similares al shock séptico que ocurre ante la presencia de endotoxinas. Las mismas citoquinas que se liberan ante la presencia de los LPS, se sabe que son liberadas ante presencia de la pared de las bacterias Gram positivas con sus mismos efectos.

A la luz de las investigaciones actuales, al aparecer fragmentos de peptidoglicano, ácido teicoicos o una combinación de los dos, juegan un papel semejante al LPS. Si se inyectan a animales tienen efectos similares que los LPS.

Al peptidoglicano de la pared de las bacterias Gram positivas, se pueden unir proteínas como la proteína M de *Streptococcus pyogenes* (o *Streptococcus* grupo A) que se vincula con la virulencia, y también se pueden asociar polisacáridos como el polisacárido C que permite la clasificación en serotipos del género *Streptococcus* (A, B, C, D, E, F, etc.).

Composición de la pared de las bacterias ácido alcohol resistentes (AAR): Nos referiremos como bacteria modelo de este grupo al género *Mycobacterium*. Además del peptidoglicano, la pared celular de las micobacterias contiene una gran cantidad de glicolípidos como el complejo lipídico arabinogalactano y los ácidos micólicos, éstos últimos son sólo encontrados en *Mycobacterium* y *Corynebacterium* Spp. Esta gran cantidad de lípidos hace que las bacterias AAR no se colorean o se colorean mal con la coloración de Gram. Para colorearlas, se somete a las bacterias a una coloración con Fucsina (colorante rojo) con ayuda de calentamiento y luego que son teñidas así, resisten la decoloración con una mezcla de alcohol ácido. Esta gran cantidad de lípidos de la pared, 10% del total del peso de la célula de micobacterias, protege a la bacteria de la acción deletérea de los componentes del fagolisosoma y, probablemente, sea esta la razón por la que las micobacterias pueden sobrevivir dentro de los macrófagos. Los componentes de la pared de las micobacterias también tienen la capacidad de estimular al sistema inmune, tanto es así que se utiliza para aumentar la producción de anticuerpos cuando se inyecta antígenos proteicos, o sea, se utiliza como adyuvante. El adyuvante de Freund tiene como componente básico, la pared micobacteriana

Recientemente se ha demostrado que en las bacterias Gram positivas es la gruesa capa de peptidoglicano con numerosos ácidos teicoicos unidos a ella, la que determina que estas bacterias retengan al colorante cristal violeta utilizado en el primer paso de la coloración, y resistan la decoloración con alcohol acetona.

### 3.4. Bacterias Gram negativas.

Los fundamentos de la diferenciación entre ambos grupos se basan exclusivamente en las características diferentes de las paredes celulares entre ambos grupos de bacterias. La clave es el peptidoglucano -más conocido como mureina-, uno de los principales constituyentes de la pared celular, formando una gruesa capa en los Gram+, mientras que tienen una delgada capa en los Gram-.

Son muchas las especies de bacterias Gram- que causan enfermedades, teniendo la membrana externa una gran parte de esa responsabilidad patogénica del microorganismo. La membrana exterior está compuesta por un complejo lipopolisacárido que actúan como endotoxinas, y si éstas entran en el sistema circulatorio provocan una reacción tóxica en el animal infectado. Las endotoxinas son componentes estructurales exclusivamente de las bacterias Gram-.

La membrana externa de las bacterias Gram- ejerce una notable influencia en la resistencia frente a varios antibióticos, sobre todo a los que actúan sobre la pared de peptidoglucanos, que es el punto débil de las bacterias Gram+. Hay que pensar que el antibiótico no induce resistencia, solamente actúa en una interferencia clara de la humanidad en el proceso de selección natural.

#### **Pared de bacterias Gram negativas:**

Si observamos la pared de las bacterias Gram negativas al microscopio electrónico podemos observar 3 zonas:

1. La membrana citoplasmática.
2. El espacio periplasmático, ubicado entre la membrana citoplasmática y el peptidoglucano.
3. Una fina capa de peptidoglucano.
4. Membrana externa que contiene fosfolípidos, el lipopolisacárido (LPS) característico de estas bacterias y proteínas (proteínas de membrana externa). Esta capa está estrechamente unida al peptidoglucano y se la considera un componente de la pared celular de las bacterias Gram negativas.

En el lipopolisacárido se pueden distinguir 3 componentes diferentes bioquímicamente. La porción lipídica, el lípido A, está inmersa en el centro de la membrana externa. En su sector externo la porción polisacáridica, el denominado polisacárido O, o antígeno O, está ubicado en la cara externa. Entre estos dos componentes está el core del LPS, que es también polisacárido. El antígeno O es muy variable en su composición entre las diferentes familias y especies de bacterias Gram negativas, en cambio, el polisacárido del core es constante en las diferentes bacterias Gram negativas. El polisacárido O por su variabilidad es utilizado frecuentemente para la clasificación serológica de familias bacterianas de interés médico.

Al lipopolisacárido (LPS) se le denomina endotoxina, siendo el lípido A su la porción tóxica. Como el lípido A está inmerso en el centro de la membrana sólo ejerce sus efectos tóxicos cuando la célula es lisada, ya sea por ataque del complemento y fagocitosis, o por lisis celular como consecuencia de la acción de antibióticos.

Si se inyecta a un animal de experimentación endotoxina, ocurren una serie de eventos fisiológicos, el primero es la fiebre. La endotoxina estimula a las células del huésped a liberar proteínas

denominadas pirógenos y éstos modifican el centro termorregulador del encéfalo. Pero el animal también puede sufrir otras alteraciones como disminución de leucocitos y plaquetas en sangre, sufriendo finalmente un estado inflamatorio generalizado que lo puede llevar a la muerte (fenómeno de Shwartzman-Sanarelli).

Efectos similares ocurren cuando por destrucción bacteriana hay endotoxinas en sangre. La gravedad del cuadro clínico se sabe hoy que depende en parte de la cantidad de endotoxinas circulantes, pudiendo determinar desde un simple cuadro infeccioso con fiebre, a sepsis, shock séptico o la muerte.

La toxicidad del lípido A radica primariamente en su habilidad para activar el complemento y estimular la liberación de citoquinas por parte de las células del huésped (leucocitos, macrófagos, etc.).

El complemento y las citoquinas en condiciones normales son parte de los mecanismos de defensa del huésped, pero si están en altas concentraciones desencadenan un proceso perjudicial. Desencadenan localmente un proceso inflamatorio y una respuesta sistemática que constituye el shock séptico.

Entendemos por shock la serie de eventos que determinan el colapso del sistema circulatorio que lleva a la falla de múltiples órganos vitales y, finalmente a la muerte (multiple organ system failure, MOSF).

Aún hoy no es posible decir exactamente como se desencadena este fenómeno.

Se acepta que cuando en la sangre se libera LPS de bacterias Gram negativas lisadas, éstos se unen a proteínas, denominadas proteínas fijadoras de LPS. El complejo LPSproteína fijadora de LPS interactúa con receptores CD14 de monocitos, macrófagos y células endoteliales.

Posteriormente se desencadenan 3 fenómenos que tienen como acción final el daño endotelial difuso y, por ende, la falla multiorgánica.

El primero es la liberación de citoquinas por los monocitos, macrófagos y otras células tisulares como IL1, IL6, IL8 (IL interleuquina), factor de necrosis tumoral (FNT). Estas a su vez estimulan la producción de prostaglandinas y leucotrienos, que son los mediadores del daño endotelial en múltiples órganos. En segundo lugar se activa el complemento y en tercer lugar se activa la cascada de la coagulación.

La membrana externa contiene además numerosas proteínas. Algunas de ellas la atraviesan de lado a lado, constituyendo canales, denominados porinas. Estos poros permiten el pasaje de moléculas de bajo peso molecular, como nutrientes. Las grandes moléculas no atraviesan la membrana externa, por esto estas bacterias, a diferencia de las Gram positivas, no son sensibles a una enzima, la lisozima que destruye el peptidoglicano. Incluso algunos antibióticos de alto peso molecular no pueden atravesar la membrana externa y, por lo tanto, las bacterias no son sensibles a ellos.

Las Gram negativas, tienen una fina capa de peptidoglicano y la membrana externa rica en lípidos, que podrían ser solubilizados con alcohol acetona y facilitar así la pérdida del cristal violeta, quedando finalmente coloreadas de rojo con safranina, colorante de contraste usado al final de la técnica.

### 3.5. Importancia y clasificación de los hongos.

Los hongos constituyen un grupo muy numeroso de organismos (se han descrito aproximadamente 500, 000, pero se estima que pueden existir entre 1 y 1,5 millones de especies) que presentan una amplia distribución en la naturaleza, contribuyendo a la descomposición de la materia orgánica y participando en los ciclos biológicos. Un pequeño número son patógenos de animales y plantas. Inicialmente, los hongos fueron clasificados dentro del Reino Plantae ya que fueron considerados organismos inmóviles presentando estructuras que se asientan firmemente en el sustrato sobre el que crecían. Sin embargo, cuando se ha aplicado la biología molecular en los estudios taxonómicos se ha observado que los hongos están más próximos al Reino Animalia que al Plantae.

Los hongos constituyen un conjunto de seres vivos que incluye desde organismos Unicelulares a organismos pluricelulares macroscópicos. Están formados por Células eucariotas con una pared rígida, y se caracterizan por ser inmóviles, Presentar nutrición heterótrofa por absorción y reproducción asexual y sexual.

Los hongos unicelulares son microscópicos, poseen forma redondeada y se denominan levaduras. La mayoría de los hongos, sin embargo, son pluricelulares, están formados por células cilíndricas alargadas, que se disponen linealmente para constituir largos filamentos, a los que se denomina hifas. Las hifas al crecer llegan a formar micelios visibles macroscópicamente como los mohos y las setas.

La mayoría de los hongos poseen un papel importante en la naturaleza, en la que se hallan ampliamente distribuidos, degradando y reclinando la materia orgánica muerta a merced de sus numerosas potencialidades metabólicas de tipo Quimioheterótrofo.

Algunos hongos microscópicos pueden causar diversas enfermedades, denominadas micosis; sin embargo, son escasas las especies adaptadas, estrictamente al hombre y la mayoría de las que producen enfermedad tienen su reservorio natural en el medio ambiente.

En general las células fúngicas se observan bien por microscopía convencional, aunque pueden requerir tinciones especiales para facilitar su visualización.

1. Crecen fácilmente en los medios de cultivo convencionales dando lugar a colonias
2. Visibles macroscópicamente, con morfología bien diferenciada según estén
3. Formadas por levaduras u hongos filamentosos.
4. La identificación de las levaduras se efectúa por el estudio de sus características
5. Metabólicas; pero la identificación de los hongos filamentosos se basa en sus características morfológicas.

#### **Estructura celular**

Las células fúngicas son eucariotas, poseen el núcleo y las estructuras propias de estas células, como son el retículo endoplásmico, el aparato de Golgi, las mitocondrias y un citoesqueleto, así como

ribosomas, en un citoplasma limitado por una membrana celular, que posee esteroides, recubierta por una pared rígida

### **Morfología**

- Los hongos forman un grupo de organismos heterogéneos desde el punto de vista morfológico.
- Unos son unicelulares y están constituidos por células aisladas, ovales, de 3-10  $\mu\text{m}$  de diámetro denominadas levaduras. Otros son pluricelulares y están
- Constituidos por células alargadas, cilíndricas, de 3 a 12  $\mu\text{m}$  de diámetro,
- Dispuestas linealmente formando unas estructuras filamentosas denominadas
- Hifas, que pueden alcanzar varios centímetros de longitud.

### **3.6. Diferencias con procariontes estructura**

Los **hongos**, en sentido amplio, presentan estas características: Son eucariotas. Al igual que nosotros mismos, sus células poseen núcleos verdaderos donde están encerrados los cromosomas. En eso se **diferencian** de los **procariontes**, como las bacterias, cuyo ADN está disperso en el citoplasma.

## Conclusiones

Entender que la Patogenicidad es la capacidad de producir una enfermedad y la virulencia es la variable cuantificable de esa capacidad, no ayuda a entender el contexto de un agente patógeno.

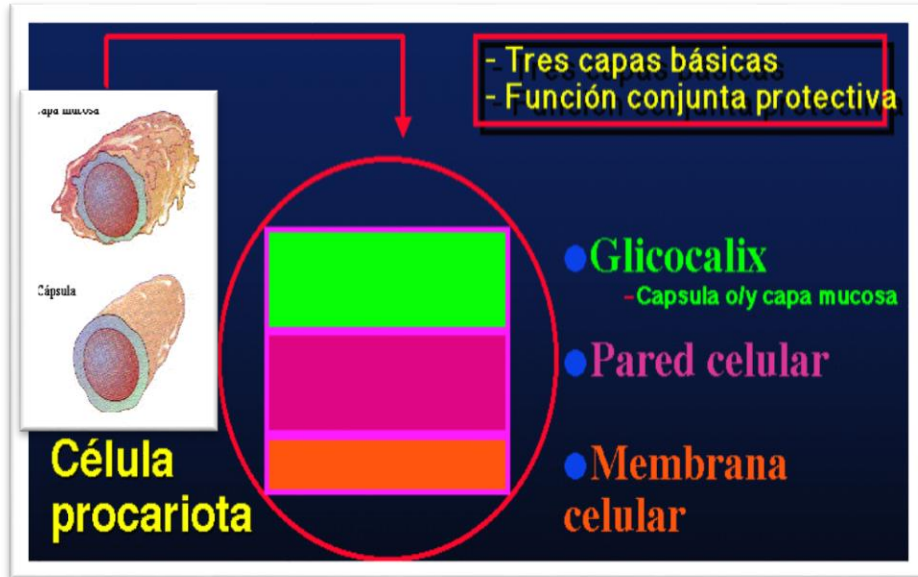
Ahora bien, también es importante conocer que el parasitismo puede ser intracelular y extracelular, y las características patógenas de las bacterias, ya que de esta manera es posible definir el mecanismo de acción para su tratamiento.

Los Mecanismos de defensa del hospedero, es la primera barrera de defensa y ataque hacia los agentes patógenos y ese sentido es de vital importancia fortalecer primeramente dicho mecanismo ya que se trata de una manera natural del organismo para protegerlo del ataque de diversos agentes patógenos.

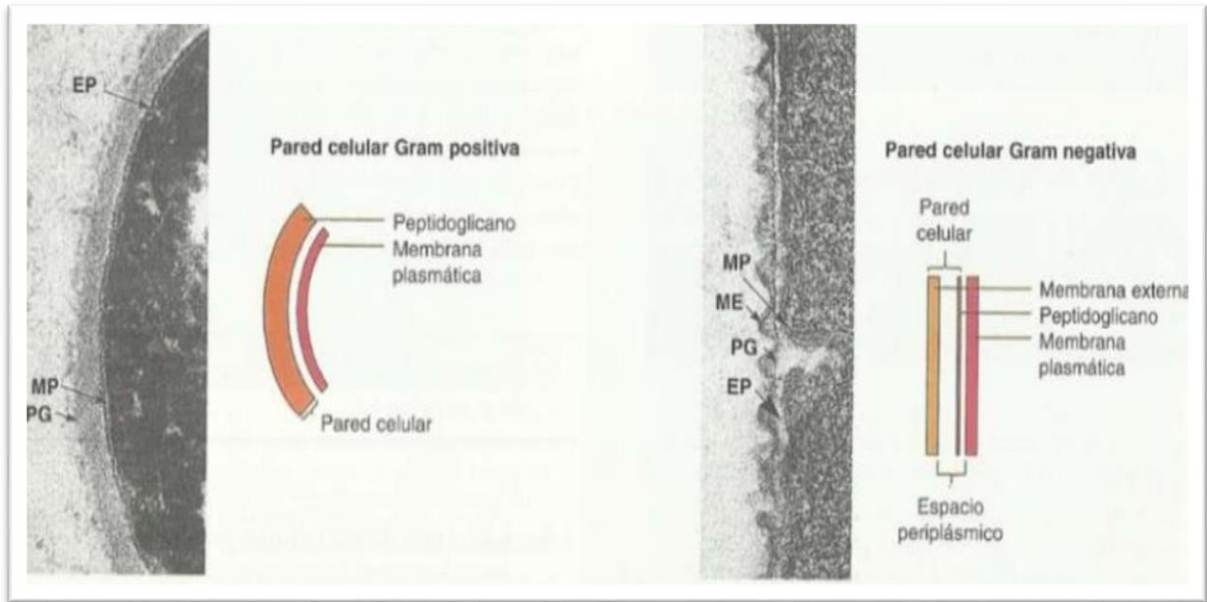
Y finalmente el presente documento permite identificar básicamente dos tipos de Bacterias: Gram positivas y Bacterias Gram negativas; y que a grandes rasgos su principal diferencia radica en el tipo de pared celular, sin embargo, conociendo esta característica nos permite realizar un diagnóstico y tratamiento adecuado que evitará crear una resistencia a los antibióticos.

## Bibliografía

- <https://es.slideshare.net/jbrito231/parasitologa-i>
- <http://higiene.edu.uy/cefa/Libro2002/Cap%2015.pdf>
- <https://ocw.ehu.eus/file.php/134/tecnicasmol/tema-4-patogenia-bacteriana.pdf>
- Libro de Microbiología y Veterinaria, UDS, Pág. 64 - 92

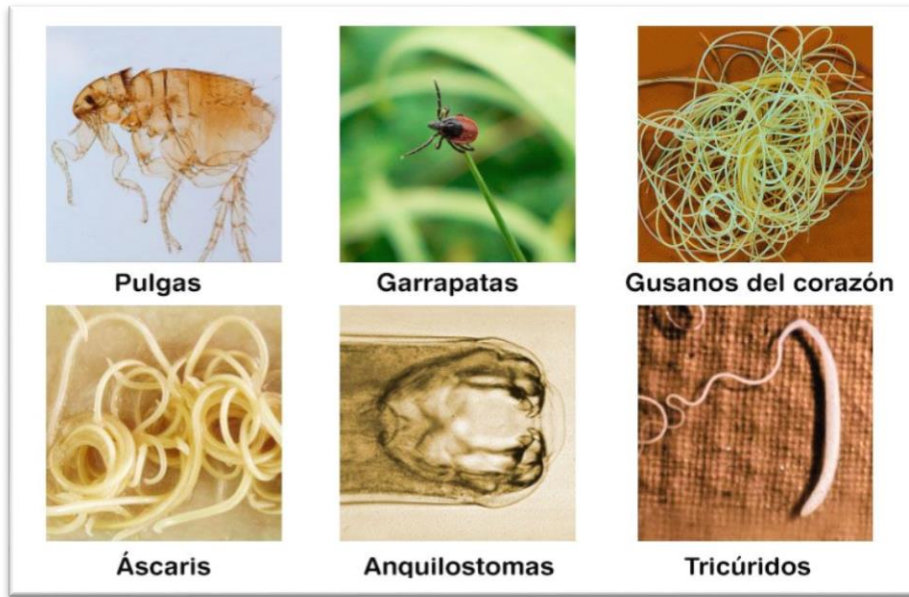


Anexo 1: Envoltura Microbiana

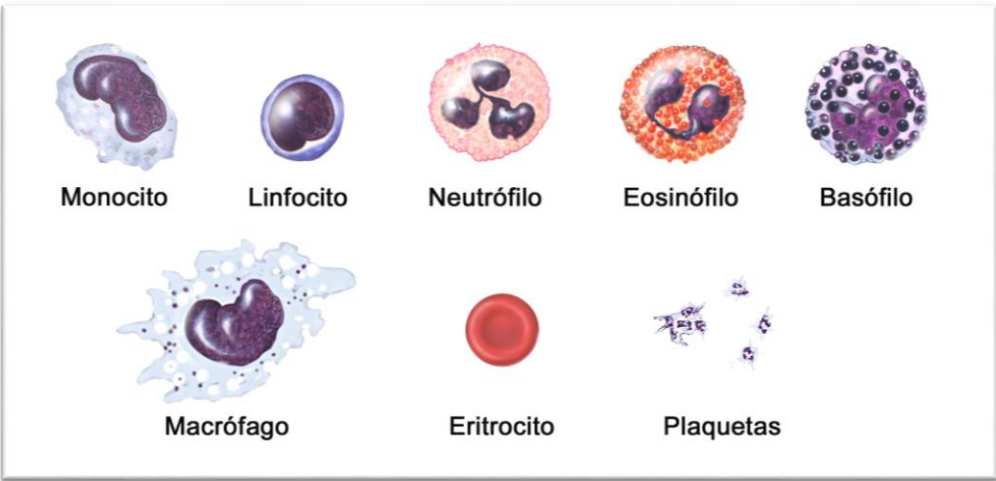


Anexo 2: Pared Celular (Gram positiva y negativa)





Anexo 3: Parásitos más frecuentes



Anexo 4: Células Sanguíneas que intervienen en el mecanismo de defensa