

**Universidad del Sureste.**

**Campus Tuxtla Gutiérrez.**

**Iris Rubí Vázquez Ramírez.**

**Lic. En medicina humana.**

**Segundo semestre.**

**“enfermedades bacterianas sistémicas y  
agentes causales”.**

**Microbiología.**

**Dr. José Miguel Culebro Ricaldi.**

**Jueves 22 de abril del 2021.**

## **Enfermedades bacterianas sistémicas y agentes causales.**

Las infecciones sistémicas hacen referencia a las infecciones causadas por microorganismos, en donde el agente causal se adentra en su hospedador y se desmanta a órganos de diferentes aparatos y sistemas. El primer paso para que las bacterias interactúen con el hospedero se realiza a través de patrones moleculares que se asocian a patógenos (PAMPs) como liposacáridos, lipoproteínas, peptidoglucanos, etc.; estos son reconocidos por moléculas presentes en el suero y por receptores celulares llamados patrón de receptores de reconocimiento (PRRs), la interacción de PAMPs con PRRs, permiten que los microorganismos ingresen y colonicen tejidos del hospedero. Al inicio las bacterias ingresan al hospedero, interactúan con receptores de células de piel o mucosa, luego pasan a través de células M, células dendríticas u otro tipo de células a las capas subyacentes, de ahí a circulación linfática, sanguínea o ambas; en caso de pasar a circulación linfática esta drena al conducto torácico y su contenido pasa a circulación sanguínea, de donde las bacterias se distribuyen por todo el organismo y dependiendo de su tropismo afectarán órganos de diferentes aparatos y sistemas.

### ***Salmonella typhi.***

Los microorganismos del género “*Salmonella*” causan diferentes infecciones intestinales conocidas como salmonelosis. La salmonelosis humana puede clasificarse en tres síndromes: fiebre intestinal, gastroenteritis y septicemia. Toda infección por *Salmonella* se relaciona con la ingestión de los microorganismos presentes en agua o alimentos contaminados. Las salmonelas poseen cierta capacidad para resistir al pH ácido del estómago, una vez que las bacterias rebasan esta barrera, llegan al intestino delgado y se encuentran con otros mecanismos inespecíficos de defensa del hospedero como son sales biliares, lisozima, complemento, péptidos antimicrobianos catiónicos, entre otros. Dentro de las células del epitelio intestinal están las células M. *S. typhi*, se une a las células M que forman parte del epitelio asociado al folículo (FAE), el cual se localiza en las zonas donde existe tejido linfático, ya sean nódulos linfoides aislados (NL) o placas de Peyer (PP) ubicados de preferencia en la parte terminal del intestino delgado. Las células M transportan antígenos de la luz del intestino hasta su cara basolateral, en donde se encuentran tanto células presentadoras de antígenos (dendríticas, macrófagos) como linfocitos T (LT) y linfocitos B (LB) que forman parte de NL o de PP. Las bacterias ya sea libres o dentro de células fagocíticas, pasan a través de los vasos linfáticos aferentes a ganglios linfáticos mesentéricos, de ahí al conducto torácico, y a continuación a sangre periférica, dando lugar a la primera bacteriemia. Posteriormente las bacterias llegan a órganos del sistema reticuloendotelial (médula, bazo, ganglios linfáticos, hígado), infectan a macrófagos, se multiplican dentro de estas células, las destruyen y pasan de nuevo a la circulación dando lugar a la segunda bacteriemia, para luego ingresar a diferentes órganos incluyendo vesícula biliar y de nuevo a intestino.

### ***Brucella.***

La infección por brucella se adquiere por inhalación, ingestión o a través de discontinuidades de la piel como el caso de manejadores de animales; estas bacterias no producen exotoxinas detectables. Después de ingresar al hospedero (mucosas o piel), la bacteria se transporta libre o dentro de macrófagos a los ganglios linfáticos regionales, pasa a conducto torácico, a circulación sanguínea y de ahí se disemina a diferentes órganos del sistema reticuloendotelial además de otros órganos como glándula mamaria, sistema nervioso, aparato genitourinario, entre otros. *Brucella* es un parásito intracelular debido a que se multiplica dentro de los macrófagos, los genes de virulencia del operón virB se inducen por el ambiente ácido del fagolisosoma y regulan la multiplicación intracelular de la bacteria. Las bacterias secretan proteínas que generan la formación de granulomas en los órganos que infectan. Una vez que las bacterias penetran a través de mucosas o piel, pasan a vasos y ganglios linfáticos regionales, luego a conducto torácico para alcanzar el torrente circulatorio, aquí son captadas por células fagocíticas que las transportan a órganos del sistema reticuloendotelial, en donde son de nuevo fagocitadas por macrófagos, se multiplican dentro de estas células, pasan de nuevo a circulación sanguínea y otra vez se alojan en órganos del sistema reticuloendotelial. La evolución de la enfermedad dependerá de la respuesta inmune del hospedero, sobre todo de la respuesta inmune celular.

### ***Streptococcus pyogenes.***

Uno de los primeros pasos en la relación hospedero-parásito es el establecimiento del microorganismo en el tejido blanco, asegurando su permanencia y multiplicación. Para establecerse en faringe, *S. pyogenes* presenta varias estructuras de superficie que participan en la adherencia a receptores presentes en el epitelio faríngeo, como proteínas M y F (F1 y Sfb1), proteínas M-like y ácido lipoteicoico (LTA). Una vez establecida la colonización de *S. pyogenes* en el epitelio faríngeo, el microorganismo asegura su permanencia. El éxito de este evento lo consigue evadiendo la respuesta inmune a través de la proteína M, la cápsula, las proteínas M-like y la producción de una C5a peptidasa.

La fiebre reumática (FR) es una enfermedad sistémica que se manifiesta como una complicación no supurativa de la enfermedad asociada a *S. pyogenes*. La FR es una de las complicaciones más serias causadas por EGA, se le considera como una enfermedad autoinmune donde la respuesta inmune del hospedero contra estructuras del estreptococo, en particular contra la proteína M, reacciona contra tejidos propios. Los pacientes con faringitis estreptocócica que desarrollan FR, tienen concentraciones elevadas de anticuerpos y linfocitos T autorreactivos. Anticuerpos dirigidos contra la proteína M, dan reacción cruzada con la miosina de corazón.

La escarlatina es una infección estreptocócica, a menudo secundaria a una faringitis por *S. pyogenes* lisogénico, es decir que contiene un fago, el cual codifica para toxinas denominadas exotoxinas pirogénicas estreptocócicas A, B y C que hace tiempo se llamaban toxinas eritrogénicas o de la escarlatina. La enfermedad se inicia de forma abrupta con una faringitis, fiebre de 38 a 40 °C, náusea, vómito, cefalea, malestar general, dolor abdominal difuso y escalofríos; uno o dos días posteriores a la infección, aparece exantema en la parte superior del tronco y se extiende hasta las extremidades. El exantema es seco y está formado por pápulas minúsculas que al tacto dan una sensación de “papel lija”. El cuadro clínico se acompaña de palidez peribucal, “lengua en frambuesa” por aumento de tamaño de las papilas y cubierta por un exudado blanco-amarillento (por el que sobresalen las papilas) y acentuación del exantema en pliegues cutáneos (líneas de Pastia).

### ***Borrelia burgdorferi.***

La borreliosis o enfermedad de Lyme, es una enfermedad infecciosa cuyo agente etiológico es la espiroqueta *Borrelia burgdorferi*, transmitida por diferentes especies de garrapatas. Esta bacteria al igual que las espiroquetas y leptospiras, presentan un daño al hospedero semejante, así como una puerta de entrada cutánea. Tienen tropismo por endotelio vascular y sistema nervioso. La enfermedad de Lyme puede ser subclínica o clínica, con afección a diferentes órganos. Si ésta se diagnostica y tratada en su etapa inicial con antibióticos, es casi siempre curable, de lo contrario el progreso de cura dependerá de la manera en que cada hospedero reaccione al tratamiento. Esto varía de un individuo a otro. La sintomatología es muy variable y de acuerdo a la etapa de evolución ésta se clasifica en: Síntomas de etapa temprana, aparecen entre tercer día o un mes después de la picadura de la garrapata. La sintomatología es semejante a un cuadro gripal por virus, con la aparición de una la erupción roja y circular en la piel característica de la picadura, llamada EM. De no ser tratada con antibióticos la enfermedad evoluciona a síntomas de etapa avanzada, que se caracterizan por afección neurológica con cefalea, parálisis de músculos faciales, falta de concentración, pérdida de la memoria; artritis (inflamación de preferencia de articulaciones mayores); daño cardíaco (palpitaciones, bloqueos).

### ***Bibliografía.***

Martínez, A. (2016). *Bacteriología médica con base en casos problema* (1.<sup>a</sup> ed., Vol. 1). Alianza Editorial. <http://www2.udea.edu.co/webmaster/editorial/fichas-libros/bacteriologia-medica.pdf>