



**NOMBRE DE LA ALUMNA:**

**ALEJANDRA GUADALUPE PEÑA RUIZ**

**ASIGNATURA:**

**MICROBIOLOGIA Y VETERINARIA**

**NOMBRE DEL DOCENTE:**

**ETI JOSEFINA ARREOLA RODRIGUEZ**

## **Introducción.**

La visión general de que todas las bacterias son causantes de enfermedad, en general es

incorrecta. Las que pueden hacerlo se denominan “patógenas” y la capacidad de un patógeno

en particular de dañar a su hospedador, “virulencia”. Si bien, cada vez se conocen más

bacterias patógenas, son ínfimas con respecto a aquellas con las cuales se vive en armonía. La

mayoría de los patógenos más peligrosos no forman parte de la microbiota normal.

Las diferencias estructurales entre las bacterias y los eucariotas (ver imagen derecha) permiten la aparición de protecciones del huésped en el ser humano y proporcionan la base de gran parte del tratamiento antimicrobiano. La designación de las bacterias según su tinción como grampositivas, gramnegativas o ácido-alcohol resistentes proporciona la base para las diferencias en lo que respecta a los medios de transmisión, presentación de la enfermedad y sensibilidades a los antibióticos. Los elementos externos de las bacterias proporcionan estructura y funciones de transporte, los medios para la interacción entre ellas y con el huésped como factores de virulencia, y engloban patrones moleculares asociados a microorganismos patógenos que desencadenan respuestas innatas e inmunitarias.

### **Factores de Virulencia para la Adhesión**

los dos primeros pasos en la patogénesis son la exposición y la adhesión. Recordemos que una adhesina es una proteína o glicoproteína que se encuentra en la superficie de un patógeno que se adhiere a los receptores en la célula

huésped. Las adhesinas se encuentran en patógenos bacterianos, virales, fúngicos y protozoarios. Un ejemplo de adhesina bacteriana es la adhesina fimbrial tipo 1, una molécula que se encuentra en las puntas de las fimbrias de *E. coli* enterotoxigénica (ETEC). Recordemos que las fimbrias son cerdas proteicas parecidas al pelo en la superficie celular. La adhesina fimbrial tipo 1 permite que las fimbrias de las células ETEC se unan a los glicanos de manosa expresados en las células epiteliales intestinales.

## **Desarrollo**

Después de la exposición y adhesión, el siguiente paso en la patogénesis es la invasión, que puede involucrar enzimas y toxinas. Muchos patógenos logran la invasión al ingresar al torrente sanguíneo, un medio efectivo de diseminación porque los vasos sanguíneos pasan cerca de todas las células del cuerpo. La desventaja de este mecanismo de dispersión es que la sangre también incluye numerosos elementos del sistema inmune. Se utilizan diversos términos que terminan en —emia para describir la presencia de patógenos en el torrente sanguíneo. La presencia de bacterias en la sangre se llama bacteriemia. La bacteriemia que involucra piógenos (bacterias formadoras de pus) se llama piemia. Cuando se encuentran virus en la sangre, se llama viremia. El término toxemia describe el padecimiento cuando se encuentran toxinas en la sangre. Si las bacterias están presentes y se multiplican en la sangre, esta afección se llama septicemia.

- Patógeno: microorganismo capaz de producir daño en el hospedador; la definición puede abarcar patógenos primarios y oportunistas; el daño en el hospedador puede ser resultado de la acción directa del microorganismo o de la respuesta inmune.
- Patogenicidad: capacidad de un microorganismo de ocasionar daño en el hospedador.
- Virulencia: capacidad relativa de un microorganismo de causar daño en el hospedador.
- Factor de virulencia: componente de un patógeno que ocasiona daño en el hospedador; incluye componentes esenciales para su viabilidad.

## Conclusión

explicamos que algunos patógenos son más virulentos que otros. Esto se debe a los factores de virulencia únicos que producen los patógenos individuales, los cuales determinan la extensión y gravedad de la enfermedad que pueden causar. Los factores de virulencia de un patógeno están codificados por genes que pueden identificarse mediante postulados moleculares de Koch. Cuando los genes que codifican factores de virulencia son inactivados, la virulencia en el patógeno disminuye. En esta sección, examinamos diversos tipos y ejemplos específicos de factores de virulencia y cómo contribuyen a cada paso de la patogénesis.

Puede decirse con seguridad que todas las estructuras hasta ahora conocidas, que se

encuentran en la superficie de las bacterias, están involucradas en el proceso de adhesión. Si

bien la mayoría de ellas cumplen diversas funciones, hay otras cuyo único fin es la “adhesión”:

pilis o fimbrias. También se describieron los “curli”, no sólo median la adhesión a células

epiteliales sino también a proteínas (fibrinonectina y plaminógeno) del hospedador. Salmonella

Typhimurium, produce estructuras especializadas asociadas a la adhesión, sólo bajo

determinadas circunstancias y se denominan “invasomas”.

[http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/74878/Documento\\_completo.pdf-PDFA.pdf?sequence=1](http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/74878/Documento_completo.pdf-PDFA.pdf?sequence=1)

**[https://espanol.libretexts.org/Biologia/Microbiolog%C3%ADa/Microbiolog%C3%ADa\\_\(OpenStax\)/15%3A Mecanismos microbianos de patogenidad/15.03%3A Factores de Virulencia](https://espanol.libretexts.org/Biologia/Microbiolog%C3%ADa/Microbiolog%C3%ADa_(OpenStax)/15%3A_Mecanismos_microbianos_de_patogenicidad/15.03%3A_Factores_de_Virulencia)**