

**NOMBRE DE LA ALUNMA: YORLENI GPE RAMIREZ
CAMACHO**

NOMBRE DE LA MAESTRO: MEDICO MARIO

MATERIA: MICROBIOLOGIA

**ACTIVIDAD: UN RESUMEN DE LA
MICROBIOLOGIA**

2° CUATRIMESTRE

2° PARCIAL

Aplicaciones principales del calor húmedo:

1. En la práctica cotidiana del laboratorio de microbiología, en la esterilización de medios de cultivo y soluciones.
2. En la esterilización de material quirúrgico.
3. En la esterilización o inactivación parcial, en las industrias alimentarias (conservas, leche y derivados).

A) En la industria láctea se emplean como métodos de esterilización la llamada uperización. La uperización o tratamiento UHT consiste en un tratamiento de calor húmedo donde se emplean temperaturas muy altas durante unos pocos segundos (p. Ej.: 135-150°C durante 1-2seg).

B) Pero no siempre es imprescindible esterilizar la leche, sino que puede bastar eliminar los posibles microorganismos patógenos que pueden contaminarla, y que son más sensibles al calor que los saprófitos inofensivos, con esta inactivación parcial de la población microbiana de la leche logramos que ésta se conserve durante unos días, sin alterar apenas sus cualidades organolépticas y nutricionales. He aquí los procedimientos más habituales para conseguir esto:

I. La pasteurización (en honor a Pasteur, que la introdujo en los años 1860) consiste en tratar la leche a 63°C durante 30 min, tras los cuales se enfría y envasa rápidamente. La pasteurización instantánea (también conocida por sus siglas en inglés HTST, de high temperature-short time) se logra calentando a 72°C durante sólo 15 segundos, tras de lo cual la muestra se enfría rápidamente.

Esta técnica es la más usada actualmente, ya que:

- Mata más rápidamente
- Mata mejor organismos más resistentes
- Altera menos el sabor
- Actúa en flujos continuos (y permite procesar grandes volúmenes de leche) Tras la pasteurización, el número de bacterias viables desciende un 97-99%, los potenciales patógenos que pueda llevar la leche (*Brucella*, *Salmonella*, bacilo tuberculoso, *Streptococcus*, etc) son eliminados fácilmente. La pasteurización también se emplea para la preparación de vacunas a base de microorganismos inactivados por el calor

2.1.2 Calor seco: incineración, pasteurización flama directa

La esterilización por calor seco necesita recurrir a mayores temperaturas que la efectuada por el calor húmedo, ya que al no existir agua, la rotura de puentes de hidrógeno y la desnaturalización de

proteínas, así como la fusión de membranas, se efectúan a mayores energías. Otros efectos del calor seco son los daños por oxidación y el provocar un aumento de la concentración de electrolitos.

Aplicaciones del calor seco:

1. El llamado horno de Pasteur, mediante calentamiento a 160-170°C durante 2-3 horas permite esterilizar materiales inertes de laboratorio resistentes al calor: material de vidrio y metálico, aceites y jaleas, etc.
2. Flameado a la llama (hasta el rojo) de asas metálicas de siembra, con las que se inoculan las bacterias.
3. Incineración de materiales de desecho.

2.1.3 Radiaciones rayos UV

Se puede definir la radiación como la propagación de energía por el espacio. Los principales tipos de radiaciones que pueden tener efectos sobre los seres vivos son:

Radiación electromagnética ,Radiación infrarroja ,Radiación visible . Ultravioleta (UV), Rayos X , Rayos g , Rayos cósmicos

Los efectos derivados de la absorción de radiación dependen de:

- La energía de la radiación absorbida;
- La naturaleza del material.
- Fluorescencia: emisión de energía a una longitud de onda mayor que la del fotón incidente;
- Fotosensibilización: la energía se transfiere a otra molécula;
- Reacciones fotoquímicas: se origina un cambio químico;
- Emisión de calor: la energía simplemente se disipa en colisiones entre moléculas. La luz visible y UV pueden dar origen a reacciones fotoquímicas, aparte de calor, pero la radiación infrarroja sólo conduce a disipación de calor, si bien ciertas bacterias fotosintéticas anoxigénicas pueden aprovechar el infrarrojo para la fotosíntesis.

La radiación UV tiene un efecto letal y mutagénico, que depende de su longitud de onda, ello se debe a la absorción selectiva de longitudes de onda por parte de ciertas moléculas

2.2 Métodos de control químico de microorganismos

Existen ciertas sustancias químicas que influyen negativamente sobre las bacterias, pudiendo ejercer dos tipos de efectos diferentes:

- Bacteriostáticos: cuando impiden el crecimiento bacteriano;
- Bactericidas: cuando destruyen (matan) las bacterias.

Conceptos básicos:

Agentes esterilizantes

Son aquellos que producen la inactivación total de todas las formas de vida microbiana (o sea, su "muerte" o pérdida irreversible de su viabilidad). (También existen agentes físicos esterilizantes, como ya vimos en los dos capítulos anteriores).

Agentes desinfectantes (o germicidas) Son agentes (sobre todo químicos) antimicrobianos capaces de matar los microorganismos patógenos (infecciosos) de un material. Pueden (y en muchos casos suelen) presentar efectos tóxicos sobre tejidos vivos, por lo que se suelen emplear sólo sobre materiales inertes.

Agentes antisépticos Son sustancias químicas antimicrobianas que se oponen a la sepsis o putrefacción de materiales vivos. Se trata de desinfectantes con baja actividad tóxica hacia los tejidos vivos donde se aplican.

2.3 Acción por analogía sulfamidas y sustancias a fines

Los quimioterápicos son sustancias con actividad antimicrobiana (microbicida o microbiostática) con toxicidad suficientemente baja como para poder ser administrados a un organismo por la vía adecuada, hasta alcanzar y mantener concentraciones eficaces en los tejidos. Sulfamidas Los primeros quimioterápicos de síntesis fueron las sulfamidas, su descubrimiento y la comprobación de su acción quimioterapia, marcaron el comienzo de la Quimioterapia con criterios racionales. Despertaron gran interés cuando se mostró que su mecanismo de acción depende del hecho de que funcionan como análogos de metabolitos, actuando como inhibidores competitivos respecto de cierta enzima. La primera sulfamida fue la sulfanilamida (para-aminobenceno sulfonamida). Las sulfamidas tienen un efecto bacteriostático, su acción antibacteriana se debe al hecho de que funcionan como análogos estructurales del ácido para-aminobenzoico (PABA), inhibiendo competitivamente por el acceso a la enzima dihidropteroil-sintetasa en la ruta de síntesis del ácido tetrahidrofólico (THF). Otros análogos de factores de crecimiento

Las sulfonas son derivados de la dapsona (=4,4'-diamino-difenilsulfona). Aunque no se usa contra infecciones normales, ha encontrado una importante aplicación en el tratamiento de la lepra (producida por *Mycobacterium leprae*); de hecho es el quimioterápico de elección para esta enfermedad. Probablemente su mecanismo de acción esté basado en actuar como competidor del PABA.

La isoniazida es la hidrazida del ácido isonicotínico (también conocida por sus iniciales inglesas, INH), como se puede ver, es un análogo estructural de dos vitaminas: la nicotinamida y el piridoxal, tiene efecto bactericida incluso a bajas concentraciones (1mg/ml) e incluso intracelularmente, lo que permite su empleo contra las especies patógenas de Mycobacterium, y en general contra bacterias ácido-alcohol resistentes (Nocardia, Corynebacterium). Es el tratamiento más usado contra el bacilo de la tuberculosis (Mycobacterium tuberculosis).

Ejerce varios efectos:

- Interferencia por mecanismo aún desconocido- con la biosíntesis de la pared celular de las bacterias AAR, que conduce a desorganizar los ácidos micólicos
- Actuación como antimetabolito de nicotinamida y piridoxal

2.3.1 Inhibidores de las síntesis de pared celular: penicilina, cefalosporina y otros

Los antibióticos son sustancias normalmente de bajo peso molecular producidas por seres vivos (antibióticos naturales) o modificadas artificialmente a partir de ellas (antibióticos semisintéticos), que a pequeñas concentraciones tienen efectos antimicrobianos (microbicidas o microbiostáticos), tras ser administrados por vía adecuada a un organismo receptor.

La mayor parte de los antibióticos proceden del metabolismo secundario de microorganismos procariontes (actinomicetos, Bacillus, etc.) O eucariotes (hongos de los géneros Penicillium, Cephalosporium, etc.).

Penicilinas

Fueron los primeros antibióticos naturales en descubrirse, pero en general, todos los β lactámicos tienen el mismo mecanismo de acción. Actualmente las penicilinas suponen un 17% del mercado total de antibióticos

La penicilina natural, purificada por primera vez en los años 40, es la penicilina-G (o benzilpenicilina), en la que el radical acilo es el grupo bencilo (=fenilacético). Esta penicilina presenta una serie de limitaciones e inconvenientes:

- Tiene un espectro estrecho: actúa frente a estreptococos y otros cocos Grampositivos, pero no frente a la mayoría de bacterias Gram-negativas, porque estas últimas son impermeables debido a su membrana externa.
- Es sensible a ácidos, por lo que no puede ser administrada vía oral (se inactiva a su paso por el estómago).

· Es susceptible a enzimas inactivadoras (penicilinas) producidas por muchas bacterias. Para solventar estos problemas se fueron “creando” variantes de esta penicilina que mejoraban algunas de sus cualidades, la mayor parte de estas variantes son penicilinas semisintéticas, que se obtienen de la natural introduciendo artificialmente nuevos grupos

radicales (-R) con carboxilo en el ácido 6-aminopenicilánico.

1. Resistentes a penicilinas (p. Ej., meticilina, oxacilina). Se usan sobre todo frente a cocos Gram-positivos (*Staphylococcus aureus*, *S. Epidermidis*). Además, son resistentes en medio ácido, lo que permite su administración vía oral.

2. De espectro ampliado. Permiten un uso efectivo frente a muchas bacterias Gram-negativas (*Haemophilus influenzae*, *E. Coli*, *Proteus*, *Salmonella*, *Shigella*, etc), dentro de este grupo, destacamos las “aminopenicilinas”, como la ampicilina, o la amoxicilina: el grupo -NH₂ del radical acilo permite que estas penicilinas puedan atravesar la membrana externa de las bacterias Gram-negativas. Resisten los ácidos, pero desgraciadamente sólo tienen la mitad de actividad contra Gram-positivas, y algunas son inactivadas por β-lactamasas.

3. Penicilinas anti-*Pseudomonas*. La carbenicilina se usa frente a *Pseudomonas*, un patógeno oportunista muy peligroso cuando coloniza grandes quemaduras, heridas quirúrgicas, etc. Mecanismo de acción de las penicilinas y otros antibióticos β-lactámicos: Todas las penicilinas (incluidas las semisintéticas), son bactericidas sobre bacterias en crecimiento, y poseen el mismo mecanismo: Inhiben el sistema enzimático implicado en la reacción de transpeptidación del peptidoglucano naciente, o sea que impiden los entrecruzamientos entre cadenas de PG. Ello origina: Acumulación de precursores del PG, sin ensamblar; Activación de una serie de autolisinas (amidases, glucosidasas), que hidrilizan el PG maduro de la bacteria; si la bacteria se encuentra en un medio hipotónico, termina lisándose. Por lo tanto, la acción bactericida y lítica de las penicilinas depende de que la bacteria se encuentre creciendo en un medio hipotónico (en un medio hipertónico se originan protoplastos y esferoplastos).

Cuando la bacteria no está creciendo, no está haciendo renovación (“turnover”) de su pared celular, lo que implica que la penicilina no tiene “diana” sobre la que actuar; por lo tanto, en estas condiciones la bacteria puede sobrevivir Cefalosporinas y cefamicinas El núcleo de estos β-lactámicos es el ácido 7-aminocefalosporánico, el anillo B es el anillo dihidrotiazina (esqueleto de 6 átomos) en lugar del anillo tiazolidina (esqueleto de 5 átomos).

Las cefalosporinas están producidas por hongos del género *Cephalosporium*, mientras que las cefamicinas lo son por ciertas especies de actinomicetos del género *Streptomyces*, estos antibióticos son muy usados actualmente en clínica, suponiendo casi el 40% del total.

La cefalosporina natural tiene poca actividad, pero sustituyendo artificialmente R1 y R2 se

obtienen derivados semisintéticos muy activos, como es habitual con muchos antibióticos de uso clínico, a lo largo de los años la industria farmacéutica ha ido creando sucesivas “generaciones” de estos compuestos, con aplicaciones y ventajas diferentes, las cefalosporinas y cefamicinas de tercera generación han sustituido en muchos casos a las

penicilinas, debido a su mayor espectro de acción y a que resisten mejor las b-lactamasas

2.3.2 Inhibidores de la proteína: aminoglucosidos, macrolidos, lincomicina, tetraciclinas y cloranfenicol Antibióticos que interfieren en la biosíntesis de proteínas Los antibióticos que interfieren en la síntesis de proteínas son muy variados y abundantes, y la mayoría de ellos funcionan interfiriendo con el ribosoma, sobre todo los que se unen a proteínas ribosómicas o a alguno de los ARN ribosómicos. Obviamente, los más útiles son aquellos que tienen efectos selectivos frente a los ribosomas 70S procarióticos, pero no sobre los 80S eucarióticos. Dentro de ellos, y siguiendo el orden natural del funcionamiento de la elongación de la cadena polipeptídica, podemos agruparlos según la fase concreta de la elongación sobre la que actúan:

- Inhibición del reconocimiento de un aminoacil-arn^t (aa-arn^t) hacia el sitio A del ribosoma
- Introducción de errores en la lectura de los arn^m
- Inhibición de la reacción de formación del enlace peptídico
- Inhibición de la translocación del peptidil-arn^t (pp-arn^t) desde el sitio A al sitio P
- Bloqueo de los factores de elongación

Inductores de errores en la lectura del arn^m: aminoglucósidos

Los aminoglucósidos constituyen un grupo amplio y variado de antibióticos de amplio espectro, producidos por diversas especies de *Streptomyces*, todos tienen en común varios rasgos químicos: son muy polares, policatiónicos; presentan un anillo de aminociclitol (un ciclohexitol o inositol con grupo amino); uno o más azúcares, incluyendo al menos un aminoazúcar (aparte del aminociclitol); así, por ejemplo, la estreptomina contiene como aminociclitol la llamada estreptidina, mientras que otros aminoglucósidos presentan la 2- desoxiestreptamina).

Gentamicina *Micromonospora purpurea* Inhibidores de la translocación: macrólidos Los macrólidos son antibióticos con grandes anillos lactona unidos a uno o unos pocos azúcares, suponen un 11% del total de producción de antibióticos. El macrólido prototipo es la eritromicina, pero actualmente se usan mucho en clínica dos derivados semisintéticos de ella: la roxitromicina y la claritromicina, la produce un actinomiceto llamado *Saccharopolyspora erythraea*, y es un agente bacteriostático que se administra en infecciones de vías respiratorias ocasionadas por *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila* (legionelosis), *Corynebacterium diphtheriae* (difteria) y *Bordetella*

pertussis (tosferina).

Mecanismo de acción: se une a la proteína L15, que forma parte del centro peptidiltransferasa de la subunidad grande del ribosoma 70S.

Bloquea el paso de translocación interfiriendo específicamente con la liberación del arnt desacilado, es decir, impide que el arnt “descargado” (una vez que ha cumplido su misión al transferirse el péptido naciente al aa-arnt del sitio A) salga del sitio P; por lo tanto, el pp-arnt cargado y situado en el sitio A no puede translocarse al sitio P, y se produce la parada de la síntesis de proteínas

UNIVERSIDAD DEL SURESTE 57

Inhibidores de la fase inicial de la elongación: tetraciclinas

Las tetraciclinas son antibióticos de muy amplio espectro (frente a Gram-positivas, Gramnegativas, Rickettsias y Clamidias, e incluso Micoplasmas), producidos por distintas especies de Streptomyces.

Se basan en el cuádruple anillo del naftaceno, actúan como bacteriostáticos, siempre y cuando las bacterias estén en crecimiento activo, como se puede ver por su espectro, son útiles incluso contra bacterias que viven como parásitos intracelulares (como las Rickettsias), debido a que su carácter hidrofóbico facilita su difusión a través de membranas.

Mecanismo de acción: provocan que la unión del aa-arnt al sitio A del ribosoma sea inestable y esté distorsionada, con lo cual se evita la elongación de la cadena.