



**Mi Universidad**

**Ensayo**

*Fatima Valeria Meneses Jiménez*

*Bacterias causantes de diarrea*

*3er parcial*

*Microbiología y parasitología I*

*Hugo Najera Mijangos*

*Lic. en Medicina Humana*

*2do semestre, grupo "B"*

*Comitán de Domínguez, Chiapas a 24 de mayo de 2025*

Cómo bien sabemos la diarrea es un trastorno digestivo que se caracteriza por un aumento en la frecuencia, fluidez y, en ocasiones, también del volumen de las evacuaciones intestinales. La popó suele ser más líquida o blanda y ocurre más de 3 veces al días.

En este ensayo, hablaremos sobre las bacterias causantes de diarrea, desde cómo entran al organismo, que tanto daño pueden hacer, como hacen el daño y qué tipo de patologías pueden causar.

La primer bacteria de la cual se abordará es:

## Salmonella

Es un bacilo (-), la transmisión es fecal-oral, ya sea por agua o alimentos contaminados, esta bacteria tiene la capacidad de atravesar la barrera del PH gástrico a través de los alimentos; el principal factor que hace que sea más fácil el poder atravesar la barrera, es la cantidad de inóculo ( $1 \times 10^5$ - $1 \times 10^8$ ).

### Enfermedades que causa

1. **Enterocolitis:** Entra al organismo y se adhiere a los receptores del ID, penetra la luz intestinal, hay multiplicación y llamado de pmn's y macrófagos, esta bacteria puede sobrevivir dentro de los macrófagos; hay producción de citocinas (actúan como mensajeros químicos del sistema inmunológico), por lo cuál llegan macrófagos y linfocitos, hay lesión y producción de  $H_2O_2$  (peróxido de hidrógeno), estas moléculas son tóxicas y ayudan a destruir la bacteria, pero también en exceso puede hacer mal al huésped, dañando las células del tejido intestinal. Esto ocasiona diarrea ya que los alimentos que ingerimos no son procesados de manera correcta, y el intestino tampoco puede hacer su función (absorción) ya que está dañado.

### Clínica:

1. Diarrea
2. Dolor abdominal y proceso inflamatorio
3. Fiebre menor a  $38.5 \text{ }^\circ\text{C}$
4. Nauseas, vomito
5. Cefalea

**TX:** Mismo sistema inmune la destruye.

**2. Fiebre enterica:** Causada por salmonella tiphy  $1 \times 10^3$  y paratiphy A o B  $1 \times 10^8$ .

Su período de incubación de 10-14 días. Entra al intestino y se adhiere al intestino, hay multiplicación y entrada de bacterias a la célula y al tejido conjuntivo, después atraviesa al tejido y llega a los capilares y tejido sanguíneo, tiene la capacidad de distribuirse a hígado, hueso y meninges y se continúa multiplicando, después de eso, hay llegada de macrófagos y producción de enzimas, producción de  $H_2O_2$ , por lo cuál hay daño de tejido, puede llegar a necrosis; y post. ataque a nódulos linfoides y el aumento de necrosis (si se deja avanzar).

**Clínica:**

1. Fiebre de 39-41 °C
2. Malestar general
3. Cefalea
4. Meningitis
5. Hepatitis, hepatomegalia
6. Esplenomegalia
7. Hemorragia visible en heces por necrosis

**3. Bacteremia:** Causado por Salmonella Choleraesuis, el período de incubación es de 2 semanas y esta enfermedad no ataca los nódulos linfoides.

**Clinica:**

1. Fiebre de 39 °C
2. Malestar general
3. No hay diarrea

**Dx de laboratorio:**

1. Coprocultivo
2. Hemocultivo
3. R. Febriles (pero no es recomendable)

**Tratamiento:**

1. Azitromicina
2. Ceftriaxona
3. Trimetroprima-sulfametoxazol

2da bacteria:

### **Shigella Dysenteriae**

Es un bacilo gram (-), causante de la disenteria bacilar (salida de heces con sangre y moco), se transmite principalmente por agua y alimentos, y su período de incubación es de 3-5 días (evita la absorción de H<sub>2</sub>O y azúcares). Produce toxina shiga (bloquea sx de proteínas en cels)

Esta bacteria entra al organismo y se une a los receptores de ID e IG, hacen su multiplicación ahí, por lo cual hay llegada de pmn's, esto ocasiona daño al tejido y se forman microabcesos, ya que los macrófagos que fagocitan a la bacteria mueren por la toxina que saca la bacteria, gracias a esto hay liberación de citoquinas inflamatorias, y esto atrae a neutrofilos; y los neutrófilos liberan enzimas y radicales libres (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), provocan microabcesos (pequeñas acumulaciones de pus, bacterias, neutrófilos muertos y células destruidas), hay necrosis del tejido y post formación de úlceras (ya que los abcesos se rompen).

Clínica:

En el 1er día

1. Fiebre de 38.5 °C.
2. Diarrea líquida
3. Dolor intestinal
4. Retortijones

3er día

1. Hemorragias por desprendimiento
2. Diarrea (abundante + sangre)
3. Dysenteria

Dx de laboratorio

Coprocultivo

Tratamiento

1. Hidratación
2. Ampicilina
3. Clorafenicol
4. Antitoxina

3er bacteria:

### **Vibrio Cholerae**

Es un bacilo gram (-), con forma curva y con un flagelo polar (importante para poder moverse con más facilidad y rapidez).

Los serotipos que causan cólera son: O1 y O139 (ambos producen la enterotoxina colérica)

Esta bacteria produce una toxina colérica que es el principal factor de virulencia.

Entra al organismo y coloniza el ID, la subunidad A de la toxina penetra las células epiteliales intestinales, se activa la enzima adenilato ciclasa (provoca una producción masiva de AMPc) esto provoca una secreción masiva de agua y electrolitos hacia el lumen intestinal. Gracias a esto se obtiene una diarrea acuosa masiva, por la deshidratación.

#### Clínica:

1. Diarrea acuosa profunda, con un aspecto característico como “agua de arroz”
2. Olor suave
3. No hay presencia de sangre ni de pus
4. Nauseas y vomito
5. Deshidratación

#### Dx de laboratorio:

1. Coprocultivo al inicio de la enfermedad con muestras frescas de heces en un Ph neutro a alcalino
2. PCR

#### Tratamiento:

1. Reposición de líquidos y electrolitos
2. Acitromicina, reduce carga bacteriana y producción de toxinas
3. Trimetoprim/sulfametoxazol
4. Ciprofloxacina
5. Antitoxina
6. Mejora de higiene

## Referencia bibliográfica

- Murray, P. R., Rosenthal, K. S., & Pfaller, M. A. (2009). Microbiología médica (6ª ed.). Elsevier Mosby