



Mi Universidad

Ensayo

Franklin Samuel gordillo guillen

Tercer parcial

Microbiología y Parasitología

QFB. Hugo Nájera Mijangos

Medicina Humana

Segundo semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 24 de mayo de 2025

En este ensayo mencionare algunas bacterias causantes de diarreas.

Es importante mencionar que la diarrea es una de las infecciones mas comunes y que por mucho representan un problema de salud a nivel mundial, especialmente en paises con condiciones de salubridad baja. Existen muchos factores por el cual te da diarrea ya sea por infecciones virales, parasitarias, intolerancia alimentaria, y en particular por infecciones bacterianas. Dentro del grupo de los agentes bacterianos existen diversas especies capaces de alterar el equilibrio del sistema digestivo, provocando desde malestares leves hasta cuadros clinicos grave que pueden poner en riesgo la salud y vida del paciente si no se trata adecuadamente.

Las bacterias patogenas responsables de diarreas usualmente se trasmiten por la via fecal-oral, a lo que se refiere ingresar en la boca alimentos o agua contaminada, las malas condiciones higienico-sanitarias, entre las bacterias mas conocidas y estudiadas que provocan diarreas se encuentran *Escherichia coli*, *Vibrio cholerae*, *Salmonella ssp*, *shigella spp*, y *Campylobacter jejuni* cada uno con presencia de sintomas y cuadros clinicos diferentes, en este ensayo desarrollare como estan compuestas las bacterias (morfologia), su patogenicidad, su cuadro clinico, dx de laboratorio y lo mas importante su tratamiento.

SALMONELLA

Salmonella es un bacilo Gram negativo, no esporulado, anaerobio facultativo y móvil por flagelos peritricos. Fermenta glucosa con gas, pero no lactosa, y produce H₂S, características útiles en su identificación en medios como MacConkey, SS o TSI.

Su patogenicidad radica en su capacidad de invadir el epitelio intestinal, utilizando sistemas de secreción tipo III codificados por islotes de patogenicidad. Mientras los serotipos no tifoídicos (como *S. Typhimurium*) causan enterocolitis, *S. Typhi* y *S. Paratyphi* pueden diseminarse sistémicamente provocando fiebre tifoidea.

El cuadro clínico varía según el serotipo. La salmonelosis no tifoídica se manifiesta como gastroenteritis autolimitada con fiebre, diarrea y vómito. La fiebre tifoidea presenta fiebre persistente, malestar, hepatosplenomegalia, exantema y, en casos graves, perforación intestinal.

El diagnóstico se basa en hemocultivo (en fiebre tifoidea), coprocultivo (en gastroenteritis), y pruebas bioquímicas (TSI, ureasa). La reacción de Widal puede ser útil en zonas endémicas. En portadores, se realizan cultivos de bilis o pruebas moleculares.

El tratamiento varía según el tipo de infección. La gastroenteritis se maneja con hidratación sin antibióticos. En fiebre tifoidea, se emplean ciprofloxacino, ceftriaxona, amoxicilina o cloranfenicol, considerando la resistencia antimicrobiana creciente.

ESCHERICHIA COLI

Escherichia coli es una bacteria Gram negativa, en forma de bacilo recto, móvil por flagelos peritricos, anaerobia facultativa y perteneciente al grupo de los coliformes. Fermenta lactosa, es indol y catalasa positiva, y se cultiva comúnmente en agar MacConkey.

Aunque muchas cepas forman parte de la microbiota intestinal normal, algunas han adquirido factores de virulencia que las convierten en patógenas. Se agrupan en patotipos: ECET (diarrea del viajero), ECEP (diarrea infantil), ECEI (diarrea disenteriforme), ECEH (colitis hemorrágica y síndrome urémico hemolítico), y ECEA (diarrea persistente). Además, cepas uropatógenas causan infecciones del tracto urinario mediante adhesinas específicas.

Clínicamente, *E. coli* puede provocar desde diarrea leve hasta sepsis o meningitis neonatal. Las ITU se presentan con disuria, urgencia y fiebre, pudiendo evolucionar a pielonefritis.

El diagnóstico se basa en cultivos (heces, orina), agar MacConkey con sorbitol (ECEH), tipificación serológica y detección de toxinas por PCR. El tratamiento varía: en diarreas leves, se prioriza la rehidratación; los antibióticos solo se usan en casos graves, excepto en ECEH. Para ITU y sepsis se emplean antibióticos específicos guiados por antibiograma.

SHIGELLA

Shigella es un bacilo Gram negativo, inmóvil, no esporulado y anaerobio facultativo, perteneciente a la familia Enterobacteriaceae. No fermenta lactosa y forma colonias incoloras en agar MacConkey y sin H₂S en agar SS. Aunque está relacionada con *E. coli*, se distingue por su capacidad patógena y su morfología característica.

Su patogenicidad radica en su habilidad para invadir el epitelio del colon mediante un plásmido que codifica proteínas de invasión. Algunas cepas, como *S. dysenteriae* tipo 1, producen toxina Shiga, lo que intensifica la destrucción mucosa y puede llevar a complicaciones sistémicas como el síndrome urémico hemolítico.

Clínicamente, causa shigelosis o disentería bacilar, caracterizada por fiebre, dolor abdominal, tenesmo y diarrea mucosanguinolenta. La enfermedad predomina en niños y puede generar brotes en ambientes cerrados debido a su baja dosis infectiva.

El diagnóstico se basa en el aislamiento del patógeno en heces utilizando medios selectivos como SS o XLD. Las pruebas bioquímicas revelan oxidasa y movilidad negativas, y ausencia de fermentación de lactosa. La serotipificación permite distinguir entre especies como *S. sonnei* o *S. flexneri*.

El tratamiento incluye rehidratación y uso de antibióticos como ciprofloxacina o azitromicina en casos moderados a graves. No se recomiendan antidiarreicos, ya que pueden empeorar el cuadro clínico.

CAMPYLOBACTER JEJUNI

Campylobacter jejuni es uno de los principales agentes bacterianos causantes de gastroenteritis en humanos, especialmente en países en desarrollo. Morfológicamente, *C. jejuni* es un bacilo curvo o en forma de coma, Gram negativo, microaerófilo, móvil gracias a un flagelo polar y no esporulado. Su aspecto característico en “alas de gaviota” bajo el microscopio es una de sus principales señas de identidad en el diagnóstico.

En cuanto a su patogenicidad, la bacteria se transmite principalmente por vía fecal-oral, a través del consumo de agua o alimentos contaminados, especialmente carne de ave mal cocida. Una vez ingerido, *C. jejuni* invade la mucosa del intestino delgado, desencadenando una respuesta inflamatoria intensa. Produce toxinas como la citotoxina similar a Shiga, lo que contribuye a la lesión del epitelio intestinal.

Clínicamente, la infección se manifiesta como una gastroenteritis aguda con fiebre, dolor abdominal tipo cólico y diarrea que puede contener sangre o moco. En algunos casos, puede evolucionar hacia complicaciones como el síndrome de Guillain-Barré o artritis reactiva, debido a mecanismos autoinmunes inducidos por la infección.

El diagnóstico de laboratorio se realiza mediante coprocultivo en medios selectivos como el agar Campy-BAP, incubado en condiciones microaerofílicas a 42°C. La identificación se complementa con pruebas bioquímicas como la oxidasa y catalasa positivas. Aunque no es de rutina, también se puede utilizar PCR para detectar genes específicos.

En cuanto al tratamiento, la mayoría de los casos son autolimitados, por lo que se recomienda principalmente rehidratación oral. En infecciones graves o en pacientes inmunocomprometidos, se indican antibióticos como la azitromicina o las fluoroquinolonas, aunque estas últimas presentan creciente resistencia.

HELICOBACTER PYLORI

Helicobacter pylori es una bacteria Gram negativa, helicoidal, móvil gracias a sus flagelos polares, y microaerófila, adaptada para colonizar la mucosa gástrica humana. Su morfología característica le permite penetrar la capa mucosa protectora del estómago, estableciendo una infección persistente.

La patogenicidad de *H. pylori* se basa en varios factores de virulencia, entre ellos la ureasa, que neutraliza el ácido gástrico al producir amoníaco, facilitando su supervivencia; las adhesinas, que permiten la adherencia a las células epiteliales; y las toxinas, como la CagA y VacA, que dañan el epitelio gástrico y desencadenan inflamación crónica. Esta respuesta inflamatoria puede provocar gastritis crónica, úlceras gástricas y duodenales, y está asociada con un mayor riesgo de cáncer gástrico y linfoma MALT.

El cuadro clínico es variable y puede ser asintomático en muchos individuos. Sin embargo, cuando se manifiesta, incluye dolor epigástrico, náuseas, pérdida de apetito y, en casos complicados, hemorragia digestiva o perforación. La infección crónica favorece la evolución a patologías más graves a largo plazo.

El diagnóstico se realiza mediante pruebas invasivas, como la endoscopia con biopsia para cultivo, histología y pruebas de ureasa rápida, y no invasivas, que incluyen la detección de antígenos en heces, pruebas serológicas y el test de aliento con urea marcada, este último muy útil para confirmar erradicación post tratamiento.

En cuanto al tratamiento, son necesarios antibióticos, como amoxicilina y claritromicina, o metronidazol según sensibilidad. La duración habitual es de 10 a 14 días. La adherencia al tratamiento es clave para evitar resistencia y recaídas.

FAMILIA VIBRIONACEAE

La familia Vibrionaceae está compuesta por bacterias Gram negativas, con morfología de bacilos curvos o en forma de coma, móviles gracias a un flagelo polar único. Son anaerobias facultativas y se encuentran comúnmente en ambientes acuáticos, especialmente en aguas salobres o marinas. Dentro de esta familia, los géneros *Vibrio* y *Aeromonas* destacan por su importancia clínica.

En cuanto a su patogenicidad, las especies de *Vibrio* producen diversas toxinas que favorecen la colonización y daño tisular. El ejemplo más relevante es *Vibrio cholerae*, agente causal del cólera, que secreta la toxina colérica, responsable de una diarrea secretora profusa. Otros *Vibrio* pueden causar infecciones extraintestinales, especialmente en heridas expuestas al agua contaminada. *Aeromonas* se asocia con gastroenteritis y también puede provocar infecciones sistémicas en pacientes inmunocomprometidos.

El cuadro clínico principal de las infecciones por *Vibrio cholerae* es la diarrea acuosa masiva, llamada "agua de arroz", que puede llevar rápidamente a deshidratación severa y choque hipovolémico si no se trata a tiempo. Otras especies pueden causar celulitis, septicemia o gastroenteritis leve a moderada.

Para el diagnóstico de laboratorio, la importancia del cultivo en medios selectivos como el agar TCBS (Tiosulfato Citrato Bile Salts Sucrosa), donde *Vibrio cholerae* forma colonias amarillas por fermentar la sacarosa, mientras que otras especies pueden formar colonias verdes. La identificación se complementa con pruebas bioquímicas específicas, como la oxidasa positiva y la movilidad, además de la confirmación mediante pruebas moleculares o serológicas en casos necesarios.

El tratamiento principal para el cólera se basa en la rehidratación oral o intravenosa rápida para prevenir complicaciones por pérdida de líquidos. Los antibióticos como la doxiciclina, azitromicina o tetraciclinas pueden acortar la duración de la enfermedad y disminuir la eliminación bacteriana. En infecciones por otras especies de *Vibrio* o *Aeromonas*, se emplean antibióticos según sensibilidad, con énfasis en la atención temprana de heridas infectadas.

Referencias:

Romero Cabello, R. (2000). Microbiología y Parasitología Humana – 2 Edición.
Editorial Medica Panamericana.