Mi Universidad

Diarreas infecciosas

Samantha Váquez Álvarez

Parcial 3

Microbiología y parasitología

Qfb. Hugo Najera

Licenciatura en medicina humana

Semestre 2

Comitán de Domínguez, Chiapas a 24 de Mayo 2025

La diarrea bacteriana es una causa frecuente de enfermedad gastrointestinal en todo el mundo, especialmente en contextos donde las condiciones de higiene y saneamiento son insuficientes. Se produce por la infección del tracto digestivo por diversas bacterias patógenas que alteran la función intestinal mediante mecanismos de invasión, producción de toxinas o inflamación directa del revestimiento intestinal. Entre los agentes bacterianos más comunes se encuentran Escherichia coli, Salmonella spp., Shigella spp., Campylobacter spp. y Clostridioides difficile, cada uno con características propias en cuanto a patogenicidad, síntomas y gravedad clínica. La transmisión suele ser fecal-oral, a través del consumo de alimentos o agua contaminados, o por contacto directo con personas o animales infectados. El diagnóstico de estas infecciones requiere una combinación de historia clínica, pruebas microbiológicas y, en ocasiones, técnicas moleculares para identificar el agente causal y orientar el tratamiento adecuado, que incluye desde la rehidratación hasta el uso selectivo de antibióticos. Esta introducción aborda los aspectos fundamentales de la diarrea bacteriana, incluyendo su patogenicidad, diagnóstico de laboratorio, manifestaciones clínicas y opciones terapéuticas.

Escherichia coli (E. coli)

Patogenicidad:

E. coli es un género heterogéneo con múltiples patotipos diarreogénicos, cada uno con mecanismos específicos:

- Enterotoxigénica (ETEC): produce enterotoxinas termoestables (ST) y termolábiles (LT) que estimulan la adenilato ciclasa y guanilato ciclasa en los enterocitos, aumentando el AMPc y GMPc intracelular, lo que provoca una secreción masiva de agua y electrolitos hacia el lumen intestinal, causando diarrea secretora sin daño histológico.
- Enteroinvasiva (EIEC): similar a Shigella, invade y destruye enterocitos en el colon, causando inflamación y diarrea con moco y sangre.
- Enterohemorrágica (EHEC): produce toxinas Shiga (Stx1 y Stx2) que inhiben la síntesis proteica en células endoteliales, causando daño vascular, colitis hemorrágica y riesgo de síndrome urémico-hemolítico.
- Enteropatógena (EPEC): se adhiere a las células epiteliales intestinales mediante adhesinas, alterando el citoesqueleto y provocando la pérdida de microvellosidades, lo que reduce la absorción y genera diarrea acuosa.

Otros patotipos como enteroagregativa (EAEC), adherente difusa (DAEC) y adherente invasora (AIEC) también contribuyen a cuadros diarreicos, especialmente en niños y pacientes inmunocomprometidos.

Síntomas:

Varían según el patotipo, desde diarrea acuosa profusa (ETEC, EPEC) hasta diarrea con sangre y moco (EIEC, EHEC). Pueden acompañarse de fiebre, dolor abdominal y vómitos, con riesgo de complicaciones sistémicas en EHEC.

Diagnóstico: El cultivo microbiológico es el método tradicional, aunque la identificación precisa de patotipos requiere técnicas moleculares como PCR para detectar genes de toxinas (lt, st, stx) y adhesinas. El examen directo de heces puede mostrar leucocitos en infecciones invasivas.

Tratamiento: La base es la rehidratación oral o intravenosa. Los antibióticos están indicados en EIEC y algunas infecciones invasivas, pero se evitan en EHEC para prevenir complicaciones. Se emplean azitromicina o ciprofloxacino según sensibilidad

Salmonella spp.

Patogenicidad: Salmonella es una bacteria invasiva que penetra el epitelio intestinal, principalmente del íleon terminal y colon, y puede diseminarse a través del sistema linfático y sanguíneo. Produce inflamación local y sistémica, con liberación de endotoxinas que contribuyen a la fiebre y síntomas sistémicos.

Síntomas: Se manifiesta con diarrea acuosa o con moco y sangre, fiebre alta, dolor abdominal tipo cólico y malestar general. Puede evolucionar a bacteriemia, especialmente en pacientes inmunocomprometidos.

Diagnóstico: Cultivo en medios selectivos como agar SS o XLD. En fiebre tifoidea, además del cultivo, se utilizan pruebas serológicas.

Tratamiento: Rehidratación y, en casos severos o con diseminación sistémica, antibióticos como cefalosporinas de tercera generación o fluoroquinolonas, ajustados a patrones de resistencia locales.

Shigella spp.

Patogenicidad: Shigella invade el epitelio colónico mediante proteínas invasoras (Ipa), atraviesa la barrera mucosa y se multiplica intracelularmente. La especie S. dysenteriae tipo 1 produce la toxina Shiga, que inhibe la síntesis proteica y provoca necrosis epitelial y ulceraciones. La respuesta inflamatoria intensa genera daño tisular y síntomas característicos.

Síntomas: Diarrea disenteriforme con sangre, moco y pus, fiebre alta, dolor abdominal intenso y tenesmo. Puede haber deshidratación y complicaciones sistémicas.

Diagnóstico: Cultivo en agar selectivo (SS, MacConkey) y PCR para genes de invasión y toxinas. La presencia de leucocitos fecales es común.

Tratamiento: Rehidratación y antibióticos como azitromicina o ciprofloxacino, considerando resistencia local. Es fundamental evitar la automedicación para prevenir resistencia.

Campylobacter jejuni

Patogenicidad: Campylobacter se adhiere y puede invadir el epitelio intestinal, produciendo enterotoxinas y citotoxinas que generan inflamación y daño epitelial. Es una causa frecuente de gastroenteritis bacteriana.

Síntomas: Diarrea acuosa o con sangre, fiebre, dolor abdominal tipo cólico, náuseas y vómitos. En algunos casos, puede desencadenar complicaciones neurológicas como el síndrome de Guillain-Barré.

Diagnóstico: Cultivo en medios selectivos bajo condiciones microaerofílicas y PCR para confirmación.

Tratamiento:Rehidratación y, en casos graves, macrólidos (azitromicina) o fluoroquinolonas, ajustando según sensibilidad.

Clostridium difficile

Patogenicidad: Tras la alteración de la microbiota intestinal por antibióticos, C. difficile coloniza el colon y produce toxinas A (enterotoxina) y B (citotoxina), que dañan el epitelio, provocan inflamación y formación de pseudomembranas.

Síntomas:

Diarrea acuosa, maloliente, con fiebre, dolor abdominal y leucocitosis. En casos graves, puede evolucionar a colitis pseudomembranosa o megacolon tóxico.

Diagnóstico:Detección de toxinas en heces mediante ELISA o PCR, y en casos severos colonoscopia.

Tratamiento: Vancomicina o fidaxomicina oral son de elección; metronidazol en casos leves. En recurrencias, se considera trasplante fecal.

Yersinia enterocolitica

Patogenicidad: Yersinia invade la mucosa intestinal y sobrevive intracelularmente, produciendo enterotoxinas y factores de virulencia que inducen inflamación y ulceración.

Síntomas: Diarrea acuosa o disentería, fiebre y dolor abdominal, frecuentemente en cuadrante inferior derecho, simulando apendicitis.

Diagnóstico: Cultivo en medios selectivos a temperaturas bajas (28-30 °C) y pruebas serológicas.

Tratamiento: Rehidratación y, si está indicado, antibióticos como aminoglucósidos o quinolonas, especialmente en casos sistémicos o severos.

Conclusión

La diarrea bacteriana sigue siendo un desafío importante para la salud pública a nivel mundial, debido a su alta incidencia, potencial gravedad y repercusiones socioeconómicas, especialmente en poblaciones vulnerables como niños pequeños y personas inmunocomprometidas. Cada uno de los patógenos bacterianos involucrados —Escherichia coli, Salmonella, Shigella, Campylobacter, Clostridium difficile y Yersinia— presenta mecanismos patogénicos particulares que determinan la forma en que interactúan con el huésped, el tipo de daño tisular que ocasionan y la respuesta inflamatoria que desencadenan. Esta diversidad explica la variedad de manifestaciones clínicas, que van desde diarreas acuosas leves hasta cuadros hemorrágicos o colitis severas con riesgo de complicaciones sistémicas.

El diagnóstico preciso y oportuno es fundamental para orientar el tratamiento adecuado y evitar el uso indiscriminado de antibióticos, que puede favorecer la aparición de resistencias bacterianas y complicar aún más el manejo clínico. La incorporación de técnicas moleculares y pruebas rápidas ha mejorado significativamente la capacidad para identificar el agente causal, facilitando intervenciones más específicas y efectivas.

En cuanto al tratamiento, la rehidratación continúa siendo la piedra angular para el manejo de cualquier tipo de diarrea, ya que previene la deshidratación y sus consecuencias potencialmente fatales. Sin embargo, la decisión de utilizar antibióticos debe basarse en criterios clínicos y microbiológicos claros, considerando la naturaleza invasiva o toxigénica del patógeno, así como los perfiles de resistencia locales. Además, el uso complementario de probióticos y medidas de soporte nutricional puede contribuir a una recuperación más rápida y a la prevención de recurrencias, especialmente en infecciones por Clostridium difficile. Finalmente, la prevención mediante mejoras en el saneamiento, acceso a agua potable, educación en higiene y vacunación cuando esté disponible, es esencial para reducir la incidencia de estas infecciones.

REFERENCIAS

1.- Biocodex Microbiota Institute. (2024, septiembre 19). Diarreas bacterianas: el único caso en el que se pueden utilizar antibióticos.

2.- Ultra Levura. (s.f.). Diarrea bacteriana: síntomas, causas y tratamiento.