



ENSAYO.

MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA.

ALUMNO: JOSÉ ENRIQUE SANTIAGO
LÓPEZ.

DOCENTE: QFB. Nájera Mijangos Hugo.

COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS.

24/05/2025.

BACTERIAS CAUSANTES DE DIARREAS.

Las enfermedades diarreicas o gastroenteritis infecciosas son enfermedades manifestadas por evacuaciones líquidas o acuosas, mayormente de origen infeccioso. Más frecuente en niños menores a 5 años y casi siempre es de forma espontánea y la mortalidad está relacionada con las complicaciones por acción de la deshidratación. Generalmente lo primero es tratar la deshidratación y la educación de las personas con el reconocimiento de los signos y síntomas es muy importante. Se hablara de 3 bacterias causantes de diarrea. **Shigella dysenteriae:** Esta bacteria es causante del 10-20% de la diarrea en general, un aproximado del 50% de la diarrea con sangre y 10% de la diarrea secretora, de la familia enterobacteriaceae y es un bacilo de tipo gram negativo, puede presentarse solo o en parejas, es inmóvil, no capsulado y no forma esporas, es aerobio o anaerobio facultativo con una temperatura optima de crecimiento de 37 grados, por lo tanto el humano es un buen reservorio para ella. Shigella es muy transmisible, esta se va a dar a través de alimentos que estén contaminados con heces, fómites o el clásico ano-mano-boca, se menciona que pueden sobrevivir en alimentos hasta por 30 días, moscas pueden transmitirla y por medios como el agua potable, las personas infectadas pueden excretar el microorganismo hasta por un mes, En su modo de infección va a buscar colonizar el epitelio intestinal, presentado el colon e íleon terminal, sabiendo que su entrada es por vía oral, al invadir rápidamente con una incubación de 3-5 días, realiza la producción de una exotoxina llamada Toxina shiga, la cual va a evitar la absorción de azúcares y aminoácidos, las cepas de Shigella dysenteriae van a producir altas concentraciones de la citotoxina o toxina de shiga, de igual forma va a causar una diarrea acuosa profusa, daña los capilares de la lámina propia de las vellosidades del colon y va a provocar isquemia y colitis hemorrágica. Después de su llegada a intestino delgado y colon y su multiplicación, se va a realizar la llegada de polimorfonucleares, se presenta a un daño al tejido por inflamación de la mucosa y la formación de microabscesos, la necrosis del tejido y la formación de ulceraciones que serán los responsables de dar el sangrado a la hora de la evacuación, después las ulceraciones son ocupadas por tejido de granulación y cicatrizan. Un 5% de los pacientes produce bacteriemia. Después de su periodo de incubación sus manifestaciones clínicas van a incluir una fiebre de 38°C, diarrea acuosa en la que se va a presentar moco, sangre y pus, va a aumentar el número de evacuaciones, un dolor abdominal y manifestaciones neurológicas como cefalea, rigidez de la nuca, delirio y alucinaciones. Una complicación seria de Shigella dysenteriae es el síndrome urémico hemolítico, causado por su toxina. Sabiendo que es una causante de diarrea el diagnostico de microorganismo va a ser mediante coprocultivo

(principalmente), examen de leucocitos fecales, bioquímica bacteriana y serotipificación. Finalmente su tratamiento iniciara controlando las alteraciones electrolíticas con una adecuada hidratación, se usan fármacos como ampicilina, ciprofloxacina, cefalosporinas de tercera generación y cloranfenicol. **Salmonella tify-paratify**: esta bacteria va a colonizar al humano, causando patologías intestinales, esta bacteria causante de infecciones va a ser el resultado de su ingesta por medio del agua o alimentos contaminados con ella, puede causar muchos síndromes clínicos como gastroenteritis aguda, bacteriemia, fiebre entérica, etc. Todo va a ser determinado por las defensas de huésped, la virulencia de la bacteria o cepa y la cantidad de inóculo ingerido, necesitando 1×10^3 - 1×10^8 . Este género pertenece a la familia enterobacteriaceae, son bacilos gramnegativos, no capsulados, flagelados, con fimbrias y Pili, no producen esporas. Son aerobios o anaerobios facultativos, son resistentes a la congelación y altas temperaturas. Como ya se mencionó su transmisión va a ser por agua o alimentos contaminados con heces humanas y en áreas con una sanidad deficiente, por lo tanto su ingesta por vía oral va a causar su llegada a al intestino delgado, su adhesión a la mucosa intestinal, va a generar una colonización, su diseminación, va a producir la diarrea líquida abundante y puede provocar edema e inflamación de la zona afectada. De las principales enfermedades como la enterocolitis después de la penetración de la mucosa intestinal se hará la multiplicación y llamado de los polimorfonucleares, la producción de las citosinas, se va a realizar la producción de peróxido de hidrogeno y polimorfonucleares lo que va a causar daño al tejido y causando la diarrea. La fiebre entérica es similar pero después de la penetración de la mucosa intestinal llegara a los capilares sanguíneos lo que la va a distribuir al tejido de hígado, hueso y meninges, se multiplicara, llegaran macrófagos, se dañara el tejido produciendo necrosis y el ataque a nódulos linfoides y más necrosis. Su clínica la va a representar una fiebre de 39-41°C, cefalea, hepatitis, malestar general y diarrea con la hemorragia. La bacteriemia que es la diseminación por sangre hace lo mismo que la fiebre entérica pero sin atacar a los nódulos linfoides, su clínica se presenta con una fiebre de 39°C y malestar general. Su diagnóstico se hará principalmente por hemocultivo y coprocultivo, pero se menciona también serología y pruebas moleculares. Para su tratamiento se usa cloranfenicol, ampicilina, furazolidona, cefalosporinas de tercera generación y quinolonas como ciprofloxacino. **Vibrio cholerae**: El género de los vibrios tiene especies de mucha importancia, recordemos que morfológicamente se representan como una "coma", se relacionan con enfermedades gastrointestinales y está relacionada con alimentos de origen marino como su medio de transmisión. Esta familia comprende bacilos gramnegativos móviles, flagelados, no forman capsula y son anaerobias facultativas. V. cholerae va a crecer en

condiciones óptimas de pH, salinidad y temperatura entre 22-40°C aproximadamente, no es parte de la microbiota normal del intestino. Se divide en 2 biotipos (clásico y Thor) y 2 subtipos (Ogawa, inaba e hikojima), identificados por los factores antigénicos A, B, y C. este bacilo puede vivir hasta 13 días en agua de mar y a temperatura ambiente, hasta 60 días en mariscos refrigerados y de 1-19 días en agua embotellada. En su patología va a producir principalmente 3 cuadros, los cuales son gastroenteritis, otitis y bacteriemia. Recordemos que el humano va a ser el humano, y su vía va a ser de tipo fecal-oral, transmisión directa y agua o comida. Tendrá una incubación de 12 horas hasta 5 días y se necesita un inóculo de 10⁸ a 10¹⁰ a la 11. En su mecanismo de acción: una vez llegada la bacteria al intestino delgado, a la luz intestinal, se va a adherir a la mucosa intestinal con ayuda de su flagelo, tiene proteínas que le ayudan con el pH y va a activar su reproducción y la producción de la proteína colérica. Resumidamente realiza la apertura de canales iones de cloro, potasio, sodio, agua y bicarbonato, todo esto gracias a la toxina colérica, esto desencadena una liberación de los electrolitos muy intensa, dando un desequilibrio electrolítico, deshidratación y acidosis metabólica por la pérdida de bicarbonato. Dentro de sus manifestaciones clínicas tenemos que es de inicio súbito y con una diarrea intensa y de tipo acuoso, esta diarrea se describe con un aspecto blanco o aspecto a agua de arroz, tiene un olor fétido como a pescado y síntomas como hipotensión, ojos hundidos y pérdida de la turgencia de la piel por la deshidratación, respiración rápida, calambres, vomito, espasmos musculares y dolor en la región abdominal, distensión y estado de choque. Para su diagnóstico se usa principalmente coprocultivo rectal con hisopo, tinción gram, visualización directa en microscopio de campo oscuro, ELISA y PCR para la detección de la enterotoxina. Para su tratamiento sería principalmente controlar la deshidratación con electrolitos vía oral o intravenosa, evitar líquidos azucarados y en cuestión de antibióticos el uso de tetraciclina, doxiciclina, en niños usar furazolidona, eritromicina, trimetoprim-sulfametoxazol o cloranfenicol. En cepas resistentes cloranfenicol, ampicilina y quinolonas.

Referencias:

- (1) Murray, P. R., Rosenthal, K. S., & Pfaller, M. A. (2021). Microbiología médica (9a ed.). Elsevier. Recuperado el 22/05/2025.
- (2) Romero Cabello, R. (2018). Microbiología y parasitología humana (4ta edición). Editorial medica panamericana.