UNIVERSIDAD DEL SURESTE

NOMBRE DEL ALUMNO:

JONATHAN RODRIGUEZ PEREZ

NOMBRE DEL PROFESOR:

Q.F.B. HUGO NAJERA MIGAJOS

MATERIA:

MICROBIOLOGIA Y PARASITOLOGIA

ACTIVIDAD:

ENSAYO

CARRERA:

MEDICINA HUMANA

GRADO Y GRUPO:

2: D

INTRODUCCION.

Las diarreas, un síntoma comúnmente asociado a diversas patologías de agentes infecciosos. Estas bacterias, a través de diferentes mecanismos de patogenicidad, alteran la función normal del intestino, que van desencadenando un cuadro clínico caracterizado por la evacuación frecuente de heces líquidas o blandas, a menudo acompañadas de otros síntomas como dolor abdominal, náuseas, vómitos y fiebre. Cada niño menor de 5 años de edad presenta un promedio de tres episodios anuales de diarrea aguda. A nivel mundial, en este grupo etario, la diarrea aguda es la segunda causa de y tanto la incidencia como el riesgo de mortalidad por patología diarreica son mayores entre los niños, particularmente en menores de 1 año, luego de lo cual las cifras van disminuyendo progresivamente. En los países de recursos limitados, entre otras consecuencias directas de la diarrea se incluyen desnutrición, disminución del crecimiento y trastornos del desarrollo cognitivo.

DESARROLLO

Salmonella Typhi – Paratyphi

La salmonelosis es una enfermedad infecciosa causada por el género bacteriano Salmonella, perteneciente a la familia “Enterobacteriaceae”. La salmonella es la causa mayoritaria de los brotes de toxiinfecciones alimentarias y de alteraciones gastroentéricas, el principal reservorio de Salmonella son las aves de corral, el ganado vacuno y el porcino; por lo tanto, son fuentes de infección importantes las carnes de estos animales y los huevos

fiebre tifoidea y paratifoidea son anaerobios facultativos, una temperatura óptima para el crecimiento de 37 ° C (pero puede crecer en el rango de 10 a 41 ° C), pH 6.8-7.2; no son exigentes con los medios nutrientes. El crecimiento en el caldo es acompañado por la turbiedad, en MPA, tiernamente redondo, son formadas las colonias lisas, translúcidas con el diámetro de 2-4 mm. Sin embargo, las colonias de S. Typhi que tienen un antígeno Vi están turbias. Colonias S. Paratyphi En más gruesas, después de algunos días, forman a lo largo de su periferia rodillos peculiares.

Los agentes causantes de la fiebre tifoidea y paratifoidea en el ambiente externo (agua, suelo, polvo) persisten, dependiendo de las condiciones, de varios días a varios meses. En el agua corriente puede sobrevivir hasta 10 días, en estancamiento - hasta 4 semanas, en vegetales y frutas - 5-10 días, en platos - hasta 2 semanas, en aceite, queso - hasta 3 meses, en hielo - hasta 3 meses. La característica biológica más importante de los agentes causantes de la fiebre tifoidea y paratifoidea A y B es su capacidad para resistir la fagocitosis y multiplicarse en las células del sistema linfoide. No forman exotoxinas. El principal factor de su patogenicidad, además del antígeno Vi, es la endotoxina, que se caracteriza por una toxicidad inusualmente alta. Factores de patogenicidad tales como fibrinolisina, plasmocoagulasa, hialuronidasa, lecitinasa.

El período de incubación de la fiebre tifoidea es de 15 días, pero puede variar de 7 a 25 días. Depende de la dosis infectante, la virulencia del patógeno y el estado inmune del paciente. La patogénesis y el cuadro clínico de la fiebre tifoidea y paratifoidea A y B son muy similares. En el desarrollo de la enfermedad, las siguientes etapas se revelan claramente:

- etapa de invasión: El agente causal penetra a través de la boca en el intestino delgado.
- a través de las formas linfáticos Salmonella entrar en el formaciones linfoides submucosa de intestino delgado (placas de Peyer y los folículos solitarios) y reproducción de ellos, causa linfangitis y linfadenitis (originales gránulos abdominal-tifoidea);
- bacteriemia: la salida del patógeno en grandes cantidades a la sangre.
- la etapa de intoxicación ocurre debido a la descomposición de las bacterias bajo la acción de propiedades bactericidas de la sangre y la liberación de endotoxinas;
- etapa de difusión parenquimatosa: la sangre, la salmonela es absorbida por los macrófagos de la médula ósea, el bazo, los ganglios linfáticos, el hígado y otros órganos.
- estadio excretor-alérgico: A medida que la formación de inmunidad comienza el proceso de liberación del patógeno. Este proceso lo realizan todas las glándulas: saliva, intestinos, sudor, productos lácteos (durante la alimentación del bebé), sistema urinario y especialmente activamente: el hígado y la vesícula biliar.
- etapa de recuperación.

  Shigella dysenteriae

  La shigella es una bacteria altamente enteroinvasiva; su hábitat natural está limitado al tubo gastrointestinal, específicamente al colon y el humano es el reservorio principal, además de los primates. Fue descubierta por el científico japones Kiyoshi Shiga en 1897, a quien se debe su nombre. Pertenece a la familia Enterobacteriaceae, es un bacilo delgado y pequeño de 1-3 x 0,6 µm; las formas cocobacilares se presentan en cultivos jóvenes, es gramnegativo inmóvil, anaerobio facultativo y aerobio (crece mejor) y su temperatura óptima es de 37°C, a un pH de 7,6 a 7,8. Todas las Shigellas fermentan glucosa con producción de ácido, pero no gas, y reducen nitratos a nitritos. No fermentan lactosa y es lo que las distingue en los medios diferenciales. El género incluye cuatro especies y 43 serotipos, su clasificación se basa en las características bioquímicas (como la fermentación D-manitol que produce ácido) y antigénicas (como el antígeno O de la capa de lipopolisacáridos en su la pared celular); S. dysenteriae (Subgrupo A, 15 serotipos), S. Flexneri (Subgrupo B), S. Boydii (Subgrupo C), S. sonnei (Subgrupo D).

  Se transmite por vía fecal- oral, a través de alimentos contaminados con heces, por las manos y fómites. La shigella es altamente contagiosa, no muere fácilmente con el ácido gástrico de manera que la dosis infecciosa es muy pequeña para producir enfermedad, a tal grado que solo 10 microorganismos pueden iniciar la infección. La

shigella contiene en su interior plásmidos (que ayudan a que las toxinas sean más virulentas, sobrevivir al ataque del sistema inmune o antibióticos) que contribuyen a su estrategia de infección, ya que producen proteínas de antígenos de plásmidos de invasión (IPA) o adhesinas, conocidas como efectores, que transportan las bacterias a las células del huésped para que una vez en el intestino puedan adherirse y no ser expulsadas por medio del movimiento peristáltico. Estas proteínas son depositadas en el epitelio intestinal, las células M, las bacterias penetran por fagocitosis inducidas en el fagosoma (tipo de endocitosis) pasan a las vacuolas fagocíticas y son liberadas en el citoplasma, donde se multiplican hasta llenar la célula produciendo su lisis.

Vibrio Cholerae.

Vibrio cholerae es una bacteria Gram-negativa que se encuentra en el agua y los alimentos contaminados, y es la causa de la enfermedad del cólera. Esta bacteria se caracteriza por tener una forma de coma con un solo flagelo polar, lo que le permite moverse en el medio acuoso. La bacteria tiene un flagelo en un polo y varios pilos en toda su superficie celular. Sufre metabolismo respiratorio y fermentativo. Dos serogrupos llamados O1 y O139 son responsables de los brotes de cólera. La infección se da principalmente por beber agua contaminada, por lo tanto está ligada al saneamiento y la higiene. Cuando se ingiere, invade la mucosa intestinal y puede causar diarrea y vómitos en el huésped entre varias horas y 2 a 3 días después de la ingestión. La solución de rehidratación oral y los antibióticos como las fluoroquinolonas y las tetraciclinas son los métodos de tratamiento comunes.

V. cholerae tiene dos ADN circulares. Un ADN produce la toxina del cólera (CT), una proteína que causa diarrea abundante y acuosa (conocida como "heces de agua de arroz"). Pero el ADN no codifica directamente la toxina, ya que los genes de la toxina del cólera son transportados por CTXphi (CTXφ), un bacteriófago templado (virus). El virus solo produce la toxina cuando se inserta en el ADN bacteriano.

CONCLUSION:

las bacterias representan una causa significativa de diarrea, un síntoma con una amplia gama de severidad y consecuencias para la salud pública, incluyen la producción de toxinas que dañan las células intestinales, la invasión de la mucosa intestinal, y la alteración de la absorción de líquidos y electrolitos. La gravedad de la diarrea bacteriana varía ampliamente, desde episodios leves y autolimitados hasta infecciones potencialmente mortales, especialmente en poblaciones vulnerables.

REFERENCIAS:

Vibrio cholerae _ AcademiaLab. (s. f.). https://academia-lab.com/enciclopedia/vibrio-cholerae/.

Salmonella - patógenos de la fiebre tifoidea y paratifoidea. (s. f.). https://es.iliveok.com/health/salmonella-patogenos-de-la-fiebre-tifoidea-y-paratifoidea_112112i16097.html.

Gómez, C. F. L. (2020, 18 diciembre). *Shigella dysenteriae: características, morfología, cultivo, enfermedades*. Lifeder. https://www.lifeder.com/shigella-dysenteriae/.