



Mi Universidad

Ensayo

Zaira Rubí Rodríguez Sánchez

Tercer parcial

Microbiología y parasitología

QFB. Hugo Nájera Mijangos

Medicina Humana

Segundo semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 24 de mayo de 2025

INTRODUCCIÓN

Estas bacterias pueden infectar el intestino, causando inflamación y alteraciones en la absorción de líquidos y nutrientes, lo que lleva a la diarrea. Pueden ser transmitidas a través de alimentos o agua contaminados, o por contacto con personas infectadas. La diarrea bacteriana puede durar desde unos pocos días hasta varias semanas, dependiendo de la bacteria causante y la gravedad de la infección.

1. SALMONELLA

Salmonella son bacterias que pertenecen a la familia Enterobacteriaceae. Las principales especies son: *S. typhi*, *S. choleraesuis*, *S. enteritidis* y *S. weltevreden*.

Características: son bacilos gramnegativos, no capsulados, flagelados peritricos, con fimbrias y pili, algunos con microcápsula delgada, y no producen esporas; son aerobios o anaerobios facultativos, fermentan glucosa, maltosa y manitol. Poseen antígeno somático (O), flagelar (H) y de virulencia (Vi).

Patogenicidad: La transmisión es por la vía oral ocurre a través de la ingestión de alimentos o agua contaminados con heces humanas, llega al intestino, se adhiere a la mucosa y produce un patrón secretor y un patrón invasor. Pasa a través de la capa de células epiteliales hacia la lámina propia, donde provoca edema de la mucosa e inflamación, y produce pequeñas cantidades de endotoxinas que actúan como pirógenos. Posteriormente, se disemina por vía hematógena y llega a varios órganos, aparatos o sistemas del cuerpo. Las formas clínicas de la infección pueden agruparse en cinco síndromes clínicos:

1) Infecciones asintomáticas agudas.

2) Gastroenteritis aguda: la gastroenteritis se adquiere por alimentos contaminados. Coloniza la pared intestinal y produce pequeñas úlceras que pueden sangrar; después de una incubación de 6-48 h, aparecen náuseas, vómitos y cólicos. Se autolimita en 3-4 días y el diagnóstico se hace por coprocultivo. El tratamiento consiste en restituir líquidos y equilibrio electrolítico.

3) Bacteriemia con o sin supuración local: se puede complicar con osteomielitis, encefalitis, meningitis, neumonía, además de infección en corazón, pericardio, aorta distal, riñones, pulmones, pleura, peritoneo, tejidos blandos, espacios articulares, oído medio y conducto genital. La invasión al torrente circulatorio puede ocasionar fiebre, escalofríos, anorexia, ataque al estado general, hipotensión y estado semicomatoso, y puede llegar hasta la coagulación intravascular diseminada. El diagnóstico se hace por hemocultivo seriado.

4) Fiebre tifoidea: se adquiere por la ingestión de alimentos contaminados con *S. typhi*, mediante inóculos de 10°, y tiene una incubación de 10-14 días. En la primera semana se presenta fiebre, malestar general, mialgias, cefalea, anorexia y dolor abdominal; también puede haber dolor a la palpación abdominal, hepatomegalia, esplenomegalia, linfadenopatía generalizada, inyección conjuntival, piel reseca y letargo; en la segunda semana, estreñimiento o diarrea, tos y síntomas respiratorios, y roséola tifoídica. Las complicaciones más frecuentes son hemorragia o perforación intestinal, colecistitis, hepatitis, artritis, osteomielitis, miocarditis, neumonía, etc.

5) Estado de portador crónico asintomático.

El diagnóstico se mediante coprocultivo, hemocultivo, mielocultivo y la identificación de anticuerpos en el suero se hace después de la primera semana de la enfermedad, mediante pruebas de Widal, hemaglutinación pasiva y ELISA. Y para el tratamiento se puede utilizar cloranfenicol, ampicilina, furazolidona, cefalosporinas de tercera generación, ciprofloxacino u ofloxacino.

2. SHIGELLA

Este género de bacterias pertenece a la familia Enterobacteriaceae y se compone de cuatro especies: *S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. boydii* y *S. sonnei*. El serotipo está determinado por los lipopolisacáridos de la pared celular (antígenos O).

Características: bacilo gramnegativo inmóvil, pared celular con peptidoglucano, en la membrana externa, lipoproteínas y lipopolisacárido (LPS). El serotipo está determinado por la estructura de las unidades repetidas de la cadena del polisacárido, el antígeno O. Su supervivencia y su capacidad para producir daño dependen de su habilidad para adquirir hierro del medio. Se transmite en alimentos contaminados con heces fecales, por manos, fómites y moscas

Patogenicidad: llega al colon y se une a receptores de la superficie de las células, penetra, prolifera dentro de las células y lisa la vacuola fagocítica; utiliza actina polimerizada para moverse y diseminarse hacia las células vecinas. Las bacterias producen la toxina de Shiga, que se liga a un receptor glucolípido específico en la membrana, entra a la célula entérica por endocitosis mediada por un receptor. Se producen cambios en el recto, el colon y ocasionalmente en el íleon terminal, y se generan úlceras con exudado, edema, infiltrado de neutrófilos y hemorragia focal.

Clínica: tiene un período de incubación de 2-5 días, inicia la diarrea acuosa, luego moco, sangre y pus, hay muchas evacuaciones de pequeño volumen, dolor abdominal tipo cólico, pujo y tenesmo. Se

presentan convulsiones en el 10-45% de los niños hospitalizados, además de cefalea, rigidez de nuca, delirio, alucinaciones, leve pleocitosis en LCR, neuropatía periférica, deshidratación, hiponatremia e hipocalcemia.

Como diagnóstico se puede utilizar un examen de leucocitos fecales, coprocultivos (con partes fecales con moco, pus o sangre). Forma colonias verdes transparentes en agar Hektoen y colonias transparentes en XLD. Se determina el serogrupo usando un antisuero específico. El tratamiento de la diarrea aguda incluye el manejo de las alteraciones electrolíticas, la desnutrición, las complicaciones y una utilización de antimicrobianos como trimetoprim-sulfametoxazol, ácido nalidíxico, ciprofloxacino, ofloxacino, norfloxacino, ampicilina, tetraciclina y cloranfenicol.

3. VIBRIO CHOLERAЕ

V. cholerae es el causante de la enfermedad del cólera.

Características: bacilo gramnegativo curvo, de 0,5-1 μm de longitud, con flagelo polar, oxidasa positivo, que fermenta la glucosa. Presenta más de 70 serogrupos que se clasifican en serogrupo O1, que aglutina con un suero polivalente, y no O1, que no aglutina con el suero polivalente. Dentro del serogrupo O1 (causante de la diarrea clásica) se diferencian tres serotipos: Inaba, Ogawa y Hikojima y dos biotipos con base en diferencias bioquímicas: el clásico y El Tor.

Patogenicidad: Una vez adheridos, los microorganismos producen enterotoxina, que tiene una subunidad A con el componente activo, rodeada de cinco subunidades B que median la unión de la toxina al receptor específico gangliósido GM, el cual se encuentra en la superficie del enterocito. Después de la unión, la subunidad A se divide y uno de sus componentes, la fracción A1, penetra dentro de la célula, donde actúa como una enzima catalizadora, estimulando el componente G de la enzima adenilciclasa. Esta estimulación incrementa la producción intracelular del adenosin monofosfato cíclico (AMPc), el cual produce una secreción activa de cloro e inhibe la absorción de sodio, con lo que se secreta líquido isotónico con sodio, cloro, potasio y bicarbonato.

Clínica: la incubación es de horas a 3 días, puede ser desde asintomática hasta diarrea grave, con choque hipovolémico y muerte. Inicia con diarrea acuosa fétida el primer día y posteriormente inodora, con vómitos, espasmos musculares, dolor abdominal de tipo cólico y distensión, fiebre de baja intensidad, deshidratación, hipotensión y estado de choque.

Los métodos de diagnóstico son observación en microscopio de campo oscuro, pruebas de inmunofluorescencia, aglutinación con anticuerpos monoclonales y coaglutinación; y el coprocultivo es lo más confiable. Los serogrupos y serotipos son definidos a través de aglutinación con antisueros; también se utilizan estudios de ELISA y PCR. El tratamiento se basa en manejo de la deshidratación, alimentación temprana y apropiada, y manejo adecuado de antimicrobianos como tetraciclina, doxiciclina, trimetoprim-sulfametoxazol, eritromicina, furazolidona, cloranfenicol, ciprofloxacino y ofloxacino.

4. ESCHERICHIA COLI

Se presenta como un comensal del intestino humano pocas horas después del nacimiento. Se encuentra con mayor frecuencia en la materia fecal del ser humano. Muchas cepas producen sustancias que son útiles para el huésped, como las colicinas. No todas las cepas son igualmente virulentas; las cepas patógenas pueden estar limitadas a las mucosas o diseminarse. Tres síndromes clínicos pueden resultar de la infección por cepas patógenas: infección de vías urinarias, sepsis y enfermedad diarreica.

Características: es un bacilo gramnegativo con una sola cadena espiral de DNA, móvil, aerobio y anaerobio facultativo, con flagelos peritricos, la mayoría forma fimbrias y pili. Son catalasa positiva, oxidasa negativa y reducen los nitratos a nitritos. Contienen información genética en los plásmidos, que son responsables de la producción de toxinas y de la resistencia a los antimicrobianos.

Los mecanismos patogénicos de E. coli son: 1) Enteropatógena (EPEC), coloniza el intestino delgado por adherencia localizada a través de fimbrias BFP, se genera un incremento del calcio intracelular, lo que inhibe la absorción de sodio y cloro intestinal. La cinasa conduce a cambios en la secreción de agua y electrólitos. Causa diarrea aguda, acuosa y con moco, fiebre de baja intensidad y vómitos. El diagnóstico se hace mediante el coprocultivo y la serotipificación de las cepas aisladas. Tratamiento: manejo de la deshidratación y, en formas graves, se puede administrar aminoglucósidos, gentamicina, colimicina, neomicina, trimetoprim-sulfametoxazol y subsalicilato de bismuto. 2) Enterotoxigénica (ETEC), provoca diarrea de leve a moderada/grave en lactantes, se adhiere y elabora enterotoxinas (TL y TS). La TL provoca la salida de líquidos y electrólitos y la TS actúa altera la absorción de cloro y sodio. Causa distensión abdominal, diarrea acuosa y vómitos. El diagnóstico se hace por coprocultivo, por RIA y ELISA, o PCR. El tratamiento consiste en el reemplazo de líquidos y electrólitos, además de trimetoprim-sulfametoxazol o ciprofloxacino y ofloxacino y subsalicilato de bismuto. 3) Enteroinvasiva, coloniza el epitelio de la mucosa y produce necrosis focal con desprendimiento de mucosa y lesiones sangrantes. Produce una diarrea de leve a moderadamente grave, fiebre, malestar general, tenesmo y

dolor tipo cólico, mialgias y en ocasiones cefalea; evacuaciones inicialmente acuosas y posteriormente con moco y sangre. El diagnóstico se hace con coprocultivo, PCR y técnica de ELISA. 4) Enterohemorrágica o enterocitotóxica (EHEC o ECEC), produce colitis hemorrágica y síndrome urémico hemolítico. El factor de virulencia es una citotoxina. Produce diarrea acuosa, inicialmente sin sangre, con dolor abdominal y fiebre de corta duración, vómitos en la mitad de los pacientes, después hay diarrea sanguinolenta y dolor abdominal tipo cólico. Como diagnóstico se utiliza el estudio del moco fecal, la rectosigmoidoscopia y coprocultivo. Como tratamiento se recomienda TMP-SMX y fosfomicina. 5) Enteroagregativa (EAggEC), se adhieren a la mucosa intestinal y favorecen la secreción de moco atrapando a las bacterias en la película de moco, se acortan las vellosidades, y hay necrosis en las puntas vellosas y respuesta inflamatoria leve, con edema e infiltración mononuclear de la submucosa. Afecta en especial al íleo y produce diarrea acuosa, mucoide, fiebre de baja intensidad y rara vez vómito. El diagnóstico se basa coprocultivo.

Referencia bibliográfica

Romero-Cabello, R. (2018). Microbiología y Parasitología Humana. Bases etiológicas de las enfermedades infecciosas y parasitarias, 4ª Ed. Editorial médica panamericana. Booksmedicos.org