UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES. FACULTAD DE MEDICINA.
II CÁTEDRA DE MICROBIOLOGÍA, PARASITOLOGÍA E INMUNOLOGÍA
Profesor Titular Consulto: Dr. Norberto Sanjuan

MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA I
SEMINARIO Nº 5:

Salmonella, Shigella, Vibrio, Campylobacter, Helicobacter pylori, Yersinia enterocolitica.

2024

Salmonella

Salmonella entérica: hay más de 1500 "serovares"
Los más frecuentemente asociados a infecciones humanas son:

- ***<u>Salmonella asociadas a fiebre tifoidea:</u>***
- ***Salmonella entérica serovar typhi***
- ***Salmonella entérica serovar paratyphi***
- ***Serovar Sendai***

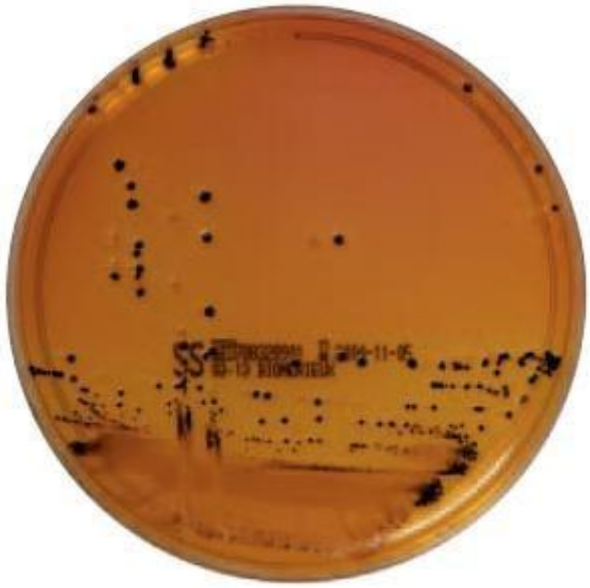
- ***<u>Salmonella NO asociadas a fiebre tifoidea:</u>***
- ***Salmonella entérica serovar typhimuruim***
- ***Salmonella entérica serovar enteritidis***

Salmonella spp.: CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS

- **LAS DE LA FAMILIA *Enterobacteriaceae***
- **MÓVIL**
- **CAPSULADA.**
- **AEROBIA Y ANAEROBIA FACULTATIVA.**
- **NO FERMENTA LA LACTOSA.**
- **ANTÍGENOS SOMÁTICOS “O” Y FLAGELARES “H”.**
- **ANTÍGENO POLISACÁRIDO CAPSULAR “Vi”**
- **DESARROLLA EN MEDIOS DIFERENCIALES (SS AGAR).**

Salmonella spp.

GRAM



S-S-AGAR (COLONIAS NEGRAS)

Salmonella spp.: FACTORES DE VIRULENCIA

- **LPS.**
- **POLISACÁRIDO (ANTÍGENO “Vi”)**
- **FIMBRIAS DIVERSAS (INTERVIENEN EN LA ADHERENCIA AL ENTEROCITO Y A LA ACCION PATÓGENA DE LA BACTERIA).**
- **PROTEINAS QUE SE INOCULAN A LA CELULA EUCARIOTICA POR EL SISTEMA DE SECRECION DE TIPO III Y OTROS SISTEMAS DE SECRECIÓN Y ALTERAN AL CITOESQUELETO CELULAR. ESTÁN CODIFICADAS POR ISLAS DE PATOGENICIDAD.**
- **SOBREVIDA INTRACELULAR POR VARIOS MECANISMOS QUE EVADEN LA ACCIÓN DE LOS LISOSOMAS EN CÉLULAS FAGOCÍTICAS.**

Salmonella entérica, serovar typhi: PATOGENIA

- **PRESENCIA DE LAS BACTERIAS EN AGUAS O ALIMENTOS CONTAMINADOS CON MATERIAL FECAL HUMANA.**
- **INGRESO AL ORGANISMO POR INGESTA.**
- **REPLICACIÓN EN LOS ENTEROCITOS Y LAS CÉLULAS “M” DEL INTESTINE DELGADO DISTAL.**
- **INVASIÓN DE FAGOCITOS (MONOCITOS) MEDIADA POR EL ANTÍGENO POLISACÁRIDO CAPSULAR “Vi”.**
- **PASAJE A LA SANGRE (CUADRO SÉPTICO) E INFECCIÓN DEL BAZO, EL HÍGADO Y LA MÉDULA ÓSEA (TOXINAS QUE INGRESAN A LAS CÉLULAS DEL HUÉSPED POR SISTEMAS DE SECRECIÓN DEL TIPO 3 Y OTROS)**
- **ACCESO A LA VESÍCULA BILIAR.**
- **ELIMINACIÓN POR MATERIA FECAL.**
- **EN EL 5% DE LOS CASOS LOS PACIENTES QUEDAN COMO PORTADORES CRÓNICOS ASINTOMÁTICOS, CON LAS BACTERIAS EN LA VESÍCULA BILIAR (COLECISTITIS CRÓNUCA LINFO-FOLICULAR)**

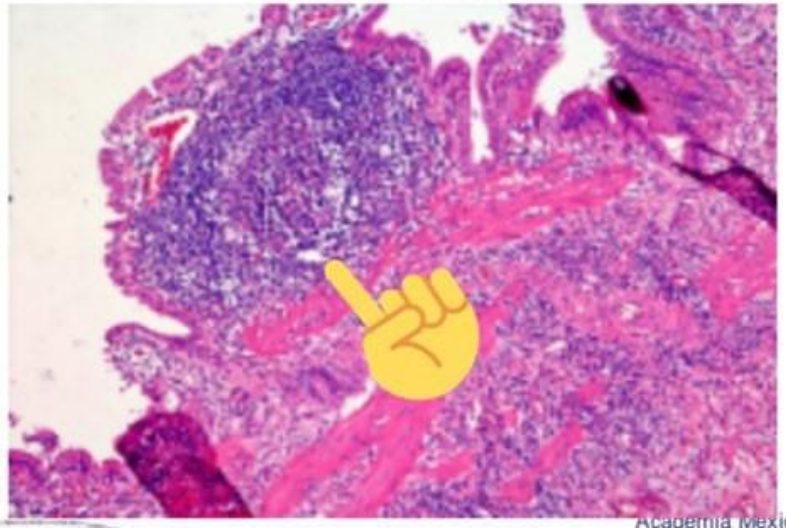
FIEBRE TIFOIDEA

INTESTINO DELGADO VISTO DESDE LA SEROSA: PLACA DE PAYER HIPERPLÁSICA.

COLECISTITIS CRÓNICA LINFO-FOLICULAR

Aspecto macroscopico

Colecistitis folicular



IZQ: **VESÍCULA BILIAR CON PAREDES ENGROSADAS, MUCOSA DESPULIDA Y CÁLCULOS.**
DER: **HISTOLOGÍA: SE OBSERVA UN FOLÍCULO LINFOIDE CON CENTRO GERMINATIVO POR DEBAJO DEL EPITELIO VESICULAR.**

Salmonella enterica, serovar enteritidis: PATOGENIA

- **A TRAVÉS DE LA INGESTA DE CARNE (ESPECIALMENTE CARNE PICADA) O HUEVOS DE GALLINA CONTAMINADOS.**

- **PASAJE AL TUBO DIGESTIVO.**

- **PRODUCCIÓN DE UN CUADRO DIARREICO AGUDO POR LIBERACIÓN DE CITOQUINAS E INVASIÓN DE LOS ENTEROCITOS A TRAVÉS DE LA INYECCIÓN DE TOXINAS POR UN MECANISMO DE SECRECION DE TIPO III.**

Salmonella spp.: DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

- **ANTE UNA INFECCIÓN BACTERIANA CON PRODUCCIÓN DE ENTEROCOLITIS SE SUGIERE REALIZAR COPROCLTIVOS CUANDO:**

  - ✓ **EXISTE UNA SOLA DEPOSICIÓN CON MOCO, PUS O SANGRE.**
  - ✓ **LA INFECCIÓN CURSA CON UN CUADRO FEBRIL.**
  - ✓ **EL NÚMERO DE DEPOSICIONES ES MUY FRECUENTE.**
  - ✓ **SE DA EN INMUNOCOMPROMETIDOS y EN LOS EXTREMOS DE LA VIDA.**

- **ESTO ES VALIDO PARA CUALQUIER GASTROESNTERITIS BACTERIANA, NO SÓLO POR *Salmonella spp.***

Shigella

ESPECIES DE SHIGELLA

- ***S. dysenteriae***
- ***S. flexneri***
- ***S. boydii***
- ***S. sonnei***

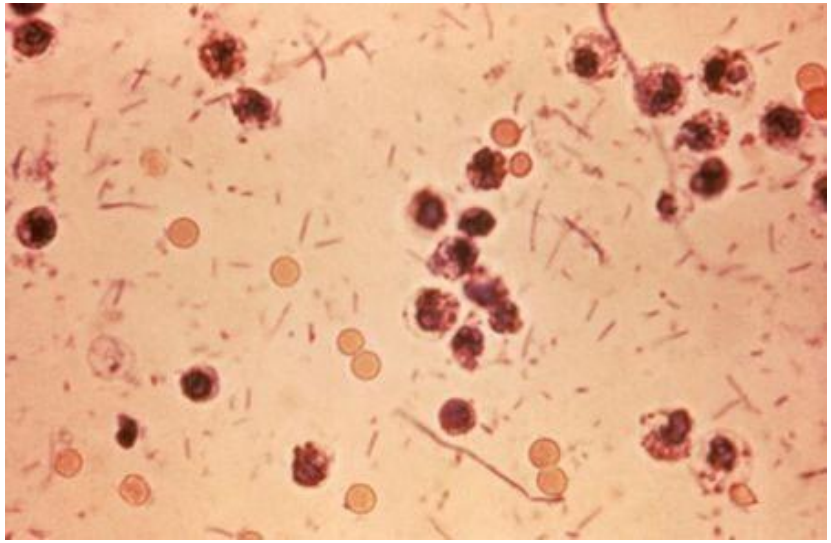
- ***EXISTEN, ADEMÁS, 54 SEROTIPOS***

•En la tipificación, puede confundirse con Escherichia coli, por tener un genoma parecido.

Shigella spp.: CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS

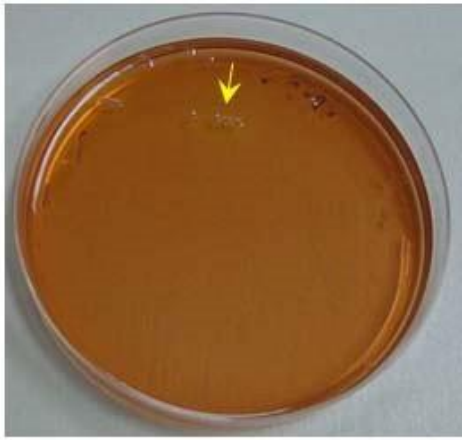
- **LAS DE LA FAMILIA *Enterobacteriaceace*.**
- **BACILO GRAM NEGATIVO, INMOVIL.**
- **FERMENTAN GLUCOSA SIN PRODUCCIÓN DE GAS.**
- **NO FERMENTAN LACTOSA.**
- **RESISTEN AL pH ÁCIDO.**
- **PATÓGENOS PRIMARIOS, NO INTEGRAN LA BIOTA NORMAL.**
- **EL HUMANO ES EL ÚNICO RESERVORIO EN LA NATURALEZA.**

Shigella spp.



Escherichia coli

Salmonella



Shigella

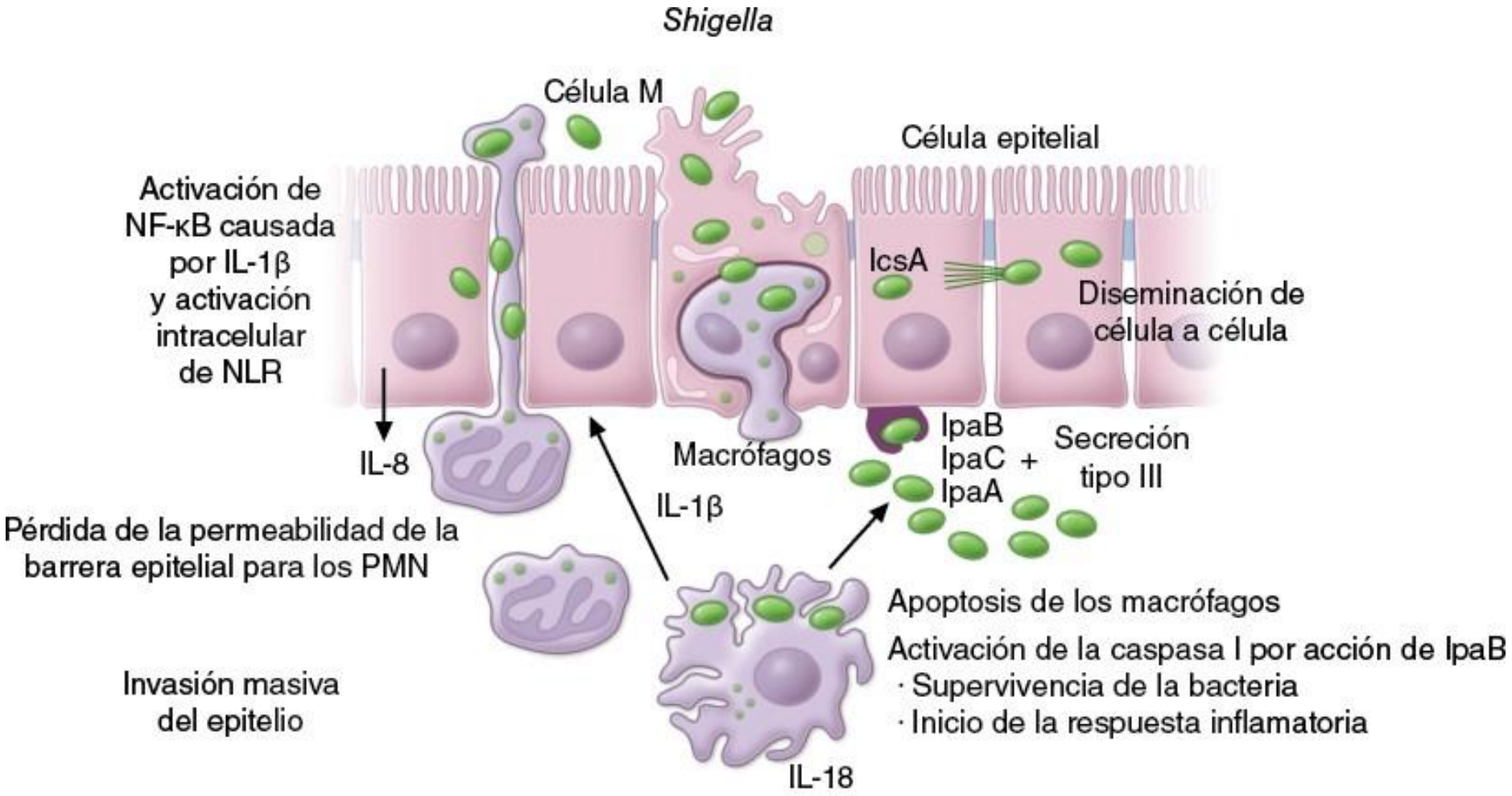
Shigella spp.: FACTORES DE VIRULENCIA

- **LPS**
- **TOXINA DE SHIGA**
  - ☑ **ESTRUCTURA A/B.**
  - ☑ **INGRESA POR ENDOCITOSIS.**
  - ☑ **ESTÁ CODIFICADA POR UN PLÁSMIDO.**

Shigella spp.: PATOGENIA

- **TRANSMISIÓN FECAL-ORAL.**
- **UN BAJO INÓCULO ES SUFICIENTE PARA PRODUCIR LA ENFERMEDAD, DADA SU RESISTENCIA AL pH ÁCIDO DEL ESTÓMAGO.**
- **INVASIÓN DE LOS ENTEROCITOS Y DE LAS CÉLULAS M.**
- **PRODUCE PATOLOGÍA LOCAL.**
- **NO SE DISEMINA POR VÍA HEMÁTICA.**
- **DISENTERÍA BACILAR**

Shigella spp.: PATOGENIA



Fuente: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J: *HARRISON Principios de Medicina Interna, 18a edición:* www.harrisonmedicina.com

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Todos los derechos reservados.

Shigella spp.: PATOLOGÍA

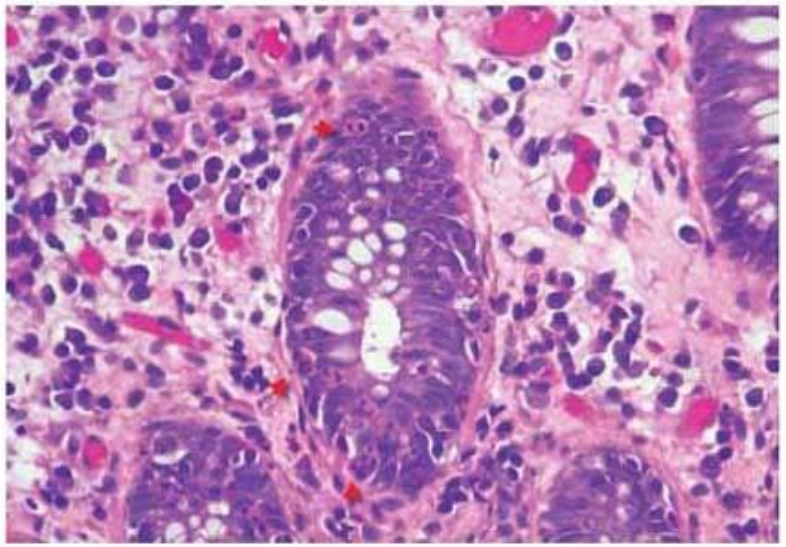


Fig 1.- Colitis infecciosa. Las flechas rojas señala una cripta infiltrada por numerosos neutrófilos. HE 40X. (Instituto de Patologia y Biologia Molecular "Arias Stella", caso 353932).

<u>IZQ:</u> MUCOSA DEL COLON CON PETEQUIAS E INFLAMACIÓN
<u>DER:</u> HISTOPATOLOGÍA DEL COLON: SE OBSERVA UN INFILTRADO LINFOMONONUCLEAR ENTRE LAS GLÁNDULAS.

Helicobacter pylori

Helicobacter pylori: CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS

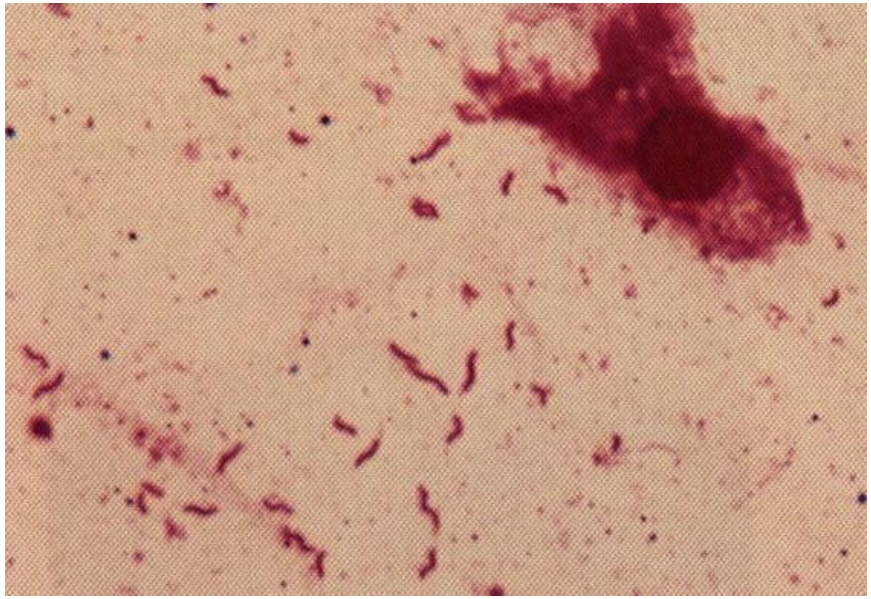
- **BACILOS CURVOS, GRAM NEGATIVOS, MÓVILES CON UN FLAGELO POLAR.**

- **CATALASA + OXIDASA + UREASA +.**

- **NO FERMENTADORES DE GLÚCIDOS.**

- **CRECEN EN MEDIOS ENRIQUECIDOS. (AGAR COLUMBIA)**

Helicobacter pylori



Helicobacter pylori: FACTORES DE VIRULENCIA

- **FLAGELO FORMADO POR DOS PROTEÍNAS QUE LO PROTEGEN DE LAACIDEZ.**

- **PRODUCCIÓN DE UREASA QUE LUEGO FORMAAMONÍACO Y TAMBIÉN LO PROTEGE DE LAACIDEZ ESTOMACAL.**

- **PROTEINA «Cag A» QUE ESTÁ CODIFICADA EN UNA ISLA DE PATOGENICIDAD CROMÓSOMICA.**

- **PROTEÍNA «Vac A» (VACUOLIZANTE)**

- **UREASA (PROINFLAMATORIA)**

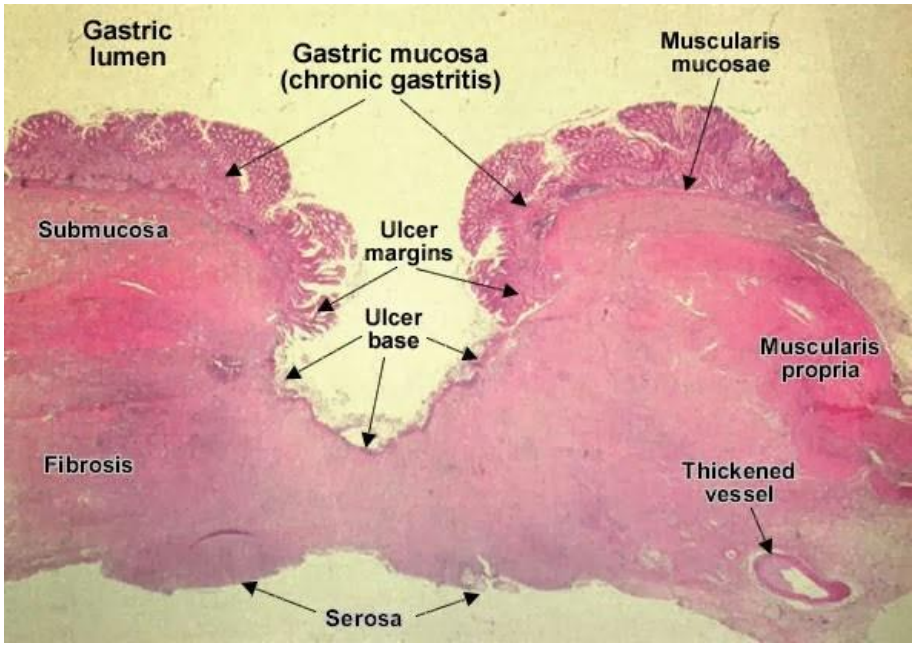
- **PROTEÍNA «NAC» (ATRAE NEUTRÓFILOS)**

Helicobacter pylori: PATOGENIA

- **PROBABLE TRANSMISIÓN INTERHUMANA: HAY ZONAS CON EL 50% DE LA POBLACIÓN INFECTADA**
- **SECRECIÓN DE ENZIMAS POR LA BACTERIA: MUCINASA, PROTEASA, LIPASA**
- **SECRECIÓN DE UREASA POR LA BACTERIA: FORMA AMONÍACO QUE NEUTRALIZA EL pH ÁCIDO DEL ESTÓMAGO.**
- **LLEGADA A LA MUCOSA GÁSTRICA: MEDIADA POR EL FLAGELO.**
- **ADHERENCIA A LA MUCOSA GÁSTRICA: MEDIADA POR PROTEÍNAS DE MEMBRANA EXTERNA.**
- **LPS BACTERIANO: AUMENTA LA ADHERENCIA E INDUCE GASTRITIS.**
- **INTECCIÓN DE FACTORES BACTERIANOS A LAS CÉLULAS GÁSTRICAS POR EL SISTEMA DE SECRECIÓN DEL TIPO IV (SIMILAR A LOS PILI).**
- **LIBERACIÓN DE EFECTORES BACTERIANOS: CagA y VacA**

- **GASTRITIS**

Helicobacter pylori: PATOLOGÍA



<u>IZQ:</u> MACROSCOPÍA DE LA MUCOSA GÁSTRICA . SE OBSERVA UNA ULCERACIÓN DE BORDES NETOS: ´TICERA PÉPTICA.
<u>DER:</u> CORTE LONGITUDINAL DE LA PARED DEL ESTÓMAGO DONDE SE OBSERVA UNA ÚLCERA PLENAMENTE DESARROLLADA.

Helicobacter pylori: DIAGNÓSTICO

- **FIBROGASTROSCOPÍA Y BIOPSIA ENDOSCÓPICA (COLORACIÓN DE GIEMSA O COLORACIÓN ARGENTICA DE WHARTIN- STARRY EN LOS CORTES HISTOLÓGICOS).**

- **CLO-TEST (DETECCÍON DE UREASA EN EL TEJIDO GÁSTRICO OBTENIDO POR BIOPSIA).**

- **PRUEBA DE LA UREASA EN AIRE ESPIRADO.**

- **SEROLOGÍA.**

- **PCR.**

Helicobacter pylori: COLORACIÓN DE WHARTIN-STARRY

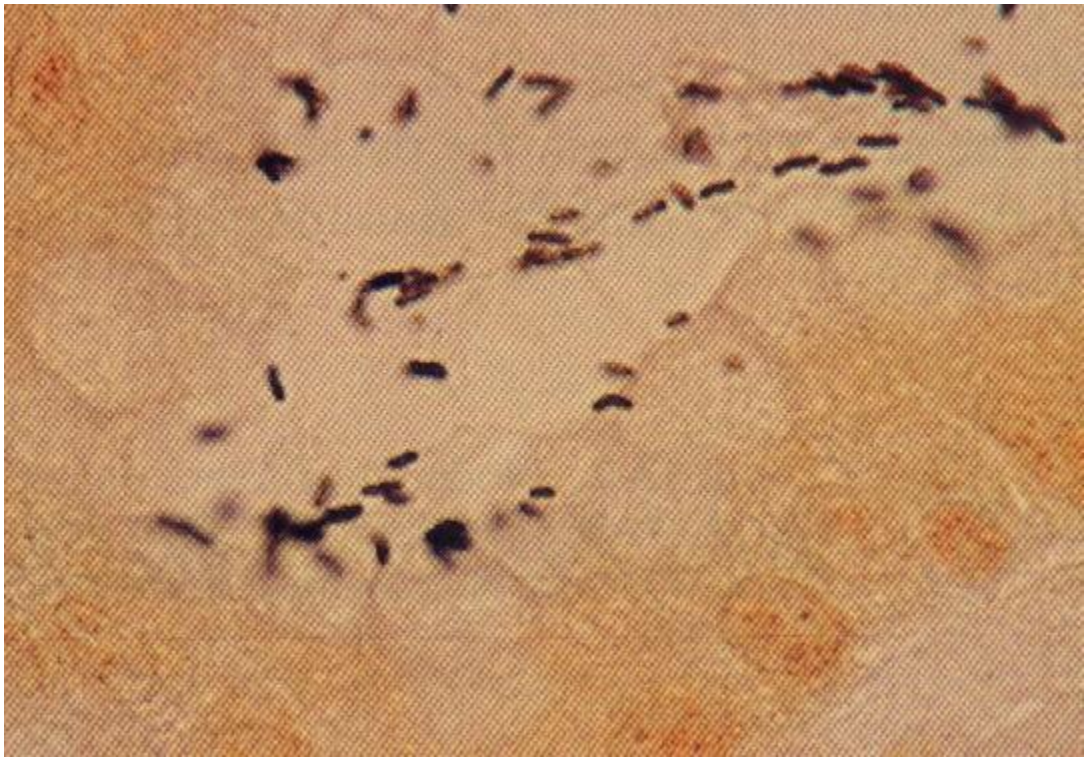
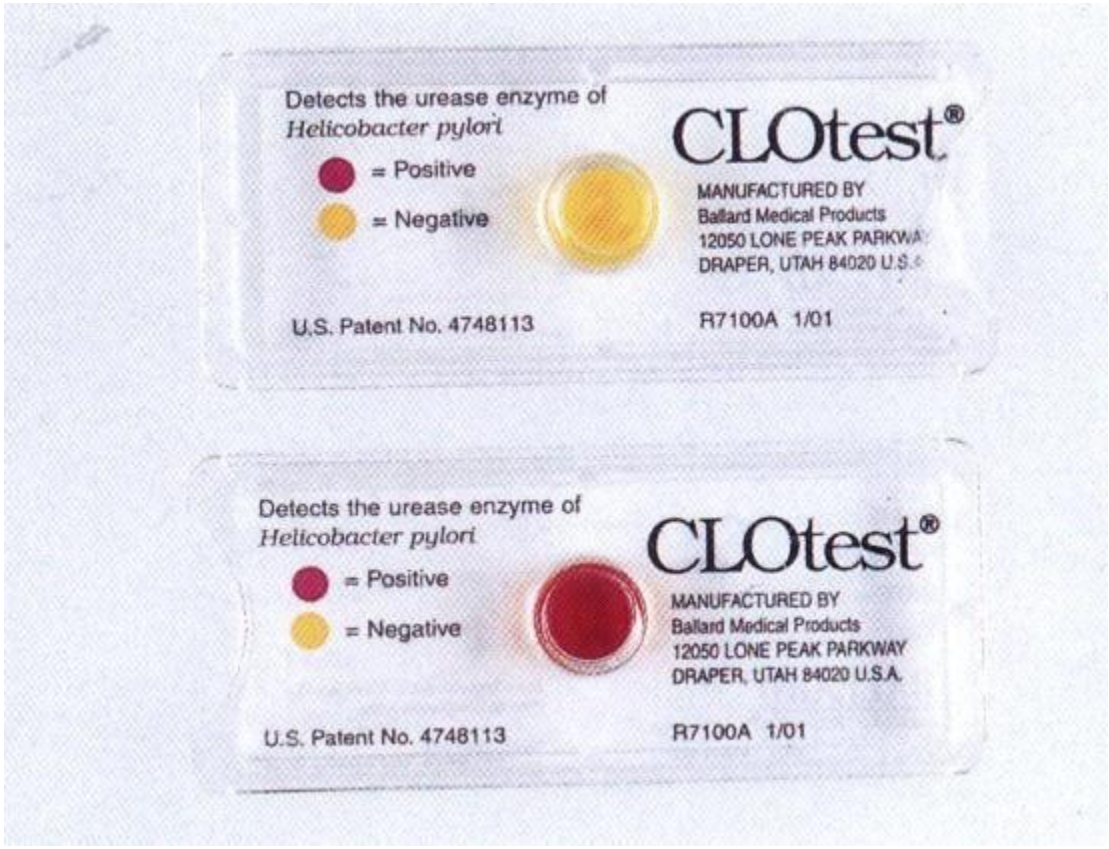


IMAGEN DE UN CORTE HISTOLÓGICO DE LA MUCOSA GÁSTRICA QUE SE VE EN COLOR MARRÓN CLARO. BACTERIAS DE COLOR NEGRO EN LA LUZ DE UNA GLÁNDULA

Helicobacter pylori: PRUEBA DE UREASA

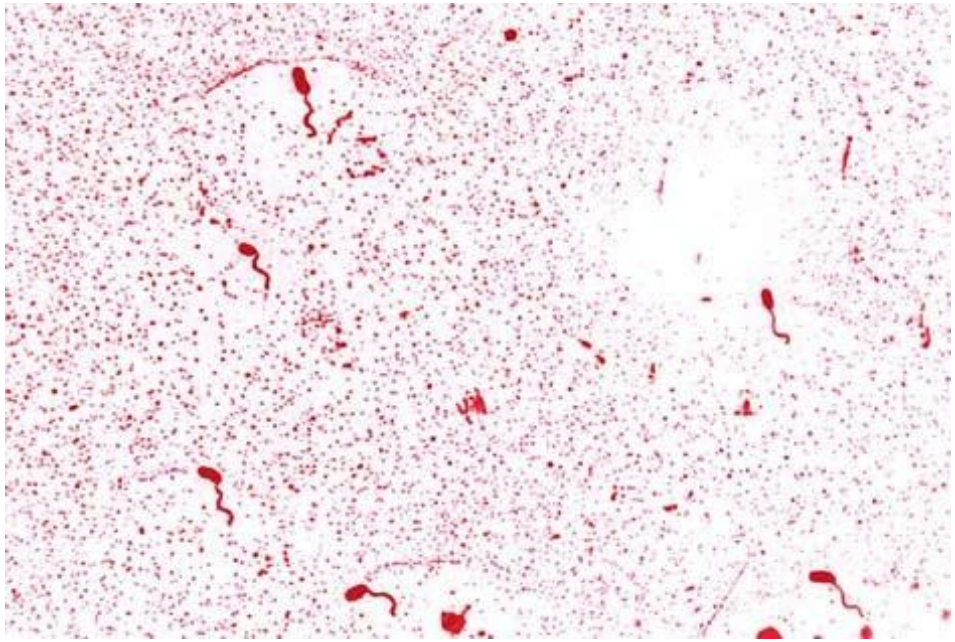


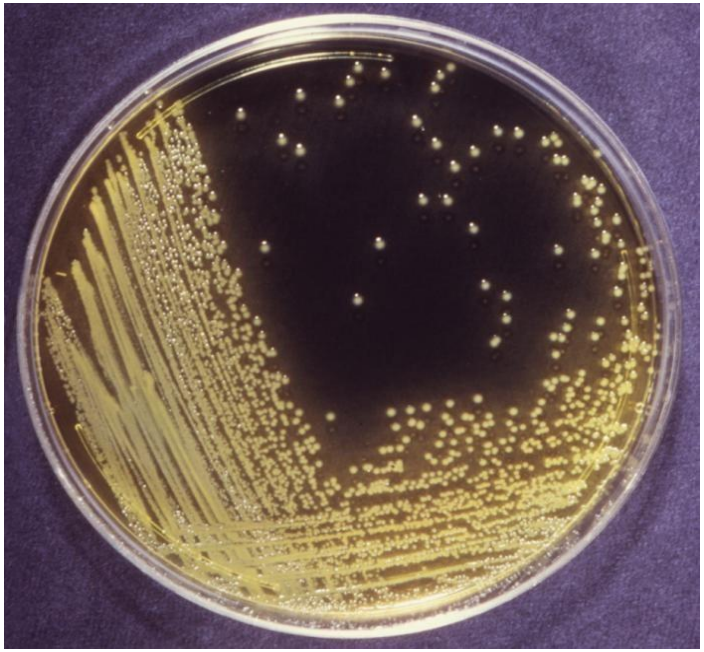
Vibrio cholerae

Vibrio cholerae: CARACTERISTICAS BIOLÓGICAS

- **BACILO CURVO FLAGELADO, NO ESPORULADO.**
- **GRAM NEGATIVO.**
- **CRECE EN MEDIOS ESPECIALES.**
- **AEROBIOS Y ANAEROBIOS FACULTATIVOS.**
- **2 BIOTIPOS (EN BASE AL ANTÍGENO SOMÁTICO ‘O’): *CLÁSICO* y *EL TOR*.**

Vibrio cholerae





Vibrio cholerae: FACTORES DE VIRULENCIA

- **FLAGELO POLAR.**
- **PILI CO-REGULADO POR TOXINA (TEP); FACTOR DE COLONIZACIÓN CRÍTICO PARA LA ENFERMEDAD.**
- **MUCINASA.**
- **TOXINA COLÉRICA (TIPO A/B).**

Vibrio cholerae: PATOGENIA

- **SE ALOJA EN EL INTERIOR DE MOLUSCOS BIVALVOS Y SE ADHIERE A LA SUPERFICIE DE PECES.**
- **CONTAMINA FUENTES DE AGUA DULCE Y SALADA.**
- **TRANSMISIÓN INTERHUMANA VÍA FECAL – ORAL.**
- **ES NECESARIA UNA ALTA CARGA INFECTANTE YA QUE LOS BACILOS SON SENSIBLES AL pH ÁCIDO ESTOMACAL.**
- **PRODUCE UN CUADRO CARACTERIZADO POR DIARREA ACUOSA Y PROFUSA DE COMIENZO SÚBITO. TRATABLE MEDIANTE REPOSICION HIDROELECTROLÍTICA POR VÍA ORAL.**

Vibrio cholerae: DIAGNOSTICO Y PROFILAXIS

- **TOMA DE MUESTRA DE MATERIA FECAL, GRAM, CULTIVO Y SEROTIPIFICACIÓN.**

- **HERVOR DEL AGUA DE CONSUMO.**

- **CLORACIÓN DEL AGUA DE CONSUMO CON 3 GOTAS DE SOLUCIÓN DE HIPOCLORITO DE SODIO (LAVANDINA COMERCIAL) POR LITRO DE AGUA Y REPOSO POR UNA HORA.**

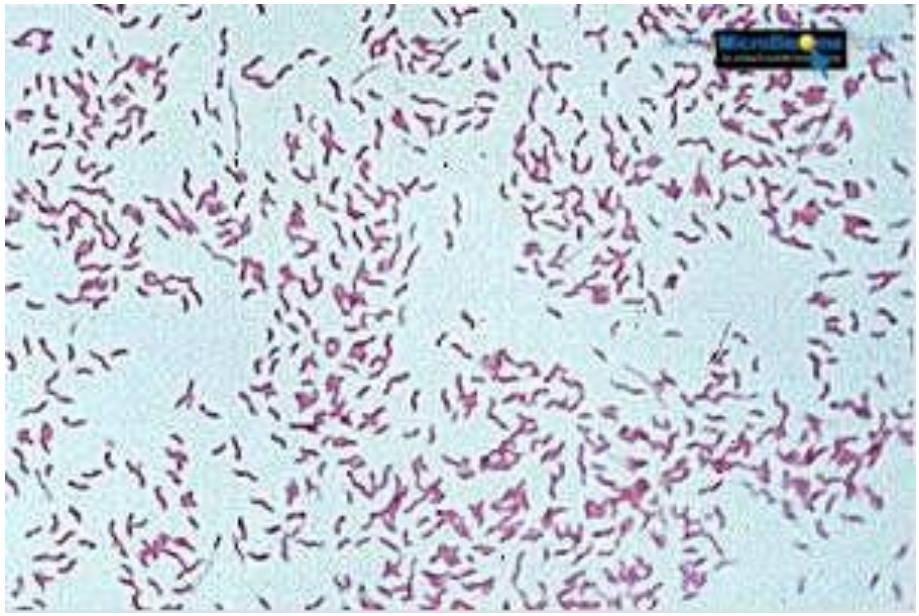
- **TAMBIÉN PUEDE USARSE UNA GOTA DE TINTURA DE YODO POR CADA 5 LITROS DE AGUA.**

Campylobacter jejuni

Campylobacter jejuni: CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS

- **BACILOS CURVOS, GRAM NEGATIVOS, HABITUALMENTE DISPUESTOS DE A PARES.**
- **NO ESPORULADOS, CAPSULADOS Y MÓVILES.**
- **MICROAREÓFILOS.**
- **DESARROLLAN EN MEDIOS ENRIQUECIDOS. (AGAR SANGRE, AGAR MUELLER-HINTON, AGAR COLUMBIA).**
- **GRAN VARIABILIDAD GENÉTICA.**

Campylobacter jejuni



Campylobacter jejuni: FACTORES DE VIRULENCIA

- **FLAGELO.**
- **PROTEÍNA «CADF» (FUNCIÓN DE ADHERENCIA E INGRESO).**
- **FACTORES DE SECRECIÓN TIPO III Y IV.**
- **TOXINA CITOLÍTICA.**

Campylobacter jejuni: PATOGENIA

- **HABITANTE NORMAL DEL TUBO DIGESTIVO DE VERTEBRADOS (GANADO Y AVES DE CORRAL)**
- **TRANSMISIÓN AL HOMBRE FECAL-ORAL.**
- **INFECCIÓN COLÓNICA.**
- **DIARREA SANGUINOLENTA.**
- **LA INFECCIÓN ES MÁS FRECUENTE EN ADULTOS DE PAÍSES DESARROLLADOS Y NIÑOS DE PAÍSES SUBDESARROLLADOS.**

Yersinia enterocolítica

- **BACILO GRAM NEGATIVO.**
- **NO FERMENTADOR DE LACTOSA.**
- **PRODUCTOR DE UREASA.**
- **INVASINA**
- **ENTEROTOXINA.**
- **LA BACTERIA INHIBE LA FAGOCITOSIS.**
- **RESERVORIOS ANIMALES EN MATERIA FECAL O CARNE DE CERDO.**
- **TRANSMISIÓN FECAL-ORAL.**
- **INFECCIÓN FRECUENTE EN NIÑOS.**
- **DIARREA SANGUINOLENTA, EVENTUAL PASAJE A SANGRE.**

BIBLIOGRAFÍA DE REVISIÓN

. Gal-Mor O. Persistent infection and long-term carriage of typhoidal and nontyphoidal *Salmonellae*. ***Clin Microbiol Rev 32:e00088-18. doi: 10.1128/CMR.00088-18. (2018)*** ***https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30487167/***

. Wang M, Qazi UH, Wang L, Zhou G, Han H. *Salmonella* Virulence and Immune Escape. ***Microorganisms 13:407 (2020)***

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7143636/

. Bachir Halimeh F, Rafei R, Osman M *et al*. Historical, current, and emerging tools for identification and serotyping of *Shigella*. ***Braz J Microbiol 52:2043-2055 (2021).***

https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34524650/

. Elbehiry A, Marzouk E, Aldubaib M *et al.* *Helicobacter pylori* Infection: Current Status and Future Prospects on Diagnostic, Therapeutic and Control Challenges. ***Antibiotics (Basel) 12: 191 (2023).*** ***https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9952126/***