



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ**

**FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS**

**LABORATORIO DE MICROBIOLOGÍA GENERAL**



***Salmonella thypi***

**Alumna: Christiane Lucille Gómez Hernández**

**Maestra: Juana Tovar Oviedo**

**Gloria Alejandra Martínez Tovar**

**Grupo: 8:00-9:00**

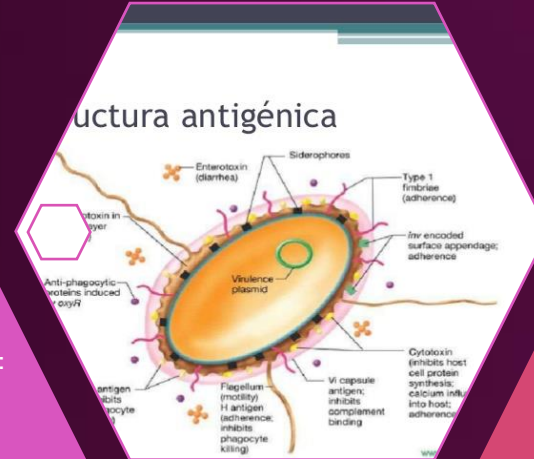


*Salmonella thypi*

# Introduccion

El estudio de los mecanismos por los cuales una bacteria como *Salmonella typhi* puede causar la fiebre tifoidea en el humano, implica comprender cómo este patógeno invade las células, se multiplica y evade la respuesta inmune en el hospedante y, a su vez, cómo el humano responde a esta infección.. Todo ello, no sólo provee información básica sobre procesos biológicos fundamentales a nivel molecular y celular, sino que puede aportar herramientas para el diseño de mejores métodos de diagnóstico y prevención de esta y otras enfermedades de origen bacteriano.

# El género Salmonella

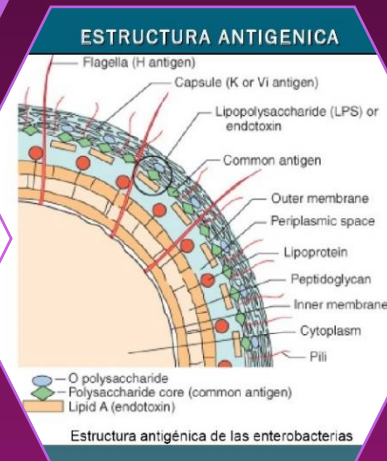
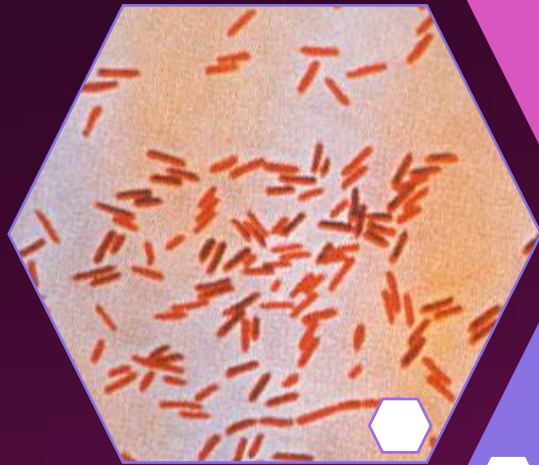


Estas bacterias están envueltas por varias capas: la membrana externa, la pared celular (que es diez veces más delgada que en las bacterias gram-positivas), y la membrana interna. La membrana externa e interna delimitan al periplasma.

La apariencia de las bacterias en el microscopio es de bacilos, o cilindros con puntas redondeadas.

Esto se debe a que dicho colorante tiñe la pared celular, que en estos casos está cubierta por una membrana externa.

Las salmonellas son bacterias gram-negativas.



- El género *Salmonella* fue descrito a principios del siglo XX por el bacteriólogo estadounidense Theobald Smith, recibiendo el nombre por su jefe David Salmon. Las salmonellas son bacterias entéricas, o sea que se alojan en el intestino, y su taxonomía es compleja. Actualmente, el género *Salmonella* consiste de una sola especie, que ha sido denominada *Salmonella enterica*. Ésta, a su vez, está formada por siete subespecies, dependiendo de su capacidad para realizar diferentes reacciones bioquímicas.





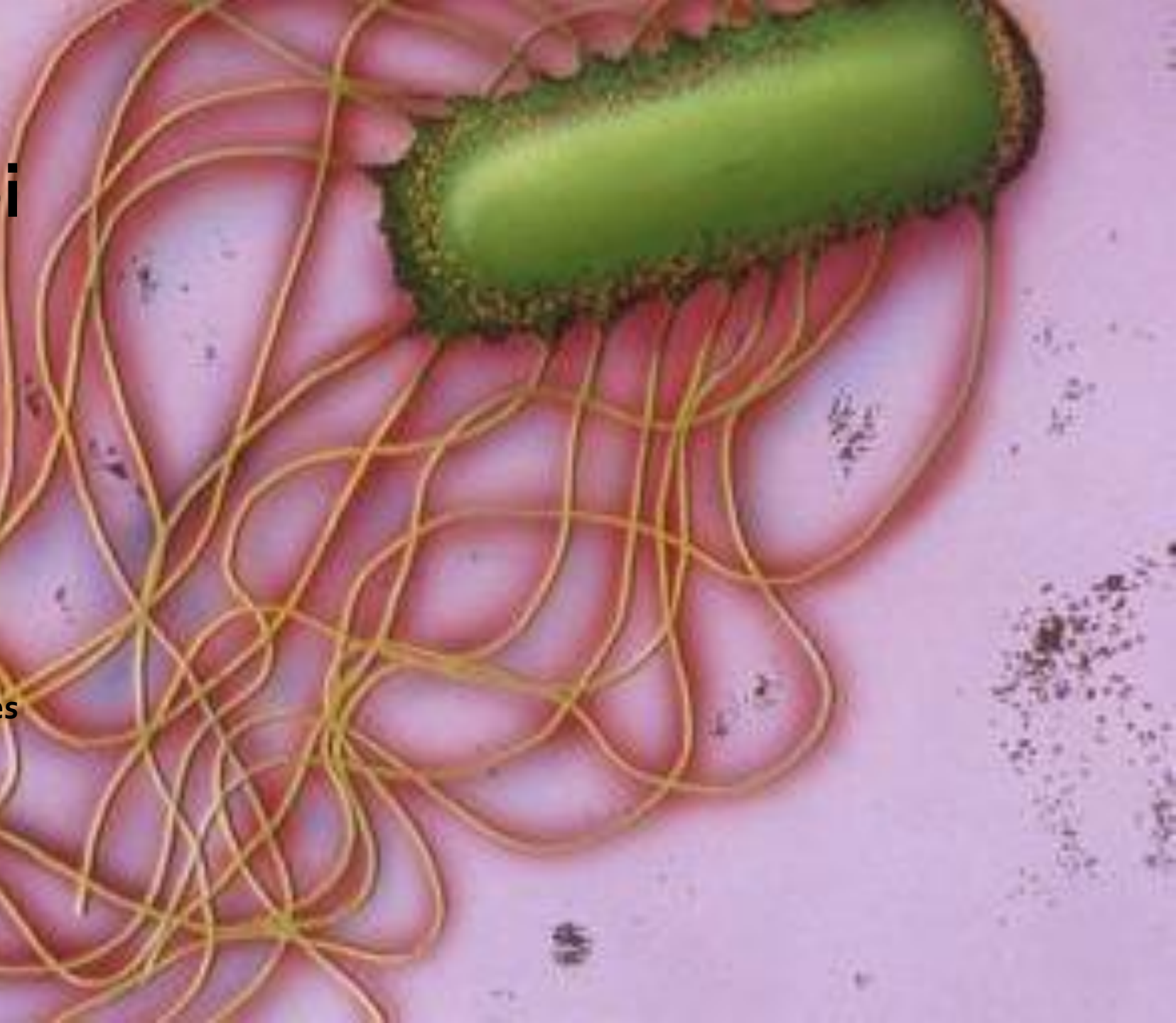
# Salmonelosis

La salmonelosis humana puede dividirse en dos síndromes.

- 1) La fiebre entérica, que incluye la fiebre tifoidea causada por *S. typhi*, y la fiebre paratifoidea que es patológica y clínicamente similar a la tifoidea pero con síntomas menos fuertes, causada por *S. paratyphi* A, B, o C. La fiebre entérica implica una infección sistémica, debido a la invasividad de la bacteria.
- 2) La gastroenteritis o envenenamiento por alimentos, la cual es la más común de las infecciones, causada por muchos serotipos. Este tipo de infecciones no es acompañada de una infección sistémica. Los serotipos más comunes en la salmonelosis no-tifoidéica son *S. typhimurium* y *S. enteritidis*.

# Salmonella Typhi

- La *S. typhi* es una bacteria anaeróbica facultativa, que puede en ocasiones sobrevivir en bajas condiciones de oxígeno. Pertenece al serotipo 9,12, en base a los epítopes de la tivelosa, el azúcar repetida en su antígeno O. El antígeno flagelar "d" es el más preponderante.
- Estos bacilos no producen esporas. La mayoría de las cepas son móviles debido a que poseen flagelos peritricos, que rodean a la célula.



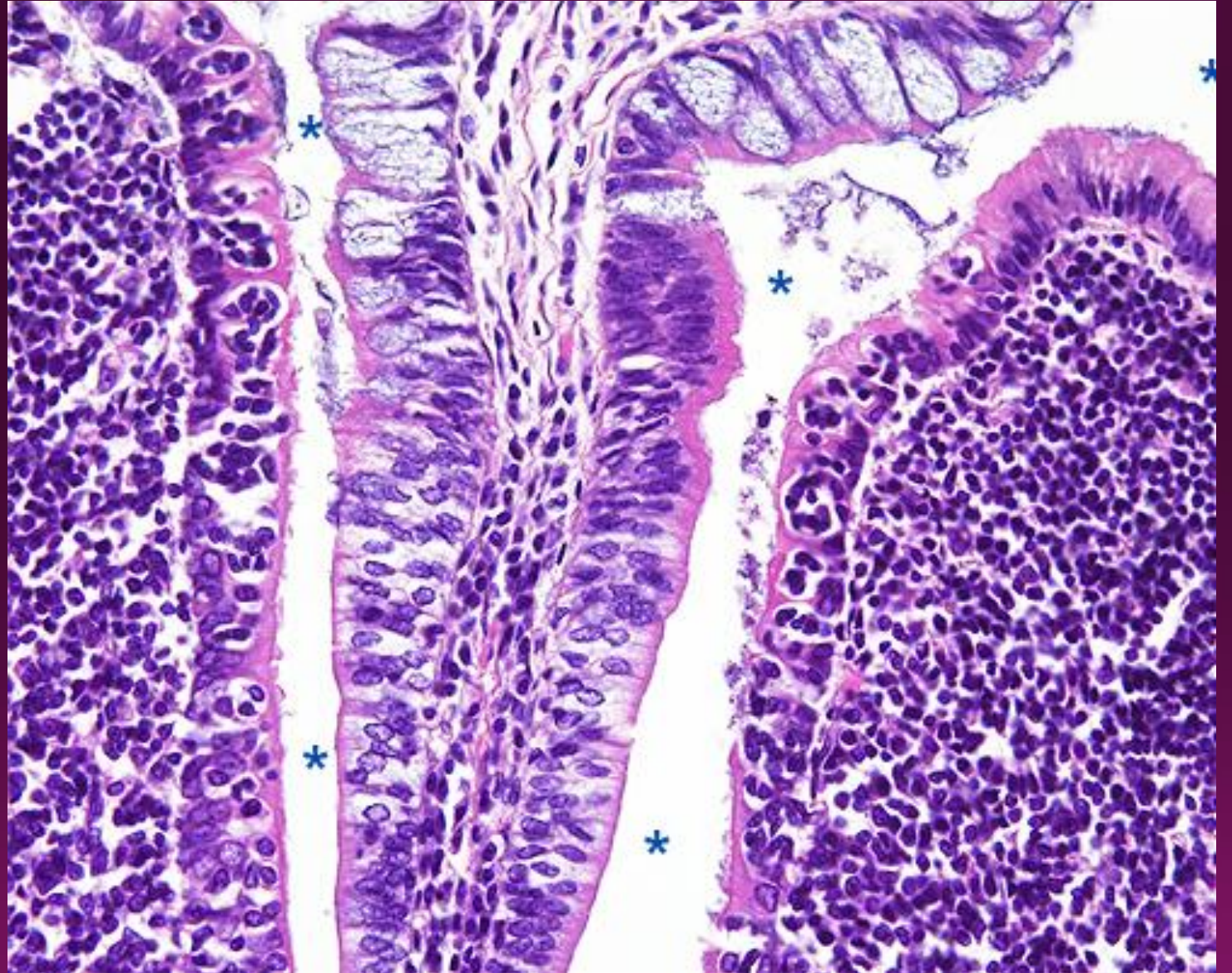
- La *S. typhi* produce ácido a partir de glucosa, maltosa y sorbitol, sin la producción de gas; pero no fermenta la lactosa, sacarosa, la ramnosa y otros azúcares. Produce nitrito a partir de nitrato y también produce ácido sulfhídrico. Su temperatura óptima de crecimiento es de 37°C.





# Manifestaciones clínicas

- El período de incubación para *S. typhi* abarca de una semana a un mes, siendo principalmente de dos semanas, a partir de la ingesta de la bacteria proveniente de alimentos o agua contaminada. Se presume que *S. typhi* invade a través de las células M del intestino, las cuales forman parte del tejido linfoide o inmunológico.



- No siempre ocurre la diarrea, pero generalmente hay ulceración. Esta septicemia o invasión generalizada puede confirmarse por el cultivo de la bacteria de la sangre, lo cual refleja una bacteremia. Este estadio de la infección, que puede durar 2 a 3 semanas, se caracteriza por una tos seca, fiebre alta, e intenso dolor de cabeza. La fiebre puede ser cíclica, es decir, la temperatura puede incrementarse por las tardes, acompañada de escalofríos, convulsiones y delirio. El nombre de la enfermedad proviene del griego *typhus*, o "neblina o humo", que probablemente se usó para describir enfermedades febriles que causan alteraciones mentales.



# Diagnóstico, tratamiento y prevención

- El diagnóstico de una infección por *S. typhi* se realiza a través del aislamiento de la bacteria de sangre, heces, orina, aspirado de médula ósea y bilis. Estas pruebas tardan dos a tres días en aportar los resultados, pues la muestra se diluye en un medio de cultivo y, dado que se estima que un paciente con fiebre tifoidea presenta, por ejemplo, 20 bacterias o menos por ml de sangre, se requiere esperar a que se multiplique lo suficiente para ser observada por turbidez del medio. El cultivo de la sangre es el método más frecuentemente usado para un diagnóstico preciso, aunque su sensibilidad no es más del 90%, incluso cuando se toman tres muestras consecutivas. El cultivo de aspirado de médula ósea es más sensible, pero el procedimiento de extracción del aspirado es delicado y doloroso.





- La fiebre tifoidea se trata con antibióticos. Los regímenes típicos incluyen amoxicilina, cotrimoxazol y cloranfenicol. A pesar de estas cepas resistentes, el cloranfenicol sigue siendo el antibiótico de elección, por su capacidad de infiltración en los tejidos. Las cefalosporinas y quinolonas de tercera generación, constituyen alternativas interesantes.

# Caso clínico

- Paciente de 18 años de edad, del sexo masculino, de la raza blanca, con antecedentes de salud anterior; 20 días antes de su ingreso comenzó con astenia marcada y mialgias generalizadas. Una semana después apareció fiebre de  $38^{\circ}\text{C}$  principalmente nocturna, no acompañada de escalofríos ni sudaciones aunque sí de tos. Acudió a su área de salud donde le diagnosticaron una bronquitis aguda de origen viral. Fue remitido al Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto" pues la fiebre se hizo continua, rebelde a los antipiréticos, en "meseta" y con descenso gradual, se agudizó la debilidad y apareció anorexia.



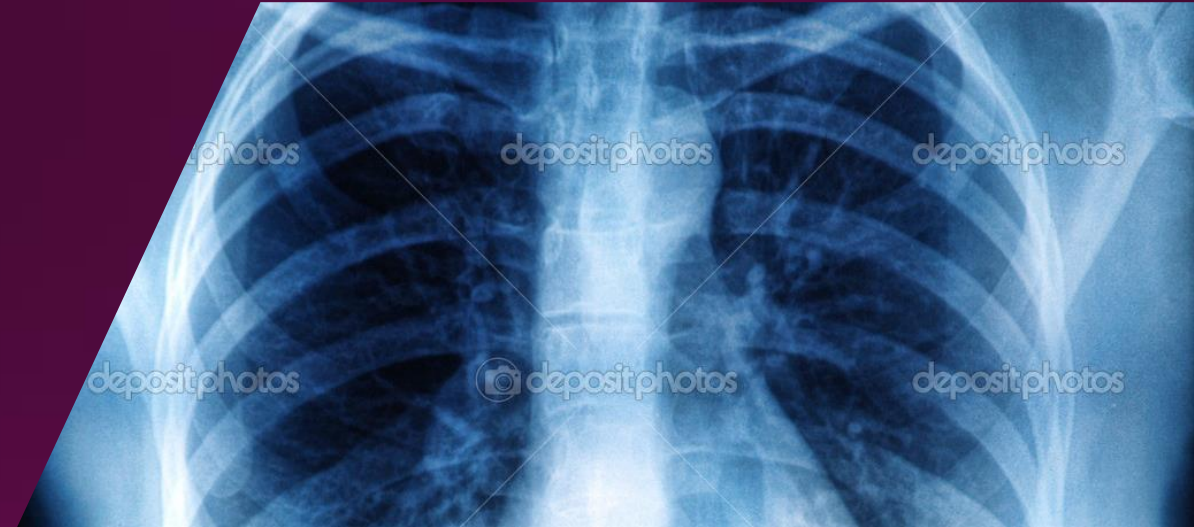


- El paciente parecía severamente enfermo, por lo que se ingresó en la Sala de Cuidados Intermedios. Los antecedentes personales, familiares y epidemiológicos no rebelaron datos de interés. Durante las 2 primeras semanas se le realizaron numerosas investigaciones que incluyeron: glicemia 5,2 mmol/L, urea 6,2 mmol/L, creatinina 80 mmol/L, leucograma con leucocitos  $6,2 \times 10^9$  g/L Po65 L 033 E 002. Hemoglobina 10,5 g/L, hematócrito 035, cituria normal y 3 hemocultivos negativos. Se comenzó terapéutica con penicilina cristalina 2 g cada 6 h y gentamicina 80 mg por vía intramuscular cada 8 h, no se observó mejoría.

- Las 3 semanas siguientes se caracterizaron por mantener un síndrome febril de 39 a 40 °C, astenia marcada, cefalea y ausencia de síntomas y signos gastrointestinales, por lo que se tomaron hemocultivos, urocultivos y coprocultivos seriados e incluso medulograma con medulocultivo. Todos los coprocultivos fueron negativos, el medulograma resultó reactivo a sepsis bacteriana y los hemocultivos reportaron repetidamente *Salmonella typhi*. A inicio de la sexta semana se comenzó terapéutica con cloranfenicol 4 g diarios durante 21 días, y se apreció desde entonces, una mejoría considerable.



- Buscando otras localizaciones del agente causal, se realizó rayos X de tórax, punción lumbar, cultivo de secreciones bronquiales, bilicultivos y medulocultivo, que fueron informados como negativos. Investigando posible inmunosupresión se hizo estudio de proteínas plasmáticas, recuento linfocitario y rocetas, además serología de VIH, con resultados negativos. Para completar el estudio se pidió el apoyo de epidemiología, la que investigó los posibles contactos tanto laborales como domiciliarios pero no encontró enfermos ni portadores. A pesar de sospecharse la fuente de infección domiciliaria, esta no se confirmó. Se egresó al paciente a los 60 días, asintomático, sin complicaciones, con todos los cultivos negativos y diagnóstico final de fiebre tifoidea atípica en un paciente inmunocompetente.





# Mecanismo de acción del cloranfenicol

- Inhibe la síntesis proteica a nivel de la subunidad 50S del ribosoma bacteriano. Compite con otros antibióticos que se unen a la misma subunidad (macrólidos y clindamicina) y por ello no deben asociarse. Cloranfenicol inhibe la formación de puentes peptídicos en la cadena en elongación. Es posible que también inhiba la síntesis proteica de células eucariotas, lo cual explicaría su toxicidad.

## Mecanismo de acción de Cloranfenicol



# Bibliografía

- <http://www.biblioweb.tic.unam.mx/libros/microbios/Cap4/>
- <http://www.infecto.edu.uy/terapeutica/atbfa/clora/4.html>